

Revue générale des splénomégalias primitives dites idiopathiques : thèse présentée et publiquement soutenue à la Faculté de médecine de Montpellier le 6 janvier 1905 / par François Moreau.

Contributors

Moreau, François, 1879-
Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Montpellier : Impr. Gustave Firmin, Montane et Sicardi, 1904 [i.e. 1905?]

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/gbetakc6>

Provider

Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

REVUE GÉNÉRALE

7
N° 19

DES

SPLÉNOMÉGALIES PRIMITIVES DITES IDIOPATHIQUES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 6 Janvier 1905

PAR

François MOREAU

Né à St-Pargoire, le 4 décembre 1879

INTERNE DES HOPITAUX ET DE LA MATERNITÉ DE MONTPELLIER

EXTERNE DES HOPITAUX DE MONTPELLIER (*Concours 1899*)

LAURÉAT DE LA FACULTÉ, PRIX : MÉDAILLES D'ARGENT 1^{re} ET 2^e A. (*Concours 1899, 1900*)

INTERNE PROVISoire DES HOPITAUX (*Concours 1901 et 1902*)

INTERNE TITULAIRE DES HOPITAUX (*Concours 1903*)

AIDE PRÉPARATEUR DE MÉDECINE OPÉRATOIRE (*Concours 1904*)

CHARGÉ DE CONFÉRENCES PRÉPARATOIRES

A L'ÉCOLE DE SANTÉ MILITAIRE (*Semestre d'été 1904*)

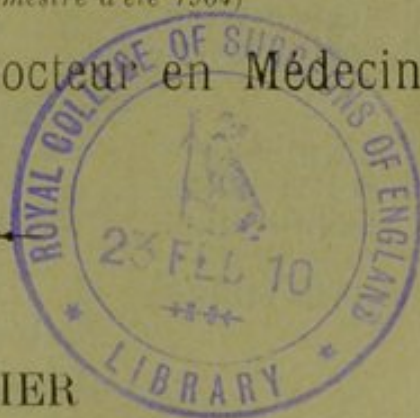
Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN, MONTANE ET SICARDI

Rue Ferdinand-Fabre et quai du Verdanson

1904



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✱) DOYEN
TRUC ASSESSEUR

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✱)
Clinique chirurgicale	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol	GRYNFELTT.
— — — ch. du cours, M. GUÉRIN.	
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✱)
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET (✱)
Physique médicale	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE.
Clinique ophtalmologique	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Opérations et appareils	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC
Hygiène	BERTIN-SANS

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires :

MM. JAUMES, PAULET (O. ✱), E. BERTIN-SANS (✱)

M. H. GOT, *Secrétaire honoraire*

Chargés de Cours complémentaires

Accouchements	MM. VALLOIS, agrégé libre.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	RAUZIER, agrégé libre.
Pathologie externe	DE ROUVILLE, agrégé.
Pathologie générale	RAYMOND, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. BROUSSE	MM. RAYMOND	MM. ARDIN-DELTEIL
MOITESSIER	VIRE	SOUBEIRAN
DE ROUVILLE	VEDEL	GUERIN
PUECH	JEANBRAU	GAGNIERE
GALAVIELLE	POUJOL	GRYNFELTT Ed.

M. IZARD, *secrétaire.*

Examineurs de la Thèse

MM. ESTOR, <i>président.</i>	MM. BROUSSE, <i>agrégé.</i>
GRASSET (✱), <i>professeur.</i>	ARDIN-DELTEIL, <i>agrégé.</i>

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE ET EXCELLENT MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ESTOR

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX
DE MONTPELLIER

A L'INTERNAT

F. MOREAU.

Externat : Année 1900. . . . M. le professeur FORGUE.
— — 1901. . . . M. le professeur CARRIEU.

Internat : Année 1902. . . . M. le professeur BAUMEL.
M. le professeur TRUC.

— *Année 1903. . . .* M. le médecin-principal de SCHUT-
TELEARE.
MM. les professeurs agrégés VIRES
et VEDEL.

— *Année 1903. . . .* M. le professeur agrégé BROUSSE.
M. le professeur GRASSET.
MM. les professeurs agrégés VAL-
LOIS et GUÉRIN.

A MON EXCELLENT MAÎTRE ET AMI

Monsieur le Professeur Agrégé RAUZIER

A MES MAÎTRES A LA FACULTÉ

MM. les Professeurs Agrégés LAPEYRE, JEANBRAU, MOURET,
EDOUARD GRYNFELT

F. MOREAU.

AVANT-PROPOS

A tous ceux que j'aimais, Maîtres et Camarades, et que je laisse après huit ans d'études, j'adresse un douloureux adieu.

Parmi mes Maîtres, M. le professeur Estor, dont j'ai été l'interne, puis le préparateur, m'a prodigué ses marques de sympathie, et a bien voulu accepter la présidence de ma thèse. Qu'il me permette de lui témoigner ma reconnaissance.

C'est aussi pour moi un devoir bien doux de remercier ceux qui furent mes Maîtres dans les hôpitaux et à la Faculté.

M. le professeur Forgue pendant un an dirigea mes premiers pas en clinique chirurgicale. L'année suivante, M. le professeur Carrieu m'a initié aux mystères de l'auscultation.

Pendant mon internat, MM. les professeurs Grassel, Truc, Baumel, M. le médecin principal de Schutteleare, MM. les professeurs agrégés Brousse, Vires, Vedel, Vallois et Guérin-Valmalle, furent mes chefs de service et me témoignèrent leur bienveillance et leur sympathie. A la Faculté, M. le professeur Bosc, MM. les agrégés Mouret et Ardin-Delteil me traitèrent toujours avec amitié.

Mais ceux dont le souvenir restera profondément gravé dans mon cœur, sont mes Maîtres de conférences d'internat. M. le professeur agrégé Rauzier, avec un dévouement inlassable, m'a prodigué pendant trois ans ses mar-

ques d'approbation et d'encouragement. Pour lui je conserve le plus vif attachement. Merci aussi aux professeurs agrégés Lapeyre, Jeanbrau, Ed. Grynfeldt qui m'ont dirigé dans la laborieuse préparation de ce concours d'internat.

Je termine en exprimant à mes collègues ou anciens collègues de l'internat des hôpitaux de Montpellier toute l'affectueuse sympathie qu'ils ont su m'inspirer. Ils m'ont toujours donné les preuves de la meilleure camaraderie et de la plus franche loyauté.

PLAN DE LA THÈSE

CHAPITRE PREMIER. — Introduction.

Historique.

Énumération des splénomégalias primitives.

CHAPITRE II. — Résumé clinique et anatomo-pathologique de chacune de ces splénomégalias.

CHAPITRE III. — Observations cliniques à l'appui de chacune de ces formes

CHAPITRE IV. — Discussion de ces formes en se basant sur la clinique l'anatomie pathologique.

Classification pathogénique.	{	Leucémiques.	{	avérées. probables.
		Tuberculeuses.		
		Infectieuses.		
		Néoplasiques.		

CHAPITRE V. — Séméiologie splénique.

CHAPITRE VI. — Diagnostic différentiel	{	chez le nourrisson	{	anémies simples des nourrissons. syphilis héréditaire.
		chez l'adulte		

de nature	{	Leucémique.
		Tuberculeuses.
		Infectieuses.

CHAPITRE VII. — Pronostic.

CHAPITRE VIII. — Traitement	{	médical.
	{	chirurgical.

CHAPITRE IX. — Conclusions.

REVUE GÉNÉRALE
DES
SPLÉNOMÉGALIES PRIMITIVES
DITES IDIOPATHIQUES

CHAPITRE PREMIER

INTRODUCTION

Un cas de splénomégalie primitive, tout à fait inconnue, observé chez un enfant de moins de cinq ans, dans le service du professeur Estor, nous a paru devoir faire le sujet de notre thèse. Il nous semblait en effet intéressant, non seulement de préciser la clinique et l'anatomie pathologique de ces affections primitives de la rate, mais encore de rechercher dans la mesure du possible leur nature et leurs causes.

Or, en consultant la littérature médicale à ce sujet, nous avons été frappé de la diversité d'opinions qui régnait parmi les auteurs, et de l'obscurité de cette partie de la pathologie de la rate. Tandis que les auteurs groupent très bien les splénomégalies secondaires : les unes consécutives aux maladies infectieuses, aiguës ou chroniques ; les autres consécutives aux maladies du sang ; les autres enfin, relevant de

la stase sanguine dans les organes (maladie du cœur à la période d'asystolie, maladies du foie, cirrhoses primitives, pyléphlébites), ces mêmes auteurs ne s'entendent plus du tout lorsqu'il s'agit de catégoriser ce que l'on entend sous le nom vague de splénomégalias primitives, dites encore idiopathiques, et la plus grande obscurité règne encore sur la nature et sur les causes de ces affections.

Ces splénomégalias idiopathiques comprennent un certain nombre d'affections, différenciées les unes des autres, par les auteurs qui les ont successivement décrites, et ces auteurs ont donné pour chacune des formes un tableau clinique et anatomique spécial. En interprétant, chacun à leur manière, ce qu'ils voyaient, ils ont ainsi créé, à propos de ces hypertrophies mal connues de la rate, un certain nombre de maladies distinctes.

Voilà ce que l'on peut constater.

Aussi, me suis-je demandé, en comparant les tableaux cliniques, les examens histologiques, les comptes rendus des nécropsies, s'il ne serait pas possible de simplifier un peu ces notions, et de montrer les points de différence ou de ressemblance que peuvent présenter ces affections. De plus, en essayant d'approfondir l'étiologie et la pathogénie, ne serait-il pas possible de grouper un peu ces hypertrophies idiopathiques de la rate qui paraissent si dissemblables au premier abord, et de les ramener à quelques types bien nets ?

Cette classification des splénomégalias primitives ne sera pas d'ailleurs à mon sens quelque chose de définitif. Je la donne pour ce qu'elle vaut, comme essentiellement temporaire, basée sur des examens et des études incomplètes, et pouvant être remaniée lorsque l'on sera en possession d'examen anatomiques, histologiques et bactériologiques nombreux et précis. Ceux-ci étant pour le moment en trop petit nombre pour qu'on puisse se faire une idée précise de la

question, ma thèse ne peut donc être qu'un travail d'acheminement vers la connaissance d'une question encore obscure, indiquant seulement la voie dans laquelle il faut chercher.

HISTORIQUE

Les grosses rates primitives s'étendent à un grand nombre de cas, aussi suis-je obligé d'étendre un peu mon étude. Je laisse de côté tout ce qui peut avoir été publié antérieurement aux travaux de Bennet et Virchow sur la leucémie, en 1844, car l'examen du sang, qui a une valeur primordiale y a été négligé, la numération des globules rouges et blancs étant absolument capitale.

Les premiers faits d'hypertrophie idiopathique de la rate sans leucémie sont signalés dès 1856 par Isambert et Robin, Woilliez, Bonfils, par Billroth, Conheim, par Wunderlich qui crée en 1866 ce nom de pseudo-leucémie ; Collin (1862), Landouzy (1873), Pye-Smith (1875), relatent également quelques observations. Strümpell, à la même époque, donne une théorie pathogénique en se fondant sur un cas de ce qu'il appelle anémie splénique. Dès 1873, Jaccoud supprime la scission artificielle entre la leucémie de Virchow, l'adénie de Trousseau, et la pseudo-leucémie de Wunderlich et Bonfils, et il démontre l'unité du processus qu'il dénomme diathèse lymphogène. La splénomégalie primitive, souvent accompagnée d'hypertrophies ganglionnaires, mais sans aucune altération du sang, relève donc entièrement par sa nature même, de la diathèse lymphogène de Jaccoud.

En 1882, Gaucher, dans sa thèse inaugurale, en se basant sur un cas qu'il a pu observer longuement, décrit sous le nom d'épithéliome primitif de la rate, une variété d'hypertrophie splénique, indépendante de la leucocythémie et du paludisme.

En même temps que son observation, il rapporte trois cas, de Colin, de Vigla, de Moutard-Martin, relatés dans les *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* (24 décembre 1862). On peut y ajouter un cas rapporté dans la thèse de Vérité (Lyon, 1892), et une observation très détaillée de Ramond et Picou (1896).

A côté de cette entité, créée par Gaucher, s'en dresse une autre de Debove et Brühl. Une première communication de Brühl, parue en 1891 dans les *Archives générales de médecine*, et une deuxième faite par Debove et Brühl à la Société médicale des hôpitaux de Paris en 1892, relatent un certain nombre d'observations de splénomégalie primitive, qu'ils désignent sous le nom de splénopathie fibreuse. Mais si, au dire des auteurs, les lésions histologiques sont bien différentes de celles décrites par Gaucher, en revanche le tableau clinique qu'ils donnent de leur affection, ressemble tellement au tableau clinique de l'épithéliome primitif que Gaucher, à la séance suivante de la Société médicale des Hôpitaux, éleva une protestation, réclamant pour lui la priorité de la description, et considéra le type créé par Debove et Brühl comme absolument identique et dépendant du sien.

Déjà en 1888, Von Jakchs attirait l'attention sur une forme particulière d'anémie chez les nourrissons. En 1891, Luzet, dans une thèse de Paris, reprenant les idées de son maître Hayem, présente une description de ce qu'il appelle l'anémie infantile pseudo-leucémique, forme distincte de leucocythémie, avec hypertrophie primitive souvent énorme de la rate, et dans laquelle les altérations du sang présentent des caractères particuliers (globules rouges nucléés), en rapport avec les fonctions hématopoiétiques de la première enfance.

Nous en arrivons à parler maintenant d'un vaste groupe pathologique, à limites imprécises, qu'on désigne, après Strümpell, sous le nom vague d'anémie splénique. Elle est encore

connue sous de multiples noms et chaque auteur la désigne indifféremment sous les noms de pseudo-leucémie splénique, de lymphadénie splénique, de cachexie splénique, de splénomégalie primitive avec anémie. Les observations en sont très nombreuses, et nous ne signalerons seulement à ce propos que l'étude qu'en a faite Strümpell (*Arch. des Heilkunde*, t. XVII et XVIII); les travaux de Banti en 1883 (*Dell'anemia splenica*, *Archiv. della schola d'an. path.*, Florence) ; un article de Potain, dans la *Semaine médicale*, 1887, enfin un travail de Méry, paru dans le *Bulletin médical*, en décembre 1901. De ces travaux, il se dégage une conception un peu vague, il est vrai, de l'anémie splénique, montrant que celle-ci est essentiellement constituée par une hypertrophie de la rate, et par des altérations du sang consistant en une diminution parfois considérable des globules rouges, des modifications de forme et de composition des hématies, sans augmentation marquée des globules blancs. Somme toute, l'anémie splénique rentre dans le cadre des lymphadénies localisées, à forme splénique sans leucémie.

Restant toujours dans le cadre des splénomégalias primitives, il nous faut envisager maintenant les cas où l'hypertrophie de la rate coïncide avec les lésions du foie. Depuis longtemps on connaît l'hypertrophie de la rate consécutive aux maladies du foie. Ainsi, dans la cirrhose de Laënnec, l'obstacle au cours du sang dans la veine porte augmente la pression dans ses rameaux d'origine, et le volume de la rate est augmenté par stase sanguine. Mais si cette hypothèse de la stase sanguine peut expliquer la splénomégalie dans la cirrhose atrophique, il est d'autres cas où la relation n'existe plus entre l'atrophie du foie et l'hypertrophie de la rate, des cas où la splénomégalie précède de longtemps la cirrhose du foie. Enfin, il est d'autres cas où il se produit une augmenta-

tion de volume parallèle des deux organes, c'est-à-dire qu'une cirrhose hypertrophique se produit en même temps qu'une splénomégalie.

De ses travaux parus en 1882 sur l'anémie splénique, Banti dégage en 1884 une splénomégalie avec cirrhose atrophique du foie. Puis, dans une série d'études parues successivement en 1894, *Lo Sperimentale*; *Semaine méd.*, 11 juillet 1894; 1898, *Policlinico* ; 1900, Communication à l'académie florentine ; 1901, *Riforma medica* Florence (janvier et mars), il passe en revue les diverses observations du syndrome clinique qu'il a remarqué le premier, et il arrive à la création d'une entité morbide spéciale qui porte son nom depuis 1894. A sa suite, de nombreux auteurs italiens ont publié des observations et fait paraître des travaux qui sont venus confirmer l'opinion du professeur de Florence. Parmi eux, nous citerons Rinaldi (*Rif. med.*, 1897) ; Ascoli (Rome, 1897) ; Bonardi, Cavazzani (1897) ; Maragliano (1898) ; Benvenuti (Turin, 1898). Dans un article de la *Semaine médicale* de septembre 1903, Cheynisse fait une revue générale de la maladie de Banti. Une communication de Senator, en 1901, à la Société de médecine Berlinoise, à propos de la maladie de Banti, vient encore élargir les cadres de la maladie conçue par le professeur italien, de sorte que l'on se demande, après l'avoir lue, les différences que le professeur allemand peut faire entre la maladie de Banti, la cirrhose de Laënnec et l'anémie splénique avec ascite. Restons-en donc à la description de Banti, qui est très nette et qui isole de tout le reste la maladie qu'il a créée.

Une autre forme intéressante de splénomgalie primitive est la tuberculose primitive de la rate. Landouzy et Queyrat avaient signalé les premiers, une tuberculose primitive de la rate. En 1897, Tedeschi et Marchiafava appellent l'attention sur l'augmentation de volume de la rate avant toute manifestation appréciable à côté de l'appareil respiratoire, sans qu'il

y ait même de lésions appréciables de la rate ; et ils désignent cette affection sous le nom de splénomégalie pré-tuberculeuse. Les expériences de Nesti démontrent que cette hypertrophie est plutôt de nature toxinique que bacillaire, puisque les injections de tuberculine ont suffi pour provoquer une notable augmentation de l'organe. En 1899, Tedeschi revient sur sa première communication et reconnaît que sa splénomégalie pré-tuberculeuse n'est autre qu'une splénomégalie tuberculeuse chronique en évolution. Or, qu'est-ce que cette tuberculose primitive de la rate ?

La rate peut être le seul organe atteint à la suite d'une inoculation tuberculeuse et le processus peut revêtir des aspects divers : une forme aiguë décrite par Scharoldt (*Aertzliches Intelligens Blatt*, München, 1885), dont se rapproche l'observation d'Achard et Castaigne, rapportée à la Semaine médicale des Hôpitaux, juin 1895.

Une forme à évolution lente, observation de Quénu et Baudet (*Revue de gynécologie et Chirurgie abdominale*, 1898).

D'autre part, Rendu et Vidal (Splénomégalie tuberculeuse sans leucémie, avec hyperglobulie et cyanose, Société médicale des Hôpitaux, 2 juin 1899), attirent l'attention sur un syndrome particulier constitué par :

La splénomégalie ;

L'hyperglobulie sans leucémie ;

La cyanose des extrémités.

Dans cette observation, la rate pesant 3 kilogr. 780, renfermait des lésions tuberculeuses diverses (foyers caséeux, follicules tuberculeux, sclérose en larges bandes). Moutard-Martin et Lefas (Société médicale des Hôpitaux, 9 juin 1899), ont également observé une tuberculose massive de la rate, caractérisée par une tumeur lobulée, bosselée, volumineuse, avec hyperglobulie notable. Collet et Gallavardès (*Arch. de méd. expér.*, mars 1901). Courmont et Duffau, dans le

Journal de Physiologie de 1899, se sont également occupés de la question.

Voici exposé, aussi brièvement que cela était possible, l'ordre d'apparition de chacune de ces affections. Une étude à la fois clinique, anatomique et pathogénique de chacune d'elles me paraît s'imposer. Et pour le faire, je me servirai des travaux de chacun des auteurs. Nous verrons ensemble, s'il est possible, en les comparant, d'établir des rapprochements ou au contraire de les séparer, en un mot, s'il est possible d'établir une classification des splénomégalias dites idiopathiques.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE ET ANATOMIQUE DES SPLENOMEGALIES IDIOPATHIQUES

LYMPHADÉNIE LOCALISÉE A FORME SPLÉNIQUE SANS LEUCÉMIE

Il est établi que suivant son siège initial, la lymphadénie aleucémique présente un certain nombre de types anatomiques parmi lesquels il faut distinguer les types ganglionnaire, splénique, intestinal, amygdalien, osseux, cutané, testiculaire. Nous nous occuperons seulement ici de la forme splénique.

Clinique. — Le début est insidieux, les malades perdent leurs forces, sont pâles, affaiblis. Ils maigrissent, perdent l'appétit ; des sensations douloureuses abdominales apparaissent. Telle est cette période de début, incertaine, dont on ne peut fixer exactement le commencement et la fin.

La période d'état commence avec l'hypertrophie de la rate ; depuis quelque temps déjà, le malade souffrait de son abdomen, ressentait de la gêne, de la pesanteur dans l'hypochondre gauche. Un jour il s'aperçoit de la présence d'une tumeur. On constate alors que la région abdominale gauche est déformée. La palpation révèle une tumeur d'un volume plus ou moins considérable, souvent dépassant la ligne médiane, et descendant dans la fosse iliaque gauche. La tumeur

est dure, peu mobile, indolore, les bords en sont mousses, et la présence des incisures permet d'affirmer que c'est la rate qui est en cause. Le foie est généralement augmenté de volume, et dépasse le rebord costal de un ou plusieurs travers de doigt. L'ictère est rare, mais la peau prend souvent une teinte caractéristique. Cette période d'état dure un temps variable, mais n'est jamais bien longue. Les troubles digestifs vont s'accroissant, l'état général va en s'affaiblissant. L'examen du sang permet de constater la diminution du nombre des globules rouges, sans augmentation des globules blancs. A un moment, survient l'hypertrophie des ganglions lymphatiques. Il se produit un développement progressif de toutes les masses ganglionnaires, au cou, aux aînes, aux aisselles, des ganglions mésentériques, médiastinaux, intrathoraciques, et la présence de ces multiples tumeurs se traduira par des troubles de compression les plus variés : compressions nerveuses et douleurs névralgiques, compressions vasculaires, troubles circulatoires et hydropisies, compressions laryngées, toux, dyspnée, raucité de la voix. Les troubles digestifs sont à leur maximum : anorexie, nausées, vomissements, diarrhée surtout, qui affaiblit le malade et s'accompagne parfois d'hémorragies. Il existe des troubles nerveux, abattement, chagrin, perte des forces, plus tard délire ; les organes des sens sont quelquefois atteints, surtout la vision qui peut être compromise par des lésions de rétinite. Les urines sont diminuées, rouges foncées, riches en urates, et on y trouve tous les produits d'oxydation incomplète qui sont l'indice d'une nutrition altérée. Une complication fréquente c'est l'hémorragie, qui peut se produire par les gencives, le nez, la bouche, et qui contribue encore à anémier le malade.

Enfin, la mort survient, quelquefois retardée par des temps d'arrêt marqués par la maladie, mais fatalement le malade succombe aux progrès de la cachexie et dans le marasme,

sans que jamais à aucun moment l'examen du sang ait permis de constater des modifications considérables dans le nombre des globules blancs.

La durée de la maladie varie. On peut dire que la lymphadénie splénique, d'allure chronique, met plusieurs années à évoluer sourdement, et ce n'est qu'au moment de l'explosion ganglionnaire, comme le disait Trousseau, que la marche en est alors rapide.

Quelles en sont les lésions.

Cette lymphadénie splénique se présente avec une hypertrophie souvent énorme de l'organe. La rate est dure, et non pas molle, comme dans la leucémie ; elle est lisse, sans bosselures, et présente sa forme normale augmentée dans ses dimensions. La capsule est épaissie. A l'examen histologique, on constate que le réticulum est épais, les cellules lymphoïdes y sont diminuées de nombre, les artères glomérulaires sclérosées, les glomérules atrophiés, les tractus fibreux épaissis. Les ganglions sont augmentés par prolifération du tissu conjonctif adulte, les follicules clos de l'intestin sont tuméfiés, et le foie présente des lésions de sclérose hépatique.

L'examen du sang est absolument négatif ; les globules blancs sont en proportion presque normale, 6 à 7.000 par millimètre cube. Quant aux globules rouges, ils présentent de nombreuses altérations, déformations, diminution de nombre, qui est toujours au-dessous du chiffre normal, ce qui explique très bien les phénomènes d'anémie présentés par le malade.

ANÉMIE SPLÉNIQUE DE STRÜMPELL

Cette anémie, qui est une forme de splénomégalie primitive, débute presque toujours d'une façon lente et insidieuse par de la fatigue, de l'essoufflement, des palpitations : décoloration de la peau et des muqueuses, amaigrissement, ef-

fondrement des masses musculaires. Ce qui parfois attire tout d'abord l'attention du malade, c'est une douleur qui occupe l'hypocondre gauche, et s'irradie vers l'épaule et vers la région lombaire. Mais ce n'est qu'un incident qui survient un certain nombre de fois au cours de l'affection, et qui est dû à des poussées de périsplénite qui se produit autour de l'organe malade en voie d'accroissement. Il existe des troubles digestifs très marqués, accentués encore au moment des crises douloureuses : anorexie persistante, nausées, vomissements, diarrhée, ou bien, lors des crises, constipation avec léger mouvement fébrile. L'hypertrophie de la rate s'accroît progressivement ou par saccades ; elle subit parfois des temps d'arrêt, ou même de véritables rémissions ; l'organe reviendrait presque à son volume normal, au dire de Strümpell. A la fin, la rate acquiert des dimensions considérables. Elle peut occuper la moitié de la cavité abdominale. Sa forme générale est conservée, mais elle offre des inégalités ayant une dureté cartilagineuse. Le foie le plus souvent augmente de volume, et sur la ligne mammaire droite déborde d'un ou deux travers de doigt le rebord costal. Cependant l'état général s'altère de plus en plus. L'asthénie devient telle que le malade est condamné au lit. Les téguments offrent une grande pâleur, et l'examen du sang révèle les lésions d'une anémie intense sans leucémie. Des vomissements, de la diarrhée, des hémorragies surviennent parfois. Des poussées fébriles se montrent le soir. Des œdèmes apparaissent et complètent le tableau de la cachexie.

La durée moyenne de la maladie est de 2 à 3 ans, d'après Strümpell. Elle peut s'étendre jusqu'à 4 ans et demi (Müller). Abandonnée à elle-même, elle se termine inévitablement par la mort dans un marasme profond, lorsque le malade n'est pas emporté par une complication intercurrente telle que la congestion pulmonaire, la pneumonie, la périsplénite suppurée.

Lésions. — Banti, qui en a fait une étude approfondie en 1882, caractérise les lésions de l'anémie splénique par le mot de fibro-adénie.

La rate hypertrophiée est augmentée de volume dans toutes ses dimensions, mais conserve, toutes proportions gardées, à peu près sa forme normale. Elle paraît dure et sclérosée. La capsule est épaissie, et à la coupe, on aperçoit le parenchyme traversé par des tractus fibreux très épais. Les mailles du réticulum sont épaissies, tandis qu'on constate la diminution considérable des cellules lymphoïdes. Les vaisseaux sont sclérosés, les glomérules atrophies. De même que dans la lymphadénie splénique aleucémique, on peut observer la tuméfaction des follicules clos de l'intestin, l'hypertrophie des ganglions mésentériques, des lésions de la moelle osseuse qui présente le retour à l'état fœtal, enfin des lésions de sclérose hépatique. Quant aux lésions du sang, elles sont celles d'une anémie intense sans leucémie.

ANÉMIE INFANTILE PSEUDO-LEUCÉMIQUE

Qu'entendent sous ce nom Von Jaksch et Luzet ?

Définition. — C'est une anémie grave avec hypertrophie de la rate et du foie, mais que caractérisent des lésions particulières du sang, où l'on remarque, à part la diminution des hématies normales, la présence d'un grand nombre de globules rouges nucléés. En même temps coexiste une leucocytose forte ou modérée.

Clinique. — Début insidieux, affaiblissement du petit malade, pâleur de la peau, dérangements intestinaux.

La période d'état réalise un tableau clinique plus net. Le nourrisson immobile, reste étendu sans bouger. Apathique, accablé, l'enfant est presque inerte, insensible à tout ce qui

se passe autour de lui. Les téguments sont décolorés, jaunâtres ; la face est pâle, les lèvres blêmes. Mais pas d'amaigrissement marqué, car le tissu adipeux est conservé à peu près dans son intégrité. Quelquefois un léger œdème mou, analogue à celui des chlorotiques, se produit dans les parties déclives et surtout aux jambes. Le ventre est développé, proéminent, tantôt uniformément distendu, tantôt plus saillant au niveau de la rate ; on peut observer un léger réseau sous-cutané, mais l'ascite est rare. La rate est considérablement tuméfiée ; ses dimensions sont augmentées à ce point qu'elle peut atteindre l'ombilic, et la crête iliaque en bas. Par la palpation, on reconnaît que sa forme générale est conservée ; elle est dure et indolore.

Le foie peut être légèrement hypertrophié et dépasser le rebord costal d'un ou deux travers de doigt. Les ganglions peuvent être augmentés de volume, mais jamais comme dans l'adénie et la leucémie. Les fonctions digestives sont troublées. Rien du côté du système nerveux, du côté de la respiration et de la circulation, sauf peut-être quelques épistaxis, et du purpura à la période terminale. L'urine est normale, sauf une albuminurie légère qu'aurait notée Von Jacksh chez un de ses malades. La fièvre peut survenir vers la fin. Le sang présente des lésions dont la constatation permet seule de faire le diagnostic.

Les globules rouges sont diminués de nombre, et l'on a trouvé des chiffres variant entre 2.700.000 et 800.000. En même temps, leur coloration et leur volume ont diminué. Leur teneur en hémoglobine donne une valeur globulaire de 0,50 à 0,57 (Hayem, Luzet). Il existe un léger degré de poïkilocytose. Les hémato blasts sont rares. Les globules blancs oscillent à la période d'état entre 30.000 et 60.000 (von Jacksh). Dans les cas simples, les lymphocytes prédominent. Mais quand la maladie tend à se compliquer de leucémie, on y voit appa-

raître de grands leucocytes hyalins hypertrophiés. Enfin, la caractéristique de cette affection est l'apparition dans le sang de nombreux globules rouges à noyau. Ces globules appartiennent aux types jeunes, c'est-à-dire à gros noyaux pâles. Beaucoup d'entre eux présentent des figures de kariokinèse.

Marche. — Une fois constituée, l'anémie infantile pseudo-leucémique est grave. La marche en est subaiguë, dure plusieurs mois, un an au plus. Cependant, Monti, von Jacksh, signalent des guérisons. La faiblesse de l'enfant est considérable. Aussi la moindre complication (broncho-pneumonie, gastro-entérite), l'emporte facilement. Dans d'autres cas, elle se transforme en lymphadénie leucémique (von Jacksh) ; l'hyperglobulie s'accroît, le nombre des leucocytes augmente, la tumeur splénique devient plus volumineuse, et les ganglions se tuméfient fortement.

Lésions. — Dans la lymphadénie splénique des nourrissons, la rate, énorme, a conservé les caractères normaux de sa pulpe. Histologiquement, il n'existe qu'une hypertrophie simple de ses éléments, et les grandes cellules hématopoiétiques que l'on observe dans la rate fœtale, ne sont pas multipliées. Il n'en est pas ainsi du foie, et Luzet y a rencontré, quoique en faible nombre, des éléments entièrement comparables à ceux du foie fœtal hématopoiétique, c'est-à-dire de grandes cellules à noyau polymorphe, destinées par la division de leurs noyaux et de leur protoplasma à se transformer en globules rouges. La moelle des os présente au maximum, les lésions de retour à l'état fœtal.

EPITHÉLIOME PRIMITIF DE LA RATE DE GAUCHER

Clinique. — Début insidieux par l'hypertrophie de la rate, s'accompagnant de douleurs sourdes dans l'hypocondre gauche.

Signes physiques. — Hypertrophie énorme, régulière, totale, uniforme, de la rate. Hypertrophie secondaire du foie. Développement uniforme et régulier de l'abdomen. Jamais d'ascite.

Signes fonctionnels. — Douleurs sourdes ; de temps à autre, crises paroxystiques. Troubles de compression par la tumeur abdominale ; phénomènes dyspnéiques et cardiaques. Troubles dyspeptiques. Dysurie. Besoins fréquents d'uriner. OEdème des jambes. Crampes.

Symptômes spéciaux à l'affection splénique. — Hémorragies multiples ; épistaxis, taches purpuriques ou ecchymotiques au niveau de la peau, se résorbant et provoquant des démangeaisons. Gencives fongueuses et saignantes. Symptôme inconstant lié à l'hypertrophie du foie ; ictère passer, peu accentué.

Phénomènes de cachexie : diarrhée, amaigrissement, teinte grisâtre de la peau.

Symptômes négatifs : pas d'ascite. Absence complète d'hypertrophie ganglionnaire ; absence de mélanémie et d'antécédents palustres.

Examen du sang : anémie globulaire sans leucémie. Marche lente. Durée de la maladie longue, interrompue par quelque complication qui entraîne la mort.

Anatomie pathologique. — Hypertrophie et sclérose de la capsule et des travées conjonctives de la rate. Induration

fibreuse de cet organe. Cirrhose secondaire hypertrophique du foie.

Lésions histologiques : toutes les travées conjonctives de la rate sont hyperplasiées ou épaissies. Les vaisseaux sont en partie étouffés et détruits par la néoplasie conjonctive. Ceux qui subsistent sont sclérosés et d'un calibre très étroit. Les corpuscules de Malpighi ont disparu. Quand la maladie a duré un certain temps, les éléments nucléaires de la rate normale (qu'on appelle improprement éléments lymphoïdes), sont remplacés par des cellules épithéliales arrondies ou polyédriques, munies d'un noyau ; ce noyau présente à peu près les dimensions des éléments normaux de la rate. Ces cellules sont plus ou moins volumineuses et plus ou moins nombreuses suivant l'ancienneté de l'affection. Plus l'évolution de la splénopathie a été longue, plus on trouve de cellules épithéliales, et moins on trouve d'éléments nucléaires. Dans les cas anciens, la transformation épithéliomateuse est presque totale. Ce qui justifie la dénomination histologique d'épithélioma primitif de la rate. Et Gaucher interprète ainsi le processus anatomo-pathologique :

« Sous l'influence d'une cause inconnue, et se produit une prolifération irritative des éléments conjonctifs de l'organe, néoplasie conjonctive et fibreuse, étouffement des vaisseaux. En même temps, déviation du type normal des éléments parenchymateux, qui peu à peu, de l'état de noyaux, passent à l'état de cellules par adjonction d'une masse protoplasmique périphérique. Cette évolution cellulaire est très lente à se produire. C'est pourquoi, dans les examens microscopiques, suivant l'ancienneté de l'affection, on peut trouver tous les degrés, depuis le noyau simple jusqu'aux cellules adultes. » Et Gaucher, pour arriver à l'existence du type clinique créé par lui, formule les conclusions suivantes :

« Il existe une variété particulière d'hypertrophie primitive et idiopathique de la rate. »

A. *Caractères cliniques.* — Hypertrophie splénique considérable progressive, à marche lente, accompagnée de douleurs spontanées, assez vives, de phénomènes de compression variés, d'hémorragies multiples, parfois d'ictère, dépendant de l'hypertrophie secondaire du foie, sans leucémie, sans paludisme, sans ascite, et aboutissant à une cachexie spéciale.

B. *Caractères anatomiques.* — Rate très volumineuse, uniformément et régulièrement développée, de surface lisse et unie, de forme et de couleur à peu près normale, de consistance dure et sclérosée.

C. *Caractères histologiques.* — 1° Substitution totale aux éléments propres de la rate de cellules épithéliales volumineuses, irrégulièrement arrondies et polyédriques, munies d'un noyau, renfermées entre les travées normales de la trame splénique hyperplasiée.

2° Hémorragies interstitielles.

3° Disparition complète des corpuscules de Malpighi.

4° Disparition partielle des vaisseaux.

SLÉNOMÉGALIE PRIMITIVE DE DEBOVE ET BRUHL

Clinique. — Première période à début insidieux, augmentation de volume de la rate, gêne et pesanteur dans l'hypocondre gauche ; parfois, début brusque par une crise viscérale douloureuse, parfois aussi début brusque par des phénomènes généraux : asthénie, affaiblissement, essoufflement ; troubles dyspeptiques et amaigrissement.

Deuxième période d'état, deux grands symptômes : l'hypertrophie de la rate et l'anémie.

L'hypertrophie de la rate est totale ; forme et direction normale ; volume augmenté ; consistance accrue ; troubles fonctionnels ; pesanteur, tiraillements, crises douloureuses.

L'anémie apparaît à une période très variable, entraîne les troubles ordinaires : pâleur, décoloration des muqueuses, essoufflement, palpitations, vertiges.

Etat général : affaiblissement, asthénie ; l'amaigrissement n'est pas très marqué.

Examen du sang : diminution du nombre des hématies, dont la forme est conservée. Pas de globules rouges à noyaux. Pauvreté considérable des hématies en hémoglobine. Valeur globulaire très abaissée. Les leucocytes ne sont pas augmentés de nombre. Ils sont volumineux et présentent de gros noyaux en voie de segmentation. Les globules blancs à noyau unique sont rares. Pas de microbes.

Autres appareils : le foie est légèrement augmenté de volume ; fréquemment accidents pleuro-pulmonaires à la base du poumon gauche ; point de côté, toux, frottements. Troubles digestifs presque constants et très accentués. Hémorragies multiples : épistaxis, hématomèses. Dans les urines, rien d'anormal. Affection apyrétique. Cette période d'état est parfois très longue.

Troisième période terminale : déchéance organique, facies blanc grisâtre, et non jaune paille des cancéreux. Avec la cachexie apparaissent les œdèmes des membres inférieurs, l'anasarque, l'albuminurie, les hémorragies deviennent plus fréquentes. Troubles nerveux, délire, marasme. Etat subcomateux. Marche progressive et continue, durée longue, variable entre 3 et 4 ans, parfois plus.

Symptômes négatifs : pas d'ascite ; pas d'adénopathies ; intégrité de l'appareil lymphatique.

Anatomie pathologique. — Macroscopiquement, la rate est très hypertrophiée, forme et direction conservée, capsule épaissie par de la périsplénite ; consistance ferme ; coupe compacte, ne donnant pas de suc au râclage, sillonnée de travées blanchâtres.

Microscopiquement, dans la rate, le tissu conjonctif est hyperplasié ; la capsule présente des couches stratifiées, séparées par des cellules plates. Les prolongements qu'elle envoie à l'intérieur du viscère sont très hypertrophiés. Disparition du tissu adénoïde normal de la pulpe, qui est remplacé par un réseau à mailles étroites, limitées par de grosses travées formées par du tissu fibreux. Infiltration conjonctive formée de petites cellules arrondies qui prennent la place des éléments nobles, étouffent les vaisseaux dont la lumière est très réduite par suite d'une cirrhose périvasculaire. Atrophie et sclérose des glomérules de Malpighi.

Lésions des autres organes. Le foie est augmenté de volume, lésions congestives ; cirrhose au début, foyers de cellules embryonnaires. Debove et Brühl pensent qu'il s'agit là d'un processus localisé à la rate, d'une splénopathie primitive due à l'hypertrophie fibreuse. Les altérations du sang (diminution des globules rouges et pauvreté en hémoglobine) s'expliquent par les fonctions de la rate qui est un organe hématopoiétique. Quant aux lésions du foie, elles sont secondaires et s'expliquent par les relations de cet organe avec la rate. La nature et les causes de cette affection sont complètement inconnues, et Debove et Brühl ne formulent aucune hypothèse à ce sujet.

SPLÉNOMÉGALIE AVEC CIRRHOSE ATROPHIQUE.

Syndrome de Banti. — Nous laisserons de côté les cas où la maladie du foie est le fait initial, et dans lesquels la spléno-

mégalie n'est que la conséquence de la lésion primitive du foie. Ces cas rentrent dans le groupe des splénomégalies secondaires. Nous envisageons les faits où la lésion primordiale est l'hypertrophie de la rate, qui devance parfois de longtemps la lésion hépatique. Ce sont ces cas que Banti a groupés en un syndrome qui porte son nom.

Banti divise l'évolution clinique de cette affection en trois périodes.

Première période : stade préascitique. — Cette période peut durer deux à quatre ans, et ne se manifester que par une hypertrophie de la rate qui peut devenir énorme et dont la surface reste lisse. Absolument indolore. L'anémie qui apparaît est caractérisée par des signes fonctionnels : essoufflement, palpitations, quelques troubles dyspeptiques. Aucune modification du foie. L'examen du sang montre que le nombre des globules rouges est diminué ainsi que le taux en hémoglobine.

Deuxième période : stade intermédiaire. — Ici apparaissent les troubles gastro-intestinaux ainsi que les signes révélateurs de l'insuffisance hépatique dans les urines, oligurie, urobilinurie, hypoazoturie.

Troisième période : stade ascitique. — L'atrophie du foie survient avec épanchement ascitique et circulation complémentaire ; urines rares ; troubles anémiques très accentués ; hémorragies ; marasme.

A partir de ce moment, la maladie évolue comme une cirrhose de Laënnec vulgaire, avec cette différence que la splénectomie peut enrayer la marche des accidents et amener la guérison, alors même que la phase cirrhotique est commencée.

Cependant, cette cirrhose présente des caractères qui la différencient de celle de Laënnec :

1° L'étiologie alcoolique de la cirrhose de Laënnec manque absolument.

2° L'anémie progressive du premier stade ne se rencontre pas dans la cirrhose de Laënnec.

3° Dans le premier stade, on ne rencontre aucune trace de lésion hépatique. Cet organe a un volume normal ; il est indolore. Pas de troubles gastro-intestinaux ; urines abondantes.

4° L'hypertrophie splénique est le signe du début. Il devance de beaucoup l'atrophie du foie. Il n'y a jamais d'ictère, ce qui la différencie des cirrhoses hypertrophiques.

Quelle en est la pathogénie ? toujours d'après Banti :

Des causes morbides, probablement de nature infectieuse ou toxi-infectieuse, porteraient dès le début leur action sur la rate. Des substances toxiques élaborées pénétreraient dans le sang, et provoqueraient une anémie globulaire. Leur action prolongée sur le foie aboutirait à une prolifération du tissu conjonctif avec cirrhose consécutive .

Les lésions constatées dans la maladie de Banti sont les suivantes : la rate est uniformément augmentée de volume, et peut avoir un poids de 1 kilogramme à 1 kilogr. 500. La capsule est épaissie, mais la surface de l'organe est lisse. L'examen microscopique du suc splénique démontre l'absence complète de globules rouges nucléés. Sur des pièces préparées par durcissement, on note la sclérose des corpuscules de Malpighi qui peu à peu se transforment en nodules conjonctifs. Les veines de la pulpe splénique sont rétrécies. La texture réticulée de cette pulpe est conservée en plusieurs points, mais les filaments en sont gros, ils affectent quelquefois la forme de rubans, et ils présentent un aspect fibrillaire ou granuleux. Ailleurs le tissu est composé de cellules fusiformes offrant l'apparence de fibroblastes. En d'autres

points, il existe presque une transformation fibreuse du tissu splénique.

Le foie revêt les caractères macroscopiques et microscopiques de la cirrhose atrophique de Laënnec. Seulement, les anneaux conjonctifs sont en général minces et présentent une notable infiltration de cellules rondes. La moelle des os, rouge, offre l'aspect de la moelle fœtale et on y trouve un grand nombre de globules rouges nucléés.

SPLÉNOMÉGALIE TUBERCULEUSE PRIMITIVE

Nous avons vu à propos de notre historique qu'il en existait deux formes, l'une aiguë, l'autre chronique.

La forme aiguë est décrite par Scharoldt, qui rapporte le cas d'un homme de 25 ans, qui pris brusquement de frissons violents avec sueurs, ne tarda pas à succomber, après avoir présenté tous les symptômes d'une affection aiguë : épistaxis, céphalée, diarrhée, hyperthermie, coma. Aucun organe ne paraissait présenter pendant la vie une altération capable d'expliquer le cortège symptomatique, ni le mauvais état général, sauf la rate, qui était très hypertrophiée et qui fut frouvée à l'autopsie, farcie de granulations miliaires de nature tuberculeuse.

Splénomégalie tuberculeuse chronique primitive.— Ce type clinique est prouvé par les observations réunies dans le travail de Quénu et Baudet, auxquelles viennent s'ajouter les observations de Rendu et Vidal, de Moutard-Martin et Lefas, d'Achard et Castaigne.

Quels en sont les symptômes et les formes cliniques ?

Clinique. — Le début de la splénomégalie tuberculeuse est obscur ; douleurs vagues dans l'hypocondre gauche, pouvant

s'irradier dans l'abdomen et même vers les membres inférieurs. Ces douleurs sont influencées par la pression ; c'est ainsi que la malade de Quénu et Baudet ne pouvait supporter la constriction du corset, et que le gardien de la paix de Rendu et Vidal éprouvait de violents points de côté par le port du ceinturon. Dans toutes les observations, on relève donc cette période de douleurs spontanées provoquées par le décubitus latéral gauche, période qui précède celle des troubles généraux et attire l'attention des malades vers la région splénique. Les troubles digestifs vont en s'accroissant : anorexie, constipation avec coliques, parfois nausées et vomissements. Pendant ce temps, la rate augmente peu à peu de volume. L'hypertrophie peut devenir considérable (3 kilogr. 780, dans l'observation de Rendu), et la rate envahit une grande partie de l'abdomen. La percussion et la palpation la délimitent facilement.

La tumeur est d'une dureté ligneuse, à surface généralement lisse à bords réguliers, et peut être mobilisée dans l'abdomen. La matité splénique remonte plus ou moins haut jusqu'à la huitième et même la septième côte. La délimitation entre le foie et la rate sur la ligne médiane peut être rendue difficile lorsque les deux organes sont très hypertrophiés. En effet, le foie est hypertrophié et dépasse plus ou moins largement le rebord des fausses côtes. L'abdomen est déformé, surtout dans sa moitié gauche, par la présence de la tumeur splénique, et peut être le siège d'un épanchement ascitique. L'examen complet des poumons ne décèle pas en général, des lésions tuberculeuses marquées. L'état général s'altère ; fièvre avec oscillations ; troubles digestifs qui empêchent l'alimentation, douleurs et dyspnée. Amaigrissement. Facies pâle et terreux. Cachexie. Dans les urines, rien de particulier. Tels sont les symptômes que l'on relève dans tous les cas.

Mais à côté de cette forme commune, il en est une autre signalée pour la première fois par Rendu, qui évolue avec de l'hyperglobulie et de la cyanose.

La splénomégalie avec hyperglobulie et cyanose, signalée pour la première fois par Rendu, a été l'objet d'une communication à propos d'un deuxième cas observé en collaboration avec Vidal. Chez ce deuxième malade, le nombre des hématies dépassait 6.000.000, avec 6.000 globules blancs. Moutard-Martin et Lefas, chez leur malade, comptèrent jusqu'à 8.200.000 globules rouges, et 31.400 globules blancs.

Vacquez rapporte un troisième cas où il avait remarqué une hyperglobulie oscillant entre 8 et 9 millions de globules rouges. Malgré leur nombre, les globules rouges ne présentent pas de déformations ; il n'y a pas de formes géantes, ni de globules rouges nucléés. Pour interpréter cette hyperglobulie, Vaillard, se basant sur la destruction du tissu splénique, dans l'observation de Rendu et Vidal, croit que la rate, étant normalement un centre de destruction des globules rouges, ne peut plus, dans les cas de lésions tuberculeuses étendues, accomplir sa principale fonction, et les globules rouges n'étant plus détruits augmenteraient de nombre.

La cyanose a été signalée par Rendu et Vidal. Elle est des plus marquées aux extrémités : doigts, orteils, et à la face. Les pommettes, le nez, les oreilles, les lèvres, présentent une coloration violette qui tranche nettement avec la teinte jaunâtre du reste de la face. Les parties cyanosées sont chaudes. Et Rendu et Vidal se croient autorisés à créer un syndrome particulier de splénomégalie tuberculeuse avec hyperglobulie sans leucémie, et avec cyanose, forme distincte de celle où on ne rencontre ni hyperglobulie (observation de Achard, de Baudet), ni cyanose.

Remarquons, avant d'en finir, que si l'examen du sang

démontrant l'hyperglobulie est utile dans ces cas, l'autre symptôme, la cyanose existe dans tant d'affections qu'on ne peut la considérer comme pathognomonique d'une splénomégalie.

L'Étiologie en est très obscure. L'infection tuberculeuse de la rate comme celle des autres organes, peut se faire par des voies multiples, et il est pour ainsi dire impossible de retrouver la porte d'entrée du bacille. Ce que l'on peut dire, c'est que tous les cas rapportés ont été observés dans l'âge adulte. Un seul cas (de Caby) se rapporte à un jeune enfant.

Anatomie pathologique. — On en distingue deux variétés, à ce point de vue : l'une, de beaucoup la plus fréquente, est appelée la forme fibreuse et cirrhotique, et se caractérise par une rate plus ou moins volumineuse, dure, de surface bosselée, sillonnée de brides de tissu fibreux. A la coupe, on voit de rares amas de matières caséeuses au milieu du tissu fibreux, ou dans le tissu splénique qui est en grande partie détruit, étouffé par la prolifération conjonctive. L'examen microscopique montre de rares cellules géantes. Les corpuscules de Malpighi n'existent plus qu'à l'état de vestiges, détruits qu'ils sont par les noyaux caséeux, ou noyés dans les travées fibreuses. Le bacille de Koch n'a pas été retrouvé par les auteurs qui l'ont cherché. L'autre forme, hémorragique et nécrotique, a été surtout étudiée par Achard et Castaigne. Dans leur cas, la rate présente une surface bosselée d'inégalités de grosseur variable, mollasses, diffluentes à la coupe et que l'on retrouve dans la totalité de l'organe. Ces bosselures ne sont pas fournies par du tissu caséeux ni fibreux, mais plutôt par des éléments rappelant macroscopiquement des noyaux de tumeur maligne, épithéliome ou sarcome. L'examen histologique montre l'existence de fibrilles et de cellules arrondies sans noyau, remplies de granulations ; de place en place, on voit

des débris de globules infiltrés dans le tissu. En somme, disent Achard et Castaigne, dans toutes les zones grisâtres de la rate, et dans les ganglions, on a, malgré les différences de détail, l'aspect général de la nécrose totale de coagulation. Ces auteurs ont vu dans les bandes interlobulaires, des follicules tuberculeux typiques ainsi que des cellules géantes avec de nombreux noyaux et de rares bacilles tuberculeux à l'intérieur ou à proximité des travées conjonctives qui dissocient les cellules spléniques.

Enfin la rate hypertrophiée peut produire des lésions de voisinage. Le péritoine présente ou non des adhérences plus ou moins intimes avec la rate. L'ascite n'est pas la règle. Le foie, augmenté de volume, présente parfois des lésions tuberculeuses (follicules tuberculeux). Les reins sont tantôt sains, tantôt parsemés de fines granulations tuberculeuses.

Le pronostic est fatal à plus ou moins courte échéance. Le malade succombe soit à une cachexie progressive, causée par les troubles digestifs, soit à une tuberculose généralisée.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATION PREMIÈRE

Observations de lymphadénie aleucémique à forme splénique

(Woilliez. — *Bull. Société Méd. des Hôp. de Paris*, 1856)

Hypertrophie de la rate avec symptôme de leucocythémie sans exagération du nombre des globules blancs.

G... Pierre, 40 ans, maçon, signale seulement des excès alcooliques dans sa jeunesse.

Début. — Trois mois avant son entrée à l'hôpital, diminution des forces, diarrhée intermittente. Fièvre irrégulière qui, sous forme d'accès, revenait tous les jours, s'accompagnant de légers frissons et de sueurs. Un mouvement fébrile plus accusé que de coutume, avec anorexie, nausées, ictère, enfin tous les signes d'un embarras gastrique, l'amènent à l'hôpital.

On constate que le foie n'est pas gros. L'ictère diminue rapidement, mais il survient de la diarrhée et un abattement persistant. Quelques jours après, en examinant le malade, on constate l'existence d'un souffle doux à la base du cœur, et un murmure continu avec redoublement dans les vaisseaux du cou. Léger œdème des membres inférieurs ; pâleur des téguments, anémie déjà ancienne, pas d'ascite, pas de circulation tégumentaire. La percussion et la palpation sont douloureuses au niveau de l'hypocondre gauche où on trouve une tu-

meur à surface lisse et unie, atteignant en dedans la ligne blanche, descendant dans la fosse iliaque gauche à trois travers de doigt au dessous de l'ombilic. Le foie est normal. Dans aucune région du corps il n'existe de ganglions lymphatiques engorgés. Corps thyroïde normal. L'examen du sang ne permet pas de constater une augmentation du nombre des leucocytes. Cachexie à marche rapide. Finalement état comateux, prostration extrême. Mort.

Autopsie. — Rate énorme, mesurant 26 centimètres de long sur 12 de large et 5 centimètres d'épaisseur ; parenchyme rouge, ferme, comme carnifié. Foie normal, autres viscères sains. Dans le mésocolon on trouve deux ganglions un peu tuméfiés, ramollis et de même couleur que la rate. Tous les autres ganglions sont sains.

OBSERVATION II

(Collin. — *Bull. de la Société méd. des Hôp. de Paris*, 1862).

Hypertrophie de la rate. — Périsplénite suppurée. — Ictère. — Mort par péritonite, sans impaludisme, sans leucémie, sans ascite.

Militaire, 23 ans ; jamais de paludisme.

Entre en janvier 1862 à l'hôpital pour une douleur sourde, localisée à l'hypochondre gauche, et une teinte subictérique. Le malade attribue cette douleur à une chute. On ne trouve rien d'anormal ni à la rate, ni au foie. Il sort guéri au bout de quinze jours.

Au mois d'avril 1862, nouvelle poussée douloureuse avec teinte ictérique. A ce moment la rate, mesurée, présente 16 centimètres de longueur de matité ; foie un peu gros.

Au mois de novembre 1862, la rate est énorme, elle atteint la ligne médiane et l'ombilic d'une part, la crête iliaque d'autre part. L'ictère persiste. Endolorissement de la région splé-

nique, faiblesse extrême. Epuisement, cachexie malgré l'absence de diarrhée, de vomissements, d'ascite, d'accès fébrile. L'examen du sang ne permet pas de constater de leucémie. Le malade meurt en décembre de péritonite.

Autopsie. — Péritonite à point de départ splénique. La rate est entourée d'une coque pseudo-membraneuse renfermant un litre de pus. Certaines parties de la capsule sont épaisses, blanchâtres, cartilagineuses. Elle pèse 1970 grammes. Parenchyme très résistant. Foie gros, d'aspect lardacé. Enveloppe fibreuse épaissie, poids 2 kilos 600. Consistance augmentée. Coloration jaune par îlots.

OBSERVATION III

(Landouzy. — *Bull. de la Société anatomique*, 1873).

Epistaxis fréquentes de la narine droite. — Anémie profonde. — Mort par syncope. — Autopsie. — Hypertrophie de la rate et du foie.

H..., 46 ans, cocher, pas de maladies antérieures, nie toute espèce d'affection vénérienne et d'excès alcooliques.

Malgré l'apparence d'un homme vigoureux, il se plaint d'une faiblesse extrême et d'anhélation au moindre mouvement. Son état anémique serait la conséquence d'épistaxis fréquentes se répétant depuis un an. Aspect cachectique. Teint couleur de cire vieille. Muqueuses décolorées, souffles au cœur et dans les vaisseaux du cou. Le foie déborde un peu les fausses côtes, n'est pas douloureux. Rien dans les urines. Céphalalgie, bourdonnements d'oreilles. L'examen du sang, pratiqué par M. Malassez, a donné un million de globules rouges et un globule blanc pour 312 globules rouges, c'est-à-dire 3.204 par millimètre cube.

Autopsie. — La rate très hypertrophiée, de consistance ferme, mesure 20 centimètres de long sur 13 centimètres de

large. Le foie, hypertrophié, pèse 1.550 grammes et présente des traces de périhépatite ancienne. Il n'y a rien de spécial à signaler dans les autres viscères.

OBSERVATION IV

(Potain. — *Semaine médicale*, 1887, p. 359).

Pseudo-leucémie splénique.

H..., 50 ans ; aucune maladie antérieure. Sujet aux épistaxis depuis l'enfance. Début ; il y a quatre ans, perte de forces et amaigrissement. A cette époque, eut une bronchite. En novembre 1885, albuminurie qui a disparu. En 1886, pleurésie gauche.

Etat. — Pâleur, faiblesse, amaigrissement, anhélation, essoufflement, épistaxis fréquente. Au cœur, souffle léger à la base. Double fruit de souffle dans les vaisseaux du cou. Foie normal. Rate énorme, mesure 23 centimètres de longueur de matité.

Examen du sang. — Globules rouges, 2.000.000 ; hémoglobine, un tiers de la quantité normale ; pas de leucocytose ; pas d'adénopathie.

L'observation de ce malade s'arrête là.

OBSERVATION V

Anémie splénique.

(Strümpell. — *Archiv. der Heilkunde*, t. XVII et XVIII).

H..., 25 ans, domestique. Ni alcool, ni syphilis, ni paludisme. Aucune maladie grave, sauf le typhus, il y a quatre ans.

Début. — Depuis six mois, présente des troubles gastro-

intestinaux; perte d'appétit. Vomissements et diarrhée. Sensation de fatigue anormale.

Examen. — Facies anémique. Rate hypertrophiée, mesurant 17 centimètres de long sur 12 de large ; l'examen du sang montre qu'il n'y a pas augmentation du nombre de leucocytes. Pendant deux mois (septembre à novembre 1875), l'anémie fait des progrès rapides. En même temps, augmentation croissante de la rate. Le malade a des vertiges, des syncopes. On constate l'existence de souffles légers au cœur. On lui fait la transfusion du sang, qui amène une amélioration considérable, avec laquelle coïncide une diminution de volume de la rate. L'examen du sang avait été fait à plusieurs reprises. On constata surtout une diminution de l'hémoglobine qui était réduite au sixième du taux normal, et une diminution du nombre des hématies. Au mois de mars 1876, après une rémission de trois mois, le malade eut une nouvelle atteinte d'anémie grave qui dura deux mois. Six mois plus tard (novembre 1876), nouvelle rechute. Pendant les périodes d'anémie on a constaté chaque fois une hypertrophie de la rate. Au mois de décembre, le nombre des hématies n'est plus que de 1.200.000. Après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, le malade succombe en avril 1877, aux progrès de l'anémie, avec des troubles psychiques bizarres.

Autopsie. — Anémie générale des viscères. Rétrécissement artériel. Congestion pulmonaire hypostatique. La moelle osseuse est d'une consistance ferme, de couleur rouge foncée. Pas d'ascite. Le foie est un peu augmenté de volume ; il est pâle, exsangue. La rate, qui avait déjà diminué de volume pendant les derniers jours de la vie du malade, ne mesure que 13 centimètres sur 7 centimètres $\frac{1}{2}$. Elle est de consistance ferme. Sa capsule est lisse et ne présente pas d'épaississement. L'examen microscopique ne permet de constater qu'une chose : la dilatation partielle des vaisseaux.

OBSERVATION VI.

Anémie et cachexie splénique.

(Müller. — *Berlin-klin-Wochenschrift*, 1867).

H..., 56 ans. Se plaint depuis 6 ans de douleurs survenant de temps en temps, dans l'hypocondre gauche. Cette région est le siège d'une tumeur qui augmente graduellement de volume (septembre 1865). De temps en temps, ictère léger. En mai 1866, épisode aigu ; frisson, fièvre, vomissements, constipation, douleurs abdominales vives avec irradiations dans l'épaule gauche.

Le malade se plaint surtout de fatigue, de faiblesse. L'amaigrissement est notable. La peau et les muqueuses sont pâles. A l'examen du ventre, on remarque une voussure manifeste, faisant saillie sous le rebord des fausses côtes gauches. A la palpation, on reconnaît aisément la rate dont la limite inférieure atteint l'ombilic.

Le foie déborde de deux travers de doigt les fausses côtes du côté droit. L'urine renferme des traces d'albumine. Pas de leucocytose. Le malade meurt d'un anthrax en juin 1866.

Autopsie. — Rate énorme, occupant la moitié gauche de la cavité abdominale ; mesure environ 30 centimètres de long sur 20 centimètres de large. Elle est lisse, luisante ; certaines parties de la capsule sont épaissies, et le siège de péricapsulite. Dans son ensemble, la capsule est épaissie. La consistance de l'organe est augmentée. Sur une coupe, le tissu est brun rouge, un peu pâle. On ne distingue ni le tissu conjonctif, ni les glomérules de Malpighi. Il existe plusieurs infarctus dans le parenchyme splénique. Le foie est augmenté de volume, sa capsule est épaissie, mais sa surface est lisse. Le parenchyme est rouge pâle. Les ganglions mésentériques

et rétropéritonéaux ne sont pas tuméfiés. Les autres organes sont sains.

Au microscope, on constate que l'hypertrophie est causée uniquement par une prolifération des éléments constitutifs de la rate. Le tissu conjonctif est hyperplasié, et le réticulum fin est remplacé par d'épais faisceaux de tissu fibreux. Dans les mailles de ce tissu, on trouve des cellules lymphoïdes, en nombre moins considérable que normalement. On y rencontre aussi des granulations graisseuses et albumineuses provenant de la destruction des leucocytes. Pas de dégénérescence cancéreuse, ni amyloïde.

OBSERVATION VII

Anémie splénique. — Mort.

(Müller. — *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1867).

H..., 56 ans. Bonne santé antérieure.

Depuis un an, se plaint d'affaiblissement, d'amaigrissement, de fatigue, tous ces phénomènes survenant sans cause appréciable. L'examen révèle une hypertrophie notable du volume de la rate, et une légère augmentation de volume du foie. A plusieurs reprises, il présenta des poussées de péritonite partielle, à point de départ périsplénique. Pas d'augmentation du nombre des leucocytes. Mort par péritonite suraiguë à la suite d'une perforation d'un ulcère de l'intestin.

Autopsie. — Péritonite généralisée. Ulcère perforé en gradins, situé à la partie inférieure du jéjunum. Rate énorme très dure de structure normale. Epaississement de la capsule ; infarctus hémorragique.

OBSERVATION VIII

De l'anémie splénique.

(Müller. — Zurich, 1877).

H..., 32 ans. Subit 4 atteintes d'anémie successivement ; en été 1872, au printemps, en hiver 1873, et en automne 1874. Présente une hypertrophie de la rate qui mesure 18 sur 14 centimètres. Pas de leucocytose. Pas d'altérations des hématies, dont on n'a pas fait la numération. Mort.

Autopsie. — La tuméfaction de la rate, qui avait déjà diminué pendant les dernières semaines de la maladie, avait disparu. La rate avait repris son volume normal.

OBSERVATION IX

Dell'anemia splenica.

(Banti. — Florence, 1882).

H..., 18 ans. Sans tare héréditaire. Pas de paludisme.

Début. — Depuis un an, faiblesse croissante. Epistaxis à répétition. Sensation de tension et de pesanteur dans l'hypocondre gauche. Etat asthénique s'accroissant de plus en plus. Entre à l'hôpital.

Peau blanche. Muqueuses décolorées. Poumons sains. Au cœur, souffle doux au premier temps, s'entendant dans toute la région précordiale. Bruit de diable dans les veines du cou. A l'abdomen, saillie de l'hypocondre gauche, où il existe une tumeur lisse, descendant dans la région lombiliaque, jusqu'à la crête iliaque ; en dedans, elle s'avance jusqu'à deux centimètres de la ligne médiane. Indolore et

mate à la percussion. Le foie est légèrement augmenté de volume.

Examen du sang. — Globules rouges : 3.999.000 ; valeur globulaire : 0,632 ; globules blancs : 4.704 ; beaucoup de globules rouges sont pâles et petits. Urines normales.

Malgré le traitement, malgré la persistance de l'appétit, la rate reste stationnaire ; l'anémie s'accuse de plus en plus. Le nombre des hématies diminue. Diarrhée rebelle. Epistaxis, ascite, l'amaigrissement fait des progrès ; fièvre irrégulière, hectique. Œdème des membres inférieurs. Cachexie. Mort dans le marasme.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION X

(Lodi. — *Traité de la leucémie*, Boulogne, 1880).

Anémie splénique. — Mort. — Autopsie.

H..., 27 ans. A l'âge de 13 ans, a eu pendant trois mois des accès de fièvre intermittente, type tierce, qui ne se sont pas renouvelés depuis cette époque.

Il y a 4 ans, à la suite d'un refroidissement, il ressentit les premiers symptômes d'une anémie à marche progressive, entrecoupée toutefois par une période de rémission.

A son entrée à l'hôpital, pâleur de la peau. Conservation du pannicule adipeux. Souffle systolique au cœur. Le foie est augmenté de volume. La rate, très tuméfiée, mesure 19 centimètres de long sur 22 centimètres de large. Fièvre vespérale irrégulière. Le malade rend 1.800 à 3.000 grammes d'urine renfermant 40 à 45 grammes d'urée.

L'examen du sang donne 1.820.000 hématies. Ce chiffre descend bientôt à 1 million. Il n'y a pas d'augmentation du nombre des globules blancs.

L'anémie étant extrême, on pratique la transfusion du sang.

Le malade meurt de septicémie.

Autopsie.— Rate très grosse, et rouge brun. Dure à la périphérie, plus molle au centre. Le foie est gros, dur, jaune pâle. Les reins sont blancs, et présentent une dégénérescence graisseuse de l'épithélium tubulaire. Sang acide. L'examen microscopique y démontre la disparition presque complète des glomérules. Augmentation des trabécules et des travées partant des parois vasculaires. Dans le foie, dégénérescence granuleuse des cellules hépatiques, surtout de celles qui sont situées au centre du lobule.

OBSERVATION XI

(Hayem. — *Du Sang*, p. 864.)

Anémie infantile pseudo-leucémique.

N..., 10 mois ; envoyé le 4 mars 1889 à M. Hayem.

Enfant pâle, très anémique, abattu. Ne réagit à rien. Pas d'éruption cutanée ; pas de pétéchies. Un peu d'œdème aux jambes. Pas d'hypertrophie ganglionnaire, sauf les ganglions de l'aine, qui sont volumineux, mais indolores.

Ventre très développé ; sans tension ; sans ascite.

Dans l'hypocondre gauche se trouve une tumeur ayant la forme de la rate hypertrophiée, descendant jusqu'au voisinage de la crête iliaque. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

Rien au poumon ni au cœur. Pas d'épistaxis. Ne tousse pas.

Pas de déformations rachitiques. Pas de stigmates de spécificité héréditaire.

Examen histologique du sang. — Globules rouges peu

abondants, isolés, non déformés ; hémato blasts de Hayem. Globules rouges nucléés à formes multiples.

a) Globules rouges volumineux à noyau clair, très gros.

b) Mêmes éléments à noyau foncé remplissant presque toute la cellule.

c) Mêmes éléments à noyaux divisés.

d) Formes à noyau unique très condensé, et disque fortement hémoglobique.

Leucocytes abondants, surtout des petits globules blancs à noyau très foncé, et à protoplasma hyalin.

Numération. — Nombre des globules rouges : 2.712.500 ; G., 0,50 ; richesse globulaire : 1.356.250 ; globules blancs : 33.000.

OBSERVATION XII

Anémie infantile pseudo-leucémique. — (Luzet. Thèse de Paris).

Marthe U..., 1 an. Entre le 22 mai 1889 dans le service du professeur Hayem.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Pas de scrofule, pas de syphilis, pas de paludisme.

Antécédents personnels. — Aucune maladie. Nourrie au sein 6 mois, puis au biberon. Entérite à l'âge de 5 mois.

Etat. — Le 12 mai. Enfant maigrement développée, nourrie au biberon. Pas de vomissements ni diarrhée. Pas encore de dents. Membres maigres, abdomen volumineux. Dans l'hypocondre gauche, une grosse tumeur, qui a la forme d'une rate hypertrophiée, légèrement douloureuse. Pas d'ascite. Le foie déborde un peu des fausses côtes. Chaînes ganglionnaires aux aînes.

Rien au cœur. Signes de bronchite disséminée dans la poitrine. La peau est pâle, ne présente aucune éruption. Pas d'adénopathie cervicale. Urines; léger nuage d'albumine. Léger mouvement fébrile.

Examen du sang. — Globules rouges, 2.628.000 ; valeur globulaire, 0,57 ; globules blancs, 15.500.

16 mai. — Diarrhée verte, facies grippé. Abdomen douloureux, météorisé. Selles nombreuses, verdâtres. Dyspnée. Mort.

Autopsie. — Une petite quantité de liquide citrin s'écoule à l'ouverture de l'abdomen. Ballonnement de l'intestin. Foie et rate volumineux. Au thorax, plèvres saines, sans adhérences. Pas de tubercules dans les poumons. Injection de la muqueuse trachéo-bronchique. Rien au cœur. Foie, poids : 400 grammes. Tissu mou, de couleur jaune grisâtre. Pas de tubercules. Les ganglions du hile sont volumineux, mous, et se continuent avec ceux de la tête du pancréas. Rate énorme, 230 grammes. Péricapnité. Ganglions volumineux dans le hile. Parenchyme rouge ; pas d'amas blancs leucocytiques. Rien aux autres organes. Seuls, les ganglions mésentériques sont volumineux.

Examen du sang. — Hématies inégales de coloration et de grandeur. Pas de poikilocytes. Absence de globules géants. Hématoblastes rares. Après coloration : dans les globules blancs, les formes à noyau segmenté dominant. Dans les globules rouges existent plusieurs variétés de formes et de dimensions ; globules rouges nucléés à petit noyau rond et foncé, globules rouges à noyau volumineux, pâle, arrondi ; globules rouges dont le noyau présente des formes kariocynétiques.

OBSERVATION XIII

(Von Jacksh. — *Wiener méd. Woch.*, 1888).

Anémie infantile pseudo-leucémique.

Forme intermédiaire entre ce syndrome et la leucocythémie vraie.

R..., garçon de 14 mois, entre à la clinique en septembre 1888. Nourri au sein, puis alimenté au lait de vache.

Etat actuel. — Septembre 1888 : crâne normal, fontanelles fermées. Face bouffie. Pannicule adipeux, modérément développé. Muscles mous, mais pas de paralysie. Teint cyanique. Abdomen proéminent, rate énorme, nettement visible. Ganglions du cou, de l'aisselle et des aînes durs et tuméfiés.

Examen du sang. — Le 27 novembre : globules rouges : 3.380.000, très pâles. Poïkilocytose nette.

Globules blancs : 84.000. Leucocytose considérable. Rien au cœur. Signes de bronchite disséminée au poumon. Le foie est volumineux, déborde un peu les fausses côtes. La rate forme une grosse tumeur descendant très bas dans l'abdomen. Du 26 novembre au 16 décembre, période fébrile, avec oscillations irrégulières. Le pouls et la respiration sont très irréguliers ; trace d'albumine.

Le 5 mars 1889 : l'enfant a maigri, très pâle, un peu de fièvre. Tuméfaction des ganglions du cou, de l'aîne, des aisselles. Abdomen tendu saillant par la tuméfaction encore plus grande du foie et de la rate. Rien au poumon et au cœur. Le sang, dans le liquide de Hayem, donne une diminution du nombre des globules rouges, qui sont très pâles, une poïkilocytose extrême, des leucocytes augmentés de nombre, une quantité modérée de plaquettes. La fièvre continue, les selles sont abondantes, le pouls rapide. Les pétéchiies surviennent, le testicule gauche se tuméfie, la rate paraît encore augmentée de volume. Les râles bulleux apparaissent dans les deux poumons. L'enfant meurt subitement dans des convulsions, le 13 mars.

Autopsie. — Cadavre très amaigri. Ventre tendu. Rien de particulier au cerveau ni au cœur. Poumons œdématisés, ganglions bronchiques et médiastinaux tuméfiés. Rate de 430 grammes. Capsule très tendue. Tissu très mou, gris pâle. Reins de volume moyen, à surface lisse, pâle, semée de quelques foyers rouge sombre. Ganglions du hile du foie tumé-

fiés. Ganglions mésentériques d'autant plus gros qu'on se rapproche davantage de la racine du mésentère. Dans l'intestin grêle, muqueuse uniformément épaissie, saillie des plaques de Payer et des follicules solitaires. Foie, 500 grammes, à surface lisse ; tissu homogène, cassant, jaune gris. Dans la tunique vaginale du testicule droit, beaucoup de liquide clair ; le testicule droit est gros, mou, pâle. Testicule gauche dans le même état. Les os, qui ont été examinés, étaient exempts d'altérations rachitiques. Moelle des corps vertébraux très pâle, gris blanchâtre. Moelle du fémur droit, d'un rouge pâle, succulente, caractéristique de la leucémie.

Examen histologique.— Foie: dilatation des vaisseaux sanguins, surtout dans l'intérieur des acini, avec réplétion complète par des cellules blanches qui sont également disposées en abondance autour des vaisseaux. En des points très nombreux, soit en dedans, soit en dehors des acini, accumulation en foyers de cellules blanches formant des infarctus leucémiques. Les reins : la substance corticale seule y est altérée ; mêmes conditions que dans le foie ; accumulation de cellules blanches. Dans les foyers coniques, accumulation sous forme d'infarctus, de globules blancs et rouges dans le tissu interstitiel. Glomérules normaux. Rate et ganglions : macroscopiquement et microscopiquement, tableau typique des altérations leucémiques, en particulier, accumulation de cellules blanches dans les sinus lymphatiques et les follicules. Intestin grêle : villosités saillantes, remplies de cellules blanches à un tel point, que les glandes paraissent comprimées. Augmentation considérable du volume du follicule. Cœur : les vaisseaux du myocarde sont remplis de cellules blanches et par place environnés d'une couche de ces cellules. Myocarde paraît normal. Moelle des os : multiplication des cellules incolores, parmi lesquelles se trouvent les formes grosses et petites, serrées les unes contre les autres. A côté de cela,

éléments ordinaires de la moelle, cellules contenant des globules rouges, cellules nucléées à protoplasma coloré, et grosses cellules rondes fortement granuleuses (globules blancs graisseux). Absence complète de cellules adipeuses.

OBSERVATION XIV

Epithéliome primitif de la rate. — (Gaucher. Thèse Paris, 1882).

S... Victorine, 32 ans ; entre à l'hôpital Cochin, le 7 février 1879.

Antécédents personnels. — Typhoïde à 7 ans. A partir de cet âge, commence un gonflement du ventre. On diagnostique une hypertrophie de la rate, qui augmente progressivement. Pendant sa jeunesse, elle fut réglée régulièrement. Epistaxis, gingivite hémorragique.

Début. — Il y a 21 mois, ressent de violentes douleurs dans l'abdomen. Crises qui durent une douzaine de jours. Il y a 3 mois, nouvelle crise douloureuse abdominale avec épistaxis et gingivite. Le volume du ventre, dans ces dernières années, n'a pas beaucoup augmenté. La malade très anémiée et très fatiguée, entre à l'hôpital.

Examen. — Aspect : coloration bilieuse. Gencives fongueuses et saignantes. Ventre énorme, celui d'une grossesse à terme. Par le palper, on circonscrit la rate qui occupe toute la moitié gauche de l'abdomen. Le foie est considérablement augmenté, descend dans le flanc droit, jusqu'à l'ombilic. A ce moment, on détermine le volume approximatif de la rate (51 centimètres dans sa plus grande longueur, 25 centimètres dans sa plus grande largeur).

Examen du sang. — Globules rouges : 2.500.000 ; globules blancs en nombre normal. Pas de granulations pigmentaires. La malade sort le 12 mars pour rentrer le 8 avril, encore plus

anémisée ; coloration bilieuse très prononcée sur la face. Urines hémaphéiques. La rate paraît avoir augmenté (62 centimètres sur 22). La faiblesse est extrême. Crise douloureuse abdominale le 22 avril, qui dure 5 à 6 jours. Digestions difficiles. Selles régulières. Crampes dans les jambes. OEdème des membres. Palpitations, essoufflement. Sort quelques mois. Le ventre a le même volume.

31 octobre 1879 : l'appétit est conservé, mais diarrhée, entrecoupée de constipation ; petites hémorragies sous-cutanées sur la face. Gencives saignantes. La rate, très volumineuse, ne paraît pas s'être déplacée, et sur la ligne médiane, sa matité se confond presque avec celle du foie.

Examen du sang. — 17 novembre : globules rouges : 2.281.000 ; globules blancs : 3.627.

Etat de la malade. — 1er janvier 1881 : Aspect général : maigreur squelettique. Membres grêles. Ventre énorme. Coloration de la peau jaune grisâtre. Urines normales sans pigments biliaires, sans albumine. Jambes couvertes de taches purpuriques. Prurit. Gencives fongueuses et saignantes. Epistaxis. A travers la paroi abdominale, on sent le foie très volumineux et la rate qui atteint presque la ligne médiane et descend au-dessous de l'ombilic jusqu'à l'épine iliaque antéro-supérieure. Rien au cœur et à la poitrine. Le sang est peu riche en globules ; il n'y a pas d'augmentation du nombre des globules blancs.

Le 20 février, après une chute, la malade éprouve frissons, toux, point de côté, nausées, fièvre et sueurs. A l'auscultation, râles crépitants sans souffle au S. D. On pose le diagnostic de pneumonie du S. D., probablement de nature tuberculeuse. Les phénomènes locaux persistent avec amélioration légère des phénomènes généraux. Cependant, la malade maigrit encore, se cachectise ; elle meurt subitement le 5 avril.

Autopsie. — 6 avril 1881: amaigrissement extrême. Teinte jaune grisâtre, ecchymoses sur les jambes. Cerveau légèrement œdématié, reins sains. Le péricarde contient 50 grammes de sérosité. Cœur flasque ; coloration feuille morte, en dégénérescence graisseuse : pas de lésions valvulaires. Quelques noyaux athéromateux à la naissance de l'aorte. Toutes les artères périphériques, y compris celles du cerveau, sont très athéromateuses. Au poumon droit, adhérences pleurales généralisées ; infiltration tuberculeuse totale. Petites cavernes au sommet. Au poumon gauche, quelques noyaux tuberculeux au sommet. Dans la cavité abdominale, ascite peu abondante ; le péritoine est parsemé de granulations tuberculeuses miliaires. Foie, 3 kilogr. 480. Diamètre transverse, 35 centimètres ; diamètre vertical : 31 centimètres ; épaisseur : 7 centimètres. Il est dur, cirrhosé, de coloration jaune foncé. Il n'y a pas d'obstacle au cours de la bile.

Rate très hypertrophiée. Poids : 4 kilogr. 770. Longueur : 37 centimètres ; largeur : 23 centimètres ; épaisseur : 10 centimètres. Elle est dure et sclérosée. On peut la couper en tranches minces et très résistantes ; il n'y a pas de boue splénique. Coloration normale à l'extérieur. Cependant, on remarque à sa surface plusieurs taches blanchâtres irrégulières, qui représentent de petits infarctus superficiels. Elle a d'ailleurs, malgré son hypertrophie, conservé sa forme, sa place et sa direction habituelles. On trouve au niveau du hile une petite rate supplémentaire. A la coupe, la rate présente une couleur uniformément violacée, lie de vin, un peu plus pâle qu'à l'ordinaire, et entrecoupée de stries blanchâtres et grisâtres, qui subdivisent manifestement l'organe en une infinité de petits lobules du volume d'une graine de pavot. L'hypertrophie des deux principaux viscères, foie et rate, forme un contraste remarquable avec le poids total du corps, qui présente une émaciation extrême. Poids total du corps : 31 ki-

logrammes. Sans le foie : 27 kilogr. 520. Sans le foie et la rate, 22 kilogr. 750.

OBSERVATION XV

(Pirou et Ramond. — *Arch. méd. Exp.* 1896).

Splénomégalie primitive. — Epithéliome de Gaucher.

F., 32 ans ; entre dans le service de Bouilly, le 19 juin 1876.

Antécédents héréditaires. — Bons.

Antécédents personnels. — Réglée abondamment, jamais malade. Rien de paludisme ou de syphilis.

Début. — Il y a 4 ans, chute sur l'abdomen ; vagues douleurs. Il y a un an, douleurs abdominales tenaces. Hémorragies très abondantes. De temps à autre, accès fébriles. Digestions difficiles.

Au mois de mars 1896 : gencives fongueuses et saignantes. Anorexie, amaigrissement, douleurs abdominales vives, et dans les membres inférieurs, œdème des jambes.

Entrée à l'hôpital. — Teint pâle, subictérique. Douleurs erratiques de l'abdomen avec point douloureux de l'hypocondre droit et de l'hypocondre gauche. Examen des urines : rien. Examen du sang (parfait).

A l'examen, énorme tumeur fibreuse paraissant s'élever du petit bassin. Diagnostic : fibrome utérin.

Opération, 25 juin. — Incision de la ligne médiane. On découvre une énorme tumeur lisse, libre d'adhérences. C'est la rate placée transversalement. La splénectomie est pratiquée.

Le foie paraît normal ; pas de ganglions.

Suites opératoires. — Un peu d'oppression, foyer de pleurésie sèche à gauche. Le foie déborde les fausses côtes de deux

travers de doigt. Matité hépatique, 15 centimètres. Sort guérie le 27 juillet.

Le 27 novembre, état général assez bon. Le foie paraît grossi, est douloureux. Fièvre subcontinue, tenant à sa pleurite.

Examen du sang après les opérations, 3,400,000 globules rouges ; hémoglobine, 0,45 ; globules blancs 1 pour 143.

Le suc de la rate, cultivé dans trois milieux de culture différents, n'a rien donné.

Examen histologique. — La rate est formée d'une série d'alvéoles à parois fibreuses, contenant une grande quantité de cellules épithéliales nucléées. De ces parois fibreuses, se détachent des travées plus minces qui cloisonnent l'alvéole. Ces parois sont formées de tissu conjonctif adulte. Les cellules épithéliales qui sont contenues dans les alvéoles, possèdent un protoplasma abondant, un noyau volumineux sans figure de kariokynèse. Il n'y a point de cellules embryonnaires. En certains points cependant, la structure de la rate est conservée. On y rencontre les glomérules de Malpighi. Les ganglions du hile sont pris et présentent les mêmes lésions. Les vaisseaux d'un certain calibre sont tous sclérosés, mais ils ne participent pas au processus dégénératif de la rate.

OBSERVATION XVI

(Brühl. — *Arch. générales de médecine*, juin-juillet 1891).

Mégalosplénie. — Anémie progressive. — Poussées de périsplénite.
Pas d'adénopathies.

P..., 54 ans, chapelier, entré le 29 juillet 1890 à l'hôpital Andral dans le service du professeur Debove.

Antécédents personnels. — Marié, père de plusieurs enfants bien portants. Chapelier depuis 40 ans, jamais aucun symp-

tôme d'intoxication mercurielle, pas de paludisme ni de syphilis.

Début. — Il y a un an, perte des forces et de l'appétit. Diarrhée, épistaxis, douleurs abdominales parfois très vives. Au mois de mars, brusquement, il ressent une douleur abdominale d'intensité extrême dans l'hypocondre gauche. Nausées, vomissements. La douleur persiste violente 24 heures, puis disparaît laissant à sa suite un endolorissement de la région splénique tel que le malade garda le lit environ 6 semaines.

Entrée à l'hôpital, le 29 juillet. Aspect anémique du sujet.

La moitié gauche de la cavité abdominale est occupée par une tumeur mate à la percussion, refoulant le diaphragme en haut, débordant en bas largement les fausses côtes, dépassant la ligne médiane au niveau du creux épigastrique. Au palper, on en délimite nettement les contours, la consistance en est ferme, la surface pas tout à fait lisse. Longueur, 28 centimètres, tumeur indolore. Le foie, indolore, est augmenté de volume, déborde les fausses côtes. Paroi abdominale non œdémateuse, pas de réseau tégumentaire. Ni ascite, ni météorisme.

Tube digestif. — Pas de troubles gastro-intestinaux. Cœur normal. Pouls petit, régulier, 80 pulsations. Aucune adénopathie. Respiration un peu moins ample ; à gauche, quelques frottements pleuraux. Urines : Quantité, 750 à 1500, peu acides. Urée, 10 grammes par 24 heures. Ni albumine ni sucre.

Etat général. — Facies blanc grisâtre, nullement jaune paille. Amaigrissement. L'émaciation paraît tenir à la fonte des masses musculaires. Sueurs abondantes, forces réduites. Marche difficile. Le moindre mouvement ou effort épuise le malade.

Examen du sang. — Globules rouges inégaux de dimensions et de coloration. Pas de poïkilocytose. Globules blancs polynucléaires en grande abondance, lymphocytes en moindre

abondance. Augmentation des granulations éosinophiles. Pas de globules rouges nucléés.

Numération. — Globules rouges, 2.855.350 ; hémato blasts 93.000. Globules blancs, 10.757 ; valeur du globule rouge, 0,43.

Donc anémie globulaire très marquée, l'hémoglobine est réduite à la moitié de la quantité normale. Le nombre des leucocytes est très voisin de la normale.

Pendant le séjour à l'hôpital (août à décembre) le malade a présenté à trois reprises ces poussées douloureuses de péricapnité avec fièvre, nausées, vomissements et diarrhée abondante. Pendant ces accès la rate est endolorie ; les frottements pleuraux sont augmentés, point de côté à gauche, dyspnée et toux quinteuse.

Pendant ces cinq mois, la tumeur splénique progresse, elle dépasse de un à deux travers de doigt la ligne blanche et descend dans la fosse iliaque se rapprochant de plus en plus de l'arcade de Fallope. La cachexie fait des progrès continus. L'affaiblissement est tel que le malade ne peut quitter le lit. Œdème des membres inférieurs.

Mort le 16 décembre 1890. Durée de la maladie, environ 18 mois.

OBSERVATION XVII

(Debove et Brühl. — *Bull. Société méd. Hôpit.*, Paris, juillet 1892).

Splénomégalie primitive.

M. R..., 46 ans.

Excellents antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Très bonne santé jusqu'en 1889. Aucune maladie, aucune intoxication.

Début. — En 1889, la maladie débute sans cause appréciable, par affaiblissement, amaigrissement avec quelques trou-

bles dyspeptiques. Ces troubles consistent en pesanteur après les repas et flatulence. L'appétit est conservé, pas de vomissements ni de douleur gastrique.

Depuis ce moment, le malade présente les symptômes d'une anémie progressive.

L'état de M. R... est encore aggravé ces derniers mois. Le 14 mai et le 1^{er} juin 1892, sans cause connue, surviennent deux hématomèses.

D'ailleurs, depuis deux ans survenaient des épistaxis fréquentes mais peu abondantes. En juillet 1892, M. R... se présente avec une paleur très marquée, teint un peu jaune.

Examen. — Rien au poumon ni au cœur. Pas de bruit pathologique, pas plus que dans les vaisseaux du cou.

Dans la cavité abdominale, à la palpation, tumeur volumineuse dans l'hypocondre gauche, c'est la rate hypertrophiée, de consistance très dure. A sa surface, quelques inégalités. Elle atteint à droite la ligne médiane. Sa limite inférieure dépasse à peine une ligne horizontale passant par l'ombilic.

On délimite très bien les contours de l'organe qui paraît plus développé dans le sens transversal que dans le sens vertical. Cependant, on ne trouve aucune mobilité anormale, la rate n'est pas déplacée.

Le foie est un peu gros, déborde légèrement les fausses côtes droites. Il n'y a ni ictère, ni ascite, ni circulation superficielle.

L'urine est rendue en quantité normale. Ni albumine ni sucre, ni matières colorantes de la bile.

Examen du sang. — Globules rouges : 2.622.000 ; globules blancs : 12.400 ; richesse globulaire : 1.883.860 ; valeur globulaire : 0,72.

M. R... se plaint surtout de son affaiblissement et de son amaigrissement. Peu de troubles fonctionnels marqués, sauf un léger essoufflement et une dyspnée d'effort.

M. R... n'a jamais eu de phénomènes douloureux qui aient attiré l'attention dans l'hypocondre gauche. C'est par un examen méthodique qu'on a découvert l'hypertrophie splénique, qui existe à l'exclusion de toute autre altération des organes lymphoïdes.

OBSERVATION XVIII

(Debove et Brühl. — *Bull. Société méd. Hôp.*, Paris, juillet 1892).

Splénomégalie primitive.

M. S..., 36 ans. Pas de paludisme. Stigmates d'éthylisme. En 1876, contracte la syphilis, dont il s'est bien soigné. En 1882, sans cause appréciable, anémie rapide avec pâleur des téguments ; vertiges, affaiblissement et amaigrissement notables. Quelques troubles dyspeptiques et des phénomènes vagues du côté de l'abdomen, pour lesquels on a diagnostiqué successivement (tuberculose abdominale, neurasthénie, kyste hydatique du foie, cirrhose hypertrophique. En 1890, zona intercostal tenace et très douloureux.

En janvier 1891, traumatisme léger sur la région épigastrique, suivi de crachements de sang. Le 14 février 1891, malaise soudain avec éblouissements, vertiges, sueurs froides, puis vomissement d'un demi-litre environ de sang rouge suivi pendant plusieurs jours de mœlena. Souffre pendant 45 jours de diarrhée intense et tenace. Les mêmes accidents se répètent en mai 1891. En décembre, à l'occasion d'une grippe, l'état général s'aggrave et la rate subit une hypertrophie notable. En janvier 1892, troisième hémorragie gastrique. Malgré tous ces accidents, le malade n'a jamais eu de douleurs gastriques, ni douleurs dans l'hypocondre gauche, ni ascite, ni ictère. Il a depuis 10 ans, constamment présenté des trou-

bles dyspeptiques, tension et pesanteur d'estomac. Renvois. Jamais de vomissements.

Etat actuel. — Février-mars 1892 : aspect général d'un anémique par perte de sang. Facies blanc, exsangue ; amaigrissement notable. Affaiblissement, quoique le malade ait mené jusqu'à ces derniers temps une vie très active. Léger essoufflement. Palpitations. Appétit conservé.

Examen. — Ce qui frappe, c'est l'hypertrophie de la rate et l'anémie. La rate, très augmentée de volume mesure 25 centimètres sur 12. Uniformément hypertrophiée sans inégalités, ni saillie, ni bosselures. Consistance ferme ; occupe environ toute la moitié gauche de la cavité abdominale, atteignant à droite la ligne médiane, descendant dans la fosse iliaque, à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Elle n'est pas douloureuse à la pression. Le foie, légèrement augmenté de volume, déborde de un à deux travers de doigt le rebord des fausses côtes. Signes négatifs : absence d'ascite, d'ictère, de circulation complémentaire, d'hémorroïdes. Dans les urines, ni sucre ni albumine. Rien au poumon ni au cœur.

L'examen du sang fut fait un grand nombre de fois : globules rouges : 1.922.000 ; globules blancs : 12.400 ; valeur globulaire : 0,73.

Les préparations de sang ont montré une légère inégalité de diamètre et de coloration des globules rouges ; il n'y a pas de poïkilocytose. Les petits globules blancs à noyau unique, à protoplasma peu abondants, sont assez rares. Les grands leucocytes à noyaux multiples ou segmentés dominant. On trouve quelques cellules à granulations éosinophiles ; d'autres sont basophiles. L'examen de toutes les régions où existent des ganglions lymphatiques a été fait avec grand soin. Il n'existe nulle part d'adénopathies. Le malade, soumis au régime lacté et à l'arséniate de fer, a retiré un réel bénéfice de ce traitement.

Syndrome de Banti

OBSERVATION XIX

(Banti. — *Dell'anémia splénica*, Florence, 1883).

Maladie de Banti parue d'abord sous le titre d'« Anémie splénique ».

F..., 72 ans. Bonne santé habituelle; ni syphilis, ni malaria, ni alcoolisme.

Début. — Il y a un an, sensation de pesanteur dans l'hypochondre gauche; perte rapide des forces. Quelques mois plus tard, elle s'aperçoit de l'existence d'une tumeur dans le flanc gauche. La faiblesse augmente. Perte de l'appétit. Diarrhée intermittente. Teint gris sale, muqueuses décolorées. Pas d'adénopathies.

Examen. — Rate très hypertrophiée. Forme une tumeur lisse, dure, atteignant la ligne médiane en dedans, et descendant jusqu'à deux travers de doigt de la crête iliaque. Cette tumeur mate à la percussion, se déplace avec les mouvements respiratoires. Foie augmenté de volume; déborde les fausses côtes. Cœur: souffle doux à la base, avec propagation dans les vaisseaux; bruit de diable.

Examen du sang. — Globules rouges, 3.720.000; globules blancs: 19.805; valeur globulaire: 0,697.

Diminution des dimensions des hématies, pas de globules nucléés; les globules blancs ne renferment pas de granulations pigmentaires. La malade meurt de pneumonie.

Autopsie. — 150 grammes de sérosité limpide dans le péritoine. Foie augmenté de volume et congestionné. Poids: 2 kilogr. 082. Rate très augmentée de volume, tout en conservant sa forme générale; surface lisse, sauf en quelques points, où sa capsule est épaissie et blanchâtre; poids:

1.255 grammes. 27 centimètres de long sur 18 de large. A la coupe, parenchyme consistant, d'une couleur rouge sombre ; sur le fond, se détachent de nombreuses granulations blanchâtres. Le lobe inférieur du poumon gauche est hépatisé. Rien au cœur, aux capsules surrénales, au pancréas, aux ganglions du grand sympathique. Reins congestionnés. Aucun ganglion lymphatique engorgé.

Microscopiquement : le foie présente un développement exagéré du stroma conjonctif et une infiltration d'éléments lymphoïdes. La cellule hépatique est le siège d'une dégénérescence graisseuse. Les ganglions lymphatiques sont sains. Dans les ganglions du grand sympathique, on trouve une légère infiltration d'éléments lymphoïdes. La rate présente un épaississement de la capsule et des trabécules. L'altération capitale atteint les glomérules. L'artère centrale a une paroi scléreuse d'où partent des trabécules épaissies, circonscrivant des mailles étroites renfermant peu de cellules lymphoïdes. Par endroits, existe une sclérose presque complète du glomérule. Dans la pulpe, on note le même épaississement des trabécules. Les mailles sont réduites à de simples fentes. Les veines sont dilatées. Quelques cellules lymphoïdes renferment des granulations de pigment. En somme, atrophie du glomérule, et disparition du tissu adénoïde normal de la pulpe splénique.

OBSERVATION XX

(Banti. — *Dell'anémia splenica*, Florence, 1883).

Fille. 16 ans. Sans antécédents héréditaires ou personnels à signaler.

Début. — Il y a deux ans, tuméfaction indolente et dure de la rate ; épistaxis fréquentes ; de temps en temps, accès de fièvre. Il y a un an, pâleur croissante, diarrhée dysenté-

riforme ; ascite à développement rapide, sans douleur ni fièvre.

Examen. — Peau pâle, muqueuses décolorées. Au cœur, souffle se propageant dans les vaisseaux du cou. Ascite abondante. On reconnaît néanmoins la rate tuméfiée qui descend jusqu'à la crête iliaque. Urine normale. Aucun ganglion lymphatique accessible n'est hypertrophié.

Examen du sang. — Globules rouges : 3.948.000 ; globules blancs ; 6.876 ; hémoglobine réduite à 68 p. 100 du taux normal. La malade mourut d'hémorragie à la suite de splénectomie.

Autopsie. — Œdème pulmonaire. Cœur sain, myocarde jaune. Intestin, reins, sains. Péritoine épaissi, opaque, fausses membranes. La cavité abdominale contient 1.900 grammes de sang. Le foie est granuleux ; capsule de Glisson épaissie et blanchâtre. Le foie, petit, ne pèse que 1 kil. 050. Parenchyme dur et résistant. Ganglions lymphatiques sains. Rate, poids : 1.310 grammes ; 22 centimètres de long sur 16 de large et 7 centimètres d'épaisseur ; forme conservée. Capsule épaissie, blanche en certains points. Parenchyme dur, rouge sombre, présentant des granulations blanchâtres. Examinée à l'état frais, la rate contient des globules rouges et blancs, des éléments fusiformes, mais on n'y trouve ni globule rouge nucléé, ni cellule à noyau bourgeonnant.

Après durcissement, on constate sur une coupe que la capsule et les travées sont épaissies, fibreuses. Les glomérules, très nombreux correspondent aux points blanchâtres. Ils sont plus volumineux que d'ordinaire. L'artère centrale a une paroi scléreuse. Les filaments du réticulum sont peu augmentés. Dans la pulpe, les veines ne sont pas dilatées. La texture adénoïde persiste, mais le réticulum est hypertrophié, fibrillaire. Les mailles ainsi circonscrites sont étroites et ne contiennent que un ou deux leucocytes. Dans le foie, il existe

une cirrhose multilobulaire. Les anneaux conjonctifs ne sont pas très larges. On y trouve, ainsi que dans les îlots hépatiques, des amas plus ou moins considérables de tissu embryonnaire.

OBSERVATION XXI

Très importante.

Syndrome de Banti. — (Banti. *Polliclinico*, 1898).

Carola. 29 ans. Domestique. Rien d'héréditaire ni de familial. Bien portante jusqu'en 1892. Menstruée à 14 ans, et depuis règles un peu irrégulières. Mariée en 1884, sans enfants. N'a fait aucun excès. Buvait de l'eau et très peu de vin. A toujours habité un pays salubre, exempt de malaria. N'a jamais eu la syphilis. Ne se souvient d'aucune maladie. En 1892, malgré que l'appétit fût resté bon, sans cause apparente, la fonction intestinale s'altère. Un médecin appelé constate déjà avec une anémie assez marquée, une hypertrophie de la rate, du volume d'une tête de fœtus. Une cure arsenicale reste sans résultat. Jusqu'en 1895, l'anémie progresse, le volume de la rate augmente lentement. Les règles cessent. Les fonctions digestives se maintiennent toujours bonnes. En février 1895, elle entre à la clinique chirurgicale de Florence.

Etat actuel. — Femme bien conformée ; pannicule adipeux suffisamment développé ; peau et muqueuses décolorées. Poumons sains ; au cœur, un souffle doux, systolique, plus fort dans le deuxième espace intercostal gauche. Ventre augmente de volume par une splénomégalie évidente. La rate descend jusqu'à deux doigts de la crête iliaque ; son bord antérieur dépasse la ligne médiane de trois travers de doigt. La surface en est lisse, régulière, indolore. Le foie est hypertro-

phié ; son bord inférieur dépasse de deux doigts l'arc costal ; la limite supérieure est à hauteur normale. Pas d'ascite. Il existe tout un syndrome anémique.

Examen des urines. — 1.000 à 1.800 cc. Densité : 1.017 ; réaction acide ; absence complète d'albumine ; glucose, pigments biliaires, urobiline, indican. Urée : 13 gr. 50. Urates normaux.

Examen du sang. — Globules rouges : 3.800.000 ; globules blancs : 6.800 ; hémoglobine : 38. Vers la fin avril, les conditions de la malade ne sont pas améliorées, malgré des injections hypodermiques de liqueur de Fowler. La température oscille entre 36°7 et 37°2. Les fonctions gastro-intestinales se maintiennent bonnes.

Au mois de mai, la malade éprouve des douleurs abdominales avec des tendances aux vomissements. Le ventre commence à augmenter de volume. Les urines deviennent plus rares, plus colorées, et contiennent de l'urobiline et des traces de pigments biliaires. Pendant des examens successifs, sur la fin du mois, apparaît un léger épanchement ascitique. En même temps, on constate une grossesse de quatre mois.

Les phénomènes anémiques vont augmentant, et le 10 juin, l'examen du sang donne : globules rouges : 2.728.000 ; globules blancs : 5.355 ; hémoglobine, 35.

Le 11 juin, le professeur Colzi pratique la splénectomie. Le ventre contient 2 litres d'ascite citrine. La rate présente des adhérences à la paroi abdominale et au diaphragme.

Le 13, avortement. Le placenta n'étant pas complètement expulsé, le docteur K. pratique le curettage. A la suite, phénomènes de péritonite. Mort le 20 juin. La rate, extirpée, pesait 1.700 grammes.

Autopsie. — 21 juin 1895 : Rien au poumon et au cœur. Péritonite fibrino-purulente diffuse, plus intense dans le petit

bassin. Perforation sur la face antérieure de l'utérus correspondant à l'insertion placentaire.

Le foie est de volume et de forme presque normale, de coloration jaunâtre ; sa surface est légèrement granuleuse. La consistance du parenchyme hépatique semble normale. La veine splénique est obturée par un thrombus qui s'étend jusqu'à la veine porte. Les parois de cette veine sont épaisses, et la surface interne apparaît en plusieurs points irrégulière et rugueuse. Artère splénique thrombosée. Reins sains. Estomac et intestins normaux.

L'examen microscopique du foie démontre l'existence d'une cirrhose qui, bien qu'au début, est manifeste. Anneaux conjonctifs autour des lobules, plus développés autour des espaces de Kiernan. Ce tissu conjonctif est infiltré de cellules rondes pour la plupart mononucléaires, de la grosseur des leucocytes. La cellule hépatique présente presque en totalité un aspect hyalin. De nombreux vaisseaux, en l'espèce les ramifications de l'artère hépatique, sont obturés par des amas de bacilles. Ces bacilles, longs de 2 à 3 μ , avec extrémités arrondies, ne prennent pas le gram ; avec la solution alcaline de Loeffler, avec la tionine, ils se colorent seulement dans la partie centrale. En dehors de ces amas de bacilles, nous trouvâmes encore de petits nodules du volume et de la forme d'un tubercule élémentaire constitués par des détritits granuleux avec des éléments hépatiques, toujours reconnaissables, mais nécrobiosés. Nous pensons que la veine splénique et le tronc porte sont le fait d'une endophlébite sclérosante disséminée, à foyers isolés ou confluents. Les autres rameaux de la veine porte étaient sains.

L'examen bactériologique de la rate extirpée fut négatif, bien qu'on eût employé plusieurs milieux de culture, agar simple et glyciné, sérum du sang de bœuf, sérum de liquide ascitique. Du sang et du foie du cadavre, on retira le coli-

bacille en culture pure. L'examen microscopique de la rate révéla les altérations typiques de la splénomégalie avec cirrhose hépatique.

OBSERVATION XXII

(Maladie de Banti. — Banti. *Policlinico*, 1878).

C... Anna, 43 ans. Rien à noter dans son enfance.

Habite dans un pays non paludique. Pas de syphilis ; boit de l'eau d'habitude. Menstrues apparaissent à 17 ans, régulières, peu abondantes. Mariée à 20 ans ; à 24 ans, a un fils qui mourut à sa première dentition. A 28 et 35 ans, deux fils ; grossesses normales. Bien que d'aspect frêle, n'a jamais été malade. Seulement, a souffert de céphalée qui disparaissait sans médication. Depuis 1889, elle s'aperçoit qu'elle porte une tumeur dans l'hypocondre gauche, dure, indolente, qui augmente progressivement jusqu'en 1896. Aucun trouble digestif. Entre à la clinique en mai 1896.

Etat actuel. — Femme bien conformée ; pannicule adipeux peu développé. Peau et muqueuses pâles. Cœur et poumons sains. Au cœur, un léger souffle systolique dyscrasique. Rate hypertrophiée s'élevant en haut jusqu'à la huitième côte sur la ligne axillaire, et descendant en bas jusqu'à trois doigts de la crête iliaque. En dedans, elle arrive à l'ombilic. La surface en est lisse et régulière. Le bord est rond et dur. Indolente, elle ne bouge pas par les mouvements de la respiration. Foie normal ; aucune trace d'ascite.

Examen du sang. — Globules rouges : 3.243.000 ; globules blancs : 7.850 ; hémoglobine : 36.

Durant son séjour à la clinique, l'état de la malade va plutôt s'aggravant. Dans l'espace de 4 mois, elle a présenté 4 à 5 accès fébriles avec stade de froid initial. Durant de tels accès,

je fis l'examen du sang extrait d'un doigt, pour rechercher le parasite de la malaria, mais il fut négatif. Pendant un autre accès, quand la température était à son maximum, le professeur Colzi pratiqua la ponction de la rate, et retira 0,5 cc. de sang. La recherche dans ce sang de l'hématozoaire et des globules rouges nucléés fut négative. On porta une partie de ce sang sur des milieux d'agar, d'agar glycérimé, de sang de bœuf, dans le sérum de pleurésie. Les cultures maintenues à 37°, restèrent stériles.

Le 1er août 1896, le professeur Colzi pratique la splénectomie ; la rate était libre d'adhérences. Le foie présentait une surface granuleuse. Pas d'ascite. Les suites opératoires furent excellentes, et à peine un mois après, la femme quittait la clinique, améliorée dans son état général.

Depuis septembre 1896, l'état de la femme est devenu tout à fait satisfaisant. Elle se trouve bien portante et a pu reprendre ses occupations sans aucun dommage. Les signes d'anémie ont disparu.

On ne trouve aucune trace d'ascite. Les urines sont normales. La rate pesait 623 grammes. Elle est lisse ; seulement sur la capsule, on note quelques dépressions. La veine splénique présente des parois volumineuses. Sur sa paroi interne, s'aperçoivent quelques foyers blanchâtres, durs. L'artère splénique et ses ramifications sont normales. Donc, sur la veine splénique, endophlébite sclérosante. Dans la rate, le processus typique de la splénomégalie avec cirrhose hépatique. Les cultures faites avec la rate extirpée ont été négatives.

OBSERVATION XXIII

Mal de Banti. — (*Polielinico*, 1898).

Alphonse P..., 18 ans. Pas de maladies, pas de syphilis, pas de malaria. Depuis 5 à 6 ans, anémie progressive. Dans

cette période, a eu quelques accès de fièvre précédés d'un court frisson. A souffert d'épistaxis. Aucun trouble gastro-intestinal.

Poumons et cœur sains. Rate très volumineuse ; arrive dans le septième espace intercostal et descend presque jusqu'à la crête iliaque ; en dedans, dépasse la ligne médiane. Surface lisse et régulière. Foie de volume normal.

Le 7 juin 1895, le professeur Colzi pratique la splénectomie. Suites opératoires régulières. Le malade quitte la clinique parfaitement guéri.

L'anémie s'est modifiée promptement. J'ai revu le malade dans un bon état de santé.

L'examen histologique de la rate révèle les altérations typiques de la splénomégalie.

OBSERVATION XXIV

Maladie de Banti. — Silva, *Piforma medica*, 16 et 17 avril 1896.

Femme, 20 ans, entre à la clinique le 4 décembre 1895.

Réglée à 15 ans.

Antécédents personnels. — Scarlatine à 8 ans. Rhumatisme articulaire aigu à 14 ans, dont elle a eu depuis plusieurs attaques. A cette époque, le médecin observa une augmentation de volume de l'abdomen. A 17 ans, apparut petit à petit une ascite qui disparut en 3 mois. Depuis 4 mois ont apparu des douleurs dans les flancs. Aménorrhée. Diarrhée. Urines rares. Pas d'œdèmes.

Pas de vins ni alcools. Pas de paludisme. Pas de syphilis.

Examen objectif. — Malade pâle, amaigrie, avec tous les signes d'une grande anémie. Palpitations et souffles cardiaques anémiques. Respiration normale.

Dans le flanc gauche on aperçoit une tumeur qui fait bom-

ber les arcs costaux. Cette tumeur, très facilement palpable, à bords irréguliers, de forme ovalaire, est dure, résistante, indolore. Elle occupe tout l'hypocondre gauche et sa matité est très étendue, longueur 20 centimètres, largeur 35 centimètres.

Sur la ligne parasternale droite, dans le quatrième espace intercostal, commence la matité hépatique, qui finit en courbe avec une longueur de 6 centimètres et demi ; la hauteur de la matité hépatique est de 5 centimètres sur la ligne hémiclaviculaire droite.

La sensation de flot est évidente.

Légère diarrhée ; selles blanchâtres, molles, semi-liquides.

Les urines sont plutôt rares. 400 à 800 cc. dans les 24 heures, acides, de couleur jaune, limpides, riches en urobiline, sans albumine ni sucre. Urée, 25 à 28 p. 1.000. Hémoglobine diminuée. Globules rouges 3.540.000, globules blancs 9.000. Aucun amibe de la malaria dans le sang.

Traitement. — Opérée le 17 février par le professeur Mangiagalli.

La rate adhérente fut extraite difficilement. La malade mourut de collapsus 1 heure après. La rate pesait 1.880 grammes. Il y avait aussi de la cirrhose hépatique avec périhépatite. L'organe était fibreux, et les nodosités que l'on sentait à la partie inférieure de la tumeur splénique étaient dues à la désagrégation du tissu de la rate. Les cultures faites avec les tissus de la rate furent négatives.

OBSERVATION XXV

Maladie de Banti. — (Galvagni, *Gaz. degli ospedali*, 24 oct. 1897).

H..., 55 ans, tailleur d'habits, pas d'alcoolisme, ni syphilis ni malaria. Avait souffert d'une influenza qui l'avait laissé très faible.

Entre à la clinique de Modane, parce que son ventre a augmenté de volume. A la clinique, on constate une tumeur splénique de 23 sur 28 centimètres.

Le foie est un peu gros, avec bord du lobe gauche un peu volumineux. Aucune trace d'ascite. Albumine légère. Sang, globules rouges 2.400.000. Rapport normal entre les globules rouges et les globules blancs. Hémoglobine diminuée de 6/10.

M. Galvagni exclut la cirrhose hépathique vulgaire, la syphilis du foie, le cancer de la rate, la dégénérescence amyloïde, la leucémie, et conclut à la maladie de Banti. Etant donné que ce cas représentait le deuxième stade intermédiaire de la maladie de Banti, et puisque Banti, dans le deuxième stade, trouve le foie normal, et que dans le cas présent le foie est gros, M. Galvagni, pour cette raison, affirme que probablement dans la cirrhose secondaire à la splénomégalie le stade hypertrophique précède le stade atrophique.

OBSERVATION XXVI

Maladie de Banti. — (Cavazzani. *Riforma medica*, 18 et 19 nov. 1896).

Lucrece G..., 47 ans, domestique. Pas de malaria ni de syphilis.

Antécédents héréditaires. — Rien à noter.

Antécédents personnels. — Réglée à 16 ans. Mariée à 21. Eut 4 enfants dont 3 morts jeunes. Remariée à 27 ans, eut 6 fils du deuxième mari. 5 enfants moururent dans leurs premiers mois, bien que les accouchements fussent normaux et à terme. Il y a quinze mois des métrorrhagies surviennent très abondantes. Le ventre augmente de volume et la malade décelle elle-même sous les côtes gauches un corps volumineux, indolore, assez mobile. A intervalles irréguliers des mouvements fébriles.

Entre à la clinique le 12 avril 1896.

Femme assez robuste, mais anémiée. Aucune modification numérique ou morphologique des globules blancs. Aucune modification au poumon. Au cœur, souffle systolique au foyer aortique, rude, se propageant dans les carotides. Abdomen volumineux, sans circulation collatérale. Volumineuse tumeur splénique, d'une tête d'adulte environ. Diamètre maximum 28 centimètres. Rien de notable du côté du foie, dont la matité absolue mesure sur la ligne mamelonnaire 11 centimètres. Fonctions digestives normales.

Urines. — Quantité 1.000 c.c. en 24 heures. Densité 1.011 à 1.116. 8 à 10 grammes d'urée par litre. Aucun principe chimique ni morphologique anormal.

Evolution. — A son entrée, la malade est reprise par des métrorrhagies avec élévation thermique ($38^{\circ}1$), céphalée, douleurs spléniques. Le 21 avril apparaissent des symptômes aigus d'hémophilie, épistaxis, crachats sanguinolents. Vers le 10 juin, le ventre se tend, devient le siège d'une vascularisation supplémentaire ; on y décèle une sensation de fluctuation. Il supporte difficilement la palpation. Les urines montrent des traces de pigments biliaires. La température va en augmentant, prenant le type rémittent, atteignant le soir $39^{\circ}5$. Le 12, signes certains d'épanchement péritonéal non enkysté. Douleur vive des régions hépatiques et spléniques, météorisme. Foyers de broncho-pneumonie aux bases. Crachats rouillés. Le 16, la broncho-pneumonie s'amende. Dans l'abdomen, l'épanchement devient plus considérable, malgré que pendant cette période, la malade urine de 1.000 à 1.900 c.c.

L'état général s'améliore et la fièvre disparaît complètement, et cependant l'épanchement péritonéal s'accroît toujours. Le réseau veineux périombilical est turgescant (aspect de la tête de Méduse). L'augmentation du ventre devient into-

lérable, gênant la respiration, la défécation provoquant des œdèmes des membres inférieurs.

Paracentèse le 8 juillet, qui permet d'extraire 6 litres et demi d'un liquide citrin. Le 24, nouvelle paracentèse (7 litres).

La vacuité de l'abdomen permet à ce moment d'examiner avec soin les organes abdominaux. La rate est toujours très grosse, peu mobile, légèrement douloureuse à la pression. On ne peut sentir le foie à la palpation. A la percussion on constate de l'atrophie. OEdèmes persistants des membres inférieurs. Elle reste environ deux mois dans cet état. Son état s'étant aggravé elle voulut rentrer chez elle, où elle mourait quelques jours après. L'autopsie ne fut pas autorisée.

OBSERVATION XXVII

(Rinaldi. — *Riforma medica*, 1-2-3 juillet 1897).

Delibéra, 33 ans.

Rien dans les antécédents héréditaires.

Antécédents personnels. — Menstruée à 13 ans. Mariée à 26. Ni malaria, ni syphilis, ni alcoolisme.

Début. — Dès la première grossesse, apparurent des douleurs dans l'hypocondre gauche et de la faiblesse générale : ces phénomènes s'accrochèrent après le troisième accouchement. OEdème des membres. Ascite qui, dans l'espace de 4 mois, nécessita 4 paracentèses.

Etat présent. — Couleur terreuse de la peau. OEdème des membres inférieurs. Rien au poumon et au cœur.

Abdomen volumineux, arrondi, sensation de flot dans la partie inférieure. Dans l'hypocondre gauche, on palpe la rate très grosse, dure, indolente, conservant sa forme. Sa matité est très élargie. La zone de matité du foie est très réduite, le bord supérieur arrive au corps de la sixième côte, sur la

ligne mamillaire, et le bord inférieur ne dépasse par le corps de la septième côte.

Examen du sang. — Globules rouges 3.450.000, blancs 7.000. Pas de poïkilocytes. Présence de microcytes. Urines de 800 à 1.000 grammes par jour, riches en urates. Albumine. Le phénomène le plus saillant de l'évolution fut une diarrhée sans fièvre, qu'on ne put arrêter. La malade mourut le 19 janvier 1895.

Autopsie. — Ascite. Atélectasie du lobe inférieur du poumon gauche. Tumeur splénique très volumineuse avec de récents infarctus hémorragiques. Dégénérescence parenchymateuse des reins. Entéro-colite ulcéreuse. Cirrhose du foie.

Examen histologique. — Foie. Le tissu conjonctif des espaces interlobulaires est fortement épaissi avec une infiltration de petites cellules. Le tissu conjonctif pénétrant à travers les lobules, ne forme qu'en peu de points des anneaux fibreux complets autour desquels cheminent des colonnes épithéliales, constituant des canalicules biliaires néoformées. Epaississement et infiltration des veines sus-hépatites, ainsi que des vaisseaux portes. La veine centrale du lobule paraît oblitérée. Les cellules hépatiques de quelques lobules sont profondément altérées. La plus grande partie des lobules est frappée de dégénérescence graisseuse.

Rate. — Epaississement de la capsule et des travées du réticulum. Les sinus veineux sont dilatés, mais d'une façon inégale. A côté de zones congestionnées, il en est d'autres où le tissu adénoïde prédomine. Les glomérules de Malpighi sont encore bien visibles, l'artériole du corpuscule est sclérosée. Le réticulum, dans certains follicules est normal, dans d'autres il est très épaissi. Rien d'anormal dans les éléments du follicule même.

OBSERVATION XXVIII

Maladie de Banti. — (Bonardi, *Gaz. degli ospedali*, 3 janv. 1897).

F..., 40 ans, campagnarde.

Antécédents héréditaires. — Mère pellagreuse. Morte à 50 ans d'une affection aiguë de la poitrine. Deux sœurs mortes de la poitrine. Père mort jeune (la malade avait 6 ans). Frère vivant, en bonne santé.

Antécédents personnels. — Vie misérable. Développement difficile. Réglée à 16 ans. Interruptions. Reparurent à 18 ans et continuèrent régulièrement jusqu'à 38 ans. A 18 ans, apparurent des manifestations pellagreses, qui revinrent plusieurs années.

Mariée à 24 ans. 3 grossesses. 2 avortements. 1 grossesse à terme. Pas de spécificité.

Vers 1889, influenza. A cette époque survint une tuméfaction de l'hypocondre gauche, surtout douloureuse à la palpation.

Entrée à l'hôpital pour une récurrence de pellagre, on trouva une tumeur de la rate, et après consultation médico-chirurgicale, on proposa la splénectomie, que la malade refusa.

Le 3 août 1893, elle rentre à l'hôpital, chez le professeur Bassi. Amaigrissement, pâleur terreuse de la peau. Anémie avec souffle. Augmentation du volume de la rate, 18/11. Le foie a ses limites normales. Pas d'ascite, pas de diarrhée. L'examen des urines donna un léger nuage d'albumine, sans cylindres. Examen du sang, normal. Diagnostic. Anémie splénique. Traitement, fer et arsenic. La malade sort améliorée.

Etat actuel, le 20 février 1896. — Femme maigre, petite, peau jaune, terreuse. Muscles flasques, maigres. Apyrexie.

Pouls et respiration régulière. Aucune douleur. Entre à l'hôpital parce que son ventre a grossi depuis quelques semaines.

Examen objectif. — Rien d'anormal à la tête et au cou. Thorax maigre, décharné. Rien au poumon. Au cœur, impulsion forte de la pointe avec bruit systolique fort et rude.

Abdomen. — Volumineux, élargi sur les flancs. Ascite avec riche circulation veineuse. La matité absolue du foie n'est pas augmentée.

La rate, avec le ballottement, commence dès le sixième espace intercostal gauche et arrive jusqu'à l'ombilic. Diamètre maximum 25 centimètres. Elle est dure, indolore, avec des bords gros, présentant des incisures. OEdème des membres inférieurs.

Examen des urines. — Quantité du jour, 540. Coloration jaune. Acide. Poids spécifique, 1.014. Traces de pigments biliaires. Pas d'albumine ni sucre. Urée 12,6 0/000. Urée totale 6 gr. 80 par 24 heures. Urobiline, 0,016.

Examen du sang. — Hémoglobine (Hénocque) 11 p. 100. Globules blancs 8.500, globules rouges 2.780.000. Les globules blancs sont tous gros, polynucléés avec protoplasmas riches et granulations éosinophiles. Les globules rouges sont réguliers, plutôt gros, éparpillés et non réunis en pile. Pas de microcytes et de globules nucléés.

Evolution. — Diète lactée et lactose. Mais l'ascite s'accroît, malgré que la diurèse augmente. Première paracentèse (de 6.600 c. c. de liquide séreux). Après la paracentèse on sent le bord hépatique dur, mince, granuleux. La rate est grosse et descendant au niveau de l'ombilic.

On répète les paracentèses jusqu'à retirer 12 à 15 litres chaque fois. Le liquide de l'ascite devient blanc laiteux, contenant 20 p. 1000 d'albumine. Petites gouttelettes graisseuses à l'examen microscopique et un grand nombre de cellules blanches, petites, avec un noyau et un protoplasma granuleux.

Le 11 novembre, nouvel examen du sang. Hémoglobine 10 et demi p. 100. Globules rouges 2.382.000, globules blancs 9.000. Urines, donnent la réaction positive de sucre après ingestion de 150 grammes de sirop de sucre. Urée diminuée 9 p. 1000 (sur 450 grammes d'urines par 24 heures, 4,06 d'urée).

30 novembre, paracentèse. 14 litres 500 d'exsudat lactescent. Diamètre maximum de la rate 28 centimètres. Les 12, 13, 14 décembre, fièvre sans cause appréciable oscillant entre 38° et 38°8. Quelques gouttes de sang extraites de la rate et quelques centimètres cubes de sang extraits d'une veine du bras, cultivés sur gélatine restent stériles.

La cirrhose de Laënnec est exclue, puisque la tumeur splénique, plus volumineuse que celle observée dans la cirrhose hépatique avait dans ce cas précédé de 7 ans la cirrhose et l'ascite consécutive.

C'est une cirrhose hépatique consécutive à la splénomégalie, c'est-à-dire à la maladie de Banti.

L'auteur pense que la malade pourra vivre encore quelques mois avec quelques paracentèses. Mais la durée de la période ascitique est, dans ce cas, supérieure à celle des cas connus, car Banti accorde en général à cette période une durée maximum de 7 à 8 mois.

OBSERVATION XXIX

Maladie de Banti. — (Guicciardi, *Gaz. degli ospedali*, 24 oct. 1897).

H..., paysan, 52 ans, fils de parents sains.

Antécédents personnels. — Erythème et dysenterie dans l'enfance. Aucune maladie antérieure. En 1895, influenza (fièvre, douleurs à la tête et dans les os), garde le lit 2 mois, et quand il voulut se lever, faiblesse extrême des membres inférieurs. Entre à la clinique en 1896. Pas de syphilis, ni malaria, ni alcoolisme.

Examen physique du malade. — Amaigrissement très marqué. Muscles flasques. Rien au cœur ni au poumon. Rate très grosse arrivant jusqu'au septième espace intercostal en haut jusqu'à la ligne postérieure axillaire, en bas, au delà de la ligne para-ombilicale. Percussion 24/14. Consistance dure, lisse, avec bords arrondis. Souffle. Le foie est très gros. Surface lisse, bords bien palpables.

Rien de particulier du côté de l'appareil digestif, sinon une tendance à la constipation.

Sécrétion urinaire normale 1.100 à 1.400. Urée 10 à 12 grammes par litre. Aucun principe chimique ni morphologique anormal, saul une certaine quantité d'indican.

Il entre à la clinique dans ces conditions après quelques jours de fièvre, céphalée, constipation et météorisme, langue sale, anorexie. Température 37°2 à 38° le matin, 37°8 à 39°6 le soir. Cet état dure 8 à 9 jours, au bout desquels la fièvre disparaît. On le soumet à une hydrothérapie énergique, il recouvre ses forces rapidement. Vers la mi-décembre, il est de nouveau pris de fièvre avec météorisme considérable, céphalée, langue sèche. La fièvre dure 8 à 9 jours, allant en décroissant. On reprend le traitement hydrothérapique qui améliore son état. La rate a diminué de volume et vers la mi-février mesure 19/10.

Environ à cette époque un nouveau mouvement fébrile égal comme durée aux précédents. En ce moment, gencives tuméfiées, dents déchaussées, branlantes. Douleur fixe localisée au-dessus de l'œil gauche. Douleurs disséminées dans les articulations des membres inférieurs. Plus tard apparaissent sur les jambes des taches hémorragiques de grandeur variable qui se réunissent petit à petit et forment de vastes ecchymoses. Du côté de la rate on observe une sensation de poids et de douleur qui dure peu.

Mettant en œuvre les traitements les plus divers, le malade

garde le repos au lit, et vers la fin de mars on note une amélioration de son état. Les hémorragies ont presque disparu. L'état général est satisfaisant. Le malade peut se lever du lit. La rate a diminué notablement de volume, mesure 16/18 et déborde à peine les fausses-côtes. Le foie a les dimensions qu'il avait précédemment.

Bien qu'amélioré, il passe le mois d'avril à l'hôpital, se levant tous les jours, n'ayant plus que la douleur sus-orbitaire gauche.

Il arrive ainsi à la fin mai, où, excepté un léger météorisme du ventre, constipation et les quelques sensations douloureuses que nous avons notées, le malade se lève et marche assez bien. Les fonctions digestives sont régulières. Les reins fonctionnent bien.

Le malade n'a pu être suivi plus longtemps.

Observations de tuberculose primitive de la Rate

OBSERVATION XXX

(Quénu et Baudet. — *Revue de chir. et gynécologie abd.*, 1898).

Tuberculose primitive de la rate.

D... P..., 21 ans, femme, entre à l'hôpital Cochin.

Antécédents héréditaires. — Père opéré d'adénite cervicale. Mère morte d'infection puerpérale. Un oncle mort de phtisie pulmonaire.

Antécédents personnels. — Rougeole à 2 et 15 ans. Surdité à l'âge de 6 ans. A 11 ans, grosseur de la région mastoïdienne droite. A 12 ans, amygdalotomie, adénopathies cervicales qui ont d   être incis  es et caut  ris  es. R  gl  e à 15 ans. Sujette à des bronchites tous les hivers.

Début. — En mars 1895, la malade constate une tumeur de

l'hypocondre gauche. Douleurs très vives qui l'obligèrent au repos. En septembre 1896, troubles généraux, céphalée, nausées. En novembre 1896, la tumeur s'accroît brusquement. La malade entre en avril 1897 pour des douleurs intenses qui sont revenues.

Etat (avril 1897). — Douleurs très vives dans l'hypocondre gauche s'irradiant, gênant la respiration. Langue sale, appétit nul. Constipation. A l'inspection, soulèvement marqué de la moitié gauche de l'abdomen. Tumeur lisse et mobile de la rate. Le foie n'est pas volumineux. Anémie très marquée. Malade pâle, amaigrie, incapable de tout effort prolongé. Les viscères paraissent sains, aucun symptôme de tuberculose pulmonaire. Pas de fièvre.

Opération le 15 avril 1897. Le péritoine ouvert, apparaît une tumeur du volume d'une tête d'adulte, à ce point fluctuante que Quénu croit avoir affaire à un kyste. La tumeur apparaît constituée de deux parties : une moitié inférieure fluctuante, la partie supérieure, présentant la coloration violacée de la rate saine. Adhérences dans le segment supérieur. Une incision dans la portion inférieure ne donne issue qu'à quelques gouttes de liquide citrin. Deux doigts introduits ramènent une substance d'apparence fibrineuse très adhérente aux parois de la poche. On enlève le plus possible de cette masse fibrinoïde. On draine. Par les drains, s'écoulèrent les jours suivants des masses fibrinoïdes gangrenées. On est obligé d'enlever une partie de ces masses spléniques, soit aux ciseaux, soit au thermo-cautère, et de faire des lavages à l'acide phénique. Au bout de 4 mois et demi, après son opération, la malade est guérie. Pendant tout le temps que la malade reste à l'hôpital, le chiffre des globules rouges et blancs n'a pas varié.

Examen du sang. — Globules blancs 6.300 à 6.900. Globules rouges 4.495.000 à 4.185.000.

Examen du pus sur lame. — Quelques rares bacilles tuberculeux.

Ensemencement sur gélose et bouillon. Culture abondante de staphylocoques blancs. Injection sous-cutanée à un premier cobaye. Sans résultat 2 mois après. Injection péritonéale à un deuxième cobaye. Tuberculose généralisée.

En résumé, pus tuberculeux avec infection staphylococcique. Un fragment de masses fibrineuses examiné au microscope, s'est montré composé de fibrilles amorphes enchevêtrées. Au mois de mai survint une tumeur ganglionnaire qui fut extirpée. L'examen histologique des deux ganglions enlevés a montré la présence des follicules tuberculeux.

OBSERVATION XXXI

(Rendu et Vidal. — *Société méd. Hôpitaux de Paris*, 2 juin 1899).

Splénomégalie tuberculeuse sans leucémie, avec hyperglobulie et cyanose.

H..., gardien de la paix, bonne santé, antérieure. Ni syphilis, ni paludisme, ni alcoolisme.

Début. — En 1886, gêne dans l'hypocondre gauche, pesant, phénomènes dyspnéiques. En 1888, le malade s'aperçoit de l'existence d'une tumeur dans le côté gauche de l'abdomen, qui est devenu douloureux au palper. Douleurs sourdes et points de côté fugitifs. Entre à l'hôpital Necker en mars 1892 pour un point de côté intercostal très pénible. Toux sèche ; submatité dans le quart inférieur du poumon gauche ; frottements pleuraux. L'inspection de l'abdomen montre une voussure considérable dans l'hypocondre gauche. Cette tumeur, ovoïde, lisse, indolore, présente les caractères d'une tumeur de la rate. Pas d'ascite ni de circulation collatérale. Aucun symptôme cardiaque ou hépatique. Digestions lentes et pén-

bles, facies vultueux. Examen du sang : globules rouges 6.200.000, globules blancs 6.000.

Dans les urines, rien de spécial à noter.

On porte le diagnostic d'hypertrophie essentielle de la rate, et l'on pense qu'au point de vue anatomique, on est en présence d'une rate congestive et fibreuse. A la suite de quelques interventions locales, la rate diminue légèrement de volume, et le malade amélioré sort de l'hôpital.

En septembre 1894, le malade rentre exténué, très essoufflé, fébrile. Teinte subictérique de la peau, varicosités nombreuses, répandues sur toute la surface du corps, surtout aux membres inférieurs ; gros varicocèle à gauche. La cyanose est très marquée à la face, aux doigts, aux extrémités qui sont chaudes au toucher.

Examen du sang (Vaquez) : globules rouges, 5.250,000 ; globules blancs, 4,500. Pas de globules à noyau, pas de modifications dans la quantité proportionnelle des diverses espèces de leucocytes. Sur la langue, les gencives, les lèvres, le malade présente des altérations particulières. La langue est douloureuse à tel point que le malade ne peut avaler de liquide irritant ; elle est tuméfiée, vernissée, lisse, écarlate, présentant des saillies papillaires à sa surface ; petites ulcérations superficielles sur les bords. Rhagades aux lèvres. Gencives fongueuses et suppurantes. Dans l'estomac, la saillie formée par la tuméfaction de la rate est énorme. A la palpation, elle paraît multilobulée. Le foie dépasse le rebord des fausses côtes de un à deux travers de doigt. Pas d'ascite. Au poumon, quelques frottements à la base gauche. Au cœur, rien. Artères souples, pouls bien frappé, régulier. Système digestif, rien d'anormal. Mouvements fébriles irréguliers. La faiblesse va croissant. Le 14 septembre, la parole et l'alimentation sont presque impossibles en raison de l'état de la langue. Des phénomènes dyspnéiques très accentués survien-

ment. La rate n'est toujours pas douloureuse. La langue est sèche, fennée ; fungosités sur les lèvres et les gencives. Myosis, urines rares ; dyspnée fréquente ; pouls petit, misérable. Le malade succombe le 17 septembre.

Autopsie. — Abdomen : pas d'ascite, rate énorme, adhérences multiples, poids : 3.780 grammes. Nombreuses bosselures à sa surface. A la coupe, dureté fibreuse. La couleur est celle du tissu splénique ; la surface de la coupe ne saigne pas. Sur le fond noir de la coupe sont disséminées des plaques caséuses qui deviennent énormes au voisinage du hile. A la périphérie de l'organe, d'épais placards fibreux d'où partent des bandes de sclérose qui sillonnent le parenchyme. Les ganglions mésentériques et épiploïques sont augmentés de volume. Le foie, volumineux, pèse 2.680 grammes. Coloration jaunâtre, coupe dure. L'ongle s'enfonce difficilement dans le parenchyme. Vaisseaux dilatés, ganglions du hile hypertrophiés. Muqueuse intestinale hyperhémée. Quelques granulations tuberculeuses dans le parenchyme du rein. Splénisation des poumons qui présentent aussi des lésions de broncho-pneumonie. Rien autre chose à signaler.

Examen histologique. — Rate : capsule très épaissie, transformée en un épais tissu fibreux. De sa face interne, partent de larges bandes fibreuses qui s'enfoncent dans le tissu splénique. Ces bandes délimitent de vastes espaces de tissu rougeâtre, semées de place en place de gros blocs blanchâtres.

Dans les grosses bandes de tissu fibreux, hyalin, on aperçoit des masses arrondies : dans certaines de ces masses, on ne voit aucun élément cellulaire. Dans d'autres, on distingue quelques cellules épithélioïdes déformées et quelques cellules géantes. Dans d'autres enfin, on voit la cellule géante comme creusée directement en plein tissu fibreux, sans qu'on puisse distinguer ni cellule épithélioïde, ni cellule embryonnaire. Dans les espaces intermédiaires, aux bandes fibreuses, le tis-

su splénique a perdu sa structure normale. Les corpuscules de Malpighi sont remplacés par de gros blocs blanchâtres d'aspect caséeux. La pulpe splénique est profondément modifiée ; la lésion primordiale consiste dans un épaississement de la trame réticulée. Entre ces fibrilles, on ne trouve plus de leucocytes, mais seulement des globules rouges ou du pigment sanguin, de telle sorte que la pulpe est remplacée par un tissu fibroïde aréolaire gorgé de sang. Sur certains points, la sclérose est plus avancée ; les travées s'épaississent. On a alors l'aspect d'une sclérose diffuse pénicillée, rayonnant autour d'une plaque ou d'une bande de tissu fibreux. De larges territoires peuvent être le siège de cette sclérose diffuse, au niveau de laquelle, on ne distingue plus rien que le squelette épaissi de la rate.

La région de la pulpe est enfin le siège d'une autre lésion ; de place en place, on voit de fines granulations qui ont tous les caractères des follicules tuberculeux. En certains points, le sang a envahi le follicule, et l'on voit à son centre quelques cellules géantes, à sa périphérie une bande scléreuse, et du sang épanché dans l'intervalle.

L'examen bactériologique n'a permis sur aucun point de déceler le bacille de Koch. Les ganglions du mésentère présentent un mélange de lésions comparables à celles de la rate. Le foie présente un mélange de lésions de dégénérescence graisseuse, siégeant de préférence au centre du lobule, et de lésions tuberculeuses. On retrouve également dans le rein le double processus de sclérose et de lésions tuberculeuses. La sclérose est très marquée autour des artérioles de l'organe. La moelle osseuse est rouge et congestionnée. On constate dans la moelle des globules rouges nucléés qui disparaissent d'ordinaire après la naissance.

OBSERVATION XXXII

(Moutard-Martin et Lefas. — *Bull. Société méd. Hôp. Paris*, 9 juin 1899).

Tuberculose primitive et massive de la rate avec hyperglobulie
mais sans cyanose.

S... Marie, 49 ans. Entré en février 1899 à la Charité.

Antécédents héréditaires. — Père mort du choléra. Mère morte de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Typhoïde à l'âge de 7 ans. Mariée. 6 enfants ; 2 fausses couches.

Début. — En août 1898, douleurs dans l'hypocondre gauche, exaspérées par les mouvements. Vers octobre 1898, elle s'aperçoit de la présence d'une tumeur dans l'abdomen, indolente à la pression, mais se développant graduellement.

Examen. — Femme amaigrie, teint terreux ; abdomen volumineux sans ascite. Pas de cyanose des extrémités ni de la face. Dans l'hypocondre gauche, tumeur lisse, ferme, peu douloureuse, présentant les caractères des tumeurs de la rate. Le foie déborde largement le rebord costal. Rien au cœur ni au poumon. Fièvre irrégulière. Dans les urines, un peu d'albumine.

Examen du sang. — Globules rouges : 8.200.000 ; globules blancs : 31.428. Rien de particulier dans l'aspect des globules rouges et blancs. A partir du mois de mars, la malade se cachectise rapidement. Vomissements fréquents, diarrhée intense. La malade meurt le 17 mars d'une syncope.

Autopsie. — Un peu de liquide citrin dans la cavité péritonéale. Rate volumineuse, présentant dans les deux tiers supérieurs de la péricapsule fibreuse la faisant adhérer au diaphragme et aux autres organes voisins ; quelques bosselures ; poids, 1750 grammes. A la coupe, un gros nodule ca-

séeux à la partie supérieure ; d'autres nodules disséminés à la périphérie de la tumeur ; placards blanchâtres disséminés. Foie, 2000 grammes ; surface et bords lisses ; pas de nodules ni de plaques à la coupe. Aspect du foie, muscade interverti. On n'y a découvert aucun nodule caséeux. Rien au pancréas, à l'estomac, l'intestin ; rien au cœur. Reins violacés, congestionnés. Poumons : symphyse pleurale bilatérale presque totale. Congestion dans le lobe moyen du poumon droit. Deux ou trois petites granulations fibro-calcaires. L'exploration de tous les ganglions a permis de constater qu'ils étaient indemnes.

Examen histologique. — Rate. Congestion excessive avec amas pigmentés. Sclérose demi-adulte du parenchyme. En quelques points seulement, on reconnaît des alvéoles renfermant des globules blancs. En de nombreux endroits, des traînées de cellules embryonnaires. Ces îlots présentent tous les degrés de la caséification. Les cellules géantes y sont très rares. On ne reconnaît pas les corpuscules de Malpighi, mais il semblerait que ce soit à leur niveau que se serait effectué le développement des îlots embryo-caséeux. La capsule est épaisse, constituée par un tissu fibreux adulte présentant des traînées embryonnaires.

Foie. — Capsule non épaissie. Congestion intense du réseau veineux ; tubercules nombreux, surtout au voisinage des veines sus-hépatiques et des espaces portes. Les veines sus-hépatiques ont une tunique épaissie. Les espaces portes ne montrent pas de sclérose nette. La plupart des trabécules hépatiques sont pigmentées ; elles ont subi une atrophie considérable. Les cellules sont en dégénérescence granuleuse.

Pancréas. — Sclérose interlobulaire légère. Sclérose monoacineuse généralisée. Infiltration adipeuse modérée. Congestion totale de l'organe. Pas de tubercules ni de cellules géantes.

Reins. — Congestion excessive. La substance médullaire se présente sous l'aspect d'un lacis sanguin. Les glomérules présentent tous les stades de l'atrophie fibreuse. Sclérose périglomérulaire. Endartérite. Peu de sclérose dans la substance. Les cellules des tubes contournés, hypertrophiées, sont en dégénérescence granulo-pigmentaire.

Ganglions. — Tuberculose nette sous forme d'îlots et de traînées embryonnaires à contours irréguliers non abcédés, entre lesquels on voit du tissu fibreux pigmenté avec congestion accusée. Cellules géantes assez nombreuses. L'architecture réticulée du ganglion est méconnaissable. La capsule fibreuse est épaissie avec vaisseaux à tuniques pigmentées. Dans tous les organes précédents, le sang renfermait en abondance des leucocytes. La recherche du bacille de Koch dans les coupes des divers organes, a été négative.

OBSERVATION XXXIII

(Achard et Castaigne. — *Société méd. des Hôp.*, juin 1899).
Tuberculose primitive de la rate.

G. Henri, 38 ans, entre à Tenon le 26 avril 1897 pour phlegmatia du membre inférieur gauche.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Bonne santé. Ne tousse pas. Ni syphilis, ni paludisme.

Début. — Au commencement d'avril, le malade ressent une violente douleur dans la base gauche du thorax, tousse, a de la fièvre. On parle de grippe. Vers le quinzième jour, apparition d'une phlébite. Cette phlébite, typique, du membre inférieur gauche est survenue presque brusquement, chez un sujet jouissant d'une bonne santé, sans aucun signe antérieur de tuberculose ou de cancer. On la met sur le compte

de l'infection grippale. Vers le milieu de mai, la situation qui paraissait s'améliorer, change complètement. La fièvre devient très élevée et le membre inférieur droit présente des signes de phlébite, devient identique au gauche. L'examen du sang : 3.200.000 globules rouges ; valeur globulaire 0,8 ; 6.200 globules blancs. Pas de déformations hématiques. Les cultures faites avec du sang ne donnent rien. L'état général va s'aggravant. Le taux des urines diminue, la fièvre stationne vers 40°. Phénomènes ataxo-adiynamiques. Coma. Mort le 12 juin.

Autopsie. — Rate énorme. Aucune altération des autres organes, sauf les veines des membres inférieurs. Poumons indemnes de toute altération tuberculeuse ancienne ou récente. Cœur rempli de caillots cruoriques. Rien à l'intestin. Foie gras, stasique, sans sclérose. Reins volumineux et congestionnés. Les veines des membres inférieurs sont oblitérées des deux côtés par des caillots très longs.

La rate, volumineuse, sans adhérences, pèse 1.250 grammes. Sa surface est hérissée de bosselures de dimensions variables. Ces bosselures sont mollasses, donnant du suc par le raclage, de couleur gris cendré, ne ressemblant en rien à la substance caséeuse. Les ganglions du hile de la rate ont le même aspect grisâtre.

L'examen histologique a porté sur les bosselures, sur les zones qui les séparent, et sur les ganglions. D'une façon générale, on trouve partout des éléments mortifiés que les réactions colorent mal. Le picro-carmin met en relief des fibrilles colorées en rose, représentant les tractus conjonctifs. Entre ces fibrilles, on voit des cellules arrondies, sans noyau, remplies de granulations. De place en place, des débris de globules rouges. Nulle part dans ce tissu mortifié, on ne trouve de vaisseaux sanguins ni lymphatiques. En somme, dans toutes les zones grisâtres de la rate et dans les ganglions on a par-

tout l'aspect général de la nécrose totale de coagulation. Dans les zones intermédiaires aux bosselures, on trouve, en de nombreux points, l'aspect histologique de la rate normale. Cependant nulle part on n'a pu constater nettement les glomérules de Malpighi. Les tractus fibreux sont plus développés qu'à l'état normal. Il existe par places de larges zones d'infiltration hémorragique récente. Les vaisseaux sont épaissis mais non oblitérés. On a fini par y trouver dans les bandes interlobulaires des follicules tuberculeux typiques. A l'intérieur ou à proximité des travées conjonctives qui dissocient les cellules spléniques se trouvent des cellules géantes avec de nombreux noyaux et on a pu y colorer quelques rares bacilles par le Ziehl.

OBSERVATION XXXIV

(Observée dans le service du prof. Estor, hôpital Suburbain, Montpellier).

Splénomégalie primitive, probablement tuberculeuse.

C. Urbain, 4 ans et demi, entre à l'hôpital Saint-Eloi Suburbain le 28 mars 1904, dans le service du professeur Estor.

Antécédents héréditaires. — Il ne présente dans ses antécédents héréditaires aucun point qui mérite d'être signalé. La mère est très bien portante. Le père a présenté une atteinte de rhumatisme. Jamais de maladies vénériennes.

Antécédents personnels. — L'enfant n'a fait aucune maladie importante. Néanmoins, les parents prétendent que l'enfant a toujours eu une santé délicate, le facies toujours un peu pâle, les membres faibles. L'enfant ne présente aucun stigmate de syphilis héréditaire. L'enfant, pas plus que les parents, n'ont jamais habité de pays à malaria.

Début. — L'enfant ne s'était jamais plaint de la moindre chose, lorsque par hasard, il y a un an, on s'aperçut en fai-

sant la toilette de l'enfant, que celui-ci avait le ventre gros, et qu'il avait une grosseur dans la région gauche de l'abdomen. Cette tumeur était absolument indolore. L'enfant n'en souffrait pas, n'en était nullement incommodé. Mais cette tumeur a grossi d'une façon progressive, et c'est le développement de l'abdomen qui a seulement inquiété les parents.

Etat actuel : Le 27 avril 1904. Extérieurement l'enfant se présente à nous comme de complexion faible, le teint pâle, mais on ne constate pas d'amaigrissement notable. L'état général est donc relativement satisfaisant. L'appétit est conservé, pas de vomissements, pas de diarrhée. L'enfant ne tousse pas ; au cœur, pas de palpitations ; on ne note aucun souffle ni au cœur, ni dans les vaisseaux du cou (pas de bruit de diable, ni de souffle mésosystolique si fréquent dans les anémies).

Ce qui frappe, c'est le développement exagéré de l'abdomen, qui est volumineux et développé dans toutes ses dimensions. Dans le flanc gauche, on trouve une tumeur ayant les dimensions d'une tête de nouveau-né, mate à la percussion, refoulant le diaphragme par en haut. Au-dessous des fausses côtes, il est facile de la palper et de suivre son contour. Au niveau du creux épigastrique, elle présente un bord interne nettement tranchant, et ce bord peut être suivi jusqu'au-dessous de l'ombilic. L'extrémité inférieure de la tumeur descend dans la fosse iliaque gauche. Cette tumeur est de consistance dure. La palpation et la percussion n'éveillent aucune sensation douloureuse, mais en la saisissant entre les doigts on parvient facilement à la mobiliser. La surface de l'organe est à peu près lisse et ne présente pas d'inégalités, ni de nodosités appréciables à la palpation. Le foie est très légèrement augmenté de volume. Malgré la présence d'une petite quantité d'ascite qui gêne l'exploration, on sent que le foie déborde légèrement des fausses côtes. Aucune douleur n'est déterminée par la percussion du foie. Pas d'ictère, pas de circulation

veineuse des téguments de l'abdomen. L'exploration des ganglions lymphatiques a été absolument négative ; dans tous les points accessibles à notre investigation, nous n'avons trouvé aucune trace d'adénopathie. Aucun trouble du côté du système nerveux. Les urines sont émises en quantité normale. On n'y signale rien d'anormal, ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

L'examen du sang pratiqué à ce moment-là, nous donne les résultats suivants :

Globules rouges : 4.250.000, pas de globules rouges nucléés.

Globules blancs : 2.800, polynucléaires, 48 p. 100, mononucléaires 52 p. 100.

Nous voyons que si le nombre des globules rouges n'est pas considérablement diminué, ce qui explique l'anémie peu avancée du sujet, d'autre part, nous sommes autorisés à rejeter complètement le diagnostic de leucémie, puisque le nombre des leucocytes, loin d'être accru, est diminué au contraire et au-dessous de la normale. Pendant le séjour du malade à l'hôpital, du 28 mars au 27 avril, on ne signale aucun phénomène particulier, sauf de temps à autre de légers mouvements fébriles. Enfin, les parents autorisent l'intervention.

Opération 27 avril 1904. — Anesthésie chloroformique. Incision médiane allant de l'ombilic à l'appendice xyphoïde. Sur cette première incision, on en fait tomber une deuxième ayant environ 5 centimètres de long. On arrive ainsi facilement sur la rate, qui est très mobile. Après ligature en chaîne du pédicule, la rate est enlevée en totalité. Poids 310 grammes. Elle présente une coloration violet foncé avec reflets ardoisés.

Suites opératoires. — Le 27 avril au soir, le sujet commence à vomir du sang. L'hématémèse est peu abondante. L'enfant meurt dans la nuit. La quantité de sang rendue n'explique pas la mort par hémorragie. Mort le 28 avril au matin. Pas

d'autopsie. La rate a été envoyée au laboratoire d'anatomie pathologique pour y être examinée.

Examen de la rate par le professeur Bosc. — Examen macroscopique : La rate enlevée est très volumineuse, elle mesure dans sa longueur 17 centimètres ; dans sa largeur 10 centimètres. Poids : 310 grammes.

Elle a une couleur marron légèrement grisâtre, cette couleur gris satin étant due à une sorte de pointillé blanchâtre sous-capsulaire. Elle est de consistance de chair musculaire.

La rate a conservé sa forme générale, mais elle se présente très allongée avec des encoches assez nettement marquées sur le bord interne, surtout au niveau du hile. Sa surface est lisse, et superficiellement lobulée, surtout sur son bord externe, qui est très épais et arrondi.

A la coupe, tissu ferme, ayant la consistance de chair musculaire. Le tissu splénique est parcouru par des travées conjonctives assez volumineuses, en continuité par des travées très fines et limitant des alvéoles, dont le tissu fait saillie. Charpente conjonctive très augmentée.

Examen histologique. — La capsule de la rate est très épaissie. Il en part des travées volumineuses qui se dichotomisent, et dont les ramifications vont s'effilant, rejoindre des placards de volume variable disséminés dans les larges mailles que délimitent les grosses travées.

Ces travées présentent au centre le plus souvent une grosse veine splénique dont l'endothélium est hypertrophié et proliféré. Le tissu conjonctif est lamelleux pour les travées les plus considérables et pour la capsule ; il est formé de fibroblastes et d'éléments de type muqueux pour les travées les plus jeunes. Ces travées se développent en épaisseur et en longueur par envahissement progressif de la prolifération conjonctive dans la paroi des sinus.

Ceux-ci forment des alvéoles irrégulières, à paroi d'autant

plus épaisse que les alvéoles sont plus rapprochées d'une travée ou d'un placard conjonctif adulte. Les plus éloignés de ceux-ci ont leur trame formée par des cellules allongées à gros noyau, qui tendent de plus en plus à former des fibroblastes, et par quelques cellules arrondies ou ovalaires normales. L'endothélium est proliféré et hypertrophié. Certaines cellules endothéliales font une saillie prononcée et renferment un noyau volumineux, chargé de chromatine. Certaines de ces cellules prennent un grand volume, un très gros noyau et présentent une forme irrégulière, à angles multiples, avec parfois des noyaux multiples.

Dans la lumière des sinus, parmi les globules rouges, relativement peu nombreux, on constate un nombre assez considérable de lymphocytes, quelques polynucléaires et quelques grandes cellules endothéliales détachées. Il existe aussi des éosinophiles. Dans les alvéoles voisins des grosses travées centrées par de grosses veines spléniques, c'est-à-dire situées dans les points où se fait l'envahissement conjonctif, les cellules endothéliales émettent des prolongements, et s'anastomosent, paraissant participer à la formation du tissu scléreux et au rétrécissement des cavités vasculaires.

Les artères présentent un processus de péri-artérite évident, et elles gouvernent aussi, mais d'une façon bien moins nette que les veines, le processus de sclérose. Les glomérules de Malpighi sont augmentées de volume, les uns, les moins nombreux, présentent l'aspect ordinaire du tissu lymphoïde, sauf que les vaisseaux sont dilatés, et que dans la partie centrale, les cellules mononucléées sont assez volumineuses et que les cellules de la trame commencent à s'hypertrophier. Dans d'autres glomérules, la lésion est plus avancée. Il existe à la périphérie une couronne de lymphocytes et dans la partie centrale, des vaisseaux dont le processus de sclérose est évident. Ils sont entourés, en effet, de plusieurs couches de fibroblas-

tes. Entre ces vaisseaux et la couronne de lymphocytes, il existe de grandes cellules à protoplasma finement granuleux, renfermant un gros noyau, des vacuoles multiples, avec des inclusions de formes très variables, ayant parfois des réactions chromatiques et qui ressemblent aux grandes cellules typhiques. Ces cellules deviennent très nombreuses ; elles sont irrégulières et de taille très variable. Entre elles existent des cellules arrondies ou polygonales, de 10 à 12 μ de diamètre, à protoplasma très clair, et à noyau chargé de chromatine.

Dans certains autres de ces glomérules, l'artère centrale apparaît entourée d'un anneau très prononcé de sclérose ; la transformation conjonctive se marque de plus en plus.

En somme, il existe une sclérose progressive de la rate, à point de départ vasculaire et surtout veineux, aboutissant à la sclérose des cordons, à l'amincissement et à la disparition des sinus, précédée par une prolifération et une hypertrophie des cellules endothéliales. Ce processus marche de pair avec une hypertrophie glomérulaire passagère, aboutissant également à la sclérose, en passant par un stade intermédiaire dans lequel les lymphocytes sont remplacés par de grandes cellules identiques aux cellules typhiques.

CHAPITRE IV

ETUDE CRITIQUE

Il est évident que volontairement, j'ai rapproché dans mon exposé clinique et anatomique, les formes que je devais être amené plus tard à rapprocher dans ma discussion. Mon étude critique doit donc me fournir les raisons de ma nouvelle classification. Pour cela, je suis obligé de scinder mon étude, et de passer en revue successivement 4 groupes de faits :

Un premier groupe comprend :

- a) La forme liénale de lymphadénie aleucémique.
- b) L'anémie splénique.
- c) L'anémie infantile de von Jaksch et Luzet.

Un deuxième groupe :

L'épithéliome de Gaucher, signalé dans sa thèse.

Un troisième groupe :

Les autres cas de Gaucher signalés dans la *Semaine médicale* de 1892.

Les cas de maladie de Debove et Brühl.

Les cas de maladie de Banti.

Un quatrième groupe :

Les cas de tuberculose primitive de la rate.

Dans le premier groupe, nous voyons que la forme la plus fréquente, la mieux connue, admise des classiques, est la forme liénale de lymphadénie. Personne ne mettra en doute, et ne viendra contester l'existence de cette forme clinique de

lymphadénie ; et personne non plus ne viendra contester l'identité de nature entre la lymphadénie et la leucocythémie, qui toutes deux rentrent dans le cadre de ce qu'on est convenu d'appeler, d'après Jaccoud, la diathèse lymphogène. Or, que nous montre l'étude comparative de la lymphadénie aleucémique à forme liénale, et de l'anémie splénique de Strümpell. Non pas des analogies, mais des identités. En effet, que trouvons-nous dans tous les deux ?

En clinique, la même symptomatologie. Insidiosité du début, altération de l'état général. Phénomènes d'anémie. La période d'état est marquée par l'hypertrophie de la rate. L'anémie augmente ; les troubles digestifs et généraux vont s'aggravant. Les ganglions s'hypertrophient généralement à cette période d'une façon modérée. L'examen du sang permet de constater la diminution des globules rouges, mais pas d'augmentation considérable des globules blancs. Enfin, le malade succombe dans le marasme, par les progrès de la cachexie.

La durée des deux maladies est la même, 4 à 5 ans, parfois moins, et se termine invariablement par la mort.

Les lésions sont les mêmes dans les deux cas : hypertrophie des organes lymphoïdes, surtout de la rate, mais aussi des ganglions, des amygdales, des follicules clos de l'intestin. Les cellules lymphoïdes sont dans les deux cas fort peu augmentées de nombre par suite du processus de sclérose qui s'effectue au niveau des organes lymphoïdes, et c'est ce qui explique les résultats de l'examen du sang. En effet, dans le sang, les globules blancs sont à peine augmentés de nombre, 6 à 8.000. Quant aux globules rouges, ils sont déformés, diminués de nombre, bien au-dessous du chiffre normal, atteignant rarement 4 millions par millimètre cube.

Qu'est-ce maintenant que l'anémie infantile pseudo-leucémique de von Jaksch et Luzet ?

Au point de vue clinique, on trouve chez le nourrisson une

hypertrophie énorme de la rate, légère du foie, légère hypertrophie ganglionnaire et phénomènes d'anémie grave. Des troubles gastro-intestinaux, des altérations considérables du sang consistant en une diminution des hématies normales, en la présence de globules rouges nucléés en grand nombre, et une leucocytose plus ou moins considérable, mais toujours nette, tel est en quelques mots le tableau clinique.

Au point de vue histologique, c'est la prolifération des éléments normaux de la pulpe splénique qui domine, avec tuméfaction des ganglions et des follicules clos de l'intestin.

La marche est chronique, dure au plus deux ans, se termine par la mort.

Ce tableau peut-il se rapprocher de celui de l'anémie splénique de l'adulte ?

Mais il me semble qu'il lui est comparable en tous points, sauf sur un seul, à savoir que chez l'enfant nouveau-né, il existe des globules rouges nucléés.

D'ailleurs la nature leucémique de cette anémie du nourrisson est encore plus nette, si on peut dire, que l'anémie splénique de l'adulte, puisque les observations typiques de cette affection que je relate dans ma thèse (observations n^{os} XI, XII, XIII), constatent toute la leucocytose parfois considérable que l'on observe dans le sang. C'est ainsi que Luzet signale 15.000 globules blancs pour 2.628.000 globules rouges ; Hayem passe au chiffre de 33.000 globules blancs pour 2.712.500 globules rouges ; enfin, Von Jaksch passe au chiffre énorme de 84.000 globules blancs pour 3.380.000 globules rouges. Enfin, dans toutes les observations sont notées, en même temps que l'hypertrophie de la rate, les hypertrophies de tous les organes lymphoïdes, ganglions superficiels et profonds, amygdales, follicules clos. Reste seulement à expliquer la présence dans le sang du nourrisson de ces globules rouges nucléés, alors que dans les anémies simples du nourrisson le

nombre de ces globules rouges nucléés est extrêmement restreint.

Je crois que l'on peut indiquer l'origine probable de ces cellules rouges : les cellules rouges formées dans les divers organes hématopoiétiques sont déversées d'une façon continue dans le sang, et là s'y multiplient tout à leur aise. En effet, dans le foie, la rate, la moëlle des os, l'examen anatomique a prouvé la présence de cellules rouges (hématoblastes de Hayem et gros hématoblastes de Foa et Salvioli). Le sang est encore un milieu de multiplication pour ces cellules rouges, et ce qui le prouve, c'est la constatation de nombreuses figures kariokynétiques, du grand nombre de cellules à noyau en voie de division.

Pouvons-nous maintenant pénétrer la nature intime de ces 3 affections qui ne sont somme toute que des formes de la diathèse lymphogène. Ici, nous nous heurtons à des faits encore mal établis, contestés par un certain nombre, mais qui en résumé tendraient tous à prouver l'origine infectieuse de la lymphadénose. Pour cela, nous allons résumer les arguments de Vires dans un article de la *Gazette des Hôpitaux*, de 1897.

Mégalosplénie, anémie infantile pseudo-leucémique, lymphadénie, leucocythémie, états morbides divers ressortissant tous de la diathèse lymphogène sont d'origine infectieuse microbienne. Et Vires pour soutenir son postulat s'appuie sur trois ordres d'arguments, les uns d'ordre rationnel, les autres d'ordre anatomique, enfin les troisièmes d'ordre bactériologique.

Arguments d'ordre rationnel.	{	Mode d'invasion de ces maladies.
		— d'extension.
		— d'évolution.
		— de terminaison.

A. D'après leur mode d'invasion. — La porte d'entrée de bien des infections est l'amygdale. Or, le début de la lymphadénie se fait le plus souvent par les ganglions cervicaux, surtout par le ganglion rétro-amygdalien de Chassaignac qui est le plus souvent pris le premier. La porte d'invasion est donc la même que pour beaucoup de maladies infectieuses. Constatons aussi la coexistence de la lymphadénie cervicale consécutive à des lésions chroniques des muqueuses laryngées et pharyngées.

B. D'après leur mode d'extension. — C'est le propre des maladies infectieuses de se généraliser avec abondance et fantaisie, les exemples en sont nombreux. Or, n'observe-t-on pas la même abondance et la même fantaisie dans la lymphadénie frappant l'intestin, l'amygdale, la rate, la peau, les ganglions, le testicule ?

C. D'après leur mode d'évolution. — La marche en est irrégulière. Un accroissement brusque est parallèle avec une élévation de température, de même qu'une régression spontanée est suivie de chute thermique. Or, rien de cela ne s'observe dans les tumeurs malignes dont l'accroissement continu est le caractère fondamental ; au contraire, les élévations de température qui accompagnent souvent les poussées ganglionnaires éveillent l'idée d'une maladie infectieuse.

D. D'après leur mode de terminaison. — La période terminale est toujours la même, diarrhée, hémorragies multiples, accidents fébriles, état cachectique analogue à celui d'un septicémique, d'un tuberculeux, d'un typhique.

Arguments d'ordre anatomique. — A. La tuméfaction du foie et surtout de la rate dans la lymphadénie est analogue à la tuméfaction congestive de ces organes dans les maladies infectieuses.

B. Dans toute maladie infectieuse, il existe des hypertro-

phies ganglionnaires ; dans la lymphadénie, l'hypertrophie ganglionnaire généralisée est de règle.

Arguments d'ordre bactériologique. — A. Des faits de lymphadénie généralisée ont pu être étudiés histologiquement et prouvés d'origine tuberculeuse. Ces faits ont été groupés par Delbet qui en rapporte deux personnels (Lymphadénome tuberculeux), un de Duplay, trois de Marey, le dernier de Brentans et Tangl (Deutsch. med. Woch., 1891).

Les inoculations ont montré que l'hypertrophie ganglionnaire généralisée, à type de lymphadénome, était de nature tuberculeuse.

B. Les examens histologiques ont montré d'autres agents infectieux. Je passe sous silence ceux qui ont été vus mais non déterminés, je ne citerai que ceux qui ont été déterminés et étudiés. Maffuci et Traversa y ont trouvé du streptocoque ; plus souvent des staphylocoques blancs et dorés (Bonardi, Roux et Launois, Combemale, Vadelli, Fischer), une fois le pneumocoque (Longuet et Delbet). Klebs, Osterwald, Mayet et Roux ont rencontré des parasites dans le sang leucémique. Kelsch et Vaillard ont décrit un bacille court, épais, à extrémités arrondies qui est pathogène pour le lapin. Pawlowski a trouvé un autre bacille qui existait dans tous les organes et qu'il considère comme spécifique de la lymphadénie. Voilà donc un nombre de faits assez considérables pour démontrer qu'il existe des micro-organismes dans le sang, les ganglions et les viscères du lymphadénique.

Mais pour avoir le droit de conclure que ces microbes sont spécifiques, il faudrait reproduire la maladie par des inoculations.

Une seule expérience a réussi, celle de Delbet. Celui-ci, en 1895, a reproduit expérimentalement chez le chien la lymphadénie par l'inoculation de culture pure d'un bacille par-

ticulier trouvé dans le sang splénique d'une malade à lymphadénie splénique et généralisée, arrivée à la période cachectique. Les ganglions du chien renfermaient le bacille de l'inoculation à l'état de pureté.

Ainsi donc, d'ores et déjà, on peut poser que la diathèse lymphogène et tous les états morbides qui en dérivent sont de nature infectieuse :

Anémie splénique, ou lymphadénie aleucémique à forme splénique, ce qui pour moi revient au même, et anémie infantile de Luzet sont donc deux formes cliniques d'une même maladie infectieuse, l'une évoluant chez l'adulte, l'autre chez le nouveau-né.

Je range dans le deuxième groupe de splénomégalies primitives l'épithéliome de Gaucher, et je l'étudie tout à fait à part, non pas à cause de sa symptomatologie qui ne se différencie en rien, pour ainsi dire, de la séméiologie générale des grosses rates idiopathiques, mais à cause de ses lésions qui lui sont absolument particulières, et ne peuvent être rapprochées en aucune façon des lésions des autres splénomégalies.

Je ne me servirai dans mon étude critique que de l'observation de Gaucher faisant l'objet de sa thèse inaugurale et de l'observation publiée par Picou et Ramond dans les *Archives de Médecine expérimentale*, en 1896.

Je néglige à dessein les autres cas signalés par M. Gaucher dans la *Semaine Médicale*, 1892, parce que les détails des examens histologiques manquent complètement.

Tout d'abord, en quoi consistent essentiellement ces lésions décrites par M. Gaucher ?

« Les éléments nucléaires de la rate normale sont remplacés par des cellules arrondies ou polyédriques munies d'un noyau dont le diamètre est celui des éléments normaux de la

rate (0^{mm}.008). Quelques cellules bien plus petites sont formées d'un noyau des dimensions précédentes, entouré d'un mince corps cellulaire.

« On se trouve donc en présence d'éléments cellulaires en transformation ; dans l'espèce, ce sont des cellules lymphoïdes de la rate qui évoluent vers un autre type cellulaire. » Et c'est à la néoformation constatée que Gaucher donne le nom d'épithéliome primitif. Ces cellules forment des groupes distincts renfermés dans des loges ou alvéoles, limitées elles-mêmes par des travées conjonctives de la rate normale plus ou moins hyperplasiées, épaissies et sclérosées.

Dans les deux cas, parmi les autres cités en 1892, dont je puisse tenir compte puisque ils ont été suivis d'examen histologique, voici les propres termes de M. Gaucher.

Premier cas. — « La rate hypertrophiée était dure et sclérosée et présentait l'hyperplasie conjonctive et fibreuse que j'ai décrite dans mon premier travail. L'examen histologique me montra une hypertrophie simple avec hyperplasie conjonctive des travées normales, étouffement et disparition partielle des vaisseaux, disparition des corpuscules de Malpighi. Les *éléments nucléaires* de la rate ne m'ont pas paru modifiés. »

Cette seule phrase de M. Gaucher infirme son diagnostic puisque c'est en se basant sur la néoformation cellulaire, et les modifications subies par les éléments nucléaires de la rate observés dans son premier travail qu'il devait être amené à dénommer ces lésions = épithélioma primitif.

Voici le deuxième cas : « A l'examen microscopique, j'ai trouvé la même hypertrophie fibreuse, la disparition partielle des vaisseaux et des glomérules de Malpighi. La plupart des *éléments nucléaires* de la rate avaient le même aspect qu'à l'état normal. Cependant on trouvait par places quelques cellules nucléées rappelant en petit les cellules du cas type que j'ai décrit. »

Si les éléments nucléaires de la rate avaient le même aspect qu'à l'état normal, c'est que M. Gaucher n'avait probablement pas affaire à l'affection qu'il avait décrite, et l'existence de quelques rares cellules nucléées rappelant de loin, en petit, comme il le dit, les cellules du cas type qu'il avait observé, ne pouvait l'autoriser, ce me semble, à porter le diagnostic d'épithéliome primitif.

Il nous reste donc pour la discussion un cas, unique dans la science, et dont cependant paraît se rapprocher celui de Picou et Ramond. Je dis tout d'abord, que rien cliniquement ne peut caractériser la maladie de Gaucher, car il n'existe aucun symptôme pathognomonique de cette affection. On le verra d'ailleurs, en rapprochant le tableau clinique de Gaucher, du tableau symptomatique général que je donnerai plus loin des splénomégalias ; et le diagnostic d'épithélioma primitif ne peut être porté que par l'examen histologique de la rate. Ces lésions histologiques sont-elles vraiment spécifiques ? Pour Cornil (Bulletin Société anatomique, 28 juin 1895), les lésions décrites par Gaucher ne seraient pas de l'épithélioma primitif. Malgré l'apparence, il s'agirait simplement d'une hypertrophie primitive de la rate avec prolifération de tissu réticulé ; quant aux cellules, elles lui rappelleraient l'aspect qu'il a observé plusieurs fois dans les hypertrophies ganglionnaires ; ce qui tendrait à le prouver, ce serait le développement exagéré du tissu fibreux, le processus de sclérose évident qui se constate non seulement au dehors, au niveau de la capsule, mais encore dans tout l'organe, qui est sillonné de bandes conjonctives. La conséquence serait pour les cellules des modifications dans leur forme et leur configuration générale, des modifications dans leur structure.

Mais laissons de côté cette hypothèse d'hypertrophie fibreuse simple de la rate, qui est discutable puisque M. Cornil l'a soutenue, et acceptons l'interprétation du savant histolo-

giste qu'est M. Gaucher, pour dire que nous avons affaire à une néoformation cellulaire. Devons-nous avec lui accepter le nom d'épithélioma primitif et ne pas lui substituer celui d'endothéliome ?

Il est possible, je crois, de dénommer la maladie de Gaucher endothéliome primitif de la rate et cela pour deux raisons, l'une embryologique, l'autre histologique. Embryologiquement, si nous acceptons l'opinion de Laguesse et Piliet, la rate se développe aux dépens du mésoderme, lequel est d'origine endodermique et non pas épithéliale. Les tissus qui en naissent ne pourront donc être que de nature endothéliale.

Histologiquement, les cellules décrites par Gaucher, et figurées sur les planches que l'on peut consulter dans sa thèse, ressemblent tout à fait à des cellules endothéliales. Kolaczek, dans les ganglions. Poncowski dans l'ovaire ont signalé les larges cellules avec gros noyau qui sont la lésion dominante dans l'endothéliome.

Dans le troisième groupe des splénomégalies primitives que nous avons à envisager, rentrent les cas de Debove et les cas de Banti.

Tout d'abord, pouvons-nous accorder au syndrome de Debove une autonomie morbide. Une maladie se caractérisant non seulement par des phénomènes cliniques, mais encore par des lésions anatomiques, il faudrait pouvoir retrouver dans les observations de Debove, à la fois les uns et les autres.

Dans la clinique, nous ne trouvons aucun phénomène caractéristique. C'est le tableau banal de toutes les splénomégalies, et nous verrons qu'il est en tout point comparable au tableau d'ensemble que nous donnerons de la symptomatologie des splénomégalies. D'ailleurs, cette description clinique

faite par Debove et Brühl dans leur communication, se rapproche tellement du tableau dressé par Gaucher, à propos de son affection, que celui-ci, à la Société médicale des hôpitaux de Paris, réclama pour lui la priorité de cette description. Il est donc de toute évidence que les deux descriptions cliniques se ressemblent étrangement.

L'examen du sang ne nous apprend rien.

L'étiologie nous est tout à fait inconnue. Il nous reste seulement l'anatomie pathologique. Cette dernière nous fournit-elle quelque argument, quelque lésion spécifique, ou introuvée jusqu'ici, qui nous permette de conclure à l'existence du syndrome de Debove ?

Consultons pour cela les observations XVI, XVII et XVIII, sur lesquelles est étayée l'opinion de MM. Debove et Brühl.

Dans ces trois observations, le tableau clinique, le même, est très net, l'évolution de la maladie est minutieusement indiquée, mais dans aucune il n'est relaté de nécropsie indiquant les lésions, pas plus que d'examen histologique de la rate.

Le premier malade est mort au bout de 18 mois en pleine cachexie. Pas d'autopsie.

Le deuxième malade, sorti amélioré par un traitement arsenical n'a pas été suivi.

Quant au troisième, on n'en dit rien, on ignore s'il a guéri ou s'il est mort.

Et avec ces données très imparfaites qui ne permettent pas d'indiquer la nature de l'hypertrophie splénique qui est signalée à la symptomatologie, je crois que si l'on est autorisé à dire quelque chose, c'est qu'aucun diagnostic de nature n'a été posé.

Mais on ne peut vraiment se baser sur elles pour établir l'existence d'un processus morbide nouveau. Mais, dira-t-on, il ne suffit pas de démolir, il faut encore reconstruire. Si vous

n'acceptez pas le syndrome Debove, dans quelle catégorie de splénomégalias idiopathiques faites-vous rentrer les malades de ces trois observations ?

On ne peut que faire des hypothèses, mais elles sont vraisemblables et au nombre de deux.

S'agit-il d'une anémie splénique telle que je la comprends, c'est-à-dire d'une lymphadénie aleucémique à forme liénale, avec examen du sang négatif, et sans hypertrophie marquée des ganglions superficiels ? Encore faudrait-il pour affirmer cela une autopsie qui eût permis de constater si les organes lymphoïdes étaient lésés, et si les ganglions profonds n'étaient pas tuméfiés. La fin du malade de l'observation XIX (première), est bien à rapprocher de la cachexie terminale des lymphadéniques. Quant aux malades des observations XX et XXI, qui ont été suivis seulement quelques mois, et qui sont sortis sans qu'on sache ce qu'ils sont devenus, il est bien difficile de dire ce à quoi on avait affaire. Mais la description qui en est faite pourrait être rapprochée étrangement du tableau clinique que donne Banti à propos de la période préascitique de son syndrome et dans laquelle, pendant 2 à 4 ans, les seules manifestations observées sont l'hypertrophie énorme de la rate dont la surface reste lisse et les phénomènes d'anémie intense avec les troubles fonctionnels qui l'accompagnent. Ceci n'est qu'une opinion, mais ce qui reste avéré, c'est qu'il est impossible, avec la description que l'on trouve dans les observations de MM. Debove et Brühl de conclure à l'existence du syndrome décrit par ces auteurs.

En est-il de même du syndrome de Banti ?

Le professeur de Florence, lui, décrit une maladie, car au syndrome clinique observé, il adjoint la description des lésions et son opinion se fonde, pièces en main, sur un certain

nombre d'observations avec examens histologiques à l'appui.

Son opinion de la splénopathie primitive avec cirrhose secondaire du foie, qui est celle de toute l'école italienne, Detto, Silva, Cavazzani, Rinaldi, Ascoli, est encore soutenue par Chauffard qui, dans un mémoire paru dans la *Semaine Médicale* (mars 1899), s'est fait le défenseur des « hépatites d'origine splénique ».

Une théorie absolument opposée est soutenue depuis longtemps par Ramoino, par Gilbert et Lereboullet. Ces deux auteurs, au dernier Congrès de médecine français, d'octobre 1904, ont communiqué un mémoire dans lequel ils concluent que l'hépatite cirrhotique est primitive et la splénomégalie secondaire, simplement réactionnelle.

Nous sommes donc obligé de scinder notre discussion.

Premier point : la *maladie de Banti existe-t-elle ?*

a) La splénomégalie est primitive, la lésion du foie secondaire. (Banti et école italienne, Chauffard, Sénator.)

b) L'hépatite est primitive, la lésion du foie secondaire. (Gilbert et Lereboullet. Hayem et Lévy.)

Deuxième point : si la maladie de Banti existe, pouvons-nous en *déterminer la nature ?*

La maladie de Banti existe-elle ? — Dans un travail paru dans la *Riforma medica* de 1901, Banti passe en revue toutes les opinions émises et donne les arguments suivants en faveur de la lésion primitive de la rate :

1° L'étiologie en est complètement inconnue.

2° La splénopathie constitue le fait initial, la rate hypertrophiée a un volume considérable ; elle dépasse l'arcade costale d'un nombre variable de centimètres, elle est dure, ligneuse, non déformée.

3° Par la suite, se développe une anémie qui présente des phases de rémission et d'aggravation, mais qui progresse

fatalement. La première phase de la maladie est constituée, c'est le stade anémique, dont la durée est toujours longue, 3, 5, 10, et 11 ans.

4° Au stade anémique succède le stade intermédiaire. Les urines deviennent peu à peu rares, colorées, chargées d'urates, contiennent de l'urobiline ; la peau et les conjonctives prennent une teinte ictérique, la diarrhée apparaît. Cette période dure quelques mois.

5° Vient la phase ultime, le stade ascitique. Le foie se sclérose, l'ascite apparaît. On a la symptomatologie de la cirrhose atrophique de Laënnec, dont la marche est rapide.

6° Aucune tuméfaction des ganglions lymphatiques.

7° Durant la maladie, il n'y a pas de leucocytose, mais une diminution des hématies, de l'hémoglobine et de la valeur globulaire.

8° L'examen nécropsique démontre les lésions suivantes : rate volumineuse, pesant 1 kil., 1.500 gram., 2 kilogram. et plus. L'examen histologique montre une légère atrophie de la pulpe splénique, hypertrophie avec sclérose de la capsule et du réticulum, sclérose partielle des corpuscules de Malpighi. Foie petit, dur, granuleux, cirrhose annulaire, avec tous les caractères de l'atrophie de Laënnec.

9° L'examen bactériologique du sang de la rate est constamment négatif.

10° L'interprétation rationnelle et probable des symptômes propres de cette maladie est la suivante : la rate est touchée primitivement par un agent morbigène inconnu. La rate malade élabore des substances toxiques qui, versées dans le torrent circulatoire, déterminent d'abord une anémie, puis, par leur passage à travers le foie un processus d'endophlébite portale, et de cirrhose interlobulaire de l'organe.

11° L'extirpation de la rate est suivie de la guérison radicale de la maladie. S'il existe une cirrhose hépatique de la

rate, la splénectomie peut arrêter son développement et amener une guérison complète.

Telles sont les raisons qui permettent à Banti d'établir un type clinique : splénomégalie primitive avec cirrhose hépatique.

Contre cette interprétation, se dresse, absolument opposée, la théorie de Gilbert et Lereboullet (7^e Congrès de médecine français, Paris, oct. 1904). Résumons les arguments de leur communication.

Ils placent la splénomégalie sous la dépendance d'une hépatite primitive. Ayant résumé la plupart des observations publiées sous le nom de maladie de Banti, ils montrent qu'aucune d'elles n'apporte la démonstration de la préexistence de la splénomégalie à la lésion hépatique.

1° Dans presque toutes, on peut trouver les signes d'une altération ancienne du foie, d'origine veineuse ou biliaire, qui tout en entraînant une splénomégalie précoce est restée longtemps latente. Dans quelques cas, on retrouve à l'étiologie, l'alcoolisme, le paludisme, la syphilis héréditaire ou acquise. D'autres cas relèvent d'affections biliaires (ictères infectieux primitifs splénomégaliens de Hayem et Lévy), ou même simplement ictères par lithiase biliaire.

2° Les lésions de la rate que l'on retrouve dans la plupart de ces cas, sont celles de la *rate hépatique*, avec les deux phases de congestion d'abord, de sclérose ensuite, absolument comparables à celles du foie cardiaque ou du rein cardiaque.

3° Quant à la physiologie pathologique, ils l'expliquent ainsi. L'infection, la cholémie, la congestion passive, provoquent le développement de la splénomégalie, mais c'est la congestion passive qui joue le rôle capital. L'évolution clinique, en montrant l'association fréquente des hémorragies gastro-intestinales et la diminution considérable de la rate après celles-ci, en donne une première preuve. L'examen ana-

tomique en apporte d'autres : la rate, après de telles hémorragies, est réduite au tiers ou au quart de son volume primitif ; elle présente histologiquement des lésions congestives persistantes, associées ou non suivant l'ancienneté de la lésion, à de la sclérose. Le foie peut présenter histologiquement soit des lésions d'espace portite totale, soit des lésions d'angiocholite chronique qui déterminent une hypertension portale, cette dernière s'expliquant par la compression de la veine porte par le canal biliaire hypertrophié. C'est la congestion passive qui paraît donc jouer le rôle capital dans la production de la rate hépatique.

Les auteurs concluent que la maladie de Banti n'existe pas et que l'étude attentive du foie permet de déceler la cause d'une splénomégalie en apparence primitive, en réalité d'origine hépatique.

Banti dit oui. Gilbert et Lereboullet disent non. Peut-on trancher la question et se décider en faveur de l'une ou de l'autre hypothèse ?

Un premier point qu'il s'agit d'éclaircir, c'est de savoir si une hépatite primitive suivie de congestion passive de la rate, est susceptible d'amener les lésions que l'on retrouve dans la maladie de Banti. Or, prenons pour exemple la cirrhose atrophique de Laënnec, qui, par la ligature fibreuse qu'elle pose sur les vaisseaux portes hépatiques entraîne une stase passive dans tout le domaine de la veine porte. Il doit donc y avoir une corrélation exacte entre le degré de l'ascite et le volume de la rate congestionnée. D'autre part, il ne devrait pas y avoir de tuméfaction splénique dans les cirrhoses sans ascite. Or, l'examen des faits montre qu'aucune de ces deux conclusions n'est rigoureusement exacte ; il y a des cirrhoses atrophiques à grande ascite, dans lesquelles la rate reste de volume moyen et normal, tandis que dans certaines cirrhoses veineuses hypertrophiques, où l'ascite fait parfois défaut, la

splénomégalie peut être considérable. Il existe donc là une contradiction évidente dans l'hypothèse de Gilbert et Lereboullet.

Mais, pour reprendre la discussion des cas de Banti, quelles sont les conditions nécessaires et suffisantes en clinique pour envisager les lésions d'un organe comme subordonnées à celles d'un autre organe, et pour affirmer leur filiation pathogénique.

Trois ordres d'arguments peuvent être invoqués :

a) Les connexions anatomo-physiologiques qui relient entre eux les deux organes considérés.

b) La chronologie comparée des deux lésions, la précession de l'une sur l'autre.

c) Le contrôle de la pathologie expérimentale.

a) Anatomo-physiologiquement, la rate n'est pas subordonnée au foie, c'est même le contraire qui se produit. Le sang veineux issu de la rate est amené par la veine splénique qui est une des branches constitutives du tronc porte. Or, le calibre de cette veine splénique est à peu près le même que celui de la grande mésentérique. Tout ce qui sort de la rate va donc au foie, et le courant veineux qui traverse le parenchyme hépatique est formé par parties à peu près égales de sang splénique et de sang intestinal.

b) Chronologiquement, la splénomégalie est constatée la première. La rate prend un volume énorme, en même temps que se montrent les phénomènes d'anémie splénique. Plus tard apparaissent les troubles gastro-intestinaux, ainsi que les signes révélateurs de l'insuffisance hépatique (oligurie, urobilinurie, hypoazoturie). Plus tard encore se manifeste la réaction anatomique du foie lésé sous forme de cirrhose atrophique vulgaire, avec cette différence signalée par Banti que la splénectomie peut enrayer la marche progressive des acci-

dents et amener la guérison alors même que la phase cirrhotique est commencée.

c) Il nous resterait à démontrer expérimentalement le rôle pathogène exercé par la rate malade sur le foie. Des expériences sont nécessaires, mais s'il n'y a pas encore de faits positifs, les travaux de Besançon, de Courmont et Duffau, de Chauffard et Castaigne, sont là pour témoigner que la rate arrête et emmagasine microbes et toxines, les neutralise ou les atténue, sans qu'on puisse affirmer cependant que cette action d'arrêt est complète et suffisante. Et alors, comment ne pas supposer que le sang qui en provient n'est pas altéré, et qu'il ne sort du parenchyme splénique que des éléments figurés ou chimiques inoffensifs, dénués de toute action pathogène sur le réseau vasculaire si proche du foie ou sur la cellule hépatique. On a bien admis les relations pathologiques de l'intestin et du foie avec Hanot, pourquoi n'admettrait-on pas les mêmes relations entre la rate et le foie, puisque la contribution veineuse de la rate et de l'intestin à l'irrigation du foie est d'importance à peu près égale.

De l'analyse des faits que je viens de vous soumettre, il me semble maintenant que nous sommes autorisés à admettre la splénomégalie primitive devant de quelques années la cirrhose réactionnelle du foie. La maladie de Banti existe.

Mais, problème aussi grave et plus difficile peut-être, *quelle en est la nature*

Dans cette partie de notre travail, nous n'avancerons qu'avec prudence, et si nous formulons quelque opinion, nous ne le ferons qu'en nous fondant sur des analogies, et non en nous basant sur des faits précis, ou des preuves expérimentales. Comme le disait Banti, l'étiologie en est tout à fait inconnue, et la pathogénie n'en peut être qu'hypothétique. Dès 1894, il disait que des causes morbides, probablement de nature infectieuse ou toxi-infectieuse, pouvaient porter

dès les débuts, leur action sur la rate. Les substances toxiques élaborées pénétreraient dans le sang et provoqueraient l'anémie globulaire. Enfin, par leur action prolongée sur le foie, il se produirait une prolifération du tissu conjonctif avec cirrhose consécutive. Malheureusement, dans toutes les observations de maladie de Banti, où l'examen bactériologique de la rate, du sang qui en provient ou du sang de la circulation générale a été pratiqué, on n'a jamais constaté la présence d'aucun microbe.

Nous sommes donc obligés de procéder par comparaison. Interrogeons la clinique :

Dans le paludisme, la rate est l'habitat favori de l'hématozoaire, son foyer initial, et la splénomégalie est le symptôme constant et majeur. Les veines spléniques contiennent si l'on en croit Kelsck et Kiener, des résidus de toute sorte (débris cellulaires, granulations hématiques et pigmentaires), les parasites et ses produits d'élaboration. Puis, à plus ou moins longue échéance, surviennent des hépatites paludéennes variées, qu'il s'agisse de la forme simplement congestive, de la forme hypertrophique nodulaire, de la sclérose atrophique, ou d'une foule d'états anatomiques intermédiaires. Nous constatons seulement en passant que pour un même agent infectieux, le parasite malarien, le processus réactionnel dans le foie peut se traduire par des modifications anatomiques variées, congestion, hypertrophie nodulaire, sclérose et autres, tout cela indifféremment.

Le trait d'union entre la lésion initiale de la rate et la lésion tardive du foie est constitué par la veine splénique qui est habituellement le siège d'endophlébite.

Dans la fièvre typhoïde, en outre des lésions intestinales, la présence du bacille d'Eberth dans la rate est constatée, et une preuve clinique de sa pullulation dans cet organe, c'est qu'on est autorisé pour le séro-diagnostic de Widal, à em-

prunter du sang par ponction de la rate, si la réaction a été négative ou douteuse avec le sang emprunté à la circulation générale. Il est donc certain que les toxines éberthiennes élaborées au niveau de la rate, contribuent pour une part au moins égale à l'infection intestinale, lorsque le foie est lésé. D'ailleurs Bezançon, dans sa thèse, signale l'endophlébite des veines spléniques en un certain nombre de cas.

Dans la lymphadénie splénique, la rate est le foyer initial de l'infection (nous l'avons admis) ; et c'est de la rate que partiront plus tard les embolies leucocytiques qui vont former dans le foie les lymphômes miliaires caractéristiques et donner à l'organe hépatique son développement considérable.

Dans un autre ordre d'idées, rapprochons ces cas de splénomégalias infectieuses primitives avec réaction secondaire du foie, de certains cas de cirrhose hypertrophique à type splénomégalique que Gilbert et Fournier ont signalés en 1895. L'influence nocive de l'alcool est inconnue. Comme la cirrhose de Hanot, elle serait due à une infection, et dans le parenchyme hépatique ainsi que dans la pulpe splénique, j'insiste sur ces mots, ont été trouvés plusieurs agents microbiens :

Le bactérium coli, par Gilbert et Fournier.

Un bacille mobile, par Terrier.

Un diplocoque, par Gastou.

Le pneumocoque, par Tiercelin.

Or si, renversant la proposition de Gilbert et Fournier, nous admettons, comme me paraît l'avoir démontré la première partie de ma discussion, la préexistence de la maladie de la rate sur celle du foie, c'est-à-dire si nous substituons au terme de Gilbert (cirrhose à type splénomégalique), le terme de syndrome de Banti, nous en arrivons forcément à conclure que cette maladie de Banti est d'origine infectieuse.

Mais existe-t-il un agent spécifique ? L'infection primitive

de la rate est-elle toujours produite par le même microbe ? Déjà nous voyons que plusieurs agents pathogènes ont* été incriminés : *bacterium coli*, diplocoque, un bacille mobile, le pneumocoque. Pour ma part, je suppose que ces microbes sont des agents d'exception. D'autre part, il existe un agent microbien, très répandu dans l'organisme, dont les localisations sont multiples, pouvant se rendre partout, qui, une fois localisé en un point de l'organisme peut y rester localisé pendant longtemps, avant de se généraliser, dont les toxines sont très diffusibles, et qui peut provoquer les lésions anatomiques les plus variées dans un même organe, je veux parler du bacille de Koch, du bacille tuberculeux.

Déjà Malassez, en 1890, à la Société de physiologie, en examinant des rates fibreuses, pensait que l'on est en droit d'admettre la possibilité de splénomégalies fibreuses d'origine tuberculeuse. Mais n'ayant jamais rencontré le bacille dans les coupes de ces rates, ce qu'il avançait n'était et ne pouvait être qu'une hypothèse.

Or, la splénomégalie tuberculeuse commence à avoir son histoire, comme la tuberculose du foie a la sienne. Mais pour étudier ce dernier paragraphe, j'ai besoin d'utiliser le quatrième groupe de faits composé des cas de tuberculose primitive de la rate avec les observations de Quénu et Baudel (n° XXX), de Rendu et Widal (n° XXXI), Moutard-Martin et Lefas (n° XXXII), d'Achard et Castaigne (n° XXXIII).

Dans le foie, la tuberculose édifie tantôt des granulations entourées souvent d'une zone de dégénérescence graisseuse, tantôt des lésions de cirrhose, exceptionnellement de grosses masses caséuses (les abcès froids de Lannelongue).

Dans la rate, la tuberculose sème souvent de simples granulations comme cela se voit souvent dans la granulie des enfants. Parfois le parenchyme est farci de petits noyaux caséux comme dans le fait de MM. Achard et Castaigne. La

tuberculose primitive de la rate peut réaliser des lésions scléro-caséeuses comme dans les observations de MM. Widal et Rendu, et de Moutard-Martin et Lefas. Entrons un peu dans le détail de ces lésions en faisant des emprunts à la thèse de Bezançon.

Dans la granulie, l'hypertrophie de la rate est constante. Elle présente dans son parenchyme des granulations miliaires. Les lésions sont assez semblables à celles de la rate typhique, tantôt ferme avec distension de la capsule, tantôt molle et diffluite. La lésion dominante est la congestion, avec production de foyers hémorragiques. Sur les coupes, les corpuscules de Malpighi paraissent avoir disparu et sont devenus le siège de granulations tuberculeuses qui les rendent méconnaissables. Les artérioles sont devenues le siège d'endartérite, et souvent on assiste à l'oblitération du vaisseau par tuméfaction de l'endothélium et accumulation de leucocytes dans sa cavité. Si l'évolution de la tuberculose est plus lente, les granulations, par leur conglomération, peuvent former de gros tubercules constitués par des masses caséeuses qui peuvent se nécroser. Tubercules et granulations sont enchâssées dans le tissu splénique qui forme autour d'elles une substance rougeâtre, mollasse, adhérente aux tubercules. Les mailles du réticulum se sont épaissies et forment des travées d'aspect fibreux dans lesquelles les cellules lymphatiques ont presque complètement disparu. L'hypertrophie peut donc être due à la fois à l'amas de matières caséeuses et à la congestion concomitante. Mais le processus fibreux qui existe à l'environ des amas nécrotiques donne souvent à la rate une consistance dure et scléreuse.

Somme toute, dans la tuberculose comme dans les autres infections, il existe des *congestions actives* de la rate. Bien plus encore, par suite de l'altération des parois artérielles, il se fait des ruptures vasculaires, et un épanchement sanguin

dans les mailles du réticulum splénique. Dans un degré extrême, il se produit une apoplexie en foyer déterminant une variété nouvelle de splénomégalie tuberculeuse (cas de Quénu et Baudet). Les lésions de voisinage sont les suivantes :

1° *Le péritoine* : a) peut être sain, d'aspect normal ; b) peut présenter des granulations dans la région splénique ; c) peut être le siège de périsplénite sèche et adhésive ; d) peut être le siège de péritonite séreuse avec ascite.

2° *Les ganglions* : ceux du hile peuvent être volumineux, parfois tuberculeux.

Expérimentalement, les lésions de la tuberculose splénique ont été réalisées chez le cobaye, par Strauss.

Lorsque le tubercule évolue avec lenteur, la rate peut acquérir 30 à 34 grammes au lieu de 1 gramme, et cette augmentation n'est pas due à la sclérose, ni au développement des tubercules, mais à des hémorragies intra-spléniques qui se font d'une manière diffuse dans tout le parenchyme. L'hémorragie peut aller jusqu'à la rupture de la rate. Les lésions hémorragiques et dégénératives ne sont pas d'ailleurs les seules que la tuberculose puisse engendrer dans la rate du cobaye. On y retrouve d'autres formes de tuberculose splénique : tubercules miliaires, tubercules caséeux, la sclérose avec formation de sillons et de bosselures. La diversité des formes n'est pas moindre chez l'homme que chez le cobaye et elle n'est pas moindre non plus pour la rate que pour les autres viscères.

Voilà les lésions pour les cas où la nature tuberculeuse de la splénomégalie s'impose ; les faits sont hors de toute contestation.

Peut-on faire rentrer la maladie de Banti dans le cadre des splénomégalies tuberculeuses ?

1° Dans cette affection on n'a jamais trouvé de bacille de Koch dans la rate.

2° La lésion essentielle de la rate est une hyperplasie conjonctive et fibreuse.

Est-il possible, malgré cela, de dire que c'est de nature tuberculeuse ?

1° De ce qu'on n'a pas trouvé de bacille de Koch dans le tissu splénique, on ne peut pas conclure que la lésion n'est pas de nature tuberculeuse.

En effet, il peut se faire que la bactérie, absente de la circulation, reste localisée dans le point où a eu lieu l'envahissement primitif de l'économie. Il en est ainsi dans la pneumonie, l'érysipèle, la grippe. Mais si on ne peut déceler de microbe dans le tissu splénique, on ne peut en conclure que la rate est indemne, car à défaut du microbe, les toxines sécrétées par celui-ci sont susceptibles de se généraliser et de produire dans la rate soit des phénomènes de réaction, soit des phénomènes de dégénérescence cellulaire. Dans la pneumonie, par exemple, si nous en croyons Bezançon qui en cite 14 observations, la rate est presque toujours hypertrophiée, molle et diffluite ; la capsule est souvent épaissie, les corpuscules modifiés dans leur structure, et les lymphocytes sont transformés en leucocytes soit mono, soit surtout polynucléaires ; les artérioles sont peu modifiées. Les mailles de la pulpe sont remplies d'hématies ; il y a parfois de petites hémorragies. Phénomènes de nécrose cellulaire dans le corpuscule.

Dans l'impaludisme chronique et dans la syphilis, les lésions qui dominent dans la rate sont des lésions de sclérose. La nature infectieuse de ces deux maladies est, on peut le dire, certaine pour l'une comme pour l'autre, bien que l'agent infectieux de la syphilis ne soit pas encore unanimement accepté.

2° La lésion essentielle de la rate est une hyperplasie conjonctive et fibreuse de ses éléments.

Cette lésion histologique s'explique-t-elle par l'infection tuberculeuse ?

Nous savons que quel que soit l'organe atteint, l'infection tuberculeuse s'accompagne d'une congestion intense au point lésé, congestion active dans ce cas, se traduisant souvent par des hémorragies dues à des ruptures vasculaires par hypertension artérielle. Si l'infection est prolongée, à cette première phase de congestion, peut succéder une deuxième phase réactionnelle des tissus contre l'infection, et la transformation fibreuse de l'organe peut être le résultat des infections prolongées. Je ne citerai que quelques exemples, mais le processus est le même pour tous les cas de tuberculose à évolution lente. Au niveau du poumon, dans les tuberculoses chroniques, nous assistons à la formation autour des nodules caséeux d'une coque fibreuse formée aux dépens des tissus qui environnent le tubercule, et cette sclérose est un processus de défense, qui retarde l'évolution de la lésion. Dans la plèvre, l'infiltration tuberculeuse des feuillets se traduit, si l'infection est aiguë, par un épanchement liquide dans la cavité pleurale. Mais que le processus soit lent, que l'infection soit modérée et nous assisterons à la réaction de la séreuse pleurale et à la formation d'adhérences. Dans les articulations, de même, à la phase d'infiltration tuberculeuse, et de congestion, succède si on a le soin d'immobiliser la jointure, la phase de sclérose avec ankylose qui est un mode de guérison de la lésion. Nous pourrions multiplier les exemples, mais tous se ressemblent. D'ailleurs cette explication concorde très bien avec la lenteur relativement considérable de l'évolution de la maladie. Infection atténuée, augmentation de volume de l'organe, rate congestive soumise à des variations de volume. Puis, cette congestion active de la rate persistant, le tissu splénique forme du tissu fibreux et l'organe devenu dur et scléreux conserve sa forme normale, mais hyperplasiée.

Cette théorie ressemble assez à celle que donnaient MM. Gilbert et Lereboullet pour expliquer la sclérose de l'organe. Mais j'en ai interverti les facteurs, au lieu d'expliquer cette sclérose par une congestion passive de l'organe, due à un obstacle apporté sur les rameaux du tronc porte par une cirrhose atrophique, je considère au contraire que l'infection de la rate est primordiale, et que la congestion active qui en est la conséquence est le facteur de la sclérose de l'organe.

Quant aux lésions du foie, elles sont secondaires et s'expliquent aussi facilement que dans les cas de cirrhose de Laënnec. Dans la cirrhose alcoolique, les poisons, puisés dans l'intestin, sont apportés au foie, par l'intermédiaire de la grande mésentérique et du tronc porte. Leur passage incessant dans le foie y détermine des lésions irritatives et une sclérose bi-veineuse.

Dans la maladie de Banti, le poison, qui est ici dans l'espèce les toxines tuberculeuses, est puisé dans la rate, apporté par la veine splénique, branche d'origine de la veine porte. Que les poisons soient apportés du dehors, ou fabriqués dans l'organisme, nous savons que leur action sur les viscères est la même. Ils y font de la sclérose.

Nous voyons les analogies pathogéniques que l'on peut établir entre la maladie de Banti et la cirrhose de Laënnec. Dans la maladie de Banti la splénomégalie infectieuse, le plus souvent tuberculeuse, est primitive ; elle entraîne secondairement dans le foie des lésions identiques à celles que provoque l'ingestion d'alcool, pour la cirrhose alcoolique atrophique de Laënnec.

Nous terminons ici notre étude critique, en concluant que la rate peut être le siège d'évolutions morbides qui lui sont propres. Bien qu'elle ne soit qu'un organe de deuxième ligne et qu'elle n'ait pas une autonomie pathologique aussi

marquée que le foie, elle peut être le siège d'infections primitives :

Les unes leucémiques, à microbe inconnu, mais tout vient prouver que la leucémie est une maladie infectieuse.

Les autres tuberculeuses probables.

Les autres tuberculeuses avérées.

D'autres infections sont possibles, mais plus rares.

Il ne reste à classer que la maladie de Gaucher, mais nous admettons que c'est une néoplasie primitive de la rate, d'une rareté extrême, puisqu'il n'en existe qu'un, peut-être deux cas dans la science.

Et c'est maintenant en nous basant sur notre argumentation, que nous proposons cette classification nouvelle des splénomégalias dites idiopathiques, classification qui d'ailleurs n'a rien d'absolu ni de définitif.

A. — SPLÉNOMÉGALIES INFECTIEUSES PRIMITIVES

- | | | | |
|---|---|--|---|
| a. — Leucémiques | { | Anémie infantile pseudo-leucémique | { Luzel.
Von Jacksh. |
| | { | Lymphadénie aleucémique à forme liénale, connue encore sous le nom d'Anémie splénique de Strümpell | |
| b. — Tuberculeuses, tuberculose primitive de la rate. | { | Ouénu et Baudet.
Rendu et Vidal.
Moutard-Martin et Lefas.
Achard et Castaigne. | |
| c. — Tuberculoses probables. | { | Mal. de Debove.
Mal. de Banti. | |
| d. — Infections banales. . . . | { | coli-bacille
pneumocoque
diplocoque
bacille mobile | { cas de Gilbert et Fournier
dénommés par eux cirrhoses à type splénomégali-
que. |

B. — SPLÉNOMÉGALIE NÉOPLASIQUE PRIMITIVE

Endothéliome de Gaucher.

En comprenant ainsi les splénomégalias primitives, on est

autorisé à en donner maintenant un tableau clinique général.

En effet, l'infection peut varier, la séméiologie de l'organe atteint, reste la même dans son ensemble, avec des variantes pour chacune des infections, variantes que nous étudierons à propos du diagnostic, lorsqu'il nous faudra les différencier. Quant à la maladie de Gaucher, nous avons dit que son tableau clinique ressemblait à s'y méprendre à celui des splénomégalias fibreuses, et que la différenciation ne pouvait être faite que par un examen histologique de l'organe.

CHAPITRE V

SEMEIOLOGIE GENERALE DES SPLENOMEGALIES DITES IDIOPATHIQUES

1° *La splénomégalie.* — Elle est de règle, elle est facile à reconnaître, et attire souvent la première, l'attention des malades. La tumeur splénique d'un volume variable, se laisse palper aisément. Les doigts peuvent l'accrocher à travers la paroi abdominale et en suivre les contours inférieurs et le bord antérieur qui est mousse, avec des incisures, ou bien irrégulier et bosselé. La tumeur est souvent mobile, d'où la sensation d'un pseudo-ballottement. Mais, de ce qu'on peut facilement la mobiliser, il ne faut pas conclure qu'elle soit toujours libre d'adhérences et facile à enlever. D'autre part, quelquefois, la tumeur est masquée par du météorisme, de l'ascite, une hypertrophie concomitante du foie.

2° *Les douleurs.* — Elles existent dans presque tous les cas ; elles précèdent rarement la tumeur splénique ; elles sont toujours plus vives à la période d'état. Tantôt aiguës, lancinantes, terribles, elles peuvent devenir une indication d'intervention immédiate. Elles revêtent la forme de crises paroxystiques. Le plus souvent, ce sont des douleurs sourdes continues ; une sensation de gêne, de pesanteur, de tension dans l'hypocondre gauche. Elles siègent là et sur les dernières côtes gauches, et peuvent être réveillées par la

pression. Mais elles peuvent aussi s'irradier dans toute la paroi abdominale, rendant ainsi la palpation difficile, s'irradier aussi dans l'épaule gauche, dans les membres inférieurs.

3° *Troubles digestifs*. — Ils sont pour ainsi dire constants, mais variables : anorexie, langue sale, bouche mauvaise, nausées, parfois vomissements ; diarrhée ou constipation tenace, coliques intestinales vives, se retrouvent dans toutes les observations.

4° *Troubles généraux*. — Au premier rang figure l'anémie ; facies pâle, amaigri, peau et muqueuses décolorées. La faiblesse est extrême, la dyspnée survient au moindre effort. Souffle dans les vaisseaux du cou. L'amaigrissement est plus ou moins marqué, suivant la période. L'examen du sang révèle une diminution notable du nombre des globules rouges ainsi que la diminution du taux de l'hémoglobine, mais sans modifications de la forme et des dimensions de ces globules. Il n'y a pas de globule rouge nucléé. Les globules blancs existent avec leur taux normal. Il n'y a pas de leucocytose et fort peu de modifications de la forme leucocytaire. Enfin l'examen du sang au point de vue bactériologique a jusqu'à présent été négatif, les examens répétés n'ayant jamais permis de déceler la présence de microbes particuliers.

5° *Ascite*. — L'ascite existe fréquemment, et on peut dire dans la plupart des cas de splénomégalie primitive. Sa valeur pathogénique est variable, et on peut l'interpréter différemment, suivant qu'elle est d'ordre stasique, par compression des vaisseaux portes, ou suivant qu'elle est de nature inflammatoire par péritonite séreuse. Son abondance est très variable, mais quand elle a nécessité une paracentèse, elle se reproduit avec la plus grande rapidité.

6° *Hémorragies*. — Celles-ci font partie de la séméiologie

habituelle des maladies de la rate. Elles sont particulièrement fréquentes dans nos cas. Elles peuvent se présenter sous forme d'épistaxis, survenant longtemps à l'avance, et anémiant le malade par leur répétition. Dans d'autres cas, ce sont des taches ecchymotiques au niveau de la peau, de véritables placards purpuriques, suivis de démangeaisons violentes. Ce purpura peut n'apparaître qu'aux membres inférieurs, n'être que partiel, ou bien se généraliser sur tout le corps. L'observation de Guicciardi (n° XXXIX), semble être une description de purpura simplex. Enfin les hémorragies peuvent se produire par d'autres voies, voie intestinale, voie stomacale : tel est le cas du malade de M. Estor, où des hémalémèses répétées furent observés après l'ablation de la rate.

7° *Fièvre*. — Bien que les splénomégalies que nous avons étudiées soient considérées comme des affections apyrétiques, si on lit les diverses observations, on trouve relaté dans presque toutes, à intervalles irréguliers, et sans que d'ailleurs les observateurs y aient attaché beaucoup d'importance, de légères poussées de fièvre survenant de temps à autre dans l'évolution de la maladie. Cette fièvre n'a pas de caractères précis ; elle est peu élevée, irrégulière, survient à des intervalles très variables. Or, dans la majorité des cas, la fièvre étant le mode de réaction de l'infection, il semble que la notion de splénomégalies infectieuses primitives que nous avons introduite trouve encore dans ce symptôme une confirmation nouvelle.

Marche. — L'évolution de ces maladies est à peu près la même. Elles sont chroniques, mais pas de longue durée. La marche en est irrégulière, procède par poussées, par bonds, séparés par des intervalles d'accalmie pendant lesquels le malade ne paraît souffrir de rien, mais pendant lesquels le volume de la rate s'accroît le plus souvent.

En résumé, nous voyons qu'il n'y a aucun signe clinique qui permette d'affirmer un diagnostic pathogénique, un diagnostic de nature de la splénomégalie primitive, ni la forme de la tumeur splénique, ni sa manière d'évoluer, ni sa durée, ni les douleurs abdominales, ni les troubles digestifs, ni les phénomènes généraux ne sont caractéristiques. Alors sur quoi se baser pour faire un diagnostic différentiel, et attribuer à sa véritable cause une splénomégalie primitive ?

Nous allons passer en revue les affections avec lesquelles on peut les confondre, d'une part chez l'enfant, le nourrisson, d'autre part chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte, et en second lieu, nous indiquerons les moyens et les procédés que l'on peut employer pour les différencier entre elles et qui permettent de poser un diagnostic de nature.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Nous allons, dans ce paragraphe, envisager deux ordres de faits, suivant que l'on a affaire à un enfant nouveau-né, à un nourrisson, ou suivant que l'on a affaire à un enfant plus âgé ou à un adulte.

A. Chez un nourrisson de plusieurs mois, paraissant jusque-là se bien porter, on constate des signes d'intolérance gastro-intestinale. L'enfant refuse le sein, présente des vomissements, de la diarrhée. L'état général s'altère. Amaigrissement, pâleur terreuse des téguments. Le ventre augmente de volume. A la palpation, on reconnaît une grosse rate. Gros embarras, car le diagnostic de splénomégalie que l'on peut porter ne vient pas davantage élucider le cas.

Eliminant d'emblée les grosses rates secondaires survenant au cours des maladies infectieuses, et la splénomégalie congestive que l'on observe parfois chez un enfant atteint de diarrhée verte, splénomégalie qui n'est d'ailleurs que passagère, nous pouvons attribuer la splénomégalie à quatre causes différentes :

La syphilis héréditaire, le rachitisme, l'adénie, l'anémie, pseudo-leucémique de Luzet.

1° Dans la syphilis héréditaire, il peut y avoir tout d'abord des signes de certitude tirés de l'interrogatoire des parents qui avouent la syphilis, et des signes de certitude tirés de

l'examen du nouveau-né : pemphigus plantaire ou pemphigus généralisé, lésions maculeuses d'un rouge foncé répandues sur tout le corps, fissures et rhagades au pourtour des orifices naturels, lésions érosives de la marge de l'anوس et des lèvres. L'enfant a présenté du coryza, de l'ictère tenace, et l'examen du foie révèle une hypertrophie dure et lisse de l'organe.

Les lésions anatomiques du sang sont celles d'une anémie grave : les globules sanguins sont pâles et diminués de nombre, la leucocytose est modérée. On observe quelques rares cellules rouges nucléées dans le sang qui disparaissent lorsque l'enfant guérit. Cette guérison peut être obtenue par le traitement spécifique qui sert dans ce cas de pierre de touche.

2° Chez le rachitique, les conditions étiologiques ne sont plus les mêmes, le plus souvent le nouveau-né, privé du sein maternel, a été nourri au biberon, ou bien a subi l'allaitement mixte, qui est aussi défectueux que le précédent. Il se présente avec un ventre développé énormément, les membres grêles, le thorax déformé, l'aspect souffreteux, le facies tiré et ridé d'un petit vieillard. Les os sont douloureux à la palpation.

Les lésions anatomiques du sang sont assez semblables à celles de la syphilis héréditaire : anémie globulaire, pas d'augmentation du nombre des globules blancs, pauvreté en hémoglobine. Les cellules rouges paraissent ne se rencontrer que dans la période de destruction du sang laquelle accompagne la décalcification des os et l'établissement des déformations osseuses.

3° L'anémie des nourrissons avec splénomégalie, qui correspond à l'adénie de Trousseau, se caractérise par une altération précoce de l'état général, et un développement rapide de la rate qui devient énorme. En même temps, correspondant à des poussées de fièvre et à des troubles gastro-intestinaux,

les ganglions se tuméfient et forment dans les divers points accessibles à l'exploration de petites tumeurs dures, roulant sous le doigt. Plus tard, ces masses se congloèrent, et des troubles de compression apparaissent. Au début, le sang est normal, les globules rouges paraissent seuls diminués de nombre. Plus tard, les altérations de nombre et de forme des globules rouges correspondent à celles des anémies graves, mais le chiffre des globules blancs reste à peu près le même, de sorte que même à la période cachectique le chiffre des globules blancs dépasse à peine 10.000.

4° En quoi se différencie l'anémie pseudo-leucémique de Von Jacksh et Luzet ? Les troubles de l'état général sont identiques, mais on note tout d'abord l'apparition tardive des adénopathies qui peuvent même manquer, et qui dans beaucoup de cas n'apparaissent que dans la période cachectique. La leucocytose existe, le plus souvent modérée, n'atteignant jamais des proportions formidables comme dans la leucocythémie vraie, mais enfin dépassant et souvent de beaucoup le chiffre normal des globules blancs. Enfin, s'il existe des altérations de forme et de nombre des globules rouges dont la richesse en hémoglobine est diminuée, on note en outre l'existence de formes particulières, pourvues de noyau, véritables cellules rouges. La présence de ces hématies nucléées est caractéristique.

B. Chez l'adulte, le diagnostic est rendu beaucoup plus difficile par le grand nombre de causes qui peuvent influencer sur le volume de la rate. Je passe rapidement en revue celles des splénomégalias dont la cause peut être facilement trouvée, pour en arriver à la discussion du diagnostic des splénomégalias primitives.

1° Dans la syphilis acquise, la rate se tuméfie surtout au moment de la période secondaire. Les signes de cette période,

roséole, plaques muqueuses, l'accident initial, le chancre, ainsi que les phénomènes du début, mettront rapidement sur la voie du diagnostic.

2° L'impaludisme peut donner une grosse rate lorsqu'il est aigu, et lorsqu'il est chronique.

L'impaludisme aigu présente une tuméfaction congestive de la rate dont la pulpe, pendant l'accès, pullule de parasites. C'est là qu'on pratique la ponction, lorsque l'on veut rechercher dans le sang l'hématozoaire. Dans l'impaludisme chronique, la splénomégalie est très marquée. La rate est de consistance fibreuse, très dure ; le pigment mélanique se rencontre en grande abondance dans la pulpe. Le diagnostic se fera d'après les antécédents du malade qui aura séjourné dans les régions malariques, et sur les caractères des poussées fébriles intermittentes. L'examen du sang fera reconnaître l'existence de l'hématozoaire ou les pigments qui proviennent de la destruction des hématies.

3° La leucémie s'accompagne de splénomégalie. L'état général est rapidement altéré, hémorragies faciles. On note l'hypertrophie des ganglions. Mais l'examen du sang est un moyen de diagnostic. Les globules blancs sont augmentés dans des proportions colossales, dans le sang, et se retrouvent en grande abondance dans tous les organes lymphoïdes, où ils peuvent former des amas, des sortes d'infarctus blancs, disséminés dans les parenchymes des organes, en particulier dans la rate et dans le foie (lymphômes).

4° Une grosse rate, en dégénérescence amyloïde, coexiste avec la dégénérescence d'autres organes. Elle reconnaît pour cause les états pathologiques ordinaires de la dégénérescence amyloïde (suppurations osseuses prolongées, syphilis, tuberculose, cachexie paludéenne, etc.).

5° Les abcès et les kystes de la rate augmentent le volume de la rate. Ordinairement, les douleurs sont vives et conti-

nues ; en outre, les phénomènes de réaction péritonéale sont accentués. Ascite. Ballonnement du ventre, vomissements, constipation. La fièvre est continue avec oscillations. Il arrive fréquemment que peu à peu la voussure de la région splénique augmente, celle-ci devient empâtée, chaude, et dans un certain nombre de cas la fluctuation peut être perçue. Dans ces cas, aucun doute n'est possible. Mais lorsqu'il y aura hésitation, on est autorisé à pratiquer une ponction de la rate et on constatera *de visu* le liquide purulent, séreux, ou limpide, eau de roche, que l'on aura retiré. Le diagnostic sera ainsi porté. Lorsque l'on aura éliminé ces diverses variétés de splénomégaties, et que la cause paraîtra inconnue, on se verra bien obligé de porter le diagnostic de splénomégalie primitive, mais ici encore nous pouvons trouver des différences qui nous autorisent à porter un diagnostic plus précis.

Le médecin se trouve en présence d'un malade dont l'état général s'est altéré peu à peu. L'anémie est intense. Des douleurs abdominales ont coïncidé avec l'apparition d'une tumeur splénique qui s'est développée peu à peu jusqu'à devenir énorme. Des hémorragies, de l'ictère, très souvent de la fièvre, ont pu accompagner le développement de cette tumeur abdominale.

Deux cas sont ici à distinguer.

En passant en revue les viscères, on peut trouver soit une splénomégalie seule, avec intégrité des autres organes, soit une splénomégalie s'accompagnant de modifications de volume du foie, soit hypertrophié, soit atrophié. Examinons maintenant les affections dans lesquelles on trouve ces lésions, et quelles modifications elles apportent dans le tableau symptomatique, pouvant permettre de poser un diagnostic.

L'anémie splénique, où lymphadénie aleucémique, à part l'asthénie et l'apathie, se caractérise essentiellement par des phénomènes d'anémie intense et par une hypertrophie

souvent énorme de la rate. Le foie est normal, et l'examen des urines ne révèle ni pigments biliaires ni aucun autre trouble dans les fonctions de la cellule hépatique. L'examen du sang est normal au début. Il existe seulement une anémie globulaire plus ou moins avancée, sans augmentation du nombre des leucocytes. Seule, la proportion des diverses variétés de globules blancs se trouve détruite au profit des lymphocytes. Ce n'est qu'à la période terminale que la leucémie peut apparaître.

La maladie de Gaucher ne présente, au point de vue clinique, aucun symptôme caractéristique. L'examen du sang, pas plus que celui des urines, ne fournit aucun renseignement. Seul, l'examen histologique permet de trancher la question. Lorsqu'on aura extirpé l'organe, et lorsqu'on en examinera des coupes sous le microscope, on pourra constater *de visu* les lésions spécifiques de l'endothéliome de Gaucher : grosses cellules arrondies ou polyédriques, munies d'un noyau. Cette néoformation cellulaire s'accompagne d'une hypertrophie fibreuse totale des éléments conjonctifs de l'organe.

La tuberculose primitive de la rate si difficile à diagnostiquer, se présente à un examen superficiel comme caractérisée essentiellement par l'hypertrophie de l'organe, accompagnée de phénomènes d'anémie. Dans certains cas, Rendu et Widal signalent comme signes caractéristiques la cyanose et l'hyperglobulie rouge. Mais la cyanose est un symptôme qui accompagne de nombreux états pathologiques, et elle ne peut guère compter comme signe diagnostique. Reste l'hyperglobulie rouge, que décèlera un examen du sang. On pourrait également se baser sur la notion étiologique d'une infection tuberculeuse, soit héréditaire, soit acquise, sur l'altération précoce de l'état général, sur l'évolution assez rapide de l'affection. Mais à côté de ces moyens de diagnostic, nous possédons d'autres moyens d'investigation, procédés de labora-

toire, qui nous permettent d'affirmer la nature tuberculeuse d'une affection, je veux parler :

1° Du séro-diagnostic d'Arloing et Courmont.

2° Des inoculations au cobaye.

3° Des injections de tuberculine.

4° Du cyto-diagnostic.

5° De l'inoscopie ou procédé de Jousset.

1° Le sérum sanguin d'un sujet tuberculeux exerce sur une culture de bacilles de Koch des effets agglutinants. C'est le principe de la séro-réaction d'Arloing et Courmont. Comme le sérum d'un sujet normal agglutine, on ne doit tenir compte que des réactions vraiment nettes au-dessus de 1 p. 5, c'est-à-dire 1 goutte de sérum pour cinq de culture, entre 1 p. 10 ou 1 p. 15.

2° Des inoculations dans le péritoine du cobaye peuvent être pratiquées avec le liquide de l'ascite, qui aura été centrifugé pour concentrer sa teneur en bacilles, et c'est le culot que l'on injecte, à doses massives, à raison de 10 cc. de liquide par 100 grammes du poids de l'animal.

3° On pourra essayer des injections de tuberculine au 1/10 de milligramme. Malheureusement ces injections, essayées jusqu'à présent seulement chez des pleurétiques, ont donné dans quelques cas de très bons résultats, et dans d'autres cas, des accidents graves leur ont été imputables. Aussi a-t-on délaissé complètement ce procédé, qui n'a jamais été employé à propos des splénomégalias tuberculeuses.

4° Le cyto-diagnostic que je propose d'employer pour le diagnostic des splénomégalias primitives, n'a pour ainsi dire pas été pratiqué, et dans tous les cas n'est noté qu'exceptionnellement. Et pourtant il existe presque toujours une certaine quantité d'ascite, peu ou prou, qui peut être recueillie, centrifugée, et soumise à l'examen. Par ce procédé on pourra distinguer, comme pour le reste, des splénomégalias à poly-

nucléose (inflammations franchement aiguës), des splénomégalias à mononucléose (tuberculose). Je propose d'appliquer ce procédé à l'étude des splénomégalias tuberculeuses et à l'étude des cas de maladie de Banti.

5° Je propose également d'employer comme moyen de diagnostic le procédé de Jousset, ou inoscopie.

Les bacilles, s'il en existe, dans les cas de tuberculose primitive de la rate, et dans les cas de maladie de Banti, doivent être d'une extrême rareté, puisque malgré les examens répétés, avec les procédés de coloration usuels, on n'a pu en déceler qu'à de très rares intervalles dans les uns et les autres cas. Or, le réseau fibrineux qui étend ses mailles dans toute l'épaisseur de la sérosité, doit emprisonner la plus grande partie des bacilles. C'est donc dans la fibrine qu'il faut chercher à retrouver les germes. Or, le procédé de Jousset n'a jamais été employé, du moins n'est signalé dans aucune observation. Le moyen est simple à réaliser : la fibrine est digérée par un suc gastriques artificiel :

Pepsine en paillettes (titre 50 du Codex)	1 à 2 gr.
Glycérine pure	10 gr.
Acide chlorhydrique à 22° Baumé	10 cc.
Florure de sodium	3 gr.
Eau distillée	1.000 cc.

La digestion accomplie, les corps bacillaires sont mis en liberté. On centrifuge le liquide, et l'on examine le culot par les méthodes ordinaires.

Le culot ainsi obtenu peut également servir à l'inoculation des cobayes, et la concentration de cette matière d'inoculation est bien plus considérable que par la simple centrifugation du liquide ascitique.

Je dois dire que les examens répétés des exsudats, et du

sérum sanguin, les cultures essayées, ont tous donnés des résultats négatifs, en ce qui concerne la recherche des bacilles. C'est qu'il est difficile de réaliser pratiquement ces moyens qui paraissent simples au premier abord.

Les cultures donnent de bons résultats lorsqu'il s'agit de germes facilement cultivables. Or, le bacille de Koch est très difficile à obtenir en cultures, aussi la moindre faute d'asepsie dans la récolte du liquide et l'ensemencement, peuvent fausser les résultats. D'autre part, cette extrême difficulté de cultiver le bacille de Koch rend dans un grand nombre de cas le procédé négatif dans ses résultats et peut faire croire à un épanchement aseptique, alors qu'il s'agit de tuberculose.

La recherche du bacille dans les exsudats est toujours restée négative, et dans tous les cas, présente des difficultés peu compatibles avec les exigences de la clinique. Si l'on en modifie la technique, c'est-à-dire si l'on emploie d'abord le procédé de Jousset, et si l'on recherche les bacilles dans le culot centrifugé, peut-être que les résultats seront modifiés, et trouvera-t-on le bacille spécifique de ces splénomégalias que je crois infectieuses.

Il nous reste maintenant à faire le diagnostic de la maladie de Banti. Somme toute, si nous faisons abstraction du stade intermédiaire donné par Banti, nous voyons cette splénomégalie se diviser schématiquement en deux périodes :

Une première période où la rate est grosse, où le foie est légèrement augmenté de volume ; il n'y a pas d'ascite.

Une deuxième période où la rate continue à s'hypertrophier, au contraire le foie s'atrophie, l'ascite se développe.

Dans le premier cas, la maladie de Banti doit être différenciée des cirrhoses hypertrophiques qui s'accompagnent de splénomégalie. Dans le second cas, elle doit être différenciée de la cirrhose atrophique de Laënnec.

Quels sont les phénomènes caractéristiques de la maladie de Banti.

Une première période de troubles généraux et digestifs, d'amaigrissement et d'anémie, pendant laquelle la rate se développe progressivement jusqu'à atteindre des dimensions énormes. Dans presque tous les cas observés, on note à cette période une hypertrophie légère du foie (tels sont les cas signalés dans les observations n^{os} XIX, XXI, XXV, XXIX).

Mais cette hypertrophie du foie ne s'accompagne ni d'aucune infection des canaux biliaires ni d'aucuns troubles dans les fonctions de la cellule hépatique. On n'a noté dans aucune observation des phénomènes d'insuffisance hépatique : urobilinurie, azoturie, épreuve du sucre, et cependant tous ces symptômes ont été recherchés. Cette évolution est troublée de temps à autre par des poussées de fièvre. Puis, au bout d'un temps variable, le volume de la rate augmentant toujours, survient l'atrophie du foie, avec son cortège symptomatique, l'ascite, les hémorragies faciles, la circulation abdominale complémentaire. A partir de ce moment, la maladie de Banti évolue comme une cirrhose de Laënnec, avec cette différence qu'on a vu dans certains cas la splénectomie enrayer la marche fatale de l'affection.

La maladie de Banti, même au début, peut-elle se différencier des cirrhoses hypertrophiques ?

1^o La cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot présente un ictère qui est définitif. L'hypertrophie hépatique forme un des grands symptômes, elle apparaît la première, et l'hypertrophie splénique, bien moins développée que celle du foie, apparaît secondairement, et reste reléguée au second plan. L'évolution est longue, terminée par des phénomènes d'insuffisance hépatique et d'ictère grave, ou par hémorragies.

L'explication pathogénique n'est plus la même. Cette cir-

rhose de Hanot est une angiocholite à évolution lente, et l'infection serait causée par les microbes nombreux, hôtes normaux de l'intestin, qui remonteraient le cours de la bile.

2° Gilbert et Fournier en 1895, ont décrit une cirrhose hypertrophique à type splénomégalique, différenciable d'après eux du type de Hanot. Cette forme se rencontre chez l'enfant et chez l'adolescent. Elle est caractérisée par un développement énorme de la rate; le foie est un peu hypertrophié. Il existe un subictère permanent aggravé par des poussées d'ictère avec décoloration des fèces, et pigments biliaires dans les urines. En général, on n'observe ni glycosurie alimentaire, ni urobiline, ni ascite, ni circulation complémentaire. On remarque en outre des troubles trophiques portant sur les phalanges et sur les extrémités de certains os, provoquant des déformations analogues à celles de l'ostéo-arthropathie de Marie. La croissance se fait mal, et le développement de l'individu est retardé. En somme, trois points semblent différencier la cirrhose de Gilbert et Fournier de celle de Hanot :

- a) L'hypertrophie considérable de la rate par rapport à celle du foie.
- b) Les troubles trophiques du squelette.
- c) Le retard considérable dans le développement de l'individu malade.

3° Enfin, sous le nom d'ictères infectieux chroniques splénomégaliques, Hayem et Lévy en 1898, décrivent un syndrome clinique différenciable d'après eux de la cirrhose hypertrophique de Hanot. Ce syndrome est caractérisé par un ictère infectieux chronique, d'une durée indéfinie, avec poussées paroxystiques passagères. Le foie est hypertrophié d'une façon modérée. La rate est grosse et augmente à chaque poussée d'ictère. L'anémie globulaire est intense, les troubles digestifs marqués. Les urines renferment des pigments biliaires pendant la durée de l'ictère franc. En d'autres temps,

l'urobilinurie est de règle, et le sérum sanguin renferme des pigments biliaires.

Somme toute, nous voyons que ces cirrhoses hypertrophiques sont caractérisées par un ictère franc, durant toute la maladie, et par des troubles des fonctions de la cellule hépatique. Or, pendant toute l'évolution de la maladie de Banti, malgré l'hypertrophie du foie, on ne constate qu'à de très longs intervalles, et encore dans peu de cas, des poussées de subictère, et jamais de phénomènes d'insuffisance hépatique. Cela suffit pour affirmer que dans la première période de la maladie de Banti, le foie, s'il est atteint, ne l'est qu'à un degré infime, et que le début de l'affection réside dans la rate. Mais à la longue, le foie se sclérose, devient cirrhotique atrophique, et c'est ici que nous devons voir les différences qui séparent la maladie de Banti de la maladie de Laënnec.

Dans la maladie de Banti, à la seconde période, le foie s'atrophie, l'ascite apparaît, les hémorragies et la circulation complémentaire abdominale. Dans les urines on trouve de l'urobiline. Mais jamais de phénomènes graves d'insuffisance hépatique. L'étiologie en est inconnue, l'évolution en est rapide.

La cirrhose de Laënnec apparaît chez les alcooliques, et pendant longtemps paraît constituée par des troubles dyspeptiques. Le volume de la rate augmente alors que celui du foie diminue. Puis, apparaît l'ascite, la stase circulatoire, les hémorragies, les œdèmes. Enfin, les phénomènes d'insuffisance hépatique, légers au début, s'accroissent progressivement. Les urines sont rares, pauvres en urée, l'urobiline apparaît. Le malade peut succomber par cachexie, par ictère grave. L'évolution de la maladie est longue.

Nous voyons donc que des différences existent. Au point de vue étiologique, l'influence nocive de l'alcool est inconnue dans la maladie de Banti. Le phénomène clinique initial est

l'hypertrophie de la rate. Les phénomènes d'insuffisance hépatique surviennent à la période ultime et ne sont jamais bien accentués. La durée de la période ascitique est de courte durée. L'extirpation de la rate est suivie dans certains cas de la guérison radicale de la maladie, et arrête le développement d'une cirrhose hépatique commençante. Il est donc possible avec des différences aussi tranchées de porter le diagnostic de la maladie de Banti, et celle-ci étant connue, de la traiter comme il convient. C'est à ce dernier chapitre que nous allons consacrer la fin de notre étude.

Traitement. — De multiples traitements médicaux ont été proposés pour la thérapeutique de ces splénomégalias primitives, mais c'était simplement de la médecine symptomatique. Parallèlement à elle se dresse un traitement chirurgical qui a ses indications. Mais je crois qu'à l'heure actuelle, à mesure que l'on élucide la nature de ces splénomégalias primitives, une thérapeutique bien comprise doit faire marcher de pair le traitement médical et le traitement chirurgical. J'indique d'abord pour mémoire, des procédés d'exception qui ont pu réussir dans un certain nombre de cas très restreints. En Allemagne, Kæster préconise les inhalations d'oxygène ; la rate diminue de volume, et l'examen du sang montre une augmentation progressive des hématies.

C'est aussi en Allemagne que des lavages du sang ont été pratiqués, au moyen d'injections intra-veineuses de sérum artificiel. Je dois dire que de bons résultats ont été obtenus par cette méthode.

L'opothérapie a été employée, et chez des malades présentant la splénomégalie, on a donné de l'extrait glycérimé de rate d'animaux, en particulier de moutons. Les bénéfices retirés par ce mode de traitement me paraissent douteux.

La principale indication du traitement médical réside dans

l'altération de l'état général, et dans les phénomènes d'anémie, et les deux moyens thérapeutiques employés ont été le fer et l'arsenic.

Le fer sous tous ses modes de préparation, l'arsenic, ont été employés d'abord par Gaucher et Michaux. A leur suite, les différents observateurs ont employé les dérivés de l'arsenic, arséniales, cacodylates, méthylarsinate, et toutes les préparations de quinquina. A cette méthode de thérapeutique fortifiante et reconstituante, on a ajouté la cure d'air, l'hygiène alimentaire, et des malades ont pu retirer de réels bénéfices du traitement exclusivement médical. Malheureusement, l'évolution progressivement fatale de la maladie continue.

Dans d'autres cas nombreux, malgré le traitement :

1° Le malade continue à souffrir terriblement.

2° La rate s'hypertrophie dans des proportions énormes.

3° L'état général et l'anémie vont s'aggravant.

Une intervention chirurgicale s'impose pour soulager le malade, sinon le guérir. Enfin, une quatrième indication peut être maintenant tirée de la nature même de ces splénomégalias, qui sont infectieuses.

Cette intervention chirurgicale est-elle légitime ? Nous avons pu voir que, abandonnées à elles-mêmes, ces splénomégalias, leucémiques, tuberculeuses, de Banti, évoluaient rapidement vers la mort. Il n'existe pas un seul cas de guérison sans intervention. Au contraire, l'ablation de l'organe, tentée jusqu'à présent dans un nombre restreint de cas, a donné il est vrai une mortalité grande, mais d'autre part on a vu des malades, échappés au choc opératoire, se rétablir, et continuer à vivre longtemps, par conséquent, guérison complète de l'affection.

Voici le relevé de mes observations ; 34.

10 cas de lymphadémie splénique, pas d'opérations . . .	10 morts.
3 cas d'anémie infantile, pas d'opération	3 morts.
2 cas d'épithéliome de Gaucher, 1 op. guéri, 1 non op.	1 mort.
11 cas de Banti.	{ 5 opérés, 3 guérisons 2 morts.
	{ 6 non opérés 5 m., 1 non suivi.
5 cas de tuberculose primitive. {	3 non opérés 3 morts.
	2 opérés 1 mort

Ce qui fait pour un total de 14 observations :

Cas non opérés : 26. — 22 morts. — 4 malades n'ont pu être suivis.
Cas opérés : 8. — 3 morts. — 5 guérisons.

En présence de ces chiffres, l'ablation de l'organe malgré ses dangers, me paraît très légitime, puisqu'elle offre d'une façon approximative 50 p. 100 de chances de guérison au malade voué à une mort certaine.

Quel est le procédé opératoire à employer ? Deux méthodes sont en présence :

- 1° La splénectomie.
- 2° La marsupialisation.

1° *Splénectomie*. — Le manuel opératoire de la splénectomie comprend plusieurs temps :

a) Ouverture de l'abdomen. L'incision abdominale est pratiquée de préférence sur la ligne médiane, de l'ombilic à l'appendice xyphoïde. Pour se donner plus de jour, on peut, comme l'a fait M. Estor, sur cette première incision, en faire tomber une deuxième perpendiculaire à la première, atteignant 5 à 10 centimètres de longueur. On arrive ainsi plus facilement à la rate.

b) Libération de la tumeur. La tumeur mise à jour peut être très mobile, ou présenter des adhérences pariétales ou

viscérales très vasculaires. C'est dans l'ablation de ces adhérences qu'il faut être très prudent et pratiquer au fur et à mesure l'hémostase.

c) Ligature du pédicule : la tumeur libérée, on arrive au pédicule. Celui-ci peut être lié comme un pédicule de kyste ovarique ou suivant l'exemple de Franzolini, on peut lier séparément les groupes d'artères et de veines spléniques.

d) Traitement du pédicule : pour parer contre toute hémorragie il est bon, avant de pratiquer la section du pédicule, de placer une pince Clamp sur laquelle on sectionne. On est alors en mesure d'arrêter l'hémorragie s'il s'en produisait une après section, ou encore d'appliquer une deuxième chaîne de fils.

A ce moment si l'opération a été menée bien aseptiquement, on réduit le pédicule dans l'abdomen et on referme.

2° *Marsupialisation*. — Le principe de ce procédé consiste à fixer les parois de la poche à la plaie de la paroi. Je crois qu'il convient de l'employer dans deux cas :

Lorsque l'intervention aura été longue et laborieuse par adhérences trop étendues, et qu'on ne pourra enlever la tumeur en totalité.

Lorsque la rate déchirée, n'ayant pu être enlevée en bloc, présente des débris caséeux ou nécrosés, des foyers suppuraux qui peuvent avoir inoculé le péritoine, en un mot lorsqu'un drainage s'impose.

Les dangers de cette intervention en dehors du choc opératoire produit par l'ablation d'un viscère très vasculaire, et du collapsus qui peut être la suite d'une intervention laborieuse par adhérences étendues, sont au nombre de deux :

1° La péritonite, qui est due le plus souvent à l'innoculation

de la séreuse par les débris mortifiés de la rate très friable qui n'a pu être enlevée en un seul bloc.

2° Les hémorragies qui sont d'une extrême fréquence. Ces hémorragies peuvent survenir au moment de l'opération par défaut de ligature artérielle ou veineuse du pédicule. Elles peuvent survenir quelques heures après, par glissement de la ligature du pédicule. Enfin l'ablation de la rate, qui est une véritable éponge de sang, entraîne l'hypertension dans le système circulatoire, surtout le système porte, et des hémorragies peuvent se produire par d'autres voies, très abondantes, qui peuvent compromettre la vie du sujet. Je ne signalerai que l'hématémèse, qui s'est produite chez le jeune malade de M. Estor, mais si l'on consulte les statistiques, de Bessel-Hagen, de Vandwerfs, d'Adelman, on remarque que la plupart des décès après splénectomie, sont dus à des hémorragies pouvant se produire des façons les plus diverses.

Et maintenant que nous avons étudié le traitement chirurgical, quels en sont les résultats ?

Les résultats immédiats et lointains sont bons, puisque des survies de plusieurs années ont été obtenues.

La splénectomie influe sur l'état du sang ; sur l'état général ; sur l'état du foie dans la maladie de Banti.

L'examen du sang après opération montre que la valeur hémoglobinique passe de 40 p. 100 à 60 p. 100 en quelques mois. Que les globules rouges augmentent de nombre. Quant aux globules blancs, on note une augmentation de nombre qui indique une réaction favorable de l'organisme. L'état général s'améliore. L'anémie cesse ; les troubles digestifs disparaissent, les malades engraisent. La coloration terreuse de la peau disparaît.

Quant à la cirrhose atrophique, dans la maladie de Banti, les malades dont nous rapportons les observations, opérés et

guéris opératoirement, l'ont été effectivement puisqu'ils ont été suivis pendant longtemps après, et qu'aucun trouble de cirrhose hépatique ne s'est manifesté. Il semble donc que la cause disparue, en l'espèce, c'est la rate, le développement de la cirrhose atrophique est arrêté ; l'état pour le moins reste stationnaire.

CONCLUSIONS

I. Les splénomégalias dites idiopathiques relèvent en réalité de causes infectieuses ou néoplasiques atteignant primitivement la rate.

II. On peut établir une classification simple de ces splénomégalias :

Une splénomégalie néoplasique = endothéliome de Gaucher;

Des splénomégalias infectieuses = leucémiques;

Des splénomégalias infectieuses tuberculeuses = probables, avérées.

Des splénomégalias infectieuses banales.

III. Au point de vue anatomique on en distingue deux variétés.

La néoplasie de Gaucher est une néoformation cellulaire.

Les splénomégalias infectieuses sont des splénopathies fibreuses.

Dans certains cas, les lésions peuvent rester localisées à la rate, dans d'autres, atteindre secondairement les organes voisins, surtout le foie.

Les lésions de la rate consistent en une hypertrophie fibreuse de l'organe qui devient dur et sclérosé.

La lésion secondaire du foie qui survient dans la maladie de Banti présente tous les caractères de la cirrhose atrophique.

que. Enfin, dans d'autres cas plus rares, à la sclérose s'ajoutent des lésions de dégénérescence surtout caséuse.

IV. Le processus fibreux paraît sous la dépendance de causes infectieuses ou toxi-infectieuses. Dans la majorité des cas, elles restent localisées à la rate ; dans d'autres cas, par l'intermédiaire de la veine splénique qui présente des lésions d'endophlébite, elles viennent léser le foie.

V. Au point de vue clinique, il résulte que ces splénopathies possèdent une séméiologie à peu près identique. Cette séméiologie est la conséquence de l'hypertrophie de l'organe, et des troubles fonctionnels de la rate. D'autres symptômes sont surajoutés quand surviennent les lésions du foie.

VI. L'évolution des splénomégalias, à part les cas de Gaucher, est rapide, et aboutit en l'espace de quelques mois, deux ans au plus, à la mort. Le pronostic est donc fatal à brève échéance.

VII. La formule thérapeutique se résume dans l'extirpation totale de la rate à n'importe quelle période de la maladie.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Montpellier, le 27 décembre 1904

Le Recteur,

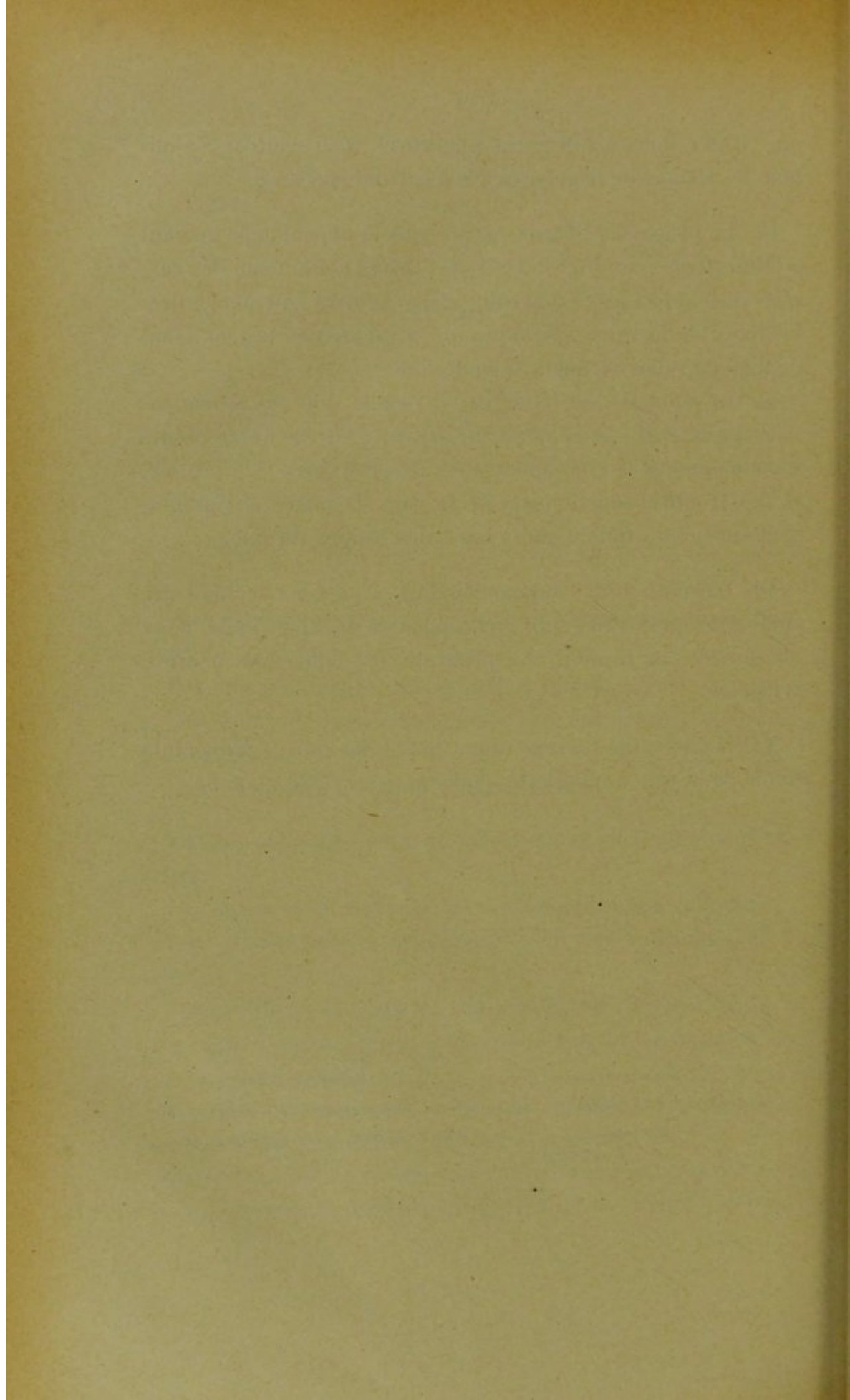
A. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ

Montpellier, le 27 décembre 1904

Pour le Doyen, l'assesseur délégué,

TRUC.



BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD ET CASTAIGNE. — Bull. Soc. hôp. Paris, juin 1899.
- ADELMANN. — Traité de chir. T. VI. P. 969, statistique de splénectomies.
- ASCOLI. — Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma. Janv. 1897. anémie avec cirrhose du foie.
- BANTI. — Dell. Anémia Splenica. Arch. della Schola d'an. path. T. II. Florence, 1883.
- Lo Sperimentale 1894. analyse in revue des Sciences Médicales T. XLVI p. 163.
- Semaine Médicale juillet 1894. Splénomégalie et cirrhose du foie.
- Policlinico 1^{er} mars 1898. Etude sur la splénomég. avec cirrhose hépatique.
- Beiträgez. path. anat. und allg. path. 1898 XXIV. Splénom. mit Lebercirrhose.
- Acad. Florentine 11 janv. 1900, Rif. medica, 23 janvier.
- Rif. medica 24. 5 mars 1901. Splénomégalie primitive.
- BARR. — Lancet, 23 août 1902. mal. de Banti.
- BESSEL-HAGEN. — Soc. allemande de chirurgie 1900. semaine médicale, 28 avril 1900.
- BENVENUTI. — 9^{me} congrès de médecine, Turin, 3 oct. 1898. Sem. médicale, 12 octo. 1898.
- BEZANÇON. — Thèse Paris 1895. La rate dans les maladies infectieuses.
- BONFILS. — Recueil des travaux de la société de médecine d'observation T. I. 1856.
- BORISSOWA. — Virchow' archiv. 1903. p. 172. Mal. de Banti.

- BONARDI. — Gaz. degli. Ospéd. 3 janvier 1897, Contribution à la mal. de Banti.
- BOVAIRD. — Annales J. of. méd. scie. 1900. Splénomégalias primitives.
- BRUHL. — Archives générales de Médecine, juin 1891. Splénomégalie primitive,
- CARR. — Soc. méd. Londres. Sem. méd. 10 févr. 1892. Splénomégalie chez les enfants.
- CAVAZZANI. — Un cas de splénomégalie avec cirrh. hépat. Rif. méd. Florence 1896.
- CHAUFFARD. — Rapport au congrès de Moscou, 1897. Formes cliniques des cirrhoses.
- Semaine médicale 24 mai 1899. Des hépatites d'origine splénique.
- Séméiologie du foie in traité de Path. générale de Bouchard T. V.
- CHEYNISSE. — Sem. médicale, 16 sept. 1903. Revue de la mal de Banti.
- CHIARI. — Praguen. med. Woch 12 juin 1902 Sur la maladie de Banti.
- CHARCOT-BOUCHARD. — Traité de médecine I. V. Rapports du foie et de la rate.
- COLLIN. — Bull. soc. méd. des hôp. de Paris 1862. Hypertrophie de la rate.
- CORNIL. — Bull. soc. anatomique. 28 juin 1895, page 531.
- CORNIL et RANVIER. — Traité d'anatomie pathologique.
- COLCOTT FOX et BALL. — Brit. med. J. (avril 1892) hypertrophie de la rate chez l'enfant.
- COLLET et GALLAVARDÈS. — Archives de Méd. expérimentale, mars 1901.
- COURMONT et DUFFAU. — Arch. méd. exper. et d'an., path. mai 1898. La rate dans les infections.
- DEBOVE et BRUHL. — Soc. méd. des hôp. Paris juillet 1892. Splénomégalie primitive.
- DEBOVE et COURTOIS SUFFIT. — Soc. méd. hôp. oct. 1890. Hémorragies dans la cirrhose hépatique.
- DELEARDE. — Echo médical du Nord, 26 janvier 1902. Splénomégalias primitives.

- DEGLE. — Wiener méd Presse, n° 11, 1891. Etiologie de l'hypert. splénique primitive.
- DOMINICI. — Thèse Paris 1903. Globules rouges et infection.
- DUBAND (Mme). — Thèse Paris 1903. Splénomégalie primitive.
- EBSTEIN. — Deutsche arch. f. Klin méd. t. XLIII. 1888. Pseudo-leucémie aiguë.
- EBERTH. — Virchows arch. 1870. Lymphadénie généralisée.
- ESTOR. — Observation de splénomégalie idiopathique.
- FÉVRIER. — Rapport au XIV^e congrès de chirurgie, Paris 1901. Chirurgie de la rate.
- FICHTNER. — Munich. méd. Woch., août 1903. Un cas de maladie de Banti.
- FRANKENTHAL. — Thèse de Halle, 1882. Lymphadénie généralisée.
- GAUCHER. — Thèse Paris 1882. Epithéliome primitif de la rate.
— Sem. méd., 17 avril 1892. Sur la splénomégalie primitive.
— Bull. Soc. méd. hôpitaux. oct. 1892.
- GILBERT et FOURNIER. — Forme splénomégalique de la cirrhose chez les enfants.
- GILBERT et LEREBoullet. — 7^{me} congrès de médecine française. Sem. méd. oct. 1904.
- GIULANI. — Thèse Paris, juillet 1899. Splénomégalie.
- GRETSEL. — Berlin Klin. Woch. 1886. Hypertrophie de la rate suivie d'adénie.
- HANOT. — 1 vol. biblioth. Charcot. Debove. Cirrhose hypertr. avec ictère chronique.
- HAYEM. — Leçons sur les maladies du sang, 1898.
- HAYEM et LÉVY. — Soc. méd. hôp. 1900. Ictères infectieux chroniques splénomégaliques.
- HARRIS et HERTZOG. — Annal of surgery. Juillet 1901. Hypertrophie splénique.
- HODGKIN. — Med. chirurgie transactions. XVI 1832. mal. d'Hodgkin.
- JACCOUD. — Diathèse lymphogène et splénomégalie. Semaine médicale 1892.
- KATZ. — Wien. med. Woch. 7 mars 1903. Maladie de Banti.
- KLEIN. — Berlin med. Woch. 1890. Cirrhose du foie et hypertrophie de la rate.
- KREDEL. — Berlin med. Woch. 1883. Complication de l'hypertrophie splénique.

- LANDOUZY. — Bull. Soc. anat. 1873. Observat. d'hypertrophie de la rate et du foie.
- LANG. — Voienno med. Journal, mai 1903. Anémie splénique et mal. de Banti.
- LAUNOIS. — Traité médecine Brouardel Gilbert t. v. Maladies de la rate.
- LODI. — Traité de la leucémie, Bologne 1880. Anémie splénique.
- LUZET. — Thèse Paris 1891. Anémie infantile pseudo-leucémique.
- MANICATIDE. — Revue des mal. de l'enfance, février 1896.
- MARAGLIANO. — Gaz degli. Osped. juin 1898. Splénomégalie primitive et anémie.
- MARCHAND. — Rapporté dans le bull. Soc. chirurgie 1892. Hypertrophie de la rate.
- MARCHAND. — Munch. méd. Woch., mars 1903. Anémie splénique et maladie de Banti.
- MÉRY. — Bull. méd., 11 déc. 1901.
- MILIAN et MINKOWSKI. — Congrès allemand de méd. 1900. Semaine médicale 1900. p. 149.
- MOUTARD-MARTIN et LEFAS. — Bull. Soc. méd. hôp. juin 1899. Tuberculose de la rate.
- MOSLER. — Arch. de Virchow, 1888.
- MULLER. — Berlin. Klin. Woch. 1867. Anat. path. de l'anémie splénique.
- MURREL. — Lancet, 26 avril 1902. Un cas de mal. de Banti.
- OSLER. — Americ. Journal of the med. sc., janvier 1900. On splenic anemia.
- OSTREICH. — Archiws für Path. et anat. 1895. Anémie splénique.
- OUEST (Samuel). — Soc. méd. et chir. Londres. Sem. méd., juin 1896. Anémie.
- OULMONT et RAMOND. — Bull. méd. Janvier 1902.
- PEL. — Berlin. Klin. Woch. 1885 et 1887. Fièvre récurrente dans l'adénie.
- PICOU et RAMOND. — Arch. méd. Exper. 1896. Splénomégalie primitive.
- POTAIN. — Sem. méd., 1887. Leçon clinique sur la pseudo-leucémie splénique.
- PIBBAM. — Praguén med. Woch., fév. 1902. Sur la maladie de Banti.

- RAMOINO. — Gaz. degli Osped. Août 1899. Rapports morbides entre la rate et le foie.
- RAMOND et PICOU. — Arch. du méd. Exp. 1896.
- RENVERS. — Deutsche med. Woch., 1888. Fièvre récurrente dans l'adénie
- RENDU. — Annales de médecine 1892. Splénomégalie primitive.
- RENDU. — Soc. méd. des hôpitaux, juil. 1892.
- RENDU et WIDAL. — Soc. méd. hôpitaux Paris, juin 1899. Tuberculose de la rate.
- RINALDI. — Riforma medica, juillet 1897. Mal. de Banti.
- ROQUES et BRET. — Province médicale, août 1896. Splénomég. avec cirrhose du foie.
- ROUTIER. — Bull. Soc. de chirurgie, avril 1904
- SENATOR. — Soc. méd. berlinoise, oct. 1901. Sem. méd. 1901. Anémie splénique ascite.
- SCHAROLDT. — Aerztliches Intelligenz Blatt. München 1883. Tuberculose primitive aiguë de la rate.
- SILVA. — Rif. medica. Flor. 1896. Splénomégalie avec cirrhose hépathique.
- STRUMPELL. — Arch. der Heilkunde t. xvii et xviii. Pathogénie de l'anémie splénique. Soc. anatomique, janvier 1903.
- TEDESCHI. — Soc. italienne de méd. interne. Sem. méd., nov. 1897. Splénomég. pré tuberculeuse.
- VACQUEZ. — Soc. méd. des hôp. de Paris, 16 juin 1895. Tuberculose de la rate.
- VACQUEZ et AUBERTIN. — Tr. méd., mai 1904. Nature de l'anémie splénique.
- VANWERTS. — Thèse Paris 1897. Splénomégalias non leucémiques et non paludiques.
- VÉRITÉ. — Thèse de Lyon 1892. Un cas d'épithéliome de Gaucher.
- VIREZ. — Gaz. des hôp. 1897. Revue des splénomégalias.
- VON STARCK. — Münch med. Woch., sept. 1903. Sur la maladie de Banti.
- VON JAKSH. — Praguen med. Woch. 1890. Sur le diagnostic et trait. des mal. de la rate.
- VON JASKH. — Wiener Klin Woch. 1889. Leucémie et leucocytose chez le nourrisson.

- WEBER et WATSON. — Soc. clinique de Londres, mars 1904. Trib. médicale, mai 1904.
- WENTWORTH. — Boston med. and Surgery J., oct. 1901. Splénomégalie et cirrhose du foie.
- WEIL et CLERC. — Arch. génér. de méd., nov. 1902. La leucocytose en clinique.
- WEST. — Complang, Taylor, Muray. Sem. méd. 1896. Des splénomégalties.
- WIDAL. — (Voir Rendu).
- WOILLIEZ. — Bull. soc. méd. hôpitaux 1856. Hypertrophie de la rate, leucémie.
- WOIRHAYE ET CAZOT. — Gaz hebd. de méd. et chirurgie 1900, cirrhoses hypertrophiques à type splénomégalique de Gilbert et Fournier.
- WUNDERLICH. — Archives der Heilkunde 1866. Anémie splénique.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pàs à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

