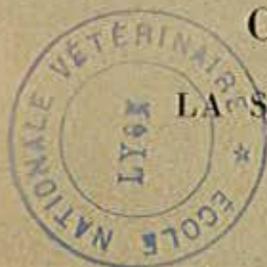


No 464

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1926-1927 — N° 103

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA LEUCÉMIE LYMPHATIQUE
OU LYMPHOÏDE
CHEZ LES ANIMAUX
LA SPLÉNOMÉGALIE LEUCÉMIQUE



THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 25 MARS 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Joseph PINVIDIC

Né à LANDIVISIAU (Finistère), le 15 Novembre 1900



LYON

Imprimerie BOSC, Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA LEUCEMIE LYMPHATIQUE ou LYMPHOÏDE
CHEZ LES ANIMAUX
La Splénomégalie leucémique

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1926-1927 — N° 103

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA LEUCÉMIE LYMPHATIQUE
OU LYMPHOÏDE
CHEZ LES ANIMAUX
LA SPLÉNOMÉGALIE LEUCÉMIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Joseph PINVIDIC

Né à LANDIVISIAU (Finistère), le 15 Novembre 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... M. CH. PORCHER.
Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.
Professeur honoraire M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur	N...
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	JUNG
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire	CADEAC
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	LETARD

CHEFS DE TRAVAUX

MM. AUGER.	MM. TAPERNOUX.
LOMBARD.	TAGAND.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr PAVIOT, professeur à la Faculté de Médecine, Chevalier de la Légion d'honneur.

Assesseurs : M. BALL, professeur à l'École Vétérinaire, Chevalier de la Légion d'honneur.

M. DOUVILLE, professeur à l'École Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'École Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FRÈRE

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

A MES JUGÉS
MONSIEUR LE PROFESSEUR BALL
MONSIEUR LE PROFESSEUR DOUVILLE

A TOUS MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA LEUCEMIE LYMPHATIQUE ou LYMPHOÏDE
CHEZ LES ANIMAUX
La Splénomégalie leucémique

Avant-Propos

Le choix d'un sujet de thèse n'est pas facile pour un jeune vétérinaire dont les seules observations sont relevées à la clinique de l'École, durant les deux dernières années de scolarité.

Les sujets cliniques sont, pour lui, une source de difficultés, alors qu'ils ne sont, pour les praticiens ayant quelque expérience, que la publication de leurs observations journalières.

Il existe toutefois des affections qu'un vétérinaire ne dépiste pas d'emblée dans sa clientèle, s'il n'a eu, pour assurer son diagnostic, le secours du microscope.

La leucémie appartient à ce groupe d'affections.

Dans son enseignement, notre Maître, M. le Professeur V. Ball, donne un grand développement aux leucémies.

Séduit par cette question et par les horizons qui nous avaient été ouverts, nous avons pensé choisir, comme sujet de thèse, La Leucémie Lymphoïde à

prédominance splénique. Nous en avons fait part à notre Maître, qui nous a encouragé dans ce sens.

Notre reconnaissance va d'abord à notre Maître, M. le Professeur V. Ball, qui nous a toujours donné les conseils les plus éclairés. Nous le remercions sincèrement de toute la complaisance qu'il nous a témoignée pour nous permettre de conduire notre travail à bonne fin.

Nous nous sommes naturellement inspiré des travaux remarquables qu'il a publiés sur l'affection qui constitue le sujet de notre thèse.

Nous exprimons également notre gratitude à M. le Professeur Paviot, de la Faculté de Médecine de Lyon, pour l'honneur qu'il nous fait en voulant bien accepter la Présidence du Jury de notre thèse.

Nous remercions M. le Professeur Douville, qui a bien voulu faire partie de notre Jury.

Que tous nos Maîtres de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon trouvent ici l'expression de notre respect et de notre reconnaissance pour leur précieux enseignement.

Introduction

La leucémie est une affection qui fait à chaque instant l'objet de travaux en médecine humaine.

La pathologie comparée n'est pas aussi riche en documents concernant cette affection. Toutefois, les publications très précises de notre Maître, M. le Professeur V. Ball (1 et 2) ont fait que cet état est aujourd'hui nettement individualisé chez les animaux, tant dans ses deux variétés que dans ses diverses formes anormales.

Le terme de *lymphadénie*, si souvent employé pour englober tous les types de cette affection, est devenu désuet.

Le terme plus précis de *leucémie* lui a succédé, et on subdivise actuellement la leucémie en *leucémie lymphatique* et en *leucémie myéloïde*.

Chacune de ces subdivisions groupe une forme typique et des formes anormales.

(1) Les Leucémies (*Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, avril 1912).

(2) BALL et AUGER. Classification générale des splénomégalies. Etude spéciale des leucémies et des splénomégalies leucémiques (*Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, novembre-décembre 1924).

Dans cette étude, nous n'envisagerons que la leucémie lymphatique. Après un historique de la question, nous nous livrerons à de brèves considérations cliniques et anatomo-pathologiques sur les leucémies, et, tout particulièrement, sur la *leucémie lymphatique*. Nous nous attacherons plus spécialement à la *leucémie à prédominance splénique*. Nous avons, dans un chapitre spécial, traité le diagnostic différentiel des splénomégalies.

La leucémie à prédominance splénique a été l'objet de quelques publications, qu'on trouvera indiquées dans le paragraphe réservé à l'historique de cette affection.

Ensuite, nous en publierons un cas, qui constituera la partie originale de notre thèse.

Puis nous passerons au paragraphe très important de l'étiologie et de la pathogénie, exposant avec un soin tout spécial la thèse aujourd'hui la plus adoptée.

Historique

Cet historique ne se rapporte pas exclusivement à la leucémie lymphatique, mais à la leucémie en général, pour la bonne raison que si nous nous en tenions à la première, cet historique serait insuffisant.

C'est en 1845 que Bennet et Virchow ont décrit, chez l'homme, l'affection qui nous occupe. Le premier lui donna le nom de « *leucocythémie* », et le second la désigna sous celui de « *leucémie* », expression qui a d'ailleurs prévalu.

Bien avant ces deux auteurs, on avait cru voir des affections semblables. Barth, en 1839, Donné, en 1844, Gulliver, en avaient observé, et ils les considéraient comme le fait d'une véritable suppuration du sang.

Virchow, le premier, fit une étude sur la leucémie ganglionnaire. Cet auteur cita quelques cas, et plus tard, il distingua la leucémie splénique de la leucémie ganglionnaire.

Dans la suite, on constate que dans la maladie que nous décrivons, il n'y a pas seulement une hypertrophie de la rate et des ganglions, mais aussi une hypertrophie des autres organes hématopoïétiques. La preuve en est faite par les observations de Neu-

mann, Valdeyer, Wunderlich, Craigie, Friederich, Behier, Rendu, d'où les variétés nouvelles de la leucémie.

Enfin, des observations plus précises indiquent une hypergénèse de tissu lymphoïde, accompagnant la leucémie lymphatique, dans des organes comme le foie, les reins, les poumons, la peau. D'où la distinction de variétés hépatique, rénale, pulmonaire, cutanée.

On n'ignorait pas, à cette époque, l'état qu'Hodgkin avait décrit sous le nom d'*anémie lymphatique*, et dans lequel il ne constatait pas de « leucocytémie » accompagnant l'hypertrophie de certains groupes d'organes lymphoïdes.

Trousseau fit la même observation et proposa d'appeler cet état l'« *adénie* ». Il opposait la leucémie à l'adénie.

A cette époque, en Allemagne, on avait déjà songé à rapprocher les lésions de la leucémie de celles de l'adénie que l'on désignait sous l'étiquette de *pseudo-leucémie*.

En 1865, Ranvier montre que les lésions essentielles sont les mêmes dans l'*adénie* et dans la *leucémie*, qu'elles forment toutes deux des néoplasies lymphatiques. Il propose le terme de *lymphadénie*.

Depuis, en pathologie humaine, bien des travaux concernant la leucémie ont été faits. Les controverses n'ont pas manqué. Actuellement, l'étiologie de la leucémie n'est pas encore élucidée. Toutefois, depuis les études de Banti, Marchand, Sternberg, Masson, Wolf, bien des lacunes ont été comblées.

L'anatomie pathologique a permis enfin d'établir deux variétés et plusieurs formes de leucémie.

En pathologie comparée, les leucémies sont longtemps restées inaperçues des praticiens. Elles ont été mises en évidence, chez les animaux, par les observations de Bouley, Nocard, Leblanc, Weill, Cadiot. Notre Maître, le Professeur V. Ball, a étudié la question à différentes reprises et son étude récente a beaucoup contribué à individualiser et à classer les diverses formes de la leucémie.

La littérature vétérinaire ne manque pas d'observations de leucémie. La plupart ne sont, hélas ! pas accompagnées d'examen hématologique; mais il est certain qu'on peut, sans distinction de la variété histologique, en dégager, tout comme chez l'homme, des formes typiques et des formes anormales.

C'est d'abord Leiseiring qui, en 1858, signale la leucémie splénique sur un cheval.

Griolel, relate le cas d'une vache atteinte de leucémie splénique et ganglionnaire.

Siedamgrosky, en 1871, a vu un chien atteint de leucémie splénique.

Neumann, a observé, chez un chien, ce que Ranvier, en 1867, avait constaté chez l'homme, des lésions de la moelle osseuse dans la leucémie myéloïde. D'après Neumann « la moelle pouvait à elle seule, produire la leucémie ou contribuer du moins à l'hypergénèse des leucocytes du sang ». C'était la *leucémie myéloïde*.

En 1871, Böllinger rapporte deux cas de « *leucocythémie* » chez deux chiens. Chez le premier animal,

il s'agissait de la forme ganglionnaire. Le rapport des globules rouges et des globules blancs dans le sang était de 5 globules rouges/1 globules blanc, alors que dans le sang normal le rapport est 400 rouges/1 blanc environ.

La rate était hyperplasiée et une infiltration leucocytaire intense était vue sur les poumons et sur le foie.

Le deuxième animal était atteint de « leucocythémie splénique », et le rapport globules rouges/globules blancs atteignait 30/1 dans la circulation générale, et 12/1 dans la veine splénique. « Abattu pour embonpoint démesuré, ce chien n'était pas malade ».

Pour Böllinger, « cette leucocythémie splénique était le premier degré de la maladie et un exemple de son origine ». Il estime d'autre part, que « la fréquence des vrais lymphomes qu'il a rencontrés dans la rate, sur les 10 % des chiens malades et bien portants autopsiés par lui, est une preuve que c'est là le point de départ des leucémies qui se généralisent ».

Cet auteur a tenté, sans succès, par injections dans l'hypoderme d'un jeune chien, du liquide exprimé d'un nodule leucémique frais de la rate, d'obtenir des lésions analogues. Le même auteur cite un cas de leucocythémie chez un porc en bon état de graisse.

Le Docteur P. Bouley, vétérinaire, donne, en 1876, une étude clinique et anatomo-pathologique assez condensée de la question. « Dans la leucocythémie, dit-il, le sang artériel perd sa couleur rutilante pour prendre une teinte violacée, lie de vin, quelquefois chocolat clair, avec souvent des reflets opalins plus

ou moins nets. » Il met en garde contre la confusion avec la coloration grisâtre, un peu laiteuse, du sang, à certains moments de la digestion.

Il ajoutait : « le tissu lymphatique peut proliférer sur place dans les organes où il existe normalement. Il peut aussi, par génération qu'on appelle hétérotopique, prendre naissance dans des organes non doués, de ganglions lymphatiques ». Pour lui, la lésion caractéristique de la leucocythémie est l'hypertrophie de la rate.

Il l'a trouvée hypertrophiée en masse : 61 fois sur 73 cas.

Il dit que sa consistance est alors ferme, que sa couleur est rouge violâtre avec reflets opalins, surtout à la coupe.

La capsule présente des plaques laiteuses, souvent cartilagineuses, toujours épaissies. P. Bouley pense que le travail de prolifération commence toujours par les follicules pour s'étendre ensuite aux trabécules. Il y a production de tissu adénoïde et hypertrophie des corpuscules de Malpighi, qui atteignent le volume d'une noisette, parfois d'une noix, et dont la couleur blanchâtre tranche sur le fond rouge de l'organe.

L'auteur n'a jamais constaté de glycosurie dans la leucémie. Il a parfois constaté de l'albuminurie, avec le *Mal de Bright*.

La diarrhée aurait été quelquefois observée.

A cette époque, Colin niait l'influence de la rate sur la leucémie et protestait contre « l'assimilation des glandes de l'intestin aux glandes lymphatiques ».

Pour lui, la leucémie splénique n'existait pas plus que la leucémie intestinale et la leucémie myélogène, une seule leucémie existait : la leucémie lymphatique.

Gotti, de Bologne, signale en 1876, un cas de leucémie intestinale. Le cheval donnait des signes de nonchalance et s'essoufflait au moindre travail. Il présentait des coliques peu intenses et expulsait des crottes sanguinolents. Quelques temps après, il présenta des symptômes d'invagination. A l'autopsie, on constata l'hypertrophie des plaques de Peyer, dont quelques-unes mesuraient 25 à 30 cm. de longueur sur 10 à 12 cm. de largeur, et 5 à 6 cm. d'épaisseur. Quelques-unes de ces plaques étaient ulcérées.

Nocard, signale, en 1878, le cas d'un chien atteint de « *leucocythémie splénique* » dont la rate énorme pesait 990 grammes et mesurait 36 cm. de longueur sur 15 cm. de largeur. Il n'existait aucune autre lésion.

La même année, cet auteur relate, avec Le Blanc, un cas de « *leucocythémie* » chez le chien. L'examen du sang révélait l'existence de 1 globule blanc pour 85 globules rouges. La rate, le foie et tous les ganglions lymphatiques, étaient hypertrophiés.

Nocard, en 1880, publie un cas de leucémie lymphatique chez un chien sur lequel en plus du signe hématologique 21 globules rouges/1 globule blanc, il constate des altérations sur le tube intestinal. « L'intestin grêle, avant sa jonction avec le cœcum, est criblé, sur 30 à 40 cm. de petites tumeurs lenticulaires, blanches, et enchâssées dans la membrane. Pour lui, chaque grain est un follicule lymphatique préexistant

hypertrophié, bien que les ganglions du bord concave de l'intestin ne soient pas hypertrophiés.

Cette lésion intestinale avait été signalée par Béhier pour la première fois, chez l'homme.

Faisons remarquer, en passant, que les cas signalés par Gotti et Nocard se rapportent à la forme de leucémie appelée actuellement leucémie à prédominance intestinale.

Dans une leçon clinique, Nocard disait : « La leucocythémie n'est qu'un fait accessoire dans la leucémie, qui n'apparaît que dans les derniers temps de la maladie, consécutivement à l'envahissement complet de l'organisme ». Il ajoutait : « L'hyperplasie n'affecte d'ordinaire qu'un groupe plus ou moins étendu d'organes lymphoïdes, ou bien et le plus souvent, c'est la rate; dans d'autres cas, c'est le foie ou les ganglions lymphatiques. Tantôt ce sont les organes lymphoïdes de l'intestin, de la peau, de la moelle d'os. Ces formes peuvent se montrer isolées ou coexistantes ».

Le cas de leucocythémie intestinale, s'ils ne sont pas très fréquents, ont été l'objet de quelques publications. Après les cas de Gotti, de Nocard, Mollereau (1882) a signalé deux cas de leucémie intestinale chez le chien.

Une forme beaucoup plus rare, la leucémie cutanée, a été signalée par Nocard (1882) chez un chien. « La peau était couverte d'une multitude de plaques saillantes, rose vif, arrondies, du volume d'une lentille à celui d'une pièce de deux francs. A leur niveau, la peau semble très épaissie. Le sang est normal ».

Dans les coupes histologiques, « c'était des éléments

de peau normale, mais grossis par l'infiltration d'un grand nombre de cellules embryonnaires, dessous lesquelles paraissait un beau réseau de tissu adénoïde végétant avec une grande vigueur, surtout autour des vaisseaux. La couche de l'épiderme faisait défaut ».

Lucet (1892), rapporte deux cas de lymphadénie. L'un a trait à une vache dont toute la chaîne ganglionnaire dorsale était bosselée, hypertrophiée. L'examen histologique montrait un amas de cellules lymphatiques. L'examen bactériologique y montre un microbe épais, isolé ou non, aéro-anaérobie.

L'autre cas se rapporte à un chien. L'examen bactériologique des lésions indiquait la présence d'un microbe semblable à celui du cas précédent. Ce microbe, sans action sur le cobaye, tue le lapin en 10 jours, à condition qu'il ne soit injecté que dans la veine. Lucet constatait la formation dans le foie, la rate, les reins et le poumon de petits tubercules. Pour lui, la leucémie est une affection d'origine infectieuse.

La lymphadénie aleucémique, déjà signalée par Nocard, est l'objet d'une observation d'Almy (1895), chez un chien dont la rate pesait 1 kg. Cet organe était rupturé, et son tissu, très friable, était parsemé de taches hémorragiques. Mais l'auteur ne dit pas s'il s'agit de la leucémie lymphoïde ou de la leucémie myéloïde. Il ajoute que ce chien présentait un hyphéma dans la chambre antérieure de l'œil.

Comme on le voit, chez les animaux, tout comme cela avait déjà été signalé chez l'homme, la leucémie a des répercussions sur l'œil.

En 1904, Cadiot et Weill signalent plusieurs cas de *leucocythémie*.

Cadiot, dans un rapport, donne un aperçu de l'étude des leucémies et des travaux antérieurs dont ces affections avaient été l'objet. D'après toutes les observations qui lui ont été fournies, il fait remarquer que les formes du *processus lymphadénique* ne sont pas moins diversifiées chez les animaux que chez l'homme.

Nous verrons plus loin que les cas d'*aleucémie*, de *subleucémie*, de *pseudo-leucémie*, bref que toutes les formes anormales qu'Agasse-Lafont appelait *syndromes paraleucémiques*, existent en pathologie comparée.

Leclainche, a rapproché les deux termes, lymphadénie et leucocythémie, sans les opposer.

Cadiot et Breton (1894), affirmaient qu'il n'y avait pas de leucémie sans lymphadénie, affirmation absolument inexacte.

De Jong (1904), a publié un cas de leucémie splénique, observé chez un veau âgé de cinq semaines. Il croit à l'origine congénitale.

Wolf, rapporte une observation de *leucémie myélogène* chez un veau âgé de huit mois et pense aussi à l'origine congénitale de cette affection.

En médecine humaine, d'ailleurs, Pollmann les avait précédé en relatant un cas de leucémie myélogène splénique chez un enfant de deux semaines.

Emile Weill et A. Clerc, signalant un cas de *leucémie myéloïde* chez un chien, se demandent si la réaction polynucléaire du sang est due à l'irritation

de la moelle envahie par le lymphadénome agissant comme cancer ? Ou bien si une infection secondaire viendrait bouleverser une formule leucocytaire du même type que la néoplasie ? Ces auteurs ne pensent pas que cette dernière hypothèse soit la bonne.

Le Professeur Roques, affirmait, vers cette époque, que la lymphadénie ganglionnaire aleucémique était plus souvent qu'on ne le croyait, d'origine tuberculeuse. Il est vrai que Courmont, Bonnet et Weill, par des inoculations pratiquées avec des ganglions leucémiques, n'ont pu réaliser chez le cobaye que des adénites discrètes et ne suppurant jamais.

Pour Roques, la lymphadénie serait une réaction défensive exagérée, exubérante, morbide, des ganglions lymphatiques vis-à-vis d'une infection bacillaire menaçante.

Cadéac, également, croyait à l'origine infectieuse des lymphadénies.

Ellermann et Bang, en 1909, décrivent une « *leucémie expérimentale chez les poules* ». Alors que chez les poules, le rapport normal des leucocytes aux érythrocytes $l/e = 1/100$, ils ont étudié plusieurs cas spontanés de leucémie caractérisés par l'augmentation formidable des leucocytes où le rapport devenait $l/e = 1/23$.

A l'autopsie, le foie et la rate étaient hypertrophiés. Dans les coupes histologiques de ces organes, les capillaires sanguins sont remplis de leucocytes en voie de multiplication active, alors que les globules rouges sont, au contraire, très rares.

L'inoculation faite par ces deux auteurs, à des

poules neuves, de fragments de foie, de rate, de moelle broyés dans une solution à 0,9 pour 100 de NaCl, aurait provoqué une leucémie typique. Dans les passages en série qu'ils ont faits, ils ont trouvé une certaine proportion de cas de leucémies caractérisées par une prolifération des leucocytes, dans les capillaires du foie, par de l'anémie. La leucémie proprement dite peut manquer, de sorte que le diagnostic est impossible. Ces auteurs ajoutent que l'infiltration cellulaire du foie, constante dans la forme naturelle, est nulle ou presque dans la forme expérimentale. Aucun parasite n'a été trouvé.

Ellermann aurait voulu appeler cet état « *leucosis* ».

En 1912, dans un article intitulé : Les Leucémies, notre Maître, M. le Professeur V. Ball, met au point la question. Après avoir rappelé les variations de terminologie concernant l'affection, il distingue chez les animaux comme chez l'homme, deux variétés de leucémie : la *leucémie lymphatique* et la *leucémie myélogène*.

Il sépare les leucémies des *adénopathies* ou des *polyadénites infectieuses*, accompagnées ou non d'hypertrophie de la rate, d'origine tuberculeuse ou autres.

Dans ce travail, on trouve une description générale de la leucémie lymphatique et des particularités de l'examen hématologique, permettant de faire le diagnostic certain.

Cet article renferme un cas de leucémie liénale (à prédominance splénique), chez une jument morte

d'une rupture de la rate, qui pesait 17 kgs. La surface de l'organe était grossièrement granuleuse. Sur des coupes transversales de la rate, la pulpe d'un rouge grenat foncé, était émaillée d'ilots blanc grisâtre, translucides ou un peu opalescents, de la taille d'une tête d'épingle à celle d'un grain de chenevis, quelquefois plus gros.

L'examen histologique a démontré que ces ilots n'étaient autres que les corpuscules de Malpighi hypertrophiés. Les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés, noirâtres. L'examen bactériologique de la rate a été négatif. Le foie, hypertrophié, et les reins présentaient des petits foyers adénoïdes blanchâtres plus ou moins arrondis.

Notre Maître relate ensuite un cas de *leucémie lymphatique*, recueilli chez un chien danois, âgé de 5 ans, qui avait présenté les signes cliniques suivants: Amaigrissement progressif et une adénopathie des ganglions superficiels.

A l'autopsie, outre l'hypertrophie ganglionnaire précédente, les amygdales palatines présentent une hypertrophie nette. Le foie est très volumineux (*hépatomégalie*). Sa surface, de coloration orangée, est lisse et parsemée d'une multitude de petites taches gris blanchâtres, confluentes ou isolées. La rate est d'un volume considérable (splénomégalie) et elle mesure 35 cm. de longueur. Ses bords sont arrondis et son épaisseur est considérablement accrue. L'examen du sang révèle une hypoglobulie avec lymphocythémie très nette. Aussi le diagnostic de leucémie lymphatique fut porté.

L'examen microscopique des lésions permet de constater que le parenchyme des organes atteints était envahi par du tissu lymphoïde.

Le Professeur V. Ball, se livre ensuite à quelques considérations générales sur la *leucémie myélogène*. Il dit qu'elle se rencontre surtout chez le porc, le chien et le chat, et que le diagnostic se fait par l'examen du sang, qui révèle une *myélocythémie*.

Dans la leucémie myélogène, ajoute l'auteur, les ganglions lymphatiques sont souvent hypertrophiés, consécutivement à l'envahissement des ganglions, par du tissu myéloïde. La rate est volumineuse, son parenchyme est rouge foncé, sa consistance plus ferme. Sur des surfaces de section, les corpuscules de Malpighi sont hypertrophiés. Il s'agit de la forme folliculo-hypertrophique. Au microscope, on observe de la sclérose de la rate, des amas de myélocytes, avec quelques mégacaryocytes et quelques cellules géantes (polycaryocytes).

Notre Maître relate ensuite un cas de leucémie myélogène, recueilli chez un chien âgé de 10 mois, mort d'une gastro-entérite aiguë.

Donc la leucémie myélogène peut exister dès les premiers mois de la vie. Puis il rapporte une observation de leucémie myéloïde ayant trait à un chien de 12 ans, qui présentait une hypertrophie générale des ganglions lymphatiques superficiels. La rate et le foie étaient le siège de formations de tissu myéloïde.

Dans ce même article, notre Maître émet sur l'étiologie et la pathogénie de la leucémie une opinion que nous avons faite nôtre, et que l'on pourra lire, plus

loin, au chapitre réservé à l'étiologie et la pathogénie.

Fontaine et Huguier, dans leur *Nouveau Dictionnaire de Médecine Vétérinaire*, disent que la leucémie est le plus souvent une trouvaille d'autopsie.

Piettre constate que les animaux de boucherie atteints de leucémie sont toujours cachectiques et toujours confisqués pour ce motif par l'Inspection Sanitaire des Abattoirs.

En 1917, Ellermann, qui croit à la nature infectieuse de la leucémie, fait connaître le résultat de quelques inoculations. Il dit que par passages successifs sur les poules, on peut augmenter la virulence de l'infection. Il signale quelques réfractaires naturels à cette maladie, qui serait pour lui l'œuvre d'un virus filtrant.

En 1922, Brodin et Moussu s'occupent des leucémies et constatent que les inoculations ont échoué. Ils ont essayé un traitement arsenical, mais celui-ci n'a donné qu'une amélioration passagère.

En 1924, le Professeur V. Ball et L. Auger, dans une étude intitulée : « *Classification générale des splénomégalias. Etude spéciale des leucémies et des splénomégalias leucémiques* », présentent la question sous un jour nouveau. Dans ce travail, les deux auteurs définissent, en pathologie comparée, les *états paraleucémiques*. Leur étude des splénomégalias montre que la plupart des splénomégalias humaines sont aussi représentées en pathologie comparée. Ils pensent que dans un jour prochain, les splénomégalias, dites primitives se constateront aussi chez les animaux.

Signalons enfin l'excellente thèse de P. Didier (Lyon 1925), traitant de la leucémie lymphatique et surtout de l'*hépatomégalie leucémique*. Ce dernier travail a été, pour la conduite de notre thèse, un guide sûr.

Il résulte de la revue bibliographique que nous venons de faire, que pendant longtemps, en pathologie comparée, la plus grande confusion a régné en matière de leucémie.

Les auteurs, avant notre Maître, M. le Professeur V. Ball, ont confondu sous les noms de lymphadénie les deux variétés et les diverses formes anormales de cette affection.

La plupart n'ont eu aucun souci de l'étude histologique des lésions. Il faut en arriver en 1912 (V. Ball) pour voir une mise au point claire, précise, et une individualisation définitive des leucémies chez les animaux.

Cette mise au point a été renforcée en 1924 par l'apport de documents nouveaux (V. Ball), dont l'ensemble constitue actuellement un guide pour les cliniciens.

**Considérations générales sur les leucémies
animales et sur la leucémie
lymphatique en particulier**

Les leucémies sont des affections dont l'étiologie est encore discutée, et communes à l'homme et aux animaux.

On appelle leucémie (de λευκος : blanc et αιμα : sang), une maladie caractérisée essentiellement par une augmentation plus ou moins marquée des leucocytes du sang. En plus de ce signe hématologique, on constate, dans cette affection, des adénopathies plus ou moins nettes, suivant les types de leucémie considérés et même suivant les formes de celle-ci.

Nous rappellerons tout d'abord qu'on décrit deux types ou variétés de leucémie : la *leucémie lymphatique* ou *lymphoïde* et la *leucémie myéloïde*, suivant la nature du tissu hématopoïétique (tissu lymphoïde ou tissu myéloïde) qui est entré en hyperplasie.

Dans chaque variété de leucémie, on a établi une forme typique et des formes atypiques ou anormales (subleucémie et aleucémie).

Ainsi pour la leucémie lymphatique dont nous nous

occupons plus spécialement, la forme typique appelée forme ganglionnaire.

Relativement fréquentes chez le chien et le chat surtout, les leucémies sont plus rares chez le cheval, les bovidés, le porc et les oiseaux (Professeur V. Ball).

Les états paraleucémiques (subleucémie et aleucémie), ont été observés chez les animaux.

On a publié quelques cas de leucémie observés chez des animaux quelques mois seulement après leur naissance (De Jong, Wolf, Pollmann). Toutefois, les statistiques signalant la leucémie laissent entendre que c'est une maladie qui atteint surtout les adultes.

Signes cliniques de la leucémie lymphatique en général

Dans les deux variétés de la leucémie, les signes cliniques sont analogues.

La leucémie lymphatique typique se caractérise par l'hypertrophie généralisée du système ganglionnaire. Dans la leucémie myéloïde typique, ces adénopathies sont moins évidentes.

La splénomégalie et l'hépatomégalie leucémiques, quand elles ne sont pas associées cliniquement à des adénopathies, sont caractéristiques des formes anormales de la leucémie lymphatique.

Dans les états paraleucémiques, l'hypertrophie des organes hématopoïétiques est atténuée.

L'examen du sang permet d'assurer le diagnostic et de distinguer les variétés de la leucémie dans toutes ses formes.

La leucémie aiguë, signalée chez l'homme, n'est pas signalée chez les animaux.

En pathologie comparée, on distingue, comme en médecine humaine, d'après l'évolution de la maladie, la leucémie chronique lymphatique et la leucémie chronique myéloïde.

1. — Forme ganglionnaire ou typique de la leucémie lymphatique

On a souvent décrit la leucémie lymphatique sous le nom de lymphadénie. Ce terme est impropre, car la leucémie myéloïde s'accompagne parfois aussi d'adénopathies.

La leucémie lymphatique, chez les animaux comme chez l'homme, s'observe le plus souvent à l'âge adulte. On ne sait pas quand elle débute et lorsqu'elle est constatée, il est possible que le début de son évolution remonte à quelques mois.

Le plus fréquemment, elle n'est diagnostiquée, en Pathologie Comparée, que lorsque ses symptômes sont nets. C'est la forme la mieux décrite chez les animaux, parce qu'elle est la plus visible et la plus anciennement connue.

A. — SYMPTÔMES GÉNÉRAUX

Les premiers symptômes généraux relevés sont les suivants : Amaigrissement, faiblesse, anémie, essoufflement.

a) *Cheval.* — La faiblesse est progressive. L'animal réagit peu aux excitations extérieures. Au moindre

travail il s'essouffle et sue abondamment. L'inappétance est de plus en plus marquée, amenant en quelques temps un amaigrissement considérable. Le cheval se déplace en titubant et peut parfois, au bout d'un certain temps d'exercice, présenter des troubles asphyxiques. Plus tard, du cornage peut survenir, ainsi que des œdèmes dans les parties déclives. Les muqueuses sont pâles, cireuses. On a observé de la constipation et plus souvent de la diarrhée. Des épistaxis ont été notés ainsi que de l'entérorragie. L'hyperthermie n'est pas nette, et, à l'agonie, on relève le plus souvent une légère hypothermie.

b) *Bovidés*. — Comme chez le cheval, la faiblesse et l'amaigrissement, malgré un appétit encore conservé, sont les premiers symptômes qui attirent l'attention. La pâleur des muqueuses, la cachexie, sont les signes avant-coureurs d'une mort qui survient dans le marasme. On a aussi rencontré, chez les bovidés, des hémorragies au niveau des muqueuses, de la constipation et de la diarrhée.

c) *Porc*. — Le Professeur V. Ball signale que la leucémie myéloïde est plus fréquente que la leucémie lymphoïde chez le porc.

P. Didier est du même avis.

Les pores, étant destinés à la boucherie, sont le plus souvent abattus dès les premiers symptômes de la maladie.

d) *Chiens*. — La faiblesse générale est ici le premier signe. D'abord irrégulier, l'appétit devient à peu près nul. Le chien, au moindre effort, se fatigue

et s'essouffle. Le pouls est petit et les muqueuses sont pâles. Les vomissements, la diarrhée hémorragique, les œdèmes sous le ventre et dans la cavité abdominale, les hémorragies, tels sont les symptômes observés avant la mort.

e) *Chat*. — La leucémie sous toutes ses formes a été observée chez cet animal (Professeur V. Ball). Les symptômes généraux qu'on peut recueillir chez cette espèce, sont un amaigrissement de plus en plus évident, l'anémie, la faiblesse générale et l'essoufflement.

f) *Oiseaux*. — La leucémie a fait l'objet de plusieurs communications recueillies chez la poule. Ellermann et O. Bang ont étudié d'une façon complète la *pseudo-leucémie* chez la poule. Les symptômes généraux constatés pour les autres espèces s'observent aussi chez les oiseaux.

B. — SYMPTÔMES LOCAUX

a) *Adénopathies*. — L'hypertrophie ganglionnaire est le signe le plus apparent de la leucémie lymphatique typique.

Tous les ganglions profonds et superficiels peuvent être hypertrophiés. Les adénopathies externes sont toujours symétriques. Elles peuvent se localiser à un groupe de ganglions (sous-maxillaires par exemple) ou bien envahir tout le système ganglionnaire superficiel (ganglions prépectoraux, précuraux, sous-maxillaires, inguinaux, brachiaux, etc...).

Les adénopathies profondes ne se constatent le plus souvent qu'à l'autopsie. Toutefois, des accès de

toux, de dyspnée peuvent faire soupçonner l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques ou médiastinaux.

Chez les bovidés, l'hypertrophie des ganglions du médiastin postérieur amène une météorisation chronique qui est rarement attribuée du vivant du malade à la leucémie.

L'exploration rectale permet de découvrir l'adénopathie des ganglions sous-lombaires.

Enfin, chez le chien et le chat, par la palpation et par la percussion, il est possible, dans les cas accusés, de déceler une *hépatomégalie* et une *splénomégalie*.

L'hypertrophie des amygdales palatines est constatable par l'examen du fond de la bouche.

Quelques rares cas de leucémie cutanée ont été publiés chez le chien et bovidés (Nocard, Liénaux).

b) *Splénomégalie*. — Elle est plus ou moins perceptible chez les animaux atteints de leucémie ganglionnaire typique. La rate acquiert parfois un volume considérable, et son hypertrophie accompagnant les adénopathies ganglionnaires doit faire penser à la leucémie.

c) *Hépatomégalie*. — Le foie est situé plus profondément que la rate dans la cavité abdominale. C'est ce qui rend très difficile le diagnostic clinique de l'hépatomégalie, sauf dans les cas où la lésion est considérable.

P. Didier relate dans sa thèse un cas chez un chat, où il pu déceler cliniquement cette forme anormale de la leucémie. Toutefois, tout comme pour la rate,

quoique avec plus de difficultés, la palpation et la percussion du foie peuvent permettre de déceler son hypertrophie.

d) Enfin, on a signalé la présence d'*albuminurie* à la période agonique de la leucémie. Peut-être avait-elle été provoquée par une complication rénale de cette affection ?

Signe hématologique

L'examen du sang sur le malade permet un diagnostic précoce. Pour E. Agasse-Lafont : « Quelle que soit la forme de la leucémie, on ne peut établir un diagnostic de certitude sur les seules données cliniques ».

Cette affirmation en pathologie humaine s'applique aussi à la Pathologie Comparée. Une simple piqûre aux lèvres, à la lancette, suffit. On étale sur une lame en couche mince une goutte de sang recueilli. On fixe par la chaleur. On colore à l'hématéine pendant 15 à 20 minutes, puis, après un séjour de 10 minutes dans l'eau ordinaire, par l'éosine en solution aqueuse, à 1 p. 100, pendant 2 minutes. Laver rapidement à l'eau. Laisser sécher.

Il est inutile de monter la préparation dans du Baume de Canada, si on veut l'examiner à l'immersion.

L'examen du sang montre presque toujours des modifications pathognomoniques. On constate d'abord une *leucocytose* (*mononucléose* et surtout *lymphocytose*) très nette dans la forme typique de la leucémie

lymphatique ganglionnaire et plus ou moins apparente dans les formes anormales.

Les leucocytes sont très nombreux dans les préparations. Les lymphocytes ont augmenté de nombre, alors que les polynucléaires sont devenus rares : c'est l'inversion de la formule leucocytaire.

Normalement, chez les solipèdes par exemple, le nombre de leucocytes est de 9.000 par mm³. de sang. Chez ces mêmes animaux, affectés de leucémie, ce nombre peut atteindre le chiffre de 500.000 et plus. Dans le sang normal, on compte environ 35 à 40 % de mononucléaires, 65 à 60 % de polynucléaires, dont 1 à 2 % de polynucléaires éosinophiles. Dans le sang d'un sujet atteint de leucémie lymphoïde typique, on compte environ 90 à 95 % de mononucléaires, les polynucléaires étant rares (1 à 10 % seulement).

Les globules rouges sont moins nombreux que normalement (hypoglobulie, anémie). Leur nombre décroît, chez les solipèdes par exemple, de 7 millions 400.000 à 2 millions par mm³. On remarque aussi la présence d'hématies nucléées, comme dans toutes les anémies.

Le leucémique est toujours un hémophilique, d'où les accidents causés par la splénectomie.

Nous reproduisons enfin les conclusions d'un article récent d'Agasse-Lafont, sur le diagnostic hématologique des leucémies.

« Le nombre total des globules blancs d'une part, la formule leucocytaire d'autre part, tels sont les deux éléments suffisants pour établir un diagnostic de leucémie. A la vérité, l'un peut, à la rigueur, suf-

fire. Au-dessus de 100.000 globules blancs, il ne peut s'agir que de cette affection. D'autre part, des adénopathies accompagnées de mononucléose presque exclusive ou une splénomégalie chronique avec éosinophilie et une leucocytose abondante, permettent d'affirmer une leucémie lymphatique dans le premier cas, myéloïde dans le second. »

Signes cliniques de la leucémie lymphatique à prédominance splénique

Les signes cliniques de cette forme anormale de la leucémie lymphatique sont, en général, ceux de toutes les leucémies, mais avec certaines particularités sur lesquelles nous allons insister.

Tout d'abord, en dehors des signes d'alarme : amaigrissement, faiblesse, anémie, essoufflement, qui ne lui appartiennent pas en propre, il faut signaler l'absence d'adénopathies externes et profondes.

La constatation de cet ensemble symptomatique appelle systématiquement et immédiatement la suspicion d'une forme anormale de leucémie et son corollaire : l'examen hématologique. Celui-ci, déjà étudié dans un chapitre précédent, permettra non seulement le diagnostic de leucémie lymphatique, mais, suivant la forme, d'une subleucémie ou d'une aleucémie.

Il sera indiqué de procéder alors avec le plus grand soin à la recherche de la splénomégalie qui constitue la lésion principale de la forme anormale qui nous occupe, mais qui, nous le répétons, peut exister aussi dans la forme typique ou ganglionnaire.

Diagnostic de la leucémie lymphatique à prédominance splénique

Si le diagnostic de la leucémie lymphoïde typique (forme ganglionnaire) est relativement facile, il n'en est pas de même de celui des formes anormales de la maladie.

En ce qui concerne la leucémie lymphoïde à prédominance splénique, objet principal de ce travail, l'absence d'adénopathies externes n'est pas faite pour faciliter le diagnostic ou même la suspicion de l'affection, mais la simple constatation des signes d'alarme de la leucémie tels que nous les avons déjà exposés en détail, dans le chapitre consacré aux *considérations générales sur les leucémies*, doit orienter l'esprit vers les formes anormales de cette affection.

Dans ces conditions, il sera indiqué: 1° de rechercher avec soin, car difficile, l'existence possible d'une splénomégalie, et 2° de pratiquer l'examen hématologique chez le malade.

Diagnostic différentiel de la splénomégalie de la leucémie lymphatique à prédominance splénique d'avec les autres splénomégalies

La splénomégalie n'est pas exclusivement le propre de la leucémie lymphatique.

Au cours de diverses affections microbiennes, pa-

rasitaires ou néoplasiques, on peut observer la splénomégalie.

Rappelons qu'en pathologie humaine, on distingue quatre groupes de splénomégalies: (*microbiennes, parasitaires, leucémiques et paraleucémiques, primitives*) et trois types anatomiques: le *type rouge* dans lequel prédominent les lésions de congestion, le *type gris* avec hyperplasie lymphoïde, hypertrophie des corpuscules de Malpighi ou avec reviviscence du tissu myéloïde foetal, enfin le *type dégénératif* dans lequel la rate est molle, grisâtre, avec foyers de nécrose.

Cette classification a été introduite en pathologie comparée par notre Maître, M. le Professeur Ball, en 1924. Les splénomégalies animales peuvent être, en effet, groupées de la même manière que celles de l'homme, car les trois premiers groupes sont largement représentés. Toutefois, pour le quatrième groupe (*Splénomégalies primitives*), il reste à l'établir.

Premier groupe

Splénomégalies infectieuses microbiennes

Beaucoup de maladies infectieuses microbiennes sont causes de splénomégalie, telles: la fièvre typhoïde, les parathyphoïdes, l'érysypèle, la pneumonie, la streptococcie, la staphylococcie, le charbon bactérien.

Les trois types y sont rencontrés. Le type rouge prédomine dans la fièvre typhoïde où la rate hypertrophiée est rouge, hémorragique. Dans le charbon bac-

térien, la rate est farcie par le sang qui lui communique une couleur rouge noirâtre; elle est hypertrophiée et ramollie mais à un degré moindre chez les animaux que chez l'homme.

Dans les autres infections, on observe plutôt le type gris avec congestion plus faible, hyperplasie leucocytaire et hypertrophie des corpuscules de Malpighi, qui sont grisâtres et tranchent nettement sur le fond rouge de l'organe.

Dans certaines tuberculoses subaiguës ou chroniques on observe le type gris avec marbrures et petits îlots grisâtres qui apparaissent sur le fond rouge de la section.

Ces îlots ne correspondent pas à des corpuscules de Malpighi hypertrophiés, mais à des tubercules gris.

M. le Professeur V. Ball ajoute que ces splénomégales tuberculeuses se rencontrent surtout chez les rongeurs (lapin, cobaye).

Deuxième groupe

Splénomégales infectieuses parasitaires

On les voit dans la fièvre récurrente ou typhus récurrent (spirochæte Obermœrie) et dans la syphilis secondaire chez l'homme.

Le *Kala azar* ou *fièvre noire*, leishmaniose, est une maladie parasitaire commune à l'homme et au chien. Rencontrée surtout dans le bassin méditerranéen, causée par un flagellé (*Leishmania Donovanii*), elle se caractérise en plus d'une dermatite furfuracée générali-

sée par des lésions nettes de la rate et du foie. La rate est congestionnée et hypertrophiée, sa coupe montre une coloration rouge foncé. Les lésions histologiques de la rate consistent dans la congestion intense des vaisseaux sanguins. Dans des leucocytes ou des cellules endothéliales, on trouve des leishmania. Ces parasites ont été observés aussi dans les cellules étoilées des capillaires radiés du foie. La méthode de coloration de Giemsa fait apparaître les parasites sous la forme de corps arrondis ou ovalaires teintés en bleu et dont le noyau arrondi est coloré en violet. Pour obtenir des frottis de moelle, la ponction du tibia est préconisée; beaucoup de vétérinaires préfèrent ponctionner la rate ou le foie. La mort est souvent l'aboutissant du Kala-azar. On l'a traité toutefois avec un certain succès par l'émétique.

La *piroplasmose* amène aussi une certaine hypertrophie de la rate. Chez le chien, elle est causée par le *Dermacentor réticulatus*, chez le bœuf elle est due au *piroplasma bigémina* et au *piroplasma bovis*. La splénomégalie est ici une lésion constante: la rate est rouge violacée ou noirâtre, boueuse et peut souvent même se rompre et amener une hémorragie abdominale.

La *Theilériose* (*Theiléria parva*) se caractérise aussi dans une certaine mesure chez les bœufs par une hypertrophie de la rate et des ganglions lymphatiques (cou, épaules); la rate offre à peu près les mêmes caractères que dans la piroplasmose.

Troisième groupe

*Splénomégales des maladies du sang et des organes
hématopoïétiques*

Splénomégales leucémiques et paraleucémiques

Ce groupe comprend les splénomégales des leucémies et des paraleucémies. Ces splénomégales se rencontrent dans la leucémie lymphatique et dans la leucémie myéloïde.

Le symptôme le plus caractéristique des leucémies consiste dans des modifications hématologiques : augmentation considérable du nombre des leucocytes et diminution énorme des globules rouges (anémie).

La splénomégalie de la leucémie lymphatique appartient au type gris. Elle est constante dans la forme ganglionnaire, mais on l'observe aussi dans la plupart des formes anormales de la maladie, mais dans ces formes elle peut être apparente, prédominante ou absente.

La *splénomégalie leucémique* est caractérisée par une hypertrophie régulière de la rate, quelquefois énorme, dont la surface est lisse, sans bosselures. Chez le chien, la rate leucémique atteint 45 centimètres de longueur sur 10 à 12 centimètres de largeur et plus. On a vu, sur un cheval, une rate pesant 17 kilogs au lieu de 900 grammes (V. Ball). Chez le porc, la splénomégalie leucémique est parfois considérable mais jamais autant que dans la *leucémie myéloïde*. Les bords de l'organe sont élargis, arrondis. La rate est rougeâtre, cramoisie, aubergine, quelquefois plus claire que

d'habitude. Sur des surfaces de section la pulpe splénique se montre rouge avec ça et là, tranchant nettement sur le fond, quelques petits îlots et travées grisâtres. Les petits îlots sont les corpuscules de Malpighi hypertrophiés et assez gros parfois, ils ressemblent chez le cheval à des granulations grises tuberculeuses (V. Ball).

L'histologie pathologique indique une hyperplasie générale du *tissu lymphoïde* et des *corpuscules de Malpighi*. Les lymphocytes sont nombreux, les polynucléaires rares et c'est ce qu'on appelle l'inversion de la formule leucocytaire. On voit quelques globules rouges nucléés, ces globules rouges sont en nombre moins grand que normalement. Alors qu'à l'état normal, chez le chien, on compte 10.000 leucocytes, on en trouve jusqu'à 220.000 (L. Brodin). On a signalé même des numérations globulaires indiquant jusqu'à 500.000 et plus.

Dans la leucémie myéloïde ou myélogène, la principale lésion rencontrée à l'autopsie consiste dans une splénomégalie qui est parfois énorme.

Le Docteur-Vétérinaire P. Didier signale, dans sa thèse un cas de splénomégalie recueilli chez un porc et étudié par M. le Professeur V. Ball. La rate mesurait 1 m. 20 de longueur sur 20 cm. de largeur et 10 cm. d'épaisseur, pesait 5 kilogs, alors que, normalement, la rate d'un porc ne dépasse pas 20 cm. à 25 cm. de longueur sur 6 cm. de largeur et que son poids moyen est de 200 grammes.

La splénomégalie est surtout considérable dans la *leucémie myéloïde*.

Dans cette leucémie, la rate est plus ferme que dans la leucémie lymphoïde; ses bords élargis, arrondis, sont rouge foncé alors que, sur les surfaces de section, la coloration est plus sombre avec des taches grisâtres tranchant sur le fond. Histologiquement, la sclérose est nette et le tissu myéloïde est disposé en îlots au sein du tissu scléreux.

Quatrième groupe

Splénomégalias primitives

Ce groupe comprend certains cas de splénomégalie d'étiologie indéterminée difficile à classer. Ce groupe n'est pas encore individualisé en pathologie comparée, mais cela ne signifie pas qu'un jour il ne le sera pas.

A ce groupe appartiennent *la maladie de Banti* et *la maladie de Gaucher* décrites chez l'homme.

Cinquième groupe

Splénomégalie néoplasique

Dans un 5^e groupe, nous rangerons la splénomégalie cancéreuse et notamment la splénomégalie dans le *lymphosarcome ganglionnaire* ou *thymique*.

Dans certains cas de lymphosarcome des ganglions ou du thymus, on peut observer une splénomégalie assez considérable. Il s'agit du *type gris*.

Dans un cas observé chez une vache âgée de 13 ans, par le Professeurs Mathis et V. Ball (1905), la rate

était énorme. L'organe mesurait 50 cm. de longueur sur 20 cm. de largeur et 6 cm. d'épaisseur. Sa surface, lisse, laissait apercevoir sous la capsule ou à la face interne de la capsule des épaisissements trabéculaires disposés en réseau. Sur la section, le tissu, rouge, jaunâtre, pâle, saumoné, parsemé çà et là de petits points hémorragiques, semble constitué par l'association d'un grand nombre de petits nodules grisâtres. La rate est ferme et légèrement granuleuse. Au microscope, la structure normale de la rate a disparu. Les cloisons spléniques sont rares et on ne distingue plus les corpuscules de Malpighi. Les intervalles des cloisons sont occupés par un stroma conjonctif réticulé dont les mailles sont bourrées de grosses cellules arrondies lymphosarcomateuses.

Ces lésions ne sont pas celles des leucémies et doivent en être distinguées. Dans tous les cas, le microscope tranche facilement la question. Les Professeurs Mathis et Ball disent que ce cas de lymphosarcome proviendrait de l'involution néoplasique du thymus.

Marche et évolution de la leucémie lymphatique à prédominance splénique

Sous toutes ses formes, la leucémie est une maladie mortelle à une échéance plus ou moins éloignée.

On a pu, en médecine humaine, obtenir des survies allant de deux à quatre années, par un traitement approprié. Mais on n'a pas, semble-t-il, obtenu de guérison.

La mort survient presque toujours par cachexie ou par suite de complications.

Parmi les complications de la leucémie qui ont pu être constatées chez l'homme, telles que la tuberculose, les phlébites, les thromboses veineuses et la rupture de la rate, quelques-unes seulement ont été signalées en pathologie comparée.

Anotomie pathologique générale de la leucémie lymphatique

Dans ce chapitre, nous ferons un simple rappel des lésions de la leucémie lymphatique. Quant à la leucémie lymphatique à prédominance splénique, nous en exposerons l'anatomie pathologique spéciale, à propos de notre observation personnelle.

Dans la leucémie lymphatique, suivant les formes considérées, on observe des adénopathies plus ou moins apparentes, de la splénomégalie, de l'hépatomégalie, de la thymomégalie, l'hypertrophie des amygdales, des organes lymphoïdes de l'intestin, des formations lymphoïdes dans la peau, le rein, le poumon, le testicule. Cette dernière localisation n'a pas encore été signalée en pathologie comparée, mais elle le sera certainement, car il suffira de la rechercher histologiquement.

A. — *Adénopathies*. — L'hypertrophie des ganglions lymphatiques qu'on observe surtout dans la forme typique ou ganglionnaire de la leucémie lymphatique ne modifie pas sensiblement les caractères macroscopiques

de ces organes, superficiellement ou sur les sections, en dehors du volume qui est augmenté et de la présence fréquente d'hémorragies.

Histologiquement, cette hypertrophie ganglionnaire est le résultat de l'hyperplasie du tissu lymphoïde.

Il s'agit d'une hyperplasie typique, mais l'architecture normale des ganglions a disparu pour faire place à un tissu uniforme. Ça et là, on remarque la présence de quelques petits foyers hémorragiques.

La *splénomégalie* existe, en général, à des degrés divers. Dans la forme ganglionnaire, elle est toujours très nette, mais, naturellement, suivant les cas, la lésion est plus ou moins considérable.

Dans la leucémie lymphatique à prédominance splénique, la splénomégalie, comme nous le verrons plus loin, constitue la lésion à peu près exclusive et, dans tous les cas, prédominante.

Dans les autres formes anormales, la splénomégalie peut être absente ou peu apparente macroscopiquement. L'augmentation de volume est générale et la forme de l'organe est conservée. Les bords sont élargis, arrondis, au lieu d'être tranchants. La coloration générale est rouge violacée ou rougeâtre plus ou moins clair, moins foncé qu'à l'état normal. La consistance est molle, et sur les surfaces de section, on aperçoit *les corpuscules de Malpighi* hypertrophiés, sous la forme de petits îlots arrondis, blanchâtres, de la dimension d'un grain de millet, parfois d'un grain de chenevis et même d'un pois, ainsi qu'on l'a observé chez le cheval (Ball et Zaessinger).

D'une manière générale, chez les carnivores, les

corpuscules de Malpighi atteignent dans la leucémie les dimensions d'une tête d'épingle alors que, normalement, ils ne sont pas visibles.

Le poids de la rate est plus ou moins considérable, mais jamais il n'atteint celui observé dans la leucémie myéloïde. Les rates monstres se rencontrent surtout dans cette dernière variété de leucémie. Chez le cheval, dans la leucémie lymphatique, on a signalé des rates du poids de 17 kilogs (V. Ball), au lieu de 900 grammes, poids moyen. Chez le chien, le poids de la rate peut atteindre près d'un kilog et chez le chat, au lieu de 4 et 6 grammes, poids moyen, on observe jusqu'à 42 grammes (V. Ball) et même davantage.

Au microscope, on constate que la splénomégalie est due à une *hyperplasie lymphoïde* générale de la rate, c'est-à-dire portant à la fois sur la pulpe blanche (corpuscules de Malpighi) et sur la pulpe rouge. Les *corpuscules de Malpighi* sont plus volumineux qu'à l'état normal et cette hypertrophie est simplement due à une multiplication des éléments du tissu lymphoïde qui les constitue.

Quant à la pulpe rouge, son augmentation de volume, qui a amené l'hypertrophie générale de la rate, elle est également due à une hyperplasie lymphoïde et aussi, mais faiblement, à des hémorragies qui farcissent la rate par places.

L'hépatomégalie est relativement fréquente, mais souvent elle n'est pas apparente. Nous voulons dire que macroscopiquement, étant donné les variations volumétriques du foie chez les carnivores, en parti-

culier, il n'est pas facile de la reconnaître dans les cas où elle est peu marquée.

Aussi, conseillons-nous de vérifier systématiquement la structure histologique du foie dans les leucémies pour mettre au jour des lésions leucémiques qui pourraient passer inaperçues, à l'œil nu, et qui sont les artisans de l'hypertrophie de cet organe.

Lorsque l'hépatomégalie est bien caractérisée, le foie, volumineux, a conservé sa forme et sa coloration générale rougeâtre est plus claire que normalement.

Sur le fond, tranchent une infinité de petites taches blanches ou grisâtres, arrondies, ovalaires ou irrégulières, de la taille d'une tête d'épingle en général, isolées ou confluentes, en vague réseau discontinu. Ces îlots correspondent à de petits territoires de tissu lymphoïde néoformé.

En promenant les doigts à la surface du parenchyme hépatique, on perçoit un état grenu spécial.

L'hépatomégalie leucémique a été décrite pour la première fois en 1912 en pathologie comparée et chez le chien notamment, par notre Maître, le Professeur V. Ball.

Dans sa thèse: *La leucémie lymphatique à prédominance hépatique*, P. Didier (Lyon 1925) a fourni une excellente étude de l'hépatomégalie leucémique chez le chat, à laquelle nous renvoyons le lecteur.

L'hypertrophie du foie peut atteindre 480 grammes chez le chat, au lieu de 80 à 90 gr., poids moyen (P. Didier).

Les coupes histologiques du foie montrent que le

parenchyme hépatique est réduit à un réseau de travées plus ou moins larges et dont les mailles de forme irrégulière, arrondie ou allongée, sont occupées par du tissu lymphoïde néoformé. Le sang des capillaires radiés se montre plus riche en lymphocytes qu'à l'état normal. Dans les veines et les artères, du reste, il en est de même.

Quant aux autres formes de la leucémie lymphatique, une des plus intéressantes pour les chirurgiens, est représentée par la leucémie à prédominance thymique, susceptible d'entraîner la mort au cours de l'anesthésie générale (V. Ball et thèse de Boubay sur la mort thymique) (Lyon, 1926).

L'hypertrophie du thymus peut, en effet, exceptionnellement relever de la leucémie lymphatique, chez le chien et chez le chat (V. Ball).

Dans ce cas, l'hypertrophie du thymus est toujours due à une hyperplasie du tissu lymphoïde, mais avec disparition du dessin classique de cet organe.

En ce qui concerne le rein, la leucémie lymphatique s'y traduit par la présence, superficiellement, de petits îlots blanchâtres, analogues à ceux du foie, ce qui nous dispense d'insister plus longuement.

Enfin, pour les autres localisations leucémiques, elles ont été signalées chez les animaux, sauf celles du testicule, et elles sont constituées par des lésions histologiques analogues, c'est-à-dire toujours par une hyperplasie de tissu lymphoïde.

A l'anatomie pathologique générale appartiennent les lésions du sang que nous avons déjà présentées en détail dans le chapitre des signes cliniques de la leu-

cémie lymphatique. Aussi, nous nous contenterons de les mentionner ici, sans autre développement.

Pronostic

Le pronostic de la leucémie à prédominance splénique est celui de toutes les leucémies en général. Il est particulièrement sombre, car il s'agit d'une affection à évolution progressive et fatale que, comme nous le verrons plus loin, certains traitements peuvent différer, mais non empêcher.

Traitement

En ce qui concerne le traitement de la leucémie à prédominance splénique, il est clair que les médications toniques et reconstituantes préconisées dans les leucémies en général peuvent être utilisées. Nous rappellerons que, malheureusement, les médications arsénicales, iodurées, qui ont été employées, n'ont donné aucun résultat durable.

En médecine humaine, la *radiothérapie* a donné une *amélioration* dans la proportion de 2 cas sur 3. Les chances de succès, par contre, diminuent quand l'anémie est notable. Le but poursuivi est de brider la leucémie tout en excitant l'hématopoïèse; sinon l'anémie s'aggrave et une leucémie aiguë peut évoluer (Aubertin et Beaujard).

Dans les cas de leucémie à prédominance splénique, d'aucuns ont dit que l'irradiation de la rate seule suffirait.

La *radiumthérapie* ou *curiethérapie* a donné, chez l'homme, des résultats encore plus rapides que ceux obtenus avec les rayons X. Appliqué sous forme de *sulfate de radium*, sur des rates, ce traitement aurait permis d'obtenir une survie de une à quatre années, mais pas de guérison.

Le *benzol*, injecté sous la peau en émulsion dans l'huile d'olives, a été employé chez l'homme avec plus ou moins de succès. On préfère actuellement l'administrer par la voie digestive sous forme de capsules gélatineuses. Son action n'est pas inoffensive car elle a parfois provoqué des lésions du foie et des reins.

Les métaux colloïdaux ont aussi, chez les leucémiques, une action assez favorable quoique passagère.

Chez les animaux, ces méthodes thérapeutiques pourraient parfaitement être utilisées.

Le *traitement chirurgical* (splénectomie) de la leucémie à prédominance splénique, qui consiste dans l'ablation de la rate, a été pratiqué chez l'homme. Il a permis d'obtenir une survie plus ou moins longue.

Chez les carnivores, nous préconiserons également la splénectomie, mais, comme chez l'homme, nous pensons qu'elle ne saurait aboutir qu'à une amélioration passagère.

Etiologie et pathogénie de la leucémie

L'étiologie et la pathogénie des leucémies sont encore incertaines. Diverses hypothèses ont été étayées mais la plupart sont aujourd'hui abandonnées.

Actuellement, en pathologie comparée comme en médecine humaine, on pense que la leucémie serait un cancer du sang.

A. — *Théorie microbienne*. — En raison des quelques poussées fébriles constatées dans la leucémie aiguë, quelques auteurs ont cru à l'action des microbes dans cette affection! Beaucoup les ont recherché tels: Bollinger, Ellermann, Roques, Mosler, Chatin, Cadiot, Nocard.

Quelques expérimentateurs ont essayé d'inoculer le suc exprimé des organes hypertrophiés, le filtrat ou le sang d'un leucémique. Ils ont échoué.

Lucet aurait trouvé un microbe, épais, isolé ou en amas. Il le dit aéro-anaérobie. Il aurait été sans action sur le cobaye mais injecté dans la veine d'un lapin, et rien que dans la veine, il aurait donné la mort en 10 jours amenant, disait Lucet, la formation de petits tubercules dans le foie, la rate, les reins, les poumons.

Le Professeur Roques pensait que la leucémie ou plutôt la lymphadénie ganglionnaire aleucémique était plus souvent qu'on ne le croyait d'origine tuberculeuse. Ce serait une réaction « défensive, exagérée, exubérante, morbide des ganglions lymphatiques vis-à-vis d'une infection bacillaire menaçante.

Pour Ellermann, la leucémie des poules serait due à un virus filtrant. D'après ses expériences, en collaboration avec O. Bang, il aurait augmenté la virulence de ce virus filtrant par des passages successifs, augmentation qui se serait traduite par une durée moins

grande de la maladie. Il inoculait un filtrat et constatait qu'il y avait quelques réfractaires naturels.

Schaumann a pensé qu'il existait une certaine prédisposition à « ce genre d'anémie ».

Chez l'homme, Kelsch, Vaillard auraient isolé un bacille spécial du sang d'un leucémique.

Lowit croit que la leucémie est due à des hématozoaires (*hamamœla leucomiæ magna intra nucléaris*) (Encyclopédie Cadéac, tome V).

Le Professeur C. Cadéac pense que, quoique la leucémie ne se comporte pas comme une maladie spécifique, elle semble être due à des infections nombreuses. Ce serait un rideau derrière lequel se cache une infection microbienne non encore définie, ajoute-t-il.

Hutyra et Marek estiment qu'elle est l'œuvre d'une toxi-infection produite par un virus filtrant. La coexistence de la tuberculose et de la leucémie sur un même malade ayant été observée en médecine humaine, on s'est demandé si la tuberculose n'était pas une cause prédisposante à la leucémie! On ne le croit pas (1).

Ménétrier et Aubertin insistent sur la fréquence du paludisme dans les antécédents du malade!

D'autres ont pensé à la fréquence de quelques troubles intestinaux dans les antécédents des leucémiques.

Nanta a défendu l'origine tuberculeuse d'un certain nombre de leucémies aiguës.

P. Weill et Costes superposent la tuberculose et la

(1) Agasse-Jafont (Sergent, Babonneix Birabeau, Dumas : *Traité de pathologie médicale et appliquée.*

leucémie mais se refusent à aboutir à une conclusion ferme.

A. de Jong et Wolff, en signalant des cas de leucémie à prédominance splénique, le premier chez un veau de 5 semaines; le second sur un veau de 8 mois, laissent entendre que c'est une affection d'origine congénitale.

Pollmann, en médecine humaine, avait relaté un cas de « leucémie spléno-myélogène » sur un enfant de 2 semaines et pensait que la leucémie était congénitale.

Nous ne saurions omettre de citer les conclusions de Kurt Tiegler qui, en 1906, après avoir exposé la rate à l'influence des rayons X, avait exprimé l'idée que « la leucémie myéloïde était due à des lésions de la rate, amenant la destruction ou la nullité fonctionnelle de son appareil folliculaire ».

Il met la rate en opposition avec la moelle osseuse et considère « la leucémie comme due à la prévalence des fonctions de la moelle sur l'activité cytogène restreinte de l'appareil lymphatique de la rate ». Ce serait donc une réaction myéloïde de la moelle et la dégénérescence des follicules de la rate amenait la leucémie. Tiegler préconisait un seul traitement : *la splénectomie.*

B. — *Théorie néoplasique.* — C'est la théorie que la plupart des auteurs, en médecine humaine, défendent. Pour eux, c'est un cancer du sang ou des organes hématopoïétiques. Banti, Marchand, Pappenheim, Sternberg, Masson ont soutenu cette façon de voir et c'est actuellement la théorie qui prévaut.

Pour les disciples d'Ehrlich, il y avait une dualité dans les organes hématopoiétiques: d'une part, le tissu myéloïde, souche des leucocytes polynucléaires et des hématies du sang, d'autre part, le tissu lymphoïde, souche lui-même des leucocytes mononucléaires du sang et de la lymphe et qui existerait seul dans les organes lymphoïdes comme la rate, le thymus, les amygdales, les ganglions lymphatiques, etc...

Dominici envisage la question d'une façon différente. Pour lui, normalement, les tissus myéloïde et lymphoïde sont mélangés dans les organes hématopoiétiques. Il existe, en effet, un reste de tissu lymphoïde et de tissu myéloïde dans la moelle osseuse. Cela est surtout net dans la moelle osseuse des os du fœtus et du nouveau-né. Le même fait s'observe dans les ganglions lymphatiques. Plus tard, chaque tissu s'oriente vers une formation propre. Le tissu myéloïde évolue dans la moelle alors que le tissu lymphoïde évolue dans les organes lymphatiques. Le tissu qui se forme dans un organe semble s'y développer au détriment de l'autre et ce dernier semble peu à peu disparaître. Dominici estime qu'une excitation pathologique, une infection, une intoxication, une hémorragie même, seraient parfois suffisantes pour faire revivre le tissu disparu et lui permettre d'évoluer en même temps que l'autre. Les causes prédisposantes citées par Dominici semblent produire dans le cas d'intoxication ou d'infection un appel de leucocytes polynucléaires et dans le cas d'anémie un appel de globules rouges.

Si beaucoup d'auteurs ont admis la théorie de Do-

minici, tous n'ont pas cru comme lui que les intoxications, les infections, l'anémie étaient des facteurs prédisposant à ces états réactionnels.

On croit plutôt que ce sont des processus cancéreux et on ne considère pas ces causes prédisposantes comme des états précancéreux.

D'aucuns ont pu s'étonner de voir les cellules néoplasiques leucémiques, d'origine hématopoiétiques, vivre dans le sang.

Lubarsch et Schmidt ont expliqué sans peine cette particularité par ce fait que les cellules d'origine hématopoiétique sont destinées normalement à former les éléments du sang et par conséquent à y vivre.

En pathologie comparée, la nature cancéreuse des leucémies a été soutenue par notre Maître, M. le Professeur V. Ball, dans son étude intitulée « Les Leucémies » (1912). D'autre part, en 1924, dans un article sur les splénomégalies, il écrivait, avec L. Auger : « La théorie néoplasique des leucémies explique à merveille l'état du sang dans ces affections. La leucémie à modifications hématologiques typiques correspond à une phase avancée de la généralisation au sang des tumeurs des tissus hématopoiétiques ».

Pour lui, les états subleucémiques où la formule hématologique est atténuée, sont le début de la généralisation au sang et le type aleucémique correspondrait au premier stade du processus cancéreux.

On a ainsi la signification exacte de tous ces états qu'on avait autrefois séparés des leucémies tels que la maladie de Hodgkin et l'adénie de Trousseau.

Observation personnelle

Chat tigré, âgé de 5 ans. — Leucémie lymphatique à prédominance splénique. Hépatite aiguë insulaire nécrosante. Ictère léger. Mort.

COMMÉMORATIFS

Ce sujet est présenté à la consultation le 26 mai 1925. Le propriétaire fait observer que son chat ne mange pas, depuis huit jours, avec le même appétit qu'autrefois. Il ajoute que son animal n'aime plus sortir de l'appartement et qu'il somnole souvent.

Le malade avait eu, trois mois auparavant, une période d'inappétence semblable à celle qu'il traverse actuellement.

L'animal est mis en observation.

Le lendemain matin, le sujet est trouvé mort dans sa niche.

L'examen hématologique n'a pas été fait, la leucémie n'ayant pas été soupçonnée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'ouverture de la cavité abdominale, la rate attire d'emblée l'attention. La rate est atteinte d'hypertrophie générale, avec conservation de sa forme. Il s'agit donc d'une splénomégalie. Les bords sont épais et arrondis, au lieu d'être tranchants. La capsule fibreuse de l'organe est tendue, lisse, brillante. La coloration générale est rouge violacé, cramoisi foncé. La consistance est molle. La rate mesure 18 centimètres de longueur sur 4 centimètres de largeur au niveau du pôle postérieur, et 2 centimètres 1/2 au pôle antérieur ; son épaisseur est de 12 millimètres en moyenne. Son poids atteint 38 grammes, alors que, normalement, il est de 6 grammes en moyenne.

Sur la coupe transversale, les surfaces de section sont d'un rouge musculaire et l'on aperçoit des corpuscules de Malpighi hypertrophiés, sous la forme de granulations grisâtres de la grosseur d'une tête d'épingle. Il s'agit d'une splé-

nomégalie leucémique, ainsi que l'examen hématologique fait dans les coupes histologiques de la rate le démontrera.

Le foie, présente des lésions d'hépatite aiguë insulaire nécrosante. On note un léger ictère.

Le foie est hypertrophié, son poids atteint 150 grammes, alors que normalement il atteint à peine 80 à 90 grammes. Sa coloration générale est rouge orangé uniforme. A l'examen attentif, on remarque la présence de petits îlots jaunâtres (îlots de nécrose), opaques, de forme arrondie ou irrégulière, mesurant plusieurs millimètres de diamètre, avec un léger retrait au centre. Ces îlots sont isolés ou disséminés ou assemblés en petit groupe.

On trouve aussi de ces îlots sur les surfaces de section du foie, c'est-à-dire dans la profondeur. Par confluence un groupe d'îlots peut former un foyer nécrotique mesurant plus d'un centimètre de diamètre.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

L'étude de coupes histologiques de la rate, colorées à l'hématéine et examinées à un faible grossissement, montre : 1° Que la formule hémoleucocytaire du sang, en place dans les vaisseaux sanguins, répond à celle de la leucémie lymphatique ou lymphoïde.

Dans la lumière des veines et des artères spléniques, le sang apparaît très riche en globules blancs, qui paraissent plus nombreux que les globules rouges. De plus, les corpuscules de Malpighi sont volumineux, à limites un peu moins distinctes que normalement. On remarque enfin la présence de petits foyers hémorragiques et l'agrandissement des territoires de la pulpe rouge, consécutivement à l'hyperplasie du tissu lymphoïde de celle-ci, d'où l'augmentation de volume de la rate. Les septa spléniques paraissent légèrement atrophiés par suite de la compression exercée par le tissu lymphoïde en hyperplasie.

A un fort grossissement, le sang renfermé dans les vaisseaux se montre teinté d'une mononucléose manifeste. Les globules blancs mononucléaires et, en particulier, les lymphocytes (petits leucocytes mononucléaires), sont très nombreux, avec de rares hématies nucléées.

Les corpuscules de Malpighi hypertrophiés sont constitués par du tissu lymphoïde typique.

La pulpe rouge est constituée par du tissu conjonctif réticulé, très riche en leucocytes mononucléaires, avec petits foyers hémorragiques au niveau desquels tous les éléments cellulaires sont infiltrés de pigments ocre (sidérose).

Conclusions

I. — Chez les animaux comme chez l'homme, la leucémie lymphatique comprend une forme typique, ganglionnaire et des formes anormales (leucémie lymphatique à prédominance splénique, hépatique, thymique, etc.).

A la leucémie lymphoïde se trouvent apparentés des états ou syndromes paraleucémiques (subleucémie et aleucémie).

III. — La leucémie lymphatique à prédominance splénique se rencontre chez le cheval, les bovidés, le chien, le chat et les oiseaux.

IV. — Cliniquement, la splénomégalie qui se rencontre dans cette dernière forme anormale est diagnosticable chez les carnivores surtout, mais aussi chez les grands animaux.

L'absence d'adénopathies associée aux symptômes d'alarme de la leucémie doit inviter à procéder à l'examen hématologique.

V. — La splénomégalie de la leucémie lymphatique à prédominance splénique se différencie des autres splénomégalies (microbiennes, parasitaires, etc.), par l'examen hématologique et aussi par l'étude histologique.

VI. — L'étiologie et la pathogénie de la leucémie à prédominance splénique ne sont pas mieux connues que celles des leucémies en général.

En pathologie comparée, comme en médecine humaine, on trouve des partisans de la théorie microbienne et d'autres, les plus nombreux, adoptent la théorie néoplasique à laquelle nous nous rallions.

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon
Ch. PORCHER.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
BALL.

Vu : *Le Doyen*,
J. LÉPINE.

Le Président de la Thèse,
Dr PAVIOT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 15 Janvier 1927.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
J. GHEUSI.

Bibliographie

- AGASSE-LAFONT. — Leucémies et syndromes paraleucémiques (*Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*, par Sergent, Birabeau, Dumas, Babonneix, tome Sang, 1922).
- Le diagnostic hématologique des leucémies (*Clinique et Laboratoire*, février 1926).
- ALMY. — Lymphadénie aleucémique (*Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1895).
- AUBERTIN et BEAUJOURD. — Action des Rayons X sur une myéломatose expérimentale (*Archives de Médecine Expérimentale et d'Anatomie Pathologique*, janvier 1924).
- BALL (V.). — Les leucémies (*Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, avril 1912).
- BALL (V.) et AUGER (L.). — Classification générale des splénomégalies. Etude spéciale des leucémies et des splénomégalies leucémiques (*Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, novembre-décembre 1924).
- BRODIN et MOUSSU. — *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1922, p. 337.
- BOULEY (P., Docteur). — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1876, p. 166.
- BÖLLINGER. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1871.
- CADÉAC. — Médiastin, Cœur, Vaisseaux (*Encyclopédie Vétérinaire, Pathologie interne*, 1911).

- CADIOT et BRETON. — *Médecine canine (Traité de)* 1894.
- CADIOT et WEILL. — *Archives de Médecine Expérimentale et d'Anatomie Pathologique*, 1904, n° 6, pp. 665-676.
- CADIOT. — Rapport sur le Mémoire Vigier (*Bulletin de la Société Centrale*, 30 novembre 1905).
- DELBET (P.). — *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1895.
- DIDIER (P., Docteur). — Contribution à l'étude de la leucémie lymphatique. L'hépatomégalie prédominante (*Thèse de Lyon*, 1925).
- DOMINICI. — *Archives Générales de Médecine*, 1906.
- ELLERMANN et BANG (O.). — Leucémies expérimentales chez les poules (*Revue de Médecine Vétérinaire*, 1909, p. 200).
- ELLERMANN. — Leucémie expérimentale (*Revue de Biologie*, 1917).
- FONTAINE et HUGUIER. — *Dictionnaire Vétérinaire*, 1922.
- GOTTI. — *Archives Vétérinaires d'Alfort*, 1880.
- HUMBERT et CADIOT. — *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, novembre 1895.
- HUTYRA et MAREK. — *Spezielle Pathologie Untherapie dritter*.
- KURT TIEGLER. — *Revue de Biologie*, 1906.
- LECLAINCHE. — *Précis de Pathologie Vétérinaire*, 1901.
- LEBLANC et NOCARD. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1879, p. 732.
- LUCET. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1892.
— *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1897.
- MOLLEREAU. — *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1882.
- MATHIS et BALL (V., Docteur). — Lymphosarcome ganglionnaire (*Revue de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, 1905).
- NOCARD. — La leucocythémie (*Archives Vétérinaires d'Alfort*, 1880).
— *Recueil de Médecine Vétérinaire*, 1882.

- PETIT. — *Recueil de Médecine Vétérinaire d'Alfort*, 15 novembre, 1902.
- PIETTRE. — *Inspection des viandes et des aliments d'origine carnée*, 1922.
- WEILL (P.-E.) et CLERC (A.). — Un cas de leucémie myéloïde chez un chien (*Revue de Biologie. Comptes rendus*, 1^{er} juillet 1905).
- WEILL, ISCH, WALL et POLLET. — *Leucémie et Tuberculose*.
- VIGIER. — *Revue de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie*, 1895.

TABLE DES MATIERES

Avant-propos	7
Introduction	9
Historique	11
Considérations générales sur les leucémies animales et sur la leucémie lymphatique en particulier	27
Signes cliniques de la leucémie lymphatique en général	28
Forme ganglionnaire.....	29
Signe hématologique.....	33
Signes cliniques de la leucémie lymphatique à prédominance splénique.....	35
Diagnostic de la leucémie lymphatique à prédominance splénique.....	36
Diagnostic différentiel de la splénomégalie lymphatique à prédominance splénique d'avec les autres splénomégalies.....	36
Marche et évolution	43
Anatomie pathologique générale.....	44
Pronostic.....	49
Traitement.....	49
Etiologie et pathogénie.....	50
Observation personnelle	56
Conclusions.....	59
Bibliographie	61

