

CHAPITRE PREMIER.

ANÉMIE ET CHLOROSE.

(Pâles couleurs, appauvrissement du sang.)

Étiologie et définition. Quoique le terme *anémie* ne désigne à proprement parler qu'une *diminution de la masse totale du sang* telle qu'elle se déclare par exemple immédiatement après une forte hémorrhagie, d'ordinaire cependant, en se servant de ce mot, on a moins égard à la quantité du liquide sanguin qu'à sa composition, et surtout au chiffre de ses principaux éléments, des hématies. La masse du sang ne varie d'ailleurs pas à beaucoup près dans d'aussi grandes proportions que le chiffre des globules rouges, vu que le volume sanguin ne dépend que de sa richesse en eau, et que l'eau, même après de fortes pertes sanguines, est assez promptement remplacée, grâce à une absorption vasculaire plus active. Cette restauration aqueuse a certainement lieu dans la plupart des hémorrhagies aiguës ; et quant à ce qui concerne les anémies chroniques, pourvu qu'elles ne soient pas accompagnées d'une émaciation générale, d'un obstacle à la résorption aqueuse (vomissements incoercibles, paralysie de la déglutition) ou de spoliations abondantes d'humeur (diarrhées cholériques, etc.), il n'y a pas de motif d'admettre à priori une réduction de la quantité absolue du sang. En conséquence, on considère comme le vrai critérium de l'anémie, la *diminution du chiffre des hématies*, ce qu'on a appelé *oligocythémie*, *aglobulie*, tout en faisant abstraction des altérations d'état des globules sanguins. D'ordinaire on ne tient pas compte non plus des variations coexistantes de la quantité d'albumine, surtout parce que l'oligocythémie n'est pas toujours associée à une diminution concomitante de l'albumine du sérum (*hypo-albuminose*).

Si l'on envisage les diverses circonstances dans lesquelles l'anémie se rencontre, on la divise principalement en deux grands groupes : les *anémies primitives* et *secondaires*. Les premières sont celles qui se développent à titre d'affections en apparence idiopathiques et primordiales chez des personnes saines auparavant, tandis que les dernières ne sont que des conséquences d'états morbides préexistants. Quelque facile que soit cette distinction en théorie, il n'en est pas moins malaisé dans la pratique de déterminer si un cas donné doit être considéré comme anémie primitive ou secondaire, puisqu'il y a des anémies secondaires dont la cause première véritable nous échappe. Toutefois il reste encore un assez grand nombre de cas, qui, d'après nos connaissances actuelles du moins, doivent être qualifiés d'*anémies* purement *primitives* ou *essentiels* et pour lesquels il faut admettre une

cause morbide directement et immédiatement offensive à la vie et à la formation du sang. C'est dans cette classe qu'on range d'abord certaines anémies désignées le mieux du nom d'*anémies purement constitutionnelles*, et qui se trouvent pour ainsi dire sur la limite qui sépare la santé de la maladie. Il y a des personnes en effet qui, pendant toute leur vie ou pendant une bonne partie de leur existence, ont un teint remarquablement pâle. Si ces personnes sont d'ailleurs saines et vigoureuses, on n'est guère autorisé à taxer de maladie véritable l'anémie existante, naturellement assez peu intense. Quoi qu'il en soit, les gens de cette espèce présentent quelquefois une certaine diminution de l'énergie vitale, ils se fatiguent vite, se plaignent souvent de mal de tête, et ainsi de suite ; et dès lors un état semblable est bien près d'être pathologique. On croit souvent pouvoir attribuer ces anémies essentielles aux conditions de milieu où vivent les malades, car ce genre d'anémiques se rencontre surtout parmi la population pauvre, chez laquelle le défaut de nutrition, l'air confiné, le travail malsain et renfermé des fabriques, entravent le développement corporel et spécialement l'hématose normale. Il faut dire néanmoins que ces anémies constitutionnelles et qui ne sont pas évidemment secondaires, s'observent parfois chez des individus qui n'ont pas subi les influences extérieures que nous venons de mentionner, et qui, en dépit du bon air et des bons aliments, deviennent anémiques et le restent. Dans ces conditions on est contraint d'invoquer une insuffisance ou un trouble de fonctionnement des organes préparateurs du sang ; et ce défaut dépendrait souvent, à ce qu'il paraît, d'un vice originel de la part de ces organes. Aussi bien chez ces personnes les symptômes anémiques se déclarent dès la première enfance. Ce sont d'ordinaire des gens qui, à partir de leur jeune âge, ont toujours été blêmes et malingres. Il arrive encore que l'anémie ne se montre que plus tard dans la vie, et qu'elle succède à certaines phases du développement physiologique, à des périodes de croissance rapide, à l'évolution de la puberté, etc. VIRCHOW a appelé l'attention sur un autre élément causal qui entre en jeu dans un grand nombre de ces anémies constitutionnelles, apanage de la première jeunesse ; cet élément consiste en une *étroitesse congénitale* ou plutôt *un arrêt de développement du système artériel*, coïncidant parfois avec une faiblesse et une petitesse natives du cœur. La valeur de cette cause n'est cependant pas encore établie à suffisance, et on peut se demander au surplus si la conformation en question du système circulatoire ne serait pas l'effet plutôt que la cause de l'anémie.

Un second groupe d'anémies primitives revêt une physionomie morbide beaucoup plus autonome et mieux délimitée, qui se manifeste chez des personnes bien portantes jusqu'alors, dure quelque temps, pour se dissiper

entièrement dans la suite. Le type de ces anémies est formé par les *pâles couleurs* ou la *chlorose* (χλωρός — jaune-verdâtre), cette maladie si fréquente et si universellement connue, qui se montre surtout chez les *jeunes filles* de 14 à 20 ans, par conséquent à l'époque de la puberté. En ce cas, l'anémie se développe parfois en peu de temps et sans cause appréciable. Car, si pour la chlorose on trouve fréquemment des *causes prédisposantes* dans les conditions extérieures qui entourent les malades, comme sont un *genre de vie malsain et sédentaire* (couturières), *le séjour dans un air confiné* (ouvrières de fabrique), *le surmenage de l'esprit et du corps* (institutrices, gouvernantes, écolières), *les émotions morales*, etc., il n'en faut pas moins convenir que la chlorose attaque aussi des jeunes filles qui ont vécu dans les circonstances hygiéniques réputées les plus favorables. Il est vrai qu'elle semble quelquefois n'être qu'une crise d'exacerbation momentanée d'une anémie purement constitutionnelle, existant depuis longtemps peut-être ; mais pourtant elle se déclare fréquemment chez des jeunes filles parfaitement bien portantes jusqu'alors et ayant toutes les apparences d'une florissante constitution.

La cause propre de la chlorose est encore entièrement inconnue. Selon toute probabilité, elle consiste en une maladie du sang lui-même, en une suspension de l'hématopoèse et du développement normal du fluide sanguin, sans qu'on soit en état, à l'heure actuelle, de préciser quels sont les processus intimes qui entrent en jeu. L'opinion ancienne de la dépendance qui existerait entre la chlorose et les *anomalies de la vie sexuelle* (troubles de la menstruation, état rudimentaire des organes génitaux, etc.) confond assurément le plus souvent l'effet avec la cause, puisque les désordres en question, qui se rencontrent effectivement assez souvent dans la chlorose, n'en sont pas la cause, mais une conséquence ou un élément composant. Ajoutez à cela que quelques cas d'anémie intense et passagère, qui dans leurs symptômes et leur parcours ressemblent entièrement à la chlorose commune s'observent aussi chez les hommes et les vieilles personnes.

Comme troisième forme de l'anémie essentielle primitive, on considère l'*anémie dite progressive pernicieuse*, c'est-à-dire une anémie également proto-pathique, qui se distingue de la chlorose par sa marche fatale et qui aboutit inévitablement à la mort. Disons dès maintenant qu'à notre avis il n'existe, du moins sous le rapport clinique, pas de ligne de démarcation nette entre la « chlorose commune » et l'« anémie pernicieuse ». Il est possible que nos connaissances, en progressant, finiront par découvrir des caractères anatomiques et surtout étiologiques qui nécessiteront une division rigoureuse entre ces genres morbides. Mais, pour le moment, tant que nous n'avons en

vue que la détermination clinique du tableau morbide, avouons qu'il est impossible de tracer exactement cette limite. Il y a en effet des « cas graves de chlorose » qui ressemblent dans tous leurs détails à l'« anémie pernicieuse » et n'en finissent pas moins par guérir, de façon que le mode de terminaison est le seul et unique signe différentiel qu'on puisse faire valoir, ce qui évidemment ne compte pas au point de vue scientifique. Nous verrons plus tard que le groupe des « anémies essentielles graves » a de plus de nombreux points de contact avec quelques autres maladies similaires (pseudoleucémie, anémie splénique, etc.).

A l'inverse des anémies primitives et essentielles décrites jusqu'ici, les *anémies secondaires* se réclament nécessairement d'une très grande diversité de causes. Il s'agit ici d'anémies qui n'existent pas par elles-mêmes, mais qui naissent comme conséquences évidentes d'autres processus morbides. La forme la plus élémentaire et à priori la plus intelligible de ces anémies, c'est l'*anémie par perte de sang*. A la suite d'hémorragies gastriques, pulmonaires, utérines, intestinales et rénales, après des plaies de grosses artères, etc., se produit naturellement un état anémique plus ou moins profond. De *petites hémorragies* longtemps *continues* agissent dans le même sens qu'une seule hémorragie profuse. C'est ainsi qu'on voit des anémies prononcées se montrer après des hémorragies nasales répétées (par exemple dans la diathèse hémorragique), dans les carcinomes utérins ulcérés qui s'accompagnent de petites et incessantes pertes de sang.

Outre ces anémies qui s'expliquent immédiatement, il existe encore une multitude d'anémies secondaires où il n'est pas question d'une perte aussi directe de sang. En examinant ces cas de plus près, on doit, nous semble-t-il, commencer par distinguer deux sous-divisions d'anémies secondaires. Dans *une première série* de faits, l'anémie est un *élément partiel dans l'ensemble des troubles nutritifs qui atteignent l'économie*. Ces anémies se rencontrent dans presque toutes les affections graves aiguës ou chroniques et sont le plus souvent accompagnées d'une émaciation et d'un affaiblissement général plus ou moins considérables. La perversion de l'appétit, le manque d'air frais et d'exercice à l'air libre, parfois le défaut de digestion et d'assimilation des matières alibiles, la fièvre, les pertes excessives d'humeur (suppurations), etc., sont des causes qui inmanquablement doivent ruiner l'organisme, et il n'est pas étonnant que le sang prenne part en quelque sorte à ce dépérissement général. De là vient que la plupart des malades chroniquement atteints ont le teint pâle, comme sont ceux qui souffrent de l'estomac, des reins, beaucoup de poitrinaires et de névropathes, etc. Mais il en est tout autrement pour une *deuxième catégorie* d'anémies secon-

dares. Ici l'anémie est également d'ordre consécutif, c'est-à-dire qu'elle est sous la dépendance d'une maladie fondamentale d'une autre nature ; mais elle s'érige en symptôme prédominant, ne *se rattachant pas à un trouble de la nutrition générale*, et quoiqu'elle coïncide d'ordinaire avec un amaigrissement considérable, par son intensité extraordinaire elle n'en contraste pas moins d'une manière frappante avec l'ensemble de l'état morbide. Cette *anémie spécifique secondaire*, tout comme l'anémie essentielle, doit constamment tenir à une déviation particulière de la vitalité du sang et il faut en quelque sorte la considérer comme une complication ou une localisation spéciale de la maladie primordiale. Pour prouver qu'un trouble de la nutrition *générale* ne conduit pas par lui-même à une anémie semblable, citons le fait de malades atteints de rétrécissement de l'œsophage (carcinome par exemple). Ici l'apport insuffisant ou nul de nourriture peut provoquer un état d'inanition générale des plus prononcés, avec émaciation excessive, température au-dessous de la normale, ralentissement du pouls, etc. Il va sans dire qu'un malade placé dans ces conditions n'est pas haut en couleur, ni florissant d'aspect, mais blême et cachectique ; nonobstant cela, il n'a pas la pâleur cireuse particulière qui est le stigmate infaillible de la véritable anémie « spécifique ».

Nous ignorons complètement jusqu'ici par quel mode spécial ces anémies spécifiques se produisent dans la plupart des cas. Nous en avons fourni un exemple singulièrement instructif dans le tome I. Le cancer de l'estomac est évidemment presque toujours accompagné de maigreur et de pâleur du teint. Mais le carcinome de l'estomac se complique quelquefois d'une anémie profonde d'un caractère particulier, telle qu'elle ne se rencontre que dans l'anémie grave essentielle, et, dans un cas de cette nature, nous avons trouvé à l'autopsie une carcinose secondaire étendue de la moelle osseuse. Ici donc l'anémie ne dépendait certainement pas de l'entrave apportée à l'alimentation générale par le carcinome gastrique, mais évidemment de l'affection de la substance médullaire des os, organe qui est en relation étroite et incontestable avec la fabrication du sang.

Donnons encore une mention à quelques-unes de ces anémies spécifiques secondaires dont la nature intime se dérobe à nos moyens d'investigation. Il y a d'abord les anémies qui se développent souvent *à la suite de certaines maladies aiguës* (ordinairement infectieuses). C'est ainsi qu'on voit après le *typhus abdominal*, puis consécutivement au *rhumatisme articulaire aigu*, se manifester parfois (pas très souvent pourtant) une anémie frappante. Une anémie particulière digne de remarque encore, c'est celle qui se rencontre fréquemment pendant la *période secondaire* de la

syphilis, la nutrition générale se maintenant d'ailleurs dans des conditions satisfaisantes (*chlorose syphilitique*). Dans d'autres maladies infectieuses chroniques (*tuberculose, impaludisme chronique*), dans les *empoisonnements* chroniques (par ex. l'anémie saturnine), dans la *dégénérescence amyloïde* généralisée, les affections rénales, etc., des anémies se produisent dont l'intensité et la discordance avec l'ensemble de l'organisme permettent de conclure à un trouble secondaire de nature particulière de la formation du sang ou de sa composition intime.

Dans les lignes qui suivent nous décrirons premièrement les *symptômes* dépendant directement de l'anémie et *qui se rencontrent* par conséquent *dans toute anémie quelconque*, puis nous tracerons le tableau de la *chlorose* commune. La forme grave de l'anémie essentielle, l'anémie dite progressive pernicieuse, sera traitée plus loin dans un chapitre spécial, et nous ajouterons le peu de données que nous possédons sur les relations existant entre l'anémie et les états pathologiques des organes préparateurs du sang.

Symptômes cliniques de l'anémie. Le symptôme qui d'emblée appelle l'attention du médecin dans toute anémie quelle qu'elle soit, c'est l'altération du facies, la *pâleur de la peau et des muqueuses accessibles à la vue*. Cette pâleur se prononce presque toujours au plus haut degré à la face, mais elle se montre aussi d'une manière évidente dans tous les autres endroits du corps. On attache communément une valeur particulière à la lividité des *muqueuses* (*lèvres, conjonctive*), le pigment ou l'épaisseur de l'épiderme n'intervenant pas dans la coloration de ces parties, ainsi que cela a lieu pour l'enveloppe tégumentaire. La pâleur de la peau présente naturellement de grandes différences et varie depuis une faible décoloration jusqu'aux nuances les plus dégradées, qui donnent à tout le corps un ton d'un jaune cireux. Un teint pareil ne peut évidemment résulter que d'une *réduction très considérable du chiffre des éléments colorés du sang, des hématies*. On trouvera plus loin, à la description de la chlorose et de l'anémie pernicieuse, de plus amples détails sur cette question, de même que sur les autres *altérations que subit le sang*.

Indépendamment du teint anémique, on observe constamment une série de symptômes dont l'origine dernière doit, surtout être recherchée dans une *diminution des processus d'innervation normale*, due à la désartérialisation du sang. C'est à cela qu'il faut rattacher en premier lieu *l'affaiblissement général de l'énergie motrice*, la prompte fatigue des muscles gouvernés par l'innervation volontaire et le sentiment d'abattement qui l'accompagne toujours. Dans les anémies les plus profondes (comme après des hémorragies profuses) la force motrice peut être descendue au point que les

malades sont incapables de marcher et de se tenir debout ; pourtant les anémies les plus légères sont également associées à un énervement général plus ou moins prononcé.

Cette diminution de la force d'innervation se fait sentir au même degré dans le domaine *sensoriel* et *mental*. Elle se traduit notamment par une torpeur générale de l'intelligence, par l'incapacité de se livrer d'une manière soutenue aux travaux de l'esprit, par un sentiment continu de fatigue et de somnolence. On n'a pas encore fait de recherches minutieuses sur l'acuité des perceptions sensorielles chez les anémiques. Mais il est probable que la diminution de l'activité des sens est en rapport avec l'abattement de l'énergie musculaire. L'anémie atteint-elle un certain degré, elle peut entraîner la perte de connaissance. De là chez les anémiques la fréquence des *tendances syncopales* (v. p. 318), qui dépendent d'accentuations passagères de l'anémie cérébrale et par conséquent se produisent d'ordinaire après une longue station debout, à la suite du redressement du malade hors de la position horizontale ou pour d'autres motifs analogues. Il est très intéressant de remarquer que ce genre de suspension totale de fonction ne frappe parfois qu'un district limité, comme c'est le cas pour *l'amaurose anémique*, c'est-à-dire la *cécité* qu'on a observée plusieurs fois après de fortes pertes de sang. C'est incontestablement l'anémie de la sphère nerveuse optique qui est l'origine de cette cécité, mais il n'est pas démontré si c'est l'anémie de la rétine ou celle de son épanouissement central (couches occipitales corticales) qui est en cause.

Outre le système nerveux, beaucoup d'autres organes sont entravés dans leur fonctionnement par le fait d'une anémie considérable. Cela se remarque surtout dans beaucoup d'*appareils de sécrétion*. La *sécheresse de la bouche et de la langue*, qu'on constate chez la plupart des anémiques, prouve déjà que l'activité des glandes salivaires et muqueuses a baissé. Quand l'anémie succède à de fortes hémorragies, cette sécheresse tient aussi à la perte d'eau subie par les tissus, vu que le sang soutire abondamment de l'eau de tous les côtés pour restaurer autant que possible sa masse absolue. *L'activité amoindrie de l'appareil glandulaire digestif* est d'une plus grande importance pratique encore. Quoique nos connaissances laissent encore beaucoup à désirer sous ce rapport, un fait qui offre de l'intérêt, c'est que chez les anémiques la proportion d'acide chlorhydrique est assez fortement diminuée dans le suc gastrique (MANASSEÏN), de façon que les phénomènes dyspeptiques si fréquents dans l'anémie peuvent en partie être attribués à cette circonstance. On suppose avec beaucoup de vraisemblance que les autres organes digestifs doivent être dérangés d'une façon analogue, quoi-

que cela ne soit pas positivement démontré. Disons seulement que chez les anémiques, les selles sont fréquemment *en retard* par suite de l'affaiblissement des mouvements péristaltiques intestinaux, dépendant de l'anémie.

Si les phénomènes que nous venons de décrire comme conséquences de l'anémie tiennent tous à une diminution d'énergie fonctionnelle, on observe d'autre part certains *symptômes irritatifs de la part du système nerveux*. Ceux-ci naturellement ne peuvent en saine logique être attribués directement à un « manque de sang artérialisé », mais, selon toute probabilité, doivent être mis sur le compte de l'excitation de certains territoires nerveux par des produits anormaux (insuffisamment oxydés) de la métamorphose organique.

Citons en première ligne comme appartenant à cette classe, des symptômes d'*irritation cérébrale*, par exemple les *vertiges*, les *mouches volantes* et les *bourdonnements d'oreille*. Ces derniers surtout constituent un phénomène presque constant de toute anémie quelque peu intense et peuvent devenir un grand tourment pour les malades. Ils sont ordinairement plus prononcés quand les malades se couchent sur le côté (sur l'oreille) ⁽¹⁾. Parmi les symptômes d'excitation on compte encore les *renvois*, et principalement les *vomissements* anémiques, qui certainement sont le plus souvent d'origine centrale et constituent dans l'anémie grave un malaise excessivement pénible. Comme phénomène analogue, on observe souvent un violent *hoquet* et des *bâillements spasmodiques*, etc. Enfin un des symptômes les plus fréquents, c'est la *céphalalgie anémique*, douleur qui enserre toute la tête ou la région frontale de préférence et qui peut acquérir une grande acuité.

Deux autres symptômes importants d'irritation se rapportent à l'état du *pouls* et de la *respiration* et ont presque toutes les apparences d'un phénomène régulateur. Le *pouls* est *accélééré* dans la plupart des anémies graves (80 à 100 pulsations à la minute et au delà). En même temps il est le plus souvent excessivement excitable, de sorte que pour le moindre motif il se précipite à l'instant. Quoique l'augmentation de la fréquence du pouls ne permette pas de conclure a priori à un accroissement de la pression sanguine ou à une plus grande vitesse de la circulation, il est indéniable que la multiplication des impulsions cardiaques *peut* agir favorablement par elle-même et a par conséquent un caractère de finalité. Non moins que le pouls, la *respiration* est également accélérée chez les anémiques. Dans l'anémie très avancée, la respiration est parfois tellement profonde et bruyante qu'on

1. Il faut remarquer au surplus que le bourdonnement d'oreille chez les anémiques n'est parfois pas autre chose que le bruit des veines jugulaires perçu par les malades mêmes (v. plus loin bruit de nonnes).

est en droit de lui donner le nom de *dyspnée anémique*, expression directe de la soif d'oxygène qui tourmente l'organisme. Il est évident que par cette accélération des mouvements respiratoires l'une tout au moins des conditions requises pour faciliter l'accès de l'oxygène est réalisée.

Pour faire suite à la description qui précède de la vitesse du pouls chez les anémiques, mentionnons encore quelques autres *phénomènes relevant de l'appareil circulatoire*. Étant donnée la circonstance ci-dessus relatée, que la masse totale du sang n'est pas diminuée dans l'anémie (abstraction faite naturellement des pertes sanguines directes), le pouls chez les anémiques n'est pas toujours petit, mais au contraire relativement plein et fort. Aussi bien c'est un caractère particulier du pouls anémique que *l'état bondissant* qu'on observe quelquefois et qui paraît dépendre de la forte tension que subit l'artère au moment de l'impulsion systolique du cœur, alors que l'artère se trouve dans un état de faible tension moyenne. C'est à cela que tient ce fait si souvent observé par nous, que, dans les anémies graves, se produit avec une fréquence remarquable un *ton crural qui frappe l'oreille* comme dans l'insuffisance des valvules aortiques.

On connaît depuis longtemps, quoiqu'on ne soit pas parvenu à en expliquer l'origine, les *bruits accidentels* qu'on perçoit souvent *au cœur* chez les anémiques (*bruits* dits *anémiques*). Leur maximum d'intensité est d'ordinaire à la base du cœur, au niveau des valvules pulmonaires, parfois aussi à la pointe. En règle générale ils sont purement systoliques, ce qui n'empêche pas que dans un cas d'anémie pernicieuse nous avons positivement entendu un fort murmure anémique correspondant à la diastole. D'après leur tonalité, ils sont soufflants, et parfois râpeux, de manière qu'ils résonnent presque comme des bruits de frottement péricardique. On a en conséquence émis l'idée que beaucoup de bruits anémiques seraient dus en réalité au glissement l'un sur l'autre des feuillets du péricarde plus desséchés qu'à l'ordinaire. Cependant on les attribue d'ordinaire à des dispositions vibratoires anormales des valvules cardiaques, associées peut-être à une dégénérescence graisseuse de la substance du cœur (v. plus bas). Il faut en outre tenir compte de l'insuffisance relative des valvules qui résulte de la dilatation cardiaque ou du jeu incomplet des muscles papillaires.

Outre ces bruits cardiaques, et parfois indépendamment d'eux, on entend très fréquemment chez les anémiques de forts *bruits au niveau des grosses veines du cou*, ce qu'on appelle le *bruit de nonnes*. Quoiqu'il soit prouvé, de par des autorités compétentes (A. WEIL), que des bruits jugulaires peuvent souvent être entendus chez des gens parfaitement sains, nous n'en sommes pas moins convaincu par notre expérience personnelle, que les bruits veineux