

*précordiale*, de « soif d'air ». L'examen physique objectif du *poumon* ne découvre aucune anomalie. Quelquefois il existe (sans altération anatomique appréciable) de la toux, et de petites hémorragies de la muqueuse respiratoire peuvent à l'occasion donner lieu à quelques crachats sanguinolents. Citons également à la suite les *épistaxis* qui ne sont pas très rares.

Les phénomènes relevant de l'*appareil circulatoire* ont un plus grand intérêt clinique encore. La matité cardiaque est d'ordinaire normale, parfois seulement un peu agrandie. Le cœur par contre bat plus vivement et son impulsion se traduit sur un plus large espace. Le *pouls* est le plus souvent augmenté en fréquence (100 à 120), il est régulier et bien loin d'être toujours petit, il est souvent au contraire d'une force remarquable. Mais ce qu'il y a de plus caractéristique, ce sont les forts *bruits anémiques* que l'auscultation perçoit à la pointe et plus manifestement encore à la base du cœur. En outre, on entend communément un fort *bruit de nonnes* au niveau des veines jugulaires.

Pour ce qui est des symptômes de la part des *organes digestifs*, la *langue* est ordinairement pâle, lisse et sèche. Les *fonctions de l'estomac* sont languissantes, l'appétit étant le plus souvent nul et l'introduction des aliments éveillant parfois des malaises. Cependant le phénomène le plus apparent, qui ne dépend pas pourtant d'un état morbide de l'estomac, mais de l'anémie cérébrale et est par conséquent un signe d'irritation d'origine centrale, ce sont les *réurgitations* et les *vomissements* qui se produisent avec une fréquence lamentable. Les *selles* sont d'ordinaire un peu retardées. Dans quelques cas on a constaté aussi une diarrhée passagère.

Le *foie* est le plus souvent normal, la *rate* également en beaucoup de cas, parfois cependant la percussion et la palpation démontrent que cette dernière est manifestement agrandie. Il arrive même, comme nous l'avons observé, qu'à la période d'acuité de l'anémie correspond une intumescence croissante de la rate et un dégorgeement splénique à la période de déclin (v. plus loin). L'*urine* à un examen superficiel n'offre pas d'anomalie essentielle; à peu d'exceptions près, elle est exempte d'albumine et elle l'est toujours de sucre. Nous avons dit plus haut qu'une analyse chimique quantitative approfondie de l'urine donne souvent des résultats dignes d'être signalés et qui dénotent que sous l'influence de l'anémie les échanges organiques ont subi des modifications (v. p. 672). Ici donc nous n'avons plus qu'à mentionner encore une fois l'*augmentation relative de l'excrétion de l'urée* et la grande abondance d'*acide urique* que l'urine renferme de temps en temps. Elle présente quelquefois une *réaction d'indican* extraordinairement forte.

En égard à ce que nous avons dit plus haut, un fait qui en beaucoup de cas d'anémie pernicieuse mérite une mention particulière, c'est l'*endolorissement excessif des os*. La percussion la plus légère suffit pour éveiller la susceptibilité du sternum et la pression exercée sur les os longs est parfois aussi très douloureuse. — Dans quelques rares cas d'anémie pernicieuse on a également observé des *gonflements articulaires* (genou).

On a fait des recherches très nombreuses et approfondies sur l'*état du sang* dans l'anémie pernicieuse. Nonobstant cela on n'a jusqu'ici relevé aucune propriété qui soit caractéristique de l'anémie essentielle grave et qui ne se rencontre pas non plus dans les anémies graves secondaires, ce qui d'ailleurs, d'après notre manière de voir sur la pathogénie de ces dernières, se conçoit aisément (v. p. 667). Le sang à la simple vue est pâle et aqueux au plus haut degré. La *numération des hématies* donne parfois un chiffre si minime qu'il semble incompatible avec la prolongation de l'existence. Il n'est pas rare du tout que pendant la plus mauvaise période de la maladie, on ne compte pas même  $\frac{1}{2}$  million de globules rouges dans un millimètre cube de sang, donc un chiffre réduit à  $\frac{1}{10}$  environ de la quantité normale. En ce qui concerne la *conformation des globules rouges*, ils se distinguent surtout par l'inégalité de leurs dimensions et de leur forme (v. fig. 56).

A côté d'hématies d'aspect normal, on voit d'abord une multitude de globules sanguins d'une dimension extraordinaire (*macrocytes, globules géants*), qui pour le reste ont une physionomie normale, et qui seraient même particulièrement riches en hémoglobine, d'après quelques observateurs (LAACHE). En conséquence on présume que l'apparition de ces cellules géantes doit être envisagée comme le résultat d'une sorte de processus compensateur. Outre ces grands globules, on observe des globules rouges remarquablement petits, sphéroïdaux, et en nombre plus ou moins considérable; ce sont les globules nains ou *microcytes* décrits en premier lieu par VAN LAIR et MASIUS. Leur mode d'origine et leur signification ne sont pas connus. Enfin on observe très souvent, comme

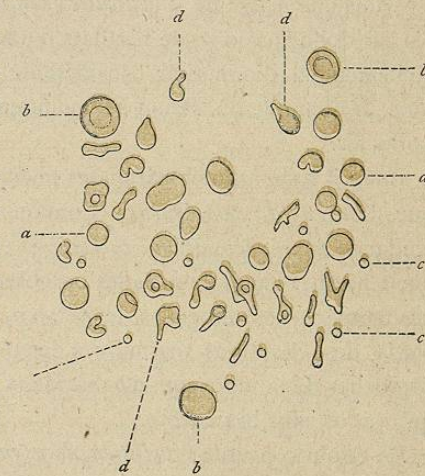


Fig. 56. Altération des hématies dans l'anémie pernicieuse (d'après QUINCKE). a globules normaux, b macrocytes, c microcytes, d poikilocytes.



QUINCKE l'a signalé le premier, des globules rouges à configuration anormale, dont la gravure ci-contre donne de curieux exemplaires (globules en forme de biscuit, de marteau, d'enclume, etc.) Ces *poikilocytes* se rencontrent aussi dans le sang entièrement frais et non dilué, de manière qu'il n'y a aucun motif pour les considérer comme des produits artificiels. Les microcytes de même que les poikilocytes sont donc envisagés actuellement comme des hématies défectueusement ou incomplètement formées ou détériorées par une influence morbide. EHRLICH a aussi aperçu plusieurs fois dans le sang en circulation des *globules rouges nucléés*. Les *globules blancs* ne sont en général pas augmentés en nombre : ce n'est qu'en quelques cas rares qu'on a trouvé passagèrement une forte leucocytose. Il y a parfois une masse de *corpuscules granuleux*. — *L'analyse chimique du sang* n'a pas donné jusqu'ici de résultats d'une valeur particulière. On s'explique facilement la diminution considérable de la quantité absolue d'hémoglobine. L'albumine du sérum se maintient dans des proportions à peu près normales.

Enfin il reste à noter parmi les phénomènes généraux dignes de remarque, *l'état de la température*. Comme dans toutes les anémies graves, la tendance aux *exacerbations thermiques* est très prononcée dans cette maladie. Chez beaucoup de malades on observe pendant des semaines entières des températures vespérales de 38°, 0 à 38°, 5, quoiqu'il se présente par-ci par-là des élévations thermiques de 39° et au delà. C'est seulement aux approches de la mort que d'habitude la chaleur baisse profondément, jusqu'à 30° et plus bas encore.

En ce qui concerne *l'évolution des symptômes susdits*, il y a lieu, comme nous l'avons dit, de considérer la maladie du sang, et surtout son appauvrissement en globules rouges, comme le processus morbide essentiel. Mais on ignore d'où dérive cet état pathologique du sang, et s'il est dû à des influences nocives agissant sur les globules sanguins mêmes ou sur les étapes successives de leur formation. Une quantité de symptômes morbides dépend immédiatement de l'anémie, la pâleur du tégument, la faiblesse, « les manifestations anémiques d'ordre cérébral », les bourdonnements d'oreille, le vertige, les tendances syncopales, l'état nauséux, etc. Pour ce qui est de certains autres symptômes importants, il y a encore une circonstance probablement de grande valeur, à savoir *l'auto-intoxication de l'organisme par le ferment fibrineux*.

Il est probable que par la destruction abondante des hématies, une certaine quantité d'hémoglobine est mise en liberté et se mêle au plasma du sang. Conséquemment il se forme de l'hémoglobinémie. De nombreuses

recherches (école de Dorpat d'ALEXANDRE SCHMIDT, PONFICK, SILBERMANN et autres) ont démontré que l'hémoglobine en dissolution dans le sang exerce une action également destructive sur les globules blancs, aux dépens desquels elle élabore de l'une ou l'autre manière le « ferment fibrineux ». Cette *intoxication* chronique de l'organisme à l'aide du ferment donne naissance à certains symptômes, qui précisément ne font presque jamais défaut dans l'anémie pernicieuse : *hémorrhagies capillaires* et *fièvre*. Ces hémorrhagies dépendent le plus souvent d'*embolies* des petits vaisseaux, plus rarement de thromboses nées sur place. Beaucoup de symptômes nerveux graves pourraient également être mis sur le compte de cette intoxication.

**Marche, durée et pronostic.** Le mot seul d'anémie « pernicieuse » indique que la plupart des cas ont une terminaison funeste. Même en l'absence de toute complication particulière, la mort arrive fatalement avec le cortège des plus graves manifestations anémiques, incompatibles avec le prolongement de l'existence. Souvent le cours morbide s'avance irrémissiblement avec des allures lentement progressives. La *durée totale*, à commencer des symptômes initiaux jusqu'à la mort, ne comporte guère alors plus de  $\frac{1}{4}$  à  $\frac{1}{2}$  année, parfois elle comprend moins de temps encore, tandis que d'autre part une durée qui dépasse le terme d'un an s'observe aussi quelquefois. Cependant la maladie peut présenter des oscillations considérables. Des temps d'arrêt, des périodes de mieux-être, des semblants de guérison bientôt suivis de rechutes, viennent incider la marche morbide. Signalons en particulier un groupe de cas formant une succession « d'accès d'anémie » qui embrassent une période longue de 2 à 3 ans, et dont chaque accès atteint un si haut degré d'intensité que l'amélioration qui lui succède semble tenir du prodige. C'est tout juste dans ces cas qu'on a signalé à plusieurs reprises, au moment des paroxysmes anémiques, une forte intumescence de la rate, sans qu'il faille pour cela mettre cette « *anémie splénique* » en opposition formelle avec les autres anémies essentielles. Cette dernière n'est qu'une sous-variété clinique. Toutefois son issue finale semble être constamment funeste.

Il est certain que des *guérisons durables* peuvent avoir lieu dans des cas d'anémie essentielle graves qu'on est tenté dans le principe de classer parmi les anémies pernicieuses. Malheureusement ces cas sont en réalité rares, et même en présence d'une amélioration notable, le danger d'une rechute est à craindre. Le *pronostic* est donc toujours des plus sévères, quoique pas absolument défavorable. Il est évident aussi que les circonstances extérieures (soins, traitement, etc.) ne sont pas sans exercer une



certaine influence. Il est à remarquer encore que dans l'anémie grave des femmes enceintes, l'avortement est un accident fréquent, après lequel la situation s'exaspère parfois très rapidement. Toutefois cette règle présente des exceptions.

**Diagnostic.** Le diagnostic de l'anémie grave comme telle et l'appréciation des conséquences dangereuses qu'elle entraîne, ne donnent jamais lieu à des difficultés particulières. Seulement comme dans la chlorose, la détermination du caractère *primitif et essentiel* de l'anémie, qui est naturellement un élément indispensable du diagnostic, n'est pas toujours facile non plus dans l'anémie pernicieuse. Nous avons plus haut à diverses reprises indiqué quelles sont les circonstances dont il faut surtout tenir compte en cette occurrence. La tuberculose latente, les affections graves de l'estomac et certains cas de parasitisme (anchylostome, vers rubanés,) sont les maladies dont l'élimination réclame une investigation clinique particulière.

**Traitement.** Dans le traitement des anémies essentielles graves, nous ne disposons que des seuls remèdes qui s'adressent aux formes d'anémie légère. Outre le parti à tirer d'une alimentation solide et appropriée, et après la réglementation des autres mesures hygiéniques, ce sont les *préparations ferrugineuses* qu'il faut avant tout mettre à contribution, et parmi elles nous donnons la préférence dans l'anémie pernicieuse, à la teinture éthérée de perchlorure de fer (10 gouttes plusieurs fois par jour dans de l'eau sucrée). De plus on devra insister notamment sur l'emploi de l'*arsenic*, attendu que ce remède donne parfois (quoique pas toujours) des résultats extrêmement avantageux dans tout le groupe des maladies du sang (anémie, leucémie, pseudoleucémie). Comme mode d'administration, on préconise les pilules de préférence aux gouttes de FOWLER, d'un usage si répandu (v. le formulaire). On peut aussi combiner le fer avec l'arsenic. Outre l'arsenic, le *phosphore* est recommandé par quelques observateurs.

Dans des cas pas trop avancés, l'usage des *bains* (bains salins, bains artificiels chargés d'acide carbonique) paraît venir en aide au traitement. Au point de vue *symptomatique*, plusieurs autres remèdes trouvent souvent leur indication (acide chlorhydrique contre les troubles digestifs, pilules de glace, bromure de potassium, opium contre les vomissements violents, etc.).

Plusieurs fois déjà on a tenté la *transfusion du sang* contre l'anémie pernicieuse. En quelques cas elle semble effectivement avoir eu une action avantageuse sur les manifestations morbides. Cependant il ne faut pas fonder sur elle un espoir exagéré, d'autant plus que des préventions théoriques s'opposent à son emploi. — Enfin il nous reste à signaler les *injections*

*sous-cutanées de sang* récemment préconisées par V. ZIEMSEN dans toutes les formes sévères d'anémie. On les pratique en introduisant au moyen d'instruments bien aseptiques, 50 Cct de sang humain défibriné en deux parts sous la peau (25 Cct à chaque cuisse), puis en forçant le sang injecté à passer dans les vaisseaux lymphatiques grâce à un vigoureux massage des points d'injection. Dans les cas graves cette opération devra être répétée souvent. Les expériences faites jusqu'à ce jour avec cette méthode ont conduit à des conclusions très avantageuses. Ce ne sont pas seulement les malaises subjectifs, mais la composition objective du sang (nombre des globules rouges) qui parfois s'amendent remarquablement après l'injection.

## CHAPITRE TROISIÈME.

### LEUCÉMIE.

**Définition et étiologie.** Après que VIRCHOW en 1845 eut pour la première fois donné une interprétation exacte d'un cas de « sang blanc » (leucémie), et découvert qu'il consistait en une augmentation considérable de la proportion des leucocytes, l'attention se porta avec un plus vif intérêt sur l'état des globules blancs dans les maladies les plus diverses. On constata bientôt que l'augmentation du nombre des leucocytes n'est parfois qu'un épiphénomène passager en beaucoup d'affections primitives de nature diverse, tandis que d'autre part elle constitue le syndrome essentiel d'une entité morbide déterminée, et se rattache incontestablement par un lien étroit à un état pathologique de certains organes intérieurs. Les cas de la première catégorie, dans lesquels les globules blancs atteignent rarement un chiffre très élevé (au lieu de la proportion normale d'un leucocyte à 600 hématies environ ou davantage, le rapport n'est plus que de 1 à 100 ou de 1 à 50), s'appellent ordinairement du nom de *leucocytose*, par opposition à la *leucémie* proprement dite. On rencontre le plus souvent la leucocytose dans les maladies aiguës infectieuses, dans le typhus abdominal, la fièvre récurrente et intermittente, la pyémie, etc., puis dans beaucoup d'anémies.

La vraie *leucémie* au contraire est une maladie assez rare, quoique parfaitement bien caractérisée la plupart du temps, mais dont l'essence propre est encore très obscure. Toutefois, comme dans la plupart des cas, il existe outre l'état leucémique du sang, une altération anatomique manifeste de la *rate* et de la *moelle osseuse*, parfois aussi des *ganglions lymphatiques*, par conséquent un état morbide d'organes dont la fonction est en relation étroite avec la formation du sang, l'idée surgit d'elle-même qu'il s'agit d'une affec-