

Si le stéthoscope est appliqué avec moins de légèreté, le bruit veineux disparaît, et se trouve remplacé par un bruit rude, râpeux, synchrone aux battements du cœur, c'est-à-dire par le souffle diastolique de la carotide primitive.

En explorant le cou plus en dehors, on trouvera la jugulaire externe un peu gonflée, et le siège d'une stase intermittente. Au toucher, on percevra exceptionnellement un frémissement vibratoire, mais à l'auscultation, on entendra souvent un souffle à tonalité élevée, ayant les caractères du bruit de mouche, analogue, bien que plus faible, à celui de la jugulaire interne. Alors que celui-ci ne fait pour ainsi dire jamais défaut, le bruit de mouche est très inconstant.

Il est un moyen fort simple de le faire apparaître quand il manque, et de le renforcer lorsqu'il existe : il consiste à comprimer la jugulaire interne entre les deux chefs du sterno-mastoïdien. Chez certaines malades, la compression unilatérale suffit ; chez d'autres, il faut l'exercer bilatéralement.

A la faveur de cette manœuvre, le sang de l'extrémité céphalique, grâce aux nombreuses anastomoses qui unissent entre elles les veines du cou, prend la voie de la jugulaire externe qu'il distend et dans laquelle il fait naître le bruit de souffle qu'on n'y percevait pas dans les conditions de la circulation normale (1).

Quelquefois on trouve ces bruits de souffle dans les veines des membres, notamment dans les fémorales, et dans les veines sous-clavières et faciales (Weill). MM. Gilbert et Garnier ont même constaté chez une chlorotique l'existence d'un souffle doux, continu, à renforcement systolique, au niveau de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachio-céphaliques. Ce souffle existait à droite et à gauche du sternum. Celui de droite, qui était le plus étendu, s'entendait faiblement quand la tête était en position normale, et acquérait son maximum quand la tête était en rotation gauche. Celui de gauche était influencé d'une manière analogue par la position de la tête : c'est quand la tête était tournée fortement à gauche qu'il était le plus manifeste, et il ne s'entendait plus quand elle était tournée à droite. Étant donné son siège, ce souffle pourrait être confondu avec un souffle cardiaque.

bruit de râpe très fort. » Traité de l'auscultation médiate, édition de la Faculté, p. 744.

Et plus loin : « Je ne crois pas que les veines puissent le donner. Cependant j'ai quelquefois soupçonné que le bruit de soufflet confus et sans diastole distincte que l'on entend sur les parties latérales du cou, avait son siège dans les jugulaires internes ; mais comme au bout de quelques heures le bruit redevenait rythmique et isochrone à la pulsation de la carotide, il me paraît évident que dans l'un et l'autre cas cette artère en était toujours le siège. »

En réalité, ce qu'on appelait autrefois le chant des artères est un chant veineux que la pression du stéthoscope fait disparaître pour faire place au bruit du souffle sec de la diastole artérielle.

(1) A. GILBERT, *Soc. de biologie*, 30 juillet 1898.

Le bruit de rouet de la jugulaire interne, perceptible au toucher sous forme de frémissement cataire, peut se rencontrer chez des sujets sains de huit à vingt ans, et dans certaines anémies chroniques, comme par exemple dans l'anémie liée à l'ulcère de l'estomac. Mais alors qu'il fait défaut dans les anémies récentes ou dans les anémies chroniques symptomatiques de la tuberculose, du cancer, d'affections organiques diverses, c'est dans la chlorose confirmée qu'il atteint son plus haut degré de développement. Si donc le bruit de souffle à renforcement n'est pas, au sens strict du mot, un bruit exclusivement chlorotique, comme le voulait Trousseau, il n'en est pas moins vrai qu'il possède une véritable valeur diagnostique (1).

L'examen du cœur révèle encore d'autres phénomènes importants.

La pointe du cœur bat avec force contre la paroi thoracique, même en dehors des accès de palpitations. La matité cardiaque, souvent augmentée, aussi bien dans le sens longitudinal que dans le sens transversal, éveille l'idée d'une hypertrophie relative (Hayem) que rend plus apparente le faible développement de la poitrine de bien des sujets.

A l'auscultation, on entend presque toujours, sauf dans les cas d'anémie légère, un ou plusieurs bruits de souffle correspondant à la systole ventriculaire. Lorsqu'il n'existe qu'un souffle, il siège à la base, et présente son maximum au niveau du deuxième espace intercostal gauche, au foyer de l'artère pulmonaire (C. Paul). Parfois il est aussi intense à droite qu'à gauche du sternum, ou même il a son maximum à droite au foyer d'auscultation de l'aorte. En même temps, on note quelquefois soit un dédoublement du second bruit, soit un claquement exagéré des sigmoïdes pulmonaires et un soulèvement du deuxième espace dû à une expansion exagérée de l'artère pulmonaire.

Qu'il existe ou non un souffle de la base, on entend souvent vers la pointe un souffle ayant pour siège de prédilection le bord gauche du sternum, entre la quatrième et la cinquième côte. Plus rarement, on distingue deux foyers différents, l'un à la pointe même, l'autre à la base de l'appendice xiphoïde (Parrot), et plus rarement encore un souffle à la pointe seule. Tandis que les souffles de la pointe sont

(1) Dans les anémies récentes ou dans les anémies chroniques symptomatiques, on peut admettre une diminution absolue ou relative de la masse totale du sang, et par suite un défaut de tension du système vasculaire, tandis que chez les chlorotiques les vaisseaux restent pleins et turgides. Il est donc probable qu'outre l'altération du sang il faut qu'il y ait un certain état de la circulation, et particulièrement une tension suffisante du sang, pour que les murmures anémiques se produisent, entre autres le bruit de rouet de la jugulaire interne. Le système nerveux intervient-il, comme nombre d'auteurs le pensent, dans la réalisation des conditions physiques favorables à la production de ces bruits ? Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'un certain état de tonus vasculaire, naturellement sous la dépendance du système nerveux, paraît nécessaire pour assurer ou plutôt faciliter le frottement du sang dans les vaisseaux (Hayem).

d'ordinaire doux et filés, ceux de la base ont une tonalité plus élevée et un timbre plus musical.

Pour M. Potain, ces souffles anorganiques se font entendre, dans la moitié des cas, au niveau de la région préventriculaire gauche; dans le quart des cas seulement, ils siègent dans la région de l'artère pulmonaire; enfin la région sus-apexienne en présente beaucoup plus rarement (1/7). Une fois sur sept, le souffle était tellement diffus et vague, qu'il ne put être délimité exactement.

D'après cet auteur, on les observe dans la moitié des cas de chlorose; on doit les considérer comme de véritables souffles cardio-pulmonaires. Ils en ont tous les caractères distinctifs de timbre, de tonalité, de rythme, de siège ou de mutabilité; ils se modifient, soit spontanément, soit sous l'influence des modifications apportées aux mouvements respiratoires ou à la position du malade. La richesse globulaire du sang n'aurait aucune influence directe et constante sur leur production. Ils auraient uniquement pour cause l'excitation cardiaque propre aux chlorotiques (1).

Quoi qu'il en soit de l'origine de ces souffles (2), M. Hayem considère leur absence comme une exception capable de faire hésiter le diagnostic (3).

L'intensité des bruits anémiques n'est pas proportionnelle au degré de déglobulisation. Elle serait même plus grande dans les anémies de moyenne intensité. Aussi la force des contractions cardiaques, l'excitabilité, sont-ils des facteurs à considérer, et les altérations globulaires jouent-elles un plus grand rôle dans leur production que le nombre des hématies (Hayem). Dans la chlorose intense, par exemple, le souffle peut manquer alors que le chiffre des hématies est très abaissé; mais il apparaît à mesure que le sang se sépare. Il n'y a pas davantage concordance absolue entre l'intensité des souffles cardiaques et celle des souffles vasculaires.

Les *manifestations pulmonaires* ne font point défaut. Il y a souvent

(1) POTAIN, Clinique médicale de la Charité, p. 106 et 346.

(2) On a longtemps discuté sur l'origine de ces souffles. On les a attribués : 1° à la diminution de la densité du sang, à l'hydrémie; 2° à l'abaissement de la tension artérielle; 3° au rétrécissement des orifices artériels (bruit anémo-spasmodique de l'artère pulmonaire (C. Paul) — compression de l'artère pulmonaire par l'auricule gauche dilaté (Balfour); 4° à l'insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale (Gerhardt, Lewinski), de la valvule tricuspide (Parrot); 5° à une origine cardio-pulmonaire (Potain).

L'anémie peut cependant déterminer un bruit de souffle dans l'aorte elle-même; ce bruit n'aurait rien à voir avec le souffle anémique de l'aorte, dont parlait Bouillaud et qui est préaortique. Il faut pour le produire une déglobulisation excessive, telle que l'on n'en rencontre que dans l'expérimentation, lorsqu'on saigne les animaux à blanc, ou dans la clinique, lorsque l'on a affaire à des malades épuisés par des hémorragies copieuses et répétées. On entend alors à l'orifice aortique un bruit systolique, rude, à tonalité élevée, qui disparaît dès que la régénération du sang commence; mais c'est à peine si M. Potain a pu entendre ce bruit plus de trois ou quatre fois (POTAIN, *loc. cit.*, p. 71).

(3) HAYEM, Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

une irrégularité, une sorte d'ataxie respiratoire (Lorain) causée par des soupirs, des efforts d'aspiration exagérés, une respiration inquiète et troublée, tantôt accélérée, tantôt ralentie, en tout cas irrégulière, et qui, lorsqu'elle se précipite, se traduit par une élévation exagérée des premières côtes. C'est le pendant des palpitations. Les causes psychiques agissent ici puissamment; mais les mouvements violents, un simple changement d'attitude quelquefois, suffisent pour accuser fortement ce trouble nerveux de la respiration. A plus forte raison y a-t-il impossibilité pour les malades de gravir une pente ou les marches d'un escalier, sans éprouver une vive oppression; jamais d'ailleurs il ne se manifeste ni cyanose ni turgescence du visage.

La toux chlorotique, comparée par certains auteurs à la toux hystérique, est relativement rare. C'est une petite toux sèche, quinteuse, qui comme la dyspnée ne se rattache à aucune lésion de l'appareil broncho-pulmonaire et ne se révèle par aucun signe séthoscopique. Les points douloureux, dont se plaignent les malades, siègent de préférence dans le sixième ou le septième espace intercostal gauche et accompagnent d'ordinaire les troubles digestifs. Les hémoptysies n'appartiennent pas en propre à la chlorose. Elles sont supplémentaires des règles d'origine hystérique, ou l'effet d'une complication (tuberculose, apoplexie pulmonaire, etc).

On conçoit que de pareils symptômes éveillent l'idée de tuberculose au début et exigent un examen attentif de la poitrine (Rilliet, Nonat, G. Sée, Peter, Potain, Jaccoud, Hayem, Grancher) (1).

En dehors des anomalies de développement du thorax, qu'on peut quelquefois observer, le murmure vésiculaire est pur dans toute l'étendue du champ respiratoire, sauf cependant, chez quelques malades, au sommet des poumons. Par suite d'une certaine diminution dans l'énergie des muscles inspireurs, la partie du poumon qui répond à la fosse sus-épineuse se déplisse incomplètement, et cet état est parfois plus marqué à droite qu'à gauche, et s'accompagne à la percussion d'une diminution du son et de l'élasticité de la paroi thoracique. Il faut être prévenu de ces particularités, qui pourraient jeter un peu d'inquiétude dans l'esprit, et avoir soin de faire faire aux chlorotiques d'assez larges inspirations pendant qu'on ausculte (Hayem). La respiration faible et même saccadée des sommets s'associe parfois à la rudesse respiratoire, à l'expiration prolongée. Il faut en pareil cas redoubler de vigilance, surtout lorsque ces signes persistent alors que les symptômes de la chlorose s'améliorent (2).

(1) FELICI, Rapports de la chlorose avec la tuberculose. Th. Paris, 1888. — PERSILLARD, Essai de diagnostic différentiel sur la chlorose et les maladies qui peuvent la simuler. Th. Paris, 1886. — LÉONCINI, Étude sur quelques troubles respiratoires dans la chlorose. Th. Paris, 1893.

(2) Pour M. Grancher, la respiration saccadée vraie d'origine pulmonaire est rarement pure, c'est-à-dire que le murmure vésiculaire est d'ordinaire affaibli,

Cependant la respiration est d'ordinaire régulière et normale au repos.

Moriez a observé quelques cas de spasme du larynx entraînant un mode particulier de dyspnée avec tirage momentané plus ou moins accusé.

Le *corps thyroïde* est plus ou moins hypertrophié dans la majorité des cas (82 p. 100). M. Hayem considère le développement exagéré de cette glande comme un stigmate de dégénérescence, allant de pair avec l'hypoplasie artérielle et hématurie, etc. Or, bien souvent on constate en même temps un certain nombre de phénomènes qui font partie du syndrome de Basedow : excitabilité cardiaque, troubles cardio-vasculaires, tachycardie, émotivité, tremblement par accès ou continu, joint à une sorte d'équilibre instable des fonctions nerveuses. Aussi y aurait-il, pour cet auteur, des chloroses sans thyroïdation, des chloroses avec légère thyroïdation (chlorose vulgaire avec son cortège névropathique habituel), des chloroses avec thyroïdation assez accentuée pour constituer le syndrome de Basedow atténué, enfin plus exceptionnellement des chloroses avec vraie maladie de Basedow. Ce serait là une simple association de deux maladies hybrides, sœurs par l'origine commune : la dégénérescence native (1).

La chlorose s'accompagne presque invariablement de troubles des *fonctions digestives*, de sorte que la dyspepsie, en conservant à ce mot son sens très général, vient prendre place immédiatement après l'anémie dans la symptomatologie de cette maladie (Hayem).

L'appétit est diminué et perverti. Les malades manifestent une vive répugnance pour certains aliments, les viandes et les graisses en particulier ; elles recherchent au contraire les mets épicés, vinaigrés, et prennent souvent en cachette les substances les plus fantaisistes, craie, charbon, grains de café, etc. L'inappétence va quelquefois jusqu'à rappeler l'anorexie nerveuse.

Même dans les cas où l'appétit est normal, il existe presque toujours des troubles de la digestion. Ceux-ci sont plus ou moins accusés : sensation de poids, de barre, de tension et de plénitude après le repas, éructations, distension gazeuse, gastralgie, pyrosis, vomissements ; tous ces symptômes s'associent diversement.

La dyspepsie chlorotique revêt assez souvent la forme gastralgique. Cette forme douloureuse, qu'on observe à peu près dans le tiers des cas de dyspepsie assez accentuée, s'observe dans deux catégories de faits bien distincts d'après M. Hayem. Dans la première, les douleurs surviennent par crises, dans l'intervalle desquelles les

sec, rude, en même temps qu'il est discontinu, tandis qu'il reste assez fort et moelleux dans les saccades d'origine cardiaque et bronchique (GRANCHER, Maladies de l'appareil respiratoire, p. 103).

(1) HAYEM, Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

malades ne souffrent pas, qu'ils aient ou non quelques autres symptômes gastriques. Dans la seconde forme, les douleurs peuvent encore s'exaspérer à certains moments, mais elles sont plus continues. Elles augmentent après les repas d'une manière notable et s'accompagnent d'une sensibilité plus ou moins vive à la pression du creux épigastrique. Si elles sont très aiguës, elles ressemblent à celles de la gastrite ulcéreuse, et l'analogie est surtout frappante quand il existe en même temps des vomissements après les repas.

Les vomissements s'observent dans 20 p. 100 des cas (Hayem). Ils sont alimentaires, rarement muqueux, et surviennent à des moments plus ou moins éloignés des repas. Les matières vomies donnent au papier de tournesol quelquefois une réaction acide, souvent une réaction neutre.

Prise au sens de M. Bouchard : « tout estomac qui ne se rétracte pas quand il est vide est un estomac dilaté », la dilatation de l'estomac est fréquente. M. Hayem l'a trouvée 27 fois chez 37 chlorotiques. Mais la dilatation est variable, et sauf dans les cas graves, son degré ne correspond pas au degré de la dyspepsie (1).

L'examen du suc stomacal s'impose d'autant plus que l'analyse démontre constamment quelque modification dans sa composition (Ewald et Boas, Riegel, Ritter et Hirsch, Hayem, Buzclygan et Gluzinski, Bouveret). Les recherches de M. Hayem (2), faites à l'aide du repas d'Ewald et du procédé d'analyse de M. Winter, portaient en 1891 sur 72 cas. Or sait-on combien de fois le chimisme stomacal a été trouvé normal ? Deux fois seulement. Depuis lors, il a toujours été trouvé anormal. Et actuellement M. Hayem se demande si les deux seuls cas avec chimisme stomacal d'apparence normale étaient bien légitimes, car il n'y avait eu qu'un seul tubage pratiqué au bout d'une heure. Il en est arrivé à penser que « dans tout cas de chlorose il existe une affection gastrique ».

Chez les chlorotiques non médicamentées, le type chimique est celui de l'hyperpepsie franche chloro-organique ou chlorhydrique, en général avec sécrétion abondante. Parfois on constate une hypopepsie apparente, ou mieux temporaire (voir p. 892), de l'hypochlorhydrie avec le rapport T/F un peu élevé, type que l'on rencontre souvent dans les gastropathies compliquées d'irritation médicamenteuse. Et la meilleure preuve de cette complication, c'est que plus tard, après le repos et un régime convenable, se montre un type chimique plus normal,

(1) « Il y a une certaine indépendance entre la dilatation et la dyspepsie ; beaucoup de chlorotiques n'ont, malgré leur estomac dilaté, que des troubles légers ; on peut même observer une dilatation assez prononcée avec un état dyspeptique fort modéré. Inversement, la dyspepsie peut être intense sans que l'estomac soit dilaté, et beaucoup de cas de dyspepsie assez prononcée correspondent à des degrés légers de dilatation. » (Hayem.)

(2) HAYEM, Du sang, 1889, p. 636. — Soc. méd. des hôp., octobre 1891. — Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine, leçons faites en 1897.

adéquat à l'état chlorotique. Malgré le relèvement du taux de l'acide chlorhydrique au delà de la moyenne, les douleurs, les vomissements cessent, l'amélioration est évidente.

Tout en faisant la part des phénomènes nerveux, il n'est pas douteux que bien souvent la dyspepsie est liée à un état organopathique, à une gastrite parenchymateuse plus ou moins légère, plus ou moins profonde, tantôt récente, tantôt à une phase avancée de son évolution, soit simple, soit compliquée, notamment d'ulcère. Autant de points qu'une observation attentive s'efforcera de mettre en lumière.

L'affection gastrique précède d'ordinaire la chlorose qu'elle prépare sur un terrain prédisposé. On doit donc, quand on le peut, prévenir cette cause occasionnelle. Assez souvent cependant, chez les non-dilatées surtout, la gastropathie reste latente, même avec une aglobulie prononcée : la maladie se présente alors avec les apparences de la chlorose simple. D'autres fois, à l'occasion de la chlorose, la dyspepsie s'accuse, la gastropathie prend une forme nerveuse. La maladie de l'estomac devient même un obstacle au traitement régulier. C'est la *chlorose dyspeptique* (Hayem). Les causes en sont souvent obscures. On incrimine avec raison l'abus du corset, la constipation, la mauvaise hygiène alimentaire. Dans d'autres cas, la gastropathie remonte à l'enfance et elle ne produit la dyspepsie (c'est-à-dire ne provoque des plaintes) qu'au moment de l'adolescence et sous l'influence de causes banales. Il faut faire aussi une part à la débilité stomacale native, tenir compte de la prédisposition par faiblesse constitutionnelle à la gastropathie, soit, en somme, de la prédisposition à la chloro-dyspepsie. Enfin, avec l'apparition de l'anémie commence l'abus des médicaments.

La constipation, si fréquente qu'Hamilton a été jusqu'à en faire la cause de la chlorose, doit être également considérée comme une cause importante de dyspepsie. Elle s'accompagne souvent d'entérite muco-membraneuse et provoque des borborygmes, des coliques, du ballonnement du ventre, le hoquet, l'inappétence, une langue saburrale, etc.

Le foie conserve d'ordinaire son volume normal. L'hypertrophie de la *rate* serait, d'après M. Clément (de Lyon), un argument en faveur de la nature infectieuse de la chlorose. Ce signe est inconstant, en particulier chez les aplasiques.

L'*urine* des chlorotiques, variant de 700 à 1000 centimètres cubes par vingt-quatre heures au début du traitement, atteint 2000 centimètres cubes, 2500 centimètres cubes après quelques jours. Sa coloration, grossièrement jaune rougeâtre, est souvent pâle, d'un jaune tirant sur le vert clair. Ses pigments se composent, en dehors de l'urochrome et de traces d'indican, d'urobiline et d'urohématine. La réaction de l'hémaphéisme peut être constatée dans certains cas pendant quelques jours. D'après M. Hayem, on observe dans l'élimi-

nation des pigments une sorte de loi, qui peut être ainsi formulée : au début du traitement, l'urobiline est abondante et l'urohématine faible. Après la première semaine, par le fait seul du repos, l'urobiline diminue, tandis que l'urohématine augmente. Dans une troisième période, particulièrement chez les malades soumises au traitement ferrugineux, l'inverse se produit de nouveau. A cette période, il n'est pas rare de trouver simultanément des quantités d'urobiline et d'urohématine assez notables et variables d'un jour à l'autre, sous l'influence de causes diverses (fièvre, insomnie, fatigue, etc.).

Alors qu'un foie sain fabrique des pigments normaux, à l'aide du pigment sanguin, le foie altéré (dégénérescence graisseuse partielle) des chlorotiques produit de l'urobiline, et, même quand la proportion absolue de l'hémoglobine est très inférieure à la normale, la quantité d'urobiline excrétée subit des variations en rapport avec les fluctuations de la destruction globulaire (Hayem).

La réaction de l'urine est faiblement acide, la densité peu élevée et la quantité de matériaux solides est toujours plus ou moins abaissée (urée, phosphates, chlorures). L'acide urique s'écarte peu de la normale. La moyenne de l'urée tombe, au contraire, au tiers et même au quart de la quantité normale, et cet abaissement paraît avoir un rapport plus étroit avec l'état des fonctions digestives qu'avec l'intensité de l'anémie. M. Hayem a trouvé 7 à 8 grammes d'urée par vingt-quatre heures (au minimum 4,5 à 5) chez des chlorotiques ayant perdu l'appétit et digérant mal, alors qu'il a relevé 25 à 30 grammes d'urée, chiffre qui peut paraître excessif dans ces conditions, chez des chlorotiques encore très anémiées, mais dont l'appétit s'était notablement accru sous l'influence du traitement.

M. Chatin (de Lyon) a examiné dans 10 cas de chlorose, d'une part la toxicité des urines, d'autre part le taux des oxydations, suivant la méthode de M. A. Robin (rapport de l'azote de l'urée à l'azote total de désassimilation), et s'est demandé s'il était possible d'établir un rapport entre les deux facteurs. De ses recherches il conclut que, dans la chlorose, le coefficient d'oxydation ou rapport azoturique n'est pas diminué, et cela, malgré des états très graves d'anémie constatés par l'examen du sang. Par contre, le coefficient urotoxique est très inférieur au chiffre normal. Le rapport entre les chiffres qu'expriment les coefficients urotoxiques et ceux des oxydations, n'a donné aucun résultat. Il s'est même rencontré qu'au chiffre d'oxydation le plus élevé correspondait la plus forte toxicité. Enfin aucun rapport constant n'existe entre les coefficients urotoxiques et les chiffres hématimétriques exprimant le degré d'anémie.

Pour M. Chatin, la faible toxicité des urines serait en faveur d'une insuffisance rénale latente, que peut rendre menaçante l'aplasie artérielle. Sur 10 observations, cet auteur aurait retrouvé six fois les