

un piqueté hémorragique. L'examen microscopique montre une altération graisseuse assez accusée des capillaires.

Depuis le premier travail de Lichtheim (1887), nombre d'auteurs ont insisté sur la fréquence des lésions médullaires au cours de cette maladie. Minnich, Van Noorden, Eisenlohr, Bowmann décrivent à la fois les symptômes et les altérations anatomiques correspondantes. Nonne, qui dans une série de mémoires n'a pas étudié moins de 21 cas, a vu 13 fois la moelle profondément atteinte. La thèse de Petren, les examens de Feichmüller, l'observation de Lloys, une bonne étude de M. Lenoble (1897) complètent l'ensemble des travaux parus sur cette question.

Des deux moelles examinées par M. Lenoble, l'une était saine ; l'autre présentait de fort nombreuses hémorragies punctiformes. Les faisceaux blancs ne présentaient aucune solution de continuité ni aucune raréfaction ; les cellules de la substance grise avaient conservé une intégrité à peu près parfaite. C'est là sans doute l'initium des lésions médullaires. L'apparition tardive des accidents nerveux dans ce cas a permis de surprendre, pour ainsi dire, sur le fait le début d'une lésion dont on n'avait guère signalé jusqu'alors que la phase terminale.

D'après Nonne, les altérations médullaires apparaissent d'ordinaire dans la région cervicale et se localisent de préférence dans les zones radiculaires moyennes des cordons postérieurs ; elles peuvent siéger aussi dans les cordons antérieurs ou latéraux. Elles sont d'origine vasculaire, partant non systématiques.

On a observé des foyers d'hémorragies capillaires avec sclérose miliaire probablement consécutive (Bulloch, Feichmüller, Baumler) ; une sclérose plus étendue, disposée en foyers ; exceptionnellement des altérations de la substance grise (Minnich, Petren, Feichmüller, Nonne).

Quant au grand sympathique, qu'on a trouvé altéré dans de si nombreuses maladies, Brigidi a signalé l'atrophie scléreuse et graisseuse de ses ganglions coeliaque et semi-lunaire ; mais cette lésion est fort incertaine et sa valeur plus que douteuse (Lubimoff).

Les nerfs périphériques ont toujours été trouvés intacts.

Sur la rétine, on remarque des hémorragies, des taches jaunes, des ectasies vasculaires ampullaires ou fusiformes, quelquefois aussi de l'œdème et du gonflement de la papille.

Si les hémorragies sont récentes, elles sont constituées par l'ex-travasation plus ou moins considérable des globules rouges à travers les diverses couches de la rétine. Peu à peu, le foyer sanguin subit la désintégration granuleuse, et, plus tard, sa place n'est plus marquée que par une pigmentation plus intense, jaunâtre, dont l'ophtalmo-scope peut rendre compte pendant la vie. Les taches blanchâtres, beaucoup plus rares, sont dues à la diapédèse de globules blancs. Enfin, il peut arriver que, malgré la rupture de la paroi propre du

vaisseau, la tunique lymphatique reste intacte : le sang s'épanche alors dans l'espace lymphatique.

NATURE DE LA MALADIE. — PATHOGÉNIE. — Les lésions trouvées à l'autopsie des sujets ayant succombé à l'anémie pernicieuse sont loin d'être caractéristiques. C'est là une des raisons qui expliquent la diversité des théories pathogéniques. On peut dire, en effet, qu'à chaque lésion rencontrée avec quelque fréquence correspond une théorie nouvelle (1).

Théories anatomiques. — On a voulu voir dans la dégénérescence du cœur, le *primum movens* de cette maladie (Ponfick) (2).

Or, non seulement cette lésion n'est pas constante, mais encore les expériences de Perl et Tolmatocheff (3) démontrent que le cœur devient gras secondairement à l'anémie (saignées répétées et stéase cardiaque consécutive).

La fréquence des troubles *gastro-intestinaux* et des lésions trouvées dans le tube digestif a amené différents observateurs (Quincke, Fenwick, Nolen, Nothnagel, Henry et Osler, Brabazon, Schumann, S. Meyer, Trechsel) à rechercher si ces lésions n'étaient pas la cause de l'anémie pernicieuse progressive. Malheureusement pour la théorie, ces altérations sont loin d'exister dans tous les cas. Elles peuvent d'ailleurs être secondaires ou simplement simultanées. Elles jouent le rôle de cause adjuvante ou aggravante, mais rien de plus.

Dégénération mégalo-blastique. — Pepper (4), Cohnheim (5), Osler (6) ont prétendu que la maladie de Biermer était due à l'altération des *organes hématopoiétiques*, et qu'elle constituait une forme de pseudo-leucémie myélogène. Ehrlich et Van der Stricht ont émis une opinion analogue. Les modifications de la moelle osseuse seraient non pas de nature régénérative, mais de nature dégénérative ; primitives, elles entraîneraient des modifications morphologiques et chimiques du sang. D'après M. Hayem, la teinte rosée qu'il a constatée sur la moitié supérieure du fémur, n'est pas comparable à la couleur rouge vif de la totalité du fémur, observée dans les cas de pseudo-leucémie myélogène. Les lésions, toutes secondaires, seraient simplement la résultante de l'effort vicariant de l'organisme cherchant à jeter dans la circulation des globules rouges à noyau, pour compenser l'insuffisance du processus normal de sanguification.

(1) PLICOT, *loc. cit.*

(2) PONFICK, Ueber Fetterherz (*Berlin. klin. Woch.*, nos 1 et 2, 1873).

(3) PERL et TOLMATOCHEFF, cités par Litten. *Berlin. klin. Woch.*, 1879.

(4) PEPPER, Progress pern. Anæmie or anæmatosis (*Americ. Journ. of the Med.*, t. LX, octobre 1875, p. 213).

(5) COHNHEIM, Erkrankung. d. Knochenmarks (*Virchow's Arch.*, t. LXVIII, 1876, p. 209).

(6) OSLER, Ueber d. Entwickel. v. Blutkörper. (*Centralblatt für med. Wiss.*, 1878, n° 26).

Quant aux altérations du *système nerveux*, tous les auteurs s'accordent à les considérer comme secondaires.

Théorie microbienne. — C'est, à coup sûr, une théorie séduisante. Il faut bien avouer cependant que les descriptions de Bernheim, Feltz et Engel, Henrot, Frankenhäuser, Petrone ont besoin de contrôle. Nombreuses sont les recherches qui ont abouti à un résultat négatif. D'autre part, il est légitime de penser qu'on a pu prendre parfois pour des micro-organismes ces hématis déformées et mobiles auxquelles M. Hayem a donné le nom très suggestif de pseudo-parasites. Jusqu'à nouvel ordre il faut l'accepter sous bénéfice d'inventaire et avec le complément qui sera indiqué plus loin.

Théories de l'auto-intoxication. — **AUTO-INTOXICATION D'ORIGINE GASTRO-INTESTINALE.** — Sandoz (1), constatant la fréquence des troubles de l'appareil digestif au début de l'anémie pernicieuse, eut le premier l'idée de rattacher cette maladie à une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. Les troubles digestifs entraîneraient dans l'estomac et l'intestin des décompositions et des fermentations dont les produits résorbés provoqueraient les symptômes de cette maladie. Sandoz conclut à l'utilité du lavage de l'estomac et de l'entérolyse. Il est inutile d'insister sur une observation de Meyer (1889), qui prétend avoir guéri par un seul lavage de l'estomac une femme enceinte atteinte d'anémie pernicieuse. Ce ne peut être qu'une erreur d'interprétation.

La grande quantité de granulations ferrugineuses que le foie contient, a suggéré à W. Hunter (2) l'hypothèse de la destruction des hématis dans le système porte sous l'influence d'un poison d'origine gastro-intestinale. Il a extrait de l'urine deux ptomaines identiques à la cadavérine et à la putrescine de la viande en décomposition, et un troisième poison, qui paraît être une diamine spéciale. Elles seraient le produit de la flore bactérienne du tube digestif. Hunter est ainsi amené à rapprocher la maladie de Biermer de l'intoxication par la toluyliènediamine, agent énergétique de la destruction globulaire.

Sans vouloir nier l'importance considérable de la toxémie d'origine gastro-intestinale, elle ne peut seule résoudre le problème pathogénique. Que de gastrites muqueuses ou atrophiques, que d'entérites, sans retentissement aussi grave sur l'état du sang. Il convient de réserver cette question et de mettre la théorie de l'auto-intoxication gastro-intestinale, sinon en parallèle, du moins sur un plan voisin de la théorie infectieuse, qui, elle aussi, exige pour sa justification l'intervention d'une toxine.

AUTO-INTOXICATION GRAVIDIQUE. — La théorie de l'auto-intoxication gravidique, dont M. Plicot, élève de M. Pinard, s'est fait le défenseur,

(1) SANDOZ, Beitrag zur Pathologie und Therap. der perniciosen Anämie (*Corresp. Blatt.*, 15 sept. 1887, p. 554).

(2) W. HUNTER, *Brit. med. Journ.*, 1^{er} avril 1893.

jouit auprès des accoucheurs d'une certaine faveur. Dégénérescence graisseuse du foie et diminution des oxydations, telle est l'origine de cette auto-intoxication, qui ne provoque pas d'autres désordres si les reins restent intacts. Pour peu que l'insuffisance rénale accompagne l'insuffisance hépatique, les accidents éclatent et l'anémie déjà préparée par la misère, les troubles digestifs, etc., s'accroît. Les altérations hématis contribuent pour leur part à la formation des nouveaux poisons, et finalement le sang est atteint dans sa source même.

Théorie de l'anhématopoièse. — **Rôle de l'hypoplasie hématis.** — A plusieurs reprises on a constaté à l'autopsie une hypoplasie cardiovasculaire plus ou moins accentuée. Elle est intéressante à noter à plusieurs points de vue. Elle doit être considérée, en effet, comme un stigmate de dégénérescence, comme la preuve et la manifestation d'une dystrophie constitutionnelle, d'une déchéance de l'organisme, qui le rend moins résistant aux différentes influences morbides.

Mais au point de vue spécial qui nous occupe, elle est ordinairement l'indice d'une hypoplasie sanguine, congénitale aussi, apparente ou cachée, c'est-à-dire de la déchéance originelle du processus de sanguification. Ainsi préparée de longue date, l'anémie revêtira avec une facilité infiniment plus grande le caractère pernicieux et la tendance progressive. Toutefois le terrain n'est ainsi préparé que dans quelques cas.

ANHÉMATOPOIÈSE (Hayem). — On sait le rôle que jouent, d'après M. Hayem, les hémato blasts dans la formation des globules rouges et la rénovation sanguine. Or, que constate-t-on dans l'anémie pernicieuse progressive? Une diminution considérable et précoce des hémato blasts. Le sang est atteint dans sa source même, les hémato blasts (anhématopoièse). De cet épuisement de la fonction hémato blastique découlent : l'abaissement progressif du chiffre des hématis, l'hypertrophie compensatrice des globules rouges restants, la résurrection des fonctions hémato poiétiques fœtales de la rate et de la moelle osseuse qui se traduit par l'apparition dans la circulation d'éléments qui y font défaut à partir du septième mois de la vie intra-utérine : les globules rouges à noyau. Ces éléments représentent un effort ultime et impuissant.

Quelle est donc, en définitive, la cause de cette anémie de formation, qui forme un si évident contraste avec la chlorose, cette anémie de destruction ?

Tantôt ce sera un *agent destructeur* énergétique d'origine extrinsèque ou intrinsèque, de *nature encore mal déterminée* (toxi-infection, auto-intoxication) qui, par le chemin le plus direct, ira tarir dans sa source la rénovation sanguine ; tantôt ce sera un agent d'une violence moindre, mais qui, tombant sur un terrain prédisposé par la misère, les privations, le surmenage, produira les mêmes effets.

D'après Ehrlich, dont l'opinion est généralement admise aujourd'hui, l'*agent chimique*, quel qu'il soit, provoque directement l'altéra-

tion de la moelle osseuse, la *dégénération mégaloblastique*, c'est-à-dire un retour vers le type embryonnaire. On sait que, pour cet auteur, les normoblastes correspondent à l'évolution hématique des adultes et les mégaloblastes à celle de l'embryon.

DIAGNOSTIC. — Comme son nom l'indique, cette maladie est essentiellement caractérisée par une *anémie extrême, pernicieuse, progressive*. Ces éléments de diagnostic seraient insuffisants si, d'une part, l'absence d'une étiologie précise et souvent de toute cause valable, d'autre part, le syndrome hématologique, ne permettaient de la distinguer des anémies graves symptomatiques et organopathiques.

Le syndrome hématologique peut se résumer ainsi (1) :

1° Déglobulisation extrême. C'est la maladie la plus anémiante qu'on connaisse. Le chiffre des hématies tombe assez rapidement au-dessous d'un million.

2° Irrégularité du diamètre des globules rouges, mais avec une certaine prédominance des grands et des géants, ce qui explique l'augmentation de la valeur globulaire.

3° Augmentation de la valeur globulaire, caractère inconstant.

4° Diminution quelquefois assez précoce du nombre des hématoblastes, qui descend de 300 000 à 25 000 et même à 15 000. C'est le caractère le plus important (Hayem).

Ce sont là les signes principaux. Voici maintenant les signes d'ordre secondaire :

5° Diminution (chiffre absolu) des leucocytes et parfois leur hypertrophie.

6° Présence des globules rouges à noyau, qui, bien que peu nombreux et plus précoces que dans le cancer, n'en sont pas moins du plus fâcheux augure. Ils méritent d'être considérés comme les avant-coureurs de la mort.

Nous avons vu qu'Ehrlich attache une importance capitale à la présence des grands globules rouges à noyau, qu'il décrit sous le nom de *mégaloblastes*. Ils seraient caractéristiques de l'anémie pernicieuse, tandis que les *normoblastes* s'observent dans presque toutes les anémies de cause connue (hémorragies aiguës et chroniques, inanition, cachexie, toxémies, hémoglobulinémie, etc.), bref dans toutes les anémies dites secondaires et symptomatiques.

Le *diagnostic* n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le croire.

Certains symptômes, pour peu qu'ils soient plus accusés que de coutume, peuvent détourner l'attention à leur profit et faire croire, les troubles digestifs, à une affection gastrique primitive, la fièvre subcontinue ou rémittente, à une fièvre typhoïde ou à une infection mal déterminée.

En second lieu, la cause organique d'où dérive l'anémie peut passer inaperçue ou rester douteuse, ainsi qu'il arrive dans les cancers dits

(1) HAYEM, Sur un cas d'anémie pernicieuse progressive. Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

latents, et mieux dans la forme anémique du cancer de l'estomac.

Enfin, en dehors d'une autre anémie essentielle, la chlorose, nombreuses sont les causes d'anémies subaiguës ou chroniques symptomatiques et organopathiques, capables d'esquisser ou de réaliser le tableau de l'anémie pernicieuse progressive : hémorragies (corps fibreux utérin, ulcère de l'estomac, plaie vasculaire, etc.), parasites intestinaux, diarrhées chroniques, tuberculose et infections chroniques, misère physiologique (privations, surmenage, grossesse), lymphadénie et leucocythémie, néoplasmes.

M. Hayem a résumé dans le tableau suivant les caractères différentiels de l'anémie pernicieuse progressive et de l'anémie symptomatique (1).

ANÉMIE PERNICIEUSE PROGRESSIVE.	ANÉMIE SYMPTOMATIQUE.
<i>Étiologie.</i>	<i>Étiologie.</i>
Bonne santé antérieure. Pas d'anémie.	Mauvaise santé antérieure. Anémie à poussées successives.
Sujets forts, vigoureux, vivant dans de bonnes conditions hygiéniques.	Causes diverses de débilitation, d'altération du sang et des organes (mauvaises conditions hygiéniques, pertes de sang, chlorose, puerpéralité, etc.).
Début sans cause apparente ou avec cause apparente, insuffisante pour expliquer la grande déglobulisation.	
<i>Symptômes.</i>	<i>Symptômes.</i>
Anémie profonde par anhématopoièse : a. Diminution de la formation hématoblastique ; b. Perte de la rétractilité du caillot.	Anémie profonde sans anhématopoièse, sauf immédiatement avant la mort, quand la maladie n'est pas traitée.
Asthénie.	Asthénie moindre.
Phénomènes généraux inquiétants.	Phénomènes généraux moins graves. Anémie mieux tolérée.
Absence de grosses lésions d'organes.	Lésions organiques presque toujours (corps fibreux, lésions des annexes, etc.).
Marche souvent rapide et progressive. Gravité extrême.	Marche lente, épisodique. Gravité et curabilité en rapport avec la cause.
Guérison exceptionnelle. Réparation sanguine très difficile.	Réparation sanguine rapide dans beaucoup de cas (hémorragies, etc.).

(1) G. HAYEM, Sur un cas d'anémie grave symptomatique (métrorragie, grossesses, privations). Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine.

Passons maintenant rapidement en revue les différentes variétés d'anémie grave secondaire.

L'*ankylostome duodécal*, cause de la *chlorose des tropiques* (Griesenger), de l'*anémie du Saint-Gothard* et des ouvriers des tunnels (Perroncito), de la *cachexie des mineurs* d'Anzin, de Saint-Étienne, de Comentry, de Mons, etc., de l'*anémie des briquetiers* (Menche), ne produit pas ordinairement une aglobulie extrême. Bozzolo et Toma ont trouvé chez le plus anémique de leurs malades 1 465 000 globules rouges, et Leichtenstern 1 250 000. Les éosinophiles augmentent de nombre et peuvent atteindre la proportion de 72 p. 100 (Leichtenstern). Les hémorragies rétinienne sont très rares (Grassi). Les conditions étiologiques, l'état endémique d'anémies graves doivent faire soupçonner leur origine parasitaire. Les ankylostomes n'apparaissent dans les selles qu'après l'administration d'un antihelminthique; mais les œufs s'y trouvent toujours. On les reconnaît à leur coque claire à contenu brunâtre, à leur segmentation, à leur volume (44 à 63 μ de longueur et 23 à 40 μ de largeur). Leur nombre est tel, que Leichtenstern a trouvé dans une selle 4 millions d'œufs, et ce ne serait pas là, paraît-il, un fait rare.

La présence du *botriocephalus latus* dans l'intestin, qui est parfois compatible avec une santé normale, provoque tantôt une anémie simple, à l'occasion avec normoblastes, tantôt une anémie grave, que Reyher et Rüneberg ont décrite sous le nom d'anémie pernicieuse progressive. En 1894, Schaumann (1), se basant sur 71 observations, lui a consacré une importante monographie.

Le début est lent, insidieux, marqué par de l'anorexie, de la diarrhée ou de la constipation. Les forces diminuent peu à peu, l'anémie apparaît, réalisant le tableau de la maladie de Biermer avec les souffles cardio-vasculaires, les œdèmes, les hémorragies rétinienne, les phénomènes nerveux, etc. Numériquement, les globules rouges oscillent entre 2 150 000 et 395 000, avec une valeur globulaire de 1,07 à 1,11; mais on a trouvé les valeurs extrêmes de 1,20, 1,34 et même 1,62. Il existe également des mégalo-blastes, des globules rouges à noyau, en karyokinèse, des signes de dégénérescence des hématies, et même un certain degré d'éosinophilie.

La durée de la maladie est extrêmement variable; elle peut ne pas dépasser un mois et se prolonger pendant dix ans, avec alternatives, dans ce dernier cas, d'amélioration relative et passagère. La mort survient dans le coma, par épuisement progressif.

L'anémie botriocéphalique, à type pernicieux, peut d'ailleurs se modifier heureusement, comme le prouve une remarquable observation d'Askanazy. Après l'expulsion du botriocéphale, les mégalo-blastes disparurent rapidement du sang et furent remplacés par les

(1) SCHAUMANN, Zur Kenntniss der sog. Botriocephalus Anæmie. In-4°, Helsingfors, 1894.

normoblastes. Ceux-ci cessèrent bientôt d'être visibles et en peu de temps la guérison fut complète (1).

Les œufs de botriocéphale constatés dans les selles sont presque pathognomoniques, parce qu'il est exceptionnel de rencontrer ce parasite dans un cas d'anémie pernicieuse due à une autre cause. Ce signe, joint à l'évolution et à la guérison rapide après élimination du parasite, constitue le meilleur moyen de diagnostic de l'*anémie botriocéphalique*.

Les *entérites chroniques* (dysenterie, diarrhée dite de Cochinchine, etc.), la *cachexie paludéenne* produisent rarement l'anémie extrême. Il sera toujours facile de distinguer ces anémies secondaires de l'anémie pernicieuse progressive.

Fede, Pepper, J. Cohnheim, ont publié, sous le titre d'anémie pernicieuse progressive, des faits de *pseudo-leucémie myélogène*, sans hypertrophie des ganglions lymphatiques. Mais ils ne fournissent que des renseignements insuffisants sur l'état du sang. Chez un enfant de douze ans, observé par R. Geigel (2), le nombre des globules rouges était, deux mois avant la mort, de 2 500 000 environ. Ce chiffre est tombé à 1 200 000 pendant les jours qui ont précédé la terminaison fatale. Il n'y avait pas d'augmentation du nombre des globules blancs. Ces chiffres sont encore loin de ceux qu'on trouve dans l'anémie pernicieuse progressive (Hayem).

Bien que la *chloro-anémie tuberculeuse* ne soit pas rare, l'anémie extrême est exceptionnelle chez les phtisiques. Elle reconnaît pour cause soit les hémoptysies, soit la cachexie simplement tuberculeuse: dans le premier cas, le sang présente les mêmes altérations que dans l'anémie posthémorragique; dans le second cas, la richesse en fibrine et en leucocytes donne la mesure de l'inflammation et de la suppuration. Son diagnostic ne présente pas de difficulté.

Il est une autre anémie de l'adulte, engendrée par la *misère*, les *privations*, le *surmenage*, aggravée parfois par la tuberculose, sur laquelle M. Hayem (3) a récemment attiré l'attention. C'est une sorte d'anémie pernicieuse ébauchée. Mais l'examen du sang et l'absence de souffles cardio-vasculaires plaident en faveur de l'anémie symptomatique.

L'examen minutieux des organes s'impose d'autant plus en présence d'une anémie grave, qu'elle cache parfois un cancer viscéral, en particulier un *cancer de l'estomac*. Il devra être complété par l'examen du sang et du suc stomacal.

(1) ASKANAZY, Ueber Botriocephalus, Anæmie und die prognostische Bedeutung des Megaloblasten in anæmischen Blut. (Zeitschr. f. klin. Med., 1895, Bd. XXVII.)

(2) R. GEIGEL, Verhalten der rothen Blutkörperchen bei der Pseudoleukämie (Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. XXXVII, Heft 1 et 2, S. 59, 1885).

(3) G. HAYEM, Sur un cas d'anémie symptomatique (grossesses répétées, misère, albuminurie, tuberculose). Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine. (Voy. Médecine moderne, n° 11, 1897.)

En dehors de l'aglobulie croissante, il peut exister en effet une leucocytose incontestable, s'accusant par la présence de 15 à 18000 globules blancs et davantage par millimètre cube; ce signe a une valeur diagnostique de premier ordre, en l'absence de phlegmasie ou de suppuration.

Malgré l'anorexie, le dégoût prononcé pour la viande, la rénitence gastrique, on peut encore hésiter sur la présence ou le siège du néoplasme. S'il n'y a pas d'hématémèse, il ne faut pas hésiter à passer la sonde et à faire porter l'exploration sur trois points principaux : 1° recherche du liquide à jeun, analyse de ce liquide; 2° analyse du suc stomacal extrait aux différents moments de la digestion; 3° détermination de la place et des dimensions de l'estomac par l'insufflation et étude sur le mode de fonctionnement du pylore (Hayem).

Dans un cas de ce genre (1), le tubage à jeun a donné immédiatement le diagnostic, en retirant un liquide infect, rempli de débris alimentaires et de grains noirâtres comme du marc de café (hémorragies capillaires). Parfois on obtient un liquide peu abondant, muqueux, légèrement sanguinolent et permettant de supposer une surface saignante. Au point de vue chimique, ce liquide résiduel est exclusivement chlorurique; la fermentation dont il est le siège se traduit par une valeur très élevée du coefficient α .

Après le repas d'épreuve, le liquide extrait permet de constater la diminution de l'acidité, à moins d'une forte proportion d'acides gras (lactique, butyrique, etc.), la diminution ou l'absence d'HCl libre, l'abaissement des produits C (chlore combiné organique), en rapport avec la diminution progressive du travail glandulaire.

Enfin, par l'insufflation, l'estomac reste plutôt petit, s'il n'est dilaté au préalable; le pylore ne se laisse pas forcer par les gaz et reste suffisant.

L'absence de souffles anémiques et d'hémorragies rétinienne, la teinte jaune paille, si fréquente, à plus forte raison les adénopathies, sont en faveur du cancer.

Il faut également attacher une grande valeur au syndrome hémato-logique de l'anémie cancéreuse que voici : 1° prédominance des globules petits et décolorés; 2° faible valeur globulaire en hémoglobine; 3° augmentation des globules blancs; 4° faible diminution des hématoblastes; 5° rétractilité du caillot petit et nageant dans un sérum abondant et pâle; 6° rareté des globules rouges à noyau; 7° pseudo-parasites dans les anémies extrêmes ou intenses (Voy. fig. 38, p. 775).

Ces signes hématologiques peuvent-ils servir également à faire le diagnostic d'une autre maladie anémiant du tube digestif, l'ulcère de l'estomac?

(1) G. HAYEM, Sur un cas d'anémie cancéreuse, *loc. cit.*

Les altérations des globules rouges, n'ayant rien de caractéristique, peuvent se retrouver plus ou moins accentuées dans toutes les anémies symptomatiques, aussi bien dans l'ulcère chronique que dans le cancer. Cependant les pseudo-parasites et les expansions tentaculaires sont fréquents dans le cancer, tandis que M. Hayem ne les a jamais rencontrés chez les ulcéreux; il est vrai que ces derniers ont rarement une anémie aussi profonde. A moins de fortes hémorragies répétées, qui ne peuvent passer inaperçues, l'ulcère ne produit une anémie ni aussi intense ni aussi durable, sans tendance à la réparation. L'absence, tout au moins constatée jusqu'ici, de pseudo-parasites, l'absence de leucocytose (à moins de complications inflammatoires), la présence de souffles anémiques, distinguent l'anémie grave de l'ulcère de l'anémie cancéreuse. L'examen de l'estomac complétera le diagnostic.

De l'anémie consécutive à l'ulcère stomacal peut être rapprochée, jusqu'à un certain point, l'anémie post-hémorragique. Le diagnostic est en général facile (plaie vasculaire, épistaxis, hémoptysie, hématémèse, mœlena, hémorroïdes, métrorragie) Il n'en est plus de même quand l'hémorragie est interne, chronique, répétée, par exemple, dans certains ulcères de l'estomac et du duodénum, dans certains cancers du tube digestif.

Dans son étude sur l'anémie post-hémorragique, M. Hayem conclut ainsi :

Dans l'anémie aiguë post-hémorragique, le nombre des globules rouges peut descendre à 500 000 sans que la mort soit fatale. Mais il faut que les malades ne fassent pour ainsi dire que toucher à ce degré d'anémie, que la réparation soit assez facile pour que le nombre des globules rouges s'élève en peu de temps à un millier au moins, sans que les hématies soient notablement altérées. On doit considérer comme périlleuses les hémorragies multiples assez fortes pour maintenir pendant quelques jours le nombre des globules dans les environs d'un million. Lorsqu'il en est ainsi, une nouvelle hémorragie ou une complication fébrile peut rendre la situation désespérée.

Lorsque les pertes de sang sont moins abondantes, mais répétées à de courts intervalles, ce qui rend la marche de l'anémie subaiguë, les globules s'altèrent assez rapidement par épuisement dans le résidu d'hémoglobine contenu dans l'organisme; le processus de sanguification se ralentit et la situation devient critique avec un nombre de globules d'environ 1 500 000, ne valant guère, comme pouvoir colorant, qu'un million de globules sains.

Dans les anémies tout à fait chroniques, la déglobulisation peut atteindre un plus haut degré, devenir extrême ou au moins très intense, sans mettre immédiatement la vie en péril. L'organisme semble s'habituer, comme dans les anémies dites spontanées, à l'appauvrissement progressif du sang.

Dans les hémorragies internes, l'issue dépend essentiellement de la cause de l'anémie. Une hémorragie intra-péritonéale avec anémie peut se terminer favorablement, lorsqu'elle est indépendante d'une grossesse extra-utérine et que la réparation paraît facilitée par la résorption du sang.