

**Signes cliniques.** — La tumeur consiste en une énorme agglomération de ganglions de consistance inégale, adhérant entre eux, aux parties profondes et aussi à la peau, qui est rouge, tendue et œdémateuse, parfois ulcérée. La tendance envahissante du processus fait des adénopathies profondes des agents très actifs de compression trachéo-bronchique, œsophagienne et nerveuse. A part une anémie notable et une réduction sensible des lymphocytes, les caractères normaux du sang sont peu altérés. La mort survient en un an ou moins, grâce aux progrès de la cachexie ou aux accidents de compression propres aux néoplasmes du médiastin.

**IV. Lymphadénie tuberculeuse.** — Le lymphadénome tuberculeux est une des plus importantes formes distraites, par les recherches récentes, de la lymphadénie classique.

**Signes cliniques.** — On distingue trois types cliniques : le *lymphome ganglionnaire*; la *splénomégalie tuberculeuse primitive*, et la *lymphadénie tuberculeuse généralisée* (ganglionnaire et viscérale).

**1° Lymphome ganglionnaire.** — De beaucoup la plus fréquente, cette forme, au lieu de tendre, comme l'adénite tuberculeuse vulgaire, vers la caséification et l'élimination des foyers caséux, reste caractérisée, des mois et des années, par la présence de quelques tumeurs juxtaposées, dures, sans adhérences réciproques ni ambiantes, à siège généralement cervical. Le processus est très lent, mais peut arriver à envahir tous les ganglions périphériques. Gros comme des noix, des mandarines, ou même des oranges, ceux-ci sont lisses, uniformément durs et parfaitement mobiles. Ils n'occasionnent ni douleurs, ni compression. Ces malades meurent, au bout de 5 à 10 ans, de cachexie ou de généralisation tuberculeuse (granulie, méningite). Très difficile, la distinction avec le lymphadénome vrai n'est souvent possible que par la *biopsie*.

**2° Splénomégalie tuberculeuse primitive.** — Ses caractères cliniques sont encore moins tranchés. Le premier signe fonctionnel consiste en vives douleurs dans le flanc gauche, impliquant déjà une *spléno-mégalie* très marquée (rate atteignant parfois la crête iliaque) qui, longtemps, reste le seul symptôme physique, jusqu'à l'établissement de la cachexie (diarrhée, œdèmes) ou de la généralisation tuberculeuse. Quelques indices sont pourtant significatifs : la *cyanose* (Rendu et Widal) et l'*hyperglobulie* (6 200 000, 8 200 000 globules), celle-ci, du reste, inconstante (*anémie* dans un cas d'Achard et Castaigne). La mort par cachexie lente progressive, ou par septicémie bacillaire, est la règle, à moins d'une *splénectomie* très précoce (Quenu et Baudet).

**3° Lymphadénie tuberculeuse généralisée.** — Ce type résulte de l'association des deux précédents, avec lésions encore plus diffuses; il succède à une adénopathie restée longtemps cantonnée au cou, puis propagée ensuite à de nombreux ganglions. L'amaigrissement, l'anémie sont précoces, le foie et la rate sont tuméfiés. Les probabilités cliniques sont pour la leucémie, mais l'examen du sang infirme cette hypothèse; on croit alors à une lymphadénie

pure, à moins que la biopsie d'un ganglion ne dénonce la tuberculose. On y constate une sclérose diffuse du tissu lymphoïde, et, sur les travées, la présence de rares follicules tuberculeux ou de cellules géantes. La recherche des bacilles sur les coupes est délicate et reste assez souvent négative. L'inoculation au cobaye peut échouer. Il en résulte que les caractères histologiques constituent le critérium le plus sûr pour le diagnostic. Variables, les lésions spléniques n'ont qu'un intérêt anatomique.

**Signes étiologiques.** — La porte d'entrée du bacille est généralement représentée par des lésions tuberculeuses faciales (lupus de la face) ou bucco-pharyngées (lésions bacillifères des amygdales palatines, linguale, pharyngée (Dieulafoy, Lermoyez). La forme particulière de l'infection tuberculeuse semble imputable à la faible virulence du bacille, que démontre, du reste, l'échec fréquent des inoculations expérimentales.

### III. — ANÉMIES

**Anémie en général.** — L'ancienne conception de l'*anémie*, maladie autonome, ne semble plus admissible. De plus en plus, les anémies paraissent constamment symptomatiques, même l'*anémie pernicieuse progressive* et la *chlorose*; toutefois, cette dernière, en tant que maladie de tout l'organisme, mérite un chapitre spécial.

On peut définir l'anémie : un état morbide traduit par une pâleur étendue à tout le tégument, et lié à un déchet variable de l'hémoglobine en circulation. Sont étrangères à son cadre : les *anémies locales* et les *anémies passagères post-hémorragiques*.

**Signes étiologiques.** — La menstruation, la grossesse, la lactation exposent davantage les femmes à l'anémie. La favorisent également : l'enfance, l'adolescence, la puberté, le ralentissement de la nutrition (*anémie des vieillards*, physiologique pour certains auteurs). L'inanition, le surmenage, les excès; le défaut d'air, de lumière, la misère en sont des facteurs incontestables; les émotions, les chagrins entrent aussi en jeu dans certains cas, ou même l'*hérédité* (maladie quelquefois familiale). Les causes déterminantes sont de trois ordres : *soustraction, altération, ou insuffisante régénération des hématies*.

**A. Anémies par spoliation.** — Telles sont toutes les *anémies par hémorragies*, traumatiques, chirurgicales ou spontanées (*hémophilie, purpura, scorbut, épistaxis, métrorragies, hémoptysies, etc.*).

**B. Anémies par altération toxique des hématies.** — Cette catégorie comprend tous les facteurs toxémiques et chimiques de décoloration, puis de destruction des hématies, dont les principaux sont : le paludisme, le rhumatisme articulaire aigu, la fièvre typhoïde; les infections utérines, la tuberculose, la syphilis, les suppurations, l'ankylostomiasie, le bothriocéphale; les intoxications saturnine, mercurielle, oxy-carbonée; les auto-intoxications : ictère, mal de Bright et goutte.

C. Anémies par troubles de l'hémato-poïèse. — A cette classe appartiennent toutes les affections qui troublent la régénération des hématies : lésions de la moelle osseuse et de l'appareil lymphoïde (myélomes, lymphomes, lymphadénie, splénomégalias, adénopathies syphilitique ou tuberculeuse); dystrophies (hérédosyphilis); causes de déchéance organique (inanition, misère, sténoses du tube digestif, dyspepsie, diarrhées chroniques); cachexies d'origine nerveuse (tabes, paralysie générale, manie).

Dans la réalité clinique, l'étiologie, généralement plus complexe, relève souvent de plusieurs facteurs combinés. Il arrive aussi que la cause demeure obscure; dans ces anémies dites *cryptogéniques* (A. Jousset) rentrent l'anémie ou mieux les anémies *pernicieuses*, le syndrome de Biermer ne constituant pas une entité autonome.

**Caractères cliniques communs.** — Le tégument des anémiques offre une pâleur de nuance variable, comparée, selon les cas, à l'albâtre, au teint cadavérique, au blanc gris, plombé ou bronzé, car l'anémie favorise plutôt la pigmentation. Cette décoloration est plus manifeste sur les joues, les lèvres, les oreilles, les gencives et les conjonctives; elle n'exclue pas un certain embonpoint. Très fluide, peu dense, le sang de ces malades coule aisément et se coagule mal, formé qu'il est de globules en petit nombre, baignant dans un sérum abondant (*hydrémie*); sa pâleur répond à un abaissement variable du taux de l'hémoglobine (2 à 10 pour 100 au lieu de 12 à 14).

Plus ou moins faibles, dyspnéiques, les anémiques sont sujets aux *palpitations* (souffles vasculaires), au refroidissement des extrémités (engelures). Chez eux, la *dyspepsie* est habituelle; les *urines*, pâles, peu denses, sont riches en uro-hématine; les *troubles neurasthéniques* (céphalée, névralgies, troubles visuels) sont presque constants. Les femmes sont mal réglées ou cessent de l'être. Les formes graves se compliquent d'hémorragies (gingivales, nasales, cutanées).

L'anémie extrême comporte, non seulement la réduction considérable du chiffre des hématies (moins de 1000 000) et du taux hémoglobique (2 à 3 pour 100), mais encore, en certains cas, l'élévation de la valeur globulaire (G) en rapport avec l'accroissement de diamètre des globules rouges. L'apparition d'hématies nucléées (*normoblastes*), de mononucléaires granuleux (*myélocytes*) est également possible. A ce degré, le processus aboutit vite à la mort par arrêt du cœur, après une phase d'hypotension artérielle extrême (pouls filiforme incomptable) et d'anoxémie (accélération respiratoire, convulsions).

**Évolution.** — Les anémies graves, de toutes origines, réalisent ce tableau. La guérison en est possible, habituelle même, mais d'autant plus lente qu'elles sont plus intenses. Seules les anémies pernicieuses sont rebelles aux traitements les plus rationnels.

**Formes.** — Les anémies légères ont une expression clinique très effacée et demandent à être recherchées. A chacune des catégories étiologiques mentionnées répondent des formules hématologiques assez distinctes.

Habituellement fugaces, les anémies par *spoliation* respectent d'abord la

valeur globulaire normale ( $G=1$ ); puis celle-ci baisse (réparation hémoglobique insuffisante), tandis que, souvent, apparaît la *leucocytose*.

Dans les anémies *toxémiques*, l'hémolyse, réduisant aussitôt la valeur globulaire, provoque une *poikilocytose* très notable, et quelquefois le passage de l'hémoglobine dans le sérum qui acquerrait des propriétés globulicides. Dans les cas intenses, pourtant, le diamètre des hématies et, avec lui, la valeur globulaire augmentent ( $G>1$ ). Les *urines* contiennent, dans les cas légers, de l'uro-érythrine, et, dans les cas intenses, des *pigments modifiés*, ou même de l'hémoglobine.

Les anémies par trouble de l'hémato-poïèse présentent un mélange des caractères propres aux variétés précédentes; elles s'individualisent surtout : par la présence d'éléments médullaires : globules rouges à noyau, myélocytes; par une *leucocytose* ou une *leucopénie* extrêmes. Dans cette classe rentrent deux variétés mieux différenciées : les anémies *spléniques* et les anémies *pernicieuses*.

**Anémies spléniques. — Classification.** — Provisoire, ce groupe embrasse tous les états morbides où se rencontrent une splénomégalie chronique et une anémie notable. Il convient d'en distraire les splénomégalias à détermination hématique vague, telles que l'épithélioma de la rate (Gaucher) et celles que provoquent passagèrement certaines infections aiguës.

Avec A. Jousset, on peut classer, d'après leurs causes, les splénomégalias chroniques et en dresser le tableau suivant :

A. Splénopathies pures ou sans grosses lésions du sang . . . . .	}	Splénomégalias des affections du foie.	}							
		Splénomégalias des cardiopathies.								
		Syphilis splénique.								
		Tuberculose primitive de la rate.								
		Rate amyloïde.								
B. Splénopathies avec grosses lésions du sang. Anémies spléniques . . . . .	}	Lésions prédominant sur les hématies. Anémies spléniques vraies . . . . .	}							
					Lésions des globules blancs sur-tout . . . . .	} Splénomégalie de la leucémie.				
							} définies . . . . .	} Splénomégalie paludique.		
									} innominées.	} Splénomégalie tuberculeuse . . . . .
	} hyper-globulique.									
			} Anémie infantile pseudo-leucémique (V. Jacksh et Luzet).							
					} Maladie de Banti.					
							} Anémie splénique de Strümpell.			
									} Splénomégalie primitive.	
	} Cas hybrides.									

**Formes. — Lymphadénie splénique.** — La lymphadénie prélude souvent par une phase splénomégalique avec anémie. La maladie se confirme, plus tard, par l'invasion des ganglions; mais il est des cas où la tuméfaction de la rate reste isolée jusqu'à la fin, l'examen du sang montrant soit une

*leucocytose* plus ou moins forte (*lymphocytes* surtout) avec *hypoglobulie* corrélative, soit la présence de *myélocytes* et de *normoblastes*, alors décisive.

**Anémie splénique palustre.** — Au début du paludisme, chaque accès fébrile provoque une tuméfaction nouvelle de la rate et une destruction d'hématies qui peut atteindre 100 000 par millimètre cube. Quand s'espacent les paroxysmes, la splénomégalie et l'anémie subsistent, tandis que s'établit la cachexie palustre. Cette anémie est *bronzée*; à l'hypoglobulie s'ajoute une *pigmentation* typique; la présence des *hématozoaires* (rare) est quelquefois constatée.

**Anémie splénique tuberculeuse.** — On connaît quelques rares exemples de *tuberculose primitive de la rate* avec anémie. Dure, bosselée, la rate débordé plus ou moins les fausses côtes; devenue souvent sensible à la pression, grâce à la périsplénite. Modérée, l'anémie est quelquefois associée à la fièvre et aux sueurs propres à la tuberculose.

En l'absence de signes pulmonaires, la nature du mal est généralement méconnue. Si la tuberculose de la rate détermine généralement l'*hypoglobulie*, elle se traduit, en certains cas, par de l'*hyperglobulie* avec ou sans *cyanose* (Rendu, Vaquez, Widal). Entre ces termes extrêmes, il y a place pour tous les intermédiaires.

**Anémie infantile pseudo-leucémique.** — Décrite par von Jacksh et Luzet, cette forme, propre aux nouveau-nés de 9 à 18 mois, se traduit: par une lente et considérable *hypertrophie de la rate*, qui est dure et lisse; par une légère *tuméfaction du foie* et une *anémie* marquée (teint jaune soufre) compliquée d'épistaxis, de purpura et d'hémorragies gingivales. La mort est habituelle en quelques mois; il est cependant des cas qui restent stationnaires, puis guérissent. Le sang, présentant une notable *lymphocytose* (50 à 40 000), contient de nombreux *globules rouges nucléés* et parfois des *myélocytes*. Nommée par Ehrlich *pseudo-anémie pernicieuse*, cette affection se distingue difficilement des autres *splénomégalias de l'enfance*, imputables au *rachitisme*, à la *tuberculose* et surtout à l'*hérédosyphilis*. Le diagnostic ne repose que sur les commémoratifs et les signes concomitants.

**Anémie splénique de Banti.** — D'origine probablement palustre, cette forme se différencie, par son évolution, en *deux stades*: 1° *anémie et mégalo-splénie*; 2° *ascite et ictère*. Insidieuse, elle frappe surtout les adultes; la rate est énorme, l'hypoglobulie extrême, accompagnée de leucopénie avec lymphocytose. Plus tard se développe une atrophie du foie avec *ascite, sub-ictère* et oligurie foncée; mais cette phase, dont l'apparition commande le diagnostic, ne survient qu'au bout de 5, 5 ou 10 ans.

**Anémie splénique de Strümpell.** — Le cas de Strümpell (1876) consistait en une splénomégalie moyenne associée à une anémie extrême (1 020 000 gl.). Après plusieurs crises d'anémie avec gonflement splénique, la mort survint. On trouva la rate molle et congestionnée.

**Splénomégalie primitive de Debove et Brühl.** — Dans ce type, voisin du précédent et décrit en 1892, la splénomégalie est au premier plan. Insidieux, le début est marqué soit par une vague asthénie, soit par de très vives

douleurs dans l'hypocondre gauche, associées à de la fièvre et à des vomissements (*péri-splénite*). A la splénomégalie s'ajoute bientôt, quelquefois tard, une hypoglobulie modérée (2 à 5 millions) sans leucocytose ni normoblastes. Après une durée de 2, 4 ou 6 ans, la maladie se termine par une phase cachectique avec hémorragies, albuminurie et œdèmes. Ce type s'écarte de la lymphadénie splénique aleucémique par la dureté spéciale de la rate (qui est sclérosée).

**Cas hybrides.** — Entre ces différentes formes, on observe de nombreux termes intermédiaires échappant à toute classification. Les uns se distinguent par de la fièvre (West); d'autres par une marche rapide et des hémorragies; d'autres encore, par leur lenteur, leur bénignité, de longues rémissions. Pareillement, des anémies spléniques infantiles, les unes associées à une anémie insignifiante, une énorme splénomégalie, les autres, à une extrême anémie une tuméfaction splénique très légère. D'autres cas, par la leucocytose (50 000 et plus) et la présence de normoblastes, sont proches de la leucémie.

En réalité, entre les splénomégalias pures, la leucémie et l'anémie pernicieuse, on rencontre, en passant par l'anémie splénique, quantité de formes de transition dont la détermination clinique et pathogénique demeure souvent impossible.

**Anémies pernicieuses. — (Syndrome pernicieux).** — Entrevu par Andral, Piorry, Trousseau, etc., le syndrome *anémie pernicieuse* a été principalement dégagé par Biermer dont la description reste classique. Depuis furent décrites des formes surtout *secondaires* (Perroncito, Hayem, Hanot et Gilbert, etc.). En réalité, l'étiologie est complexe. En certains cas évidentes, les causes sont le *cancer*, la *tuberculose*, le *bothriocéphale*, l'*ankylostome*; en d'autres, elles restent obscures; ces formes *cryptogéniques* répondent sans doute aux observations de Biermer.

**Signes étiologiques.** — A l'origine des anémies pernicieuses, se retrouvent la plupart des causes banales d'anémie. L'évolution pernicieuse peut compliquer toute anémie, mais menace particulièrement celles qui résultent des parasites intestinaux (*bothriocéphale* surtout), du *cancer* (*gastrique, hépatique*) ou de certaines *splénomégalias*. Le surmenage, les privations, une chlorose antérieure, la grossesse, l'hémophilie constituent autant de facteurs hautement prédisposants.

**Symptômes.** — Au *début*, les malades pâlisent, perdent leurs forces, accusent des palpitations, des vertiges, signes d'anémie banale qu'accroissent quelquefois de l'anorexie, des vomissements ou une diarrhée rebelle.

A la *phase d'état*, la décoloration de la peau et des muqueuses est absolue. Le facies est émacié, ou, plus souvent, empâté d'*œdème*; celui-ci, effet de l'*hydrémie*, se retrouve aux malléoles et s'associe parfois à des épanchements de même origine dans les séreuses. Alors aussi surviennent des *hémorragies* cutanées (*purpura* des jambes) et muqueuses (*gingivorragies*). Fréquentes et précoces, souvent méconnues, les *hémorragies rétinienne*s, propres à toute anémie grave, sont généralement visibles à l'ophtalmoscope (pointillé hémor-

ragique autour de la *macula*, ou, flammèches; taches blanches ou jaunâtres; parfois, stase papillaire), et, se traduisent par des troubles visuels susceptibles d'aller jusqu'à la cécité.

Les *troubles fonctionnels* sont, à un degré exagéré, ceux qui traduisent habituellement l'anémie: anorexie, céphalée, vertiges, bruits d'oreille, asthénie progressive, palpitations avec souffles cardio-pulmonaires, dyspnée, petitesse et fréquence du pouls. Toutefois, ici, la faiblesse peut être poussée jusqu'à une vraie *parésie des membres inférieurs* avec exagération des réflexes, et même, clonus du pied; les troubles digestifs, consistant souvent en *intolérance gastrique* absolue, en *diarrhée* rebelle, se compliquent fréquemment de *stomatite* avec haleine fétide. Il est commun d'observer une tuméfaction spléno-hépatique appréciable et un léger subictère. Habituellement tardive, la *fièvre* atteint parfois 59° et 40°.

Pâle et abondante, ou rare et foncée, l'*urine*, pauvre en urée et en phosphates, riche en produits xanthiques, ne renferme ni sucre ni albumine, mais des *peptones*, de l'*uro-érythrine*, du pigment rouge brun et de l'indican (fermentations intestinales).

La *formule hématologique* est la même dans toutes les anémies pernicieuses. Pâle, fluide et peu dense, le *sang*, réduit parfois à une sérosité roussâtre, se coagule difficilement. Toujours très faible, le *taux de l'hémoglobine* représente 1/2, 1/4 ou même 1/10 de la normale. Extrêmement réduit le nombre des hématies tombe à 1 000 000 ou moins (500 000, 145 000); sur les préparations fraîches, les globules, souvent isolés et animés de mouvements sarcodiques, se réunissent en piles très courtes. Sont surtout remarquables: la *poikilocytose* ainsi que la présence de *globules réduits* (moitié du diamètre normal) et de *globules géants*. De ces derniers, les uns *anucléés*, comparables à ceux que renferme, en très petit nombre, le sang normal, offrent 9 à 10  $\mu$ . de diamètre (*mégaloctes*); les autres, rares et inconstants (*mégaloblastes*) pouvant mesurer jusqu'à 15 et 20  $\mu$ . (*gigantoblastes*) viennent de la moelle des os, et présentent un *noyau* soit foncé et rétracté, soit gros et très pâle. On peut également rencontrer (4 fois sur 5) des *hématies nucléées moyennes* (*normoblastes*), en nombre très variable (quelques-unes ou plusieurs milliers). Les gros globules anucléés sont de beaucoup les plus nombreux. Leur grande taille, jointe à l'hypoglobulie explique l'*élévation habituelle de la valeur globulaire* (G), capable d'atteindre 1,85, et même 2,5 (A. Jousset). Quand l'anémie est modérée et les globules moins nombreux, G peut pourtant être inférieur à 1. Fréquente, la dégénérescence des hématies se traduit par la *polychromatophilie* et la présence de granulations basiques. Depuis que la technique utilise le *triacide*, on a constaté, dans les anémies pernicieuses, soit la *réaction myélogène*, soit une forte *leucocytose*; soit plutôt la *leucopénie* (500 leucocytes et moins).

Chimiquement, le sang, chargé d'eau, ne contient plus que 12 à 15 pour 100 d'extrait sec au lieu de 21; le déchet porte surtout sur les matières protéiques, la potasse et le fer. Le sérum offre, probablement, un certain pouvoir globulicide, et, la résistance globulaire est diminuée.

La formule générale des anémies pernicieuses paraît se résumer dans les

caractères suivants: *anémie extrême, progressive, sans rapport avec sa cause apparente, comportant une asthénie considérable; déglobulisation intense avec valeur globulaire très élevée et myélémie.*

**Évolution.** — La *marche* varie avec la cause; les formes cryptogéniques sont généralement rapides; très inconstante, la *durée* peut atteindre plusieurs mois. Quand la mort ne résulte ni d'une hémorragie, ni d'une infection intercurrente, elle est lente et succède à un demi-coma hypothermique.

**Diagnostic général des anémies. — Diagnostic du symptôme.**

— L'anémie elle-même n'est jamais méconnue, à condition de soumettre à la *chromométrie* le sang de tout sujet à teint suspect (pâleur généralisée). On n'oubliera pas toutefois que la pâleur générale peut reconnaître d'autres causes que l'anémie: froid, syncope, lipothymie, émotion (pâleur passagère); cardiopathies aortiques (pâleur durable), et surtout, *pseudo-anémie angiospastique*, syndrome nerveux rare, à paroxysmes (de 20 à 50 minutes), qui, par la pâleur, les palpitations, la dyspnée et l'asthénie, simule l'anémie à s'y méprendre.

**Diagnostic de la cause.** — Cette part du diagnostic est la plus importante et la plus délicate. Il est des cas où l'anémie, modérée, dérive manifestement d'une maladie générale avérée: rhumatisme articulaire aigu, phtisie confirmée, saturnisme, mal de Bright; ce sont les plus simples. Dans d'autres, au contraire, l'anémie, au premier plan, masque l'affection causale que reconnaîtra seul un examen clinique méthodique, la formule hématologique n'ayant pas de caractères propres à chaque cas.

Reste ensuite à évaluer, par la *chromométrie*, le *degré* de l'anémie, d'autant plus facile à établir que celle-ci est plus intense. La classification d'Hayem, reposant sur le nombre des hématies, distingue 4 degrés subordonnés aux valeurs conventionnelles de R. N. G. La division des anémies en *moyennes* et *graves* paraît mieux s'adapter à la variété des faits cliniques.

**A. Anémies moyennes.** — Chez l'adulte atteint d'*anémie moyenne*, l'hypothèse d'une *anémie post-hémorragique* mérite d'abord d'être discutée. Quand le sang coule en partie dans le tube digestif, ou est perdu à petites doses répétées, ce diagnostic peut être difficile; on examinera attentivement la bouche, l'estomac, l'intestin, l'anus (hémorroïdes) et les selles (mélæna).

Quelques heures après une hémorragie, les valeurs R, N et G diffèrent peu de la normale. Mais rapidement R et N subissent un déchet parallèle, sans que G se modifie. Puis, au bout de 2 à 7 jours, G, grâce à l'*hémolyse*, tombe autour de 0,50, tandis que se montrent: la *poikilocytose*, une *leucocytose* légère, et rarement des *microblastes*.

À défaut d'hémorragies, l'anémie peut résulter d'une *infection aiguë* telle que le *rhumatisme aigu* ou *subaigu*, la *pneumonie*, etc., dont les commémoratifs révéleront l'existence.

Une déglobulisation lente, réalisée en plusieurs semaines ou plusieurs mois, sera plutôt attribuée à une *infection chronique*, surtout à la *tuberculose*. Quoique le poison tuberculeux ne soit pas la cause directe de l'*anémie tuber-*

*culeuse*, plutôt imputable aux hémoptysies, à la diarrhée, à l'inanition, l'existence de celle-ci n'en est pas moins certaine. Caractérisée par une conservation relative de la valeur globulaire (rarement inférieure à 0,60) et une pâleur terreuse avec émaciation, elle n'est pas proportionnelle à la gravité des lésions pulmonaires.

Sous toutes ses formes, même légères, le *paludisme* est facteur d'anémie. Dénoncée par une *pâleur bistrée* spéciale, celle-ci l'est encore mieux par la *mélanémie* (pigment dans le sang), constante dans les cas aigus, par le volume de la rate, l'efficacité de la quinine; plus rarement, par la présence de l'hématozoaire (rare dans les accès légers).

Les causes précédentes éliminées, ainsi que la possibilité d'une intoxication chronique (plomb, oxyde de carbone, opium, morphine, sulfure de carbone, benzine, etc.), on songera aux anémies propres aux diverses périodes de la vie et au sexe féminin. Dans la *vieillesse*, une anémie moyenne ressortit souvent au *cancer* ou au *mal de Bright* (examen des urines, recherche de la perméabilité rénale). Dans l'*enfance*, derrière l'anémie, se cache fréquemment le *rachitisme* (état du squelette), la *scrofule* (habitus lymphatique), ou l'*hérédo-syphilis* (stigmates). La cause des *anémies féminines*, favorisées par la menstruation, la grossesse, est plus difficile à démasquer. La *profession* (cuisinière, repasseuse) dénonce quelquefois l'*anémie oxycarbonée* dont les caractères hématologiques et spectroscopiques restent souvent vagues. En matière d'anémie, l'état des fonctions génitales est très important à préciser. Chez la jeune fille, *aménorrhée* signifie fréquemment *chlorose* ou *tuberculose pulmonaire*; chez la femme, elle doit éveiller l'idée de *grossesse*. En cas de *métrorragies*, l'examen de l'utérus et des annexes décidera s'il s'agit de fibrome, de cancer utérin ou de congestions en rapport avec la ménopause. En d'autres cas, la même enquête dépistera : soit une infection locale (salpingite suppurée) entraînant parfois la *leucocytose*, soit l'existence d'un chancre ou de plaques muqueuses permettant de conclure à l'*anémie syphilitique*. Plus commune chez la femme, précoce (avant la roséole), celle-ci comporte une gravité proportionnée à celle de l'infection causale; la nature n'en peut être dénoncée que par les adénites inguinales, la céphalée nocturne, l'épreuve thérapeutique, etc. (améliorée par le mercure).

En présence d'une anémie moyenne, il est rare qu'une enquête bien conduite ne révèle pas un ou plusieurs de ces facteurs étiologiques. Quelques cas cependant restent inexplicables et, pour eux, force est d'invoquer des causes banales : fautes d'hygiène, climat, croissance, qu'on n'admettra qu'avec de grandes réserves.

**B. Anémies graves.** — L'*anémie grave* circonscrit encore le champ des hypothèses. A défaut d'hémorragies profuses, l'état de la rate, des ganglions, le chiffre des leucocytes diront, s'il s'agit de *leucémie* ou d'*anémie splénique*; l'examen des viscères, surtout de l'estomac (chimisme gastrique) et du foie (insuffisance hépatique), si un cancer est en cause. En outre, l'*anémie cancéreuse*, très rapide parfois, toujours bien plus grave que l'*anémie tuberculeuse*, comporte, 1 fois sur 5, une *mononucléose* marquée (jusqu'à 15 et 20 000 mononucléaires), et habituellement, un abaissement de G. Certaines

*anémies graves imputables au saturnisme*, mais antérieures aux accidents toxiques professionnels, restent fréquemment méconnues dans leur cause. Lente, progressive et profonde, cette forme tire les traits, rend la peau sèche et grisâtre. Les globules rouges y sont gros, de valeur égale ou supérieure à la normale, et contiennent souvent des granulations basophiles. Le doute est quelquefois levé par l'apparition d'une *colique de plomb* (signal d'une nouvelle fonte globulaire), ou la constatation du *liseré gingival*. Toujours tenace, l'anémie saturnine peut encore dériver de la sclérose rénale de même cause.

Lorsque, chez un homme adulte sain, éclate, sans motif et brusquement, une anémie rémittente associée à des troubles intestinaux, on doit soupçonner l'existence, soit de l'*ankylostome duodénaux* (*anémie des mineurs*), soit du *bothriocéphale*, parasites dont on recherchera avec soin les œufs ou les débris dans les fèces. Cette variété d'anémie comporte fréquemment une *éosinophilie* notable. Ce n'est qu'à la suite d'une minutieuse enquête sur les antécédents personnels (hémorragies nasales, buccales) et héréditaires que l'on imputera l'anémie à l'*hémophilie*. En d'autres cas, l'interrogatoire découvrira l'existence d'une chlorose antérieure.

Par élimination, on arrive enfin à des *anémies graves* dont la cause échappe (*cryptogéniques*), différant cependant du syndrome de Biermer par leur curabilité, le défaut fréquent d'asthénie typique et l'absence constante de la formule hématologique propre à cette forme.

Le diagnostic d'anémie pernicieuse ne peut être porté que dans les cas où, indépendamment de toute cause vraisemblable, existe une anémie grave progressive, compliquée d'asthénie, d'hémorragies, de diarrhée, et comportant la formule hématologique caractéristique (hypoglobulie extrême, leucopénie, myélocytose, augmentation de G due à la présence de mégablastes).

**Chlorose.** — *Signes étiologiques.* — La chlorose est surtout individualisée par son incomparable fréquence chez les jeunes filles, à l'âge de la puberté, ou dans les quelques années qui suivent l'établissement des règles. Le défaut d'air, de lumière, le surmenage n'interviennent qu'à titre adjuvant; la cause première semble être une déchéance organique héréditaire. La chlorose ou la tuberculose sont très fréquentes chez les ascendants des chlorotiques. Grancher, M. Labbé regardent la chlorose comme une véritable tuberculose torpide. Les chloroses qui semblent éclore brusquement, après une émotion, sont sans doute des chloroses jusqu'alors latentes, brusquement aggravées par le choc moral.

*Signes cliniques.* — Le *facies* est typique : d'une pâleur cireuse à reflet verdâtre, le visage semble bouffi; le regard est triste et languissant; les yeux sont cernés, les sclérotiques bleuâtres; les pommettes sont plaquées de rouge; les lèvres et les gencives décolorées. L'œdème infiltre les paupières, le matin au réveil, et les malléoles le soir.

On ne constate ni amaigrissement, ni en général d'infantilisme, mais souvent une légère hypertrophie du corps thyroïde. En certains cas cependant, la taille reste petite, le développement intellectuel demeure incomplet, comme celui des appareils génital et cardio-vasculaire.