

pur, de la bière forte; on bataille avec elles pour leur faire accepter des aliments succulents, principalement de la viande, pour laquelle elles ont une grande répugnance. Il est rare qu'on ne détermine pas ainsi une aggravation de la dyspepsie ou qu'on ne suscite pas l'apparition de cette grave complication alors qu'elle n'existe pas encore. »

Les malades devront de même renoncer aux promenades fatigantes, à la gymnastique, aux soirées, au travail physique ou intellectuel prolongé.

Bref, elles mangeront à leur appétit, mèneront une vie calme, régulière, à la ville et de préférence à la campagne, à l'exclusion du bord de la mer.

Bientôt, sous l'influence du fer, le goût des aliments croîtra, les forces renaîtront, et peu à peu la vie normale sera reprise de bon gré et même avec plaisir.

M. Hayem a suivi, avec une minutieuse attention, les modifications subies par le sang des chlorotiques, en voie de réparation, sous l'influence d'un traitement méthodique, et il a distingué deux phases dans l'évolution du processus.

Dans la première, dite de *multiplication*, le nombre des hématies s'élève d'abord brusquement, puis présente des oscillations et passe par des maxima souvent supérieurs à la normale. Le sang est chargé d'éléments nouveaux, non seulement de taille inférieure, mais encore de structure défectueuse. Le traitement a paré ainsi au défaut de quantité des hématies. La malade a repris des forces, recouvré des couleurs; mais il ne faut pas s'y tromper, la guérison n'est que factice et les rechutes sont aisées. Si l'on insiste sur le traitement ferrugineux, commence la seconde phase, dite de *perfectionnement*; la taille des hématies s'égalise, leur forme se régularise, leur contenu en hémoglobine augmente; en un mot leur développement s'achève, et elles deviennent aptes à fournir une carrière physiologique.

Lorsqu'il en est ainsi, la difficulté qu'ont les hémato blastses à se transformer en hématies, la malformation de celles-ci et la tendance qu'elles ont à périliter tôt sont conjurées, la chlorose est guérie.

ANÉMIE PERNICIEUSE PROGRESSIVE

HISTORIQUE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE — NATURE — ÉTIOLOGIE

En 1868, puis en 1875, Biermer⁽¹⁾ a attiré l'attention sur un état pathologique singulier auquel il a donné l'appellation d'*anémie pernicieuse progressive*. Ce type morbide n'était pas resté jusqu'alors totalement méconnu, contrairement à l'estimation de l'observateur suisse. Il avait été rencontré déjà en France, en Angleterre et en Allemagne, par Andral (1821), Piorry, Beau, Wilks; par Addison (1855) qui avait proposé la désignation d'*anémie idiopathique*; par Lebert (1858), qui s'était rallié à celle d'*anémie essentielle*; enfin par Trousseau. Ce dernier auteur est particulièrement explicite: « L'anémie, celle surtout qui est survenue lentement à la suite de fatigues physiques démesurées ou de peines morales prolongées, à la suite de l'excès des plaisirs vénériens, de la mauvaise alimentation, d'un allaitement trop longtemps continué et dans de mauvaises conditions, cette anémie assez commune dans nos hôpitaux, surtout chez les pauvres filles qui deviennent mères et qui veulent remplir leurs devoirs maternels tout en se livrant à un travail trop peu rétribué, et qui ne leur permet pas de se nourrir convenablement, cette anémie ne peut en général être modifiée par les martiaux et comme elle est accompagnée d'une faiblesse excessive, d'une inappétence invincible, nous ne pouvons dans quelques cas arriver à relever les aptitudes de l'estomac auxquelles nous faisons immédiatement appel, bien convaincu que la bonne alimentation est la première des conditions curatives. Quoi que nous fassions, les malades meurent avec un insurmontable dégoût, avec une fièvre vive, une soif ardente, et les recherches anatomiques ne nous révèlent rien, si ce n'est une pâleur universelle des tissus et une profonde décoloration du sang⁽²⁾. »

L'histoire de l'anémie pernicieuse progressive, toutefois, ne commence à proprement parler qu'avec les importantes recherches de Biermer. Elle a été partiellement élucidée depuis par un grand nombre de travaux parmi lesquels il faut citer ceux de Immermann (1874), Quincke (1876, 1877, 1880), Lépine (1876, 1877), Ferrand (1876), Hayem (1876, 1880-1889), Sørensen, H. Müller (1877), Eichhorst (1878), Quinquaud, Bernheim (1879), Laache, Warfwinge, Frankenhäuser (1885), Pétrone, Kjellberg (1884), Henrot (1886), Plançhard (1888), Hanot et Legry (1889).

Dans ces dernières années, les publications, dont l'anémie pernicieuse a été l'objet, ont particulièrement porté sur les lésions médullaires qu'on y peut rencontrer. Je citerai, entre autres, celles de Lichtheim, puis celles de Bowmann, de Minnich, de Nonne, de Lloyd et de Moxter.

⁽¹⁾ BIERMER, *Tageblatt, der 42. Versamm. deutsch. Naturforscher u. Aerzte in Dresden*, n° 8, IX^e section, S. 175, 1868. — DU MÊME, *Correspondenzblatt f. Schweiz, Aerzt*, Jahrg., II, n° 1, 1872.

⁽²⁾ TROUSSEAU, *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 5^e vol., 5^e édit., p. 70.

A l'autopsie d'un certain nombre de sujets, qui avaient présenté une anémie rapidement extrême, et chez lesquels on avait pu porter le diagnostic d'anémie pernicieuse progressive, ont été trouvées des lésions diverses, carcinomateuses, tuberculeuses, etc. Ces constatations ont conduit quelques esprits à la négation de l'anémie pernicieuse progressive; exprimée en 1877 par M. Ricklin, cette opinion a été reprise en 1889 par M. Chabrut.

La vérité est, qu'en face de l'anémie extrême essentielle de Biermer, se placent des *anémies extrêmes symptomatiques*, de même que des anémies diverses deutéropathiques se rangent en regard de l'anémie essentielle chlorotique.

La part la plus large étant faite aux anémies extrêmes symptomatiques, l'anémie pernicieuse progressive mérite encore une place spéciale dans le cadre nosologique.

Chez les individus qui ont succombé à cette maladie, la peau, les tissus et les organes sont d'une excessive pâleur; cependant l'émaciation fait assez souvent défaut. Le sang est peu abondant, aqueux, imparfaitement coagulé, d'une coloration jaunâtre ou brunâtre analogue à une sérosité louche; sa densité diminue et de 1055 peut descendre à 1028,2 (Quincke). Les hémorragies sont fréquentes et multiples, habituellement punctiformes, parfois plus étendues. Biermer les a attribuées à une dégénérescence graisseuse des capillaires, que plusieurs anatomo-pathologistes ont vainement recherchée. On les rencontre dans la peau, dans les muqueuses, notamment dans celles de l'estomac, de l'intestin, de la vésicule biliaire, des voies urinaires et des organes génitaux; dans les séreuses, telles que le péricarde et l'endocarde; dans le tissu conjonctif interstitiel; dans les muscles et particulièrement dans le myocarde; dans la moelle des os; dans les ganglions lymphatiques et dans la rate; dans le foie et le pancréas; dans les poumons; dans la substance blanche du cerveau, dans la moelle épinière et dans la rétine, où l'on trouve parfois également de petites ectasies vasculaires fusiformes et ampullaires; enfin dans la dure-mère et de préférence à sa face interne où les foyers sanguins s'entourent de minces membranes.

Les cavités séreuses renferment ordinairement une certaine quantité de liquide citrin ou sanguinolent. De même le tissu cellulaire de l'intestin ou du larynx peut se montrer infiltré de sérosité.

Le cœur est généralement petit, par exception hypertrophié. Ses cavités, parfois agrandies, sont presque entièrement vides de sang. Le myocarde, pâle, mou, friable, est semé de tâches jaunâtres, particulièrement nombreuses sur les piliers de la mitrale, qui correspondent à une dégénérescence graisseuse avancée des fibres musculaires. Müller a rencontré cette même dégénérescence dans le diaphragme et les intercostaux.

L'aorte, le plus souvent normale, est quelquefois étroite comme chez les chlorotiques.

La moelle épinière, outre les hémorragies capillaires que j'ai mentionnées, peut présenter des foyers de sclérose au sein desquels les éléments parenchymateux sont atrophiés; d'après Nonne, les lésions débuteraient dans la région cervicale; elles affectent principalement les cordons postérieurs, mais peuvent également s'étendre aux autres cordons et à la substance grise. Dans l'encéphale, les foyers de sclérose font défaut et les nerfs périphériques sont inaltérés.

L'appareil digestif peut être le siège d'une simple décoloration anémique, à laquelle s'ajoutent ou non des suffusions hémorragiques ou des infiltrations œdémateuses. Il peut également présenter dans ses diverses parties constituantes d'autres altérations.

Ainsi, l'estomac est assez fréquemment frappé dans ses glandes d'une dégénérescence graisseuse ou d'une atrophie prononcées avec ou sans sclérose interstitielle. L'atrophie des glandes stomacales a pour conséquence la disparition complète d'un grand nombre de celles-ci. Elle se traduit à l'autopsie par l'amincissement de la muqueuse gastrique. Dans deux des faits que j'ai observés, cet amincissement était tel, que la surface interne de l'estomac ne pouvait que difficilement être distinguée de l'externe: la muqueuse atrophiée et lisse avait pris les caractères grossiers d'une séreuse.

Fenwick⁽¹⁾ le premier en 1870, puis successivement Ponfick, Schuman, Quincke, Nothnagel ont établi la relation qui existe entre l'atrophie de l'estomac et certaines anémies profondes.

Si ces observateurs n'avaient pas étudié chez leurs malades l'état du sang d'une façon suffisante, cette lacune a été comblée par Henry et Osler, par Brabazon et par Noler. Il est aujourd'hui parfaitement démontré qu'à l'autopsie de certains individus ayant succombé avec le syndrome de l'anémie pernicieuse progressive, on peut trouver la muqueuse stomacale atrophiée. La question qui demeure pendante est celle de la subordination de l'anémie et de l'atrophie des glandes stomacales.

Plusieurs auteurs estiment avec Fenwick que la lésion gastrique est initiale et qu'il y a lieu de décrire un état morbide qui mérite l'appellation d'*atrophie stomacale*. S'il en était ainsi, l'anémie pernicieuse progressive devrait être dépouillée d'un certain nombre des observations sur lesquelles est étayée son histoire. Mais l'atrophie des glandes stomacales n'est-elle point secondaire au même titre que l'atrophie cardiaque?

Dans l'intestin ont été rencontrées les mêmes lésions que dans l'estomac, c'est-à-dire la dégénérescence graisseuse des épithéliums et l'atrophie des glandes. Sasaki a signalé, en outre, l'atrophie des plexus nerveux de Meissner et d'Auerbach, qu'il considère comme le point de départ de l'anémie pernicieuse. L'altération du grand sympathique ne porte pas uniquement d'ailleurs sur les plexus intestinaux. Brigidi a attiré l'attention sur l'atrophie des cellules ganglionnaires du grand sympathique, sur l'atrophie et la dégénérescence graisseuse de ses fibres et sur l'hyperplasie du tissu conjonctif qui entre dans la constitution de ses filets et de ses ganglions. Ne s'agit-il point ici encore de lésions deutéropathiques subordonnées à l'anémie elle-même?

Les follicules clos isolés ou agminés de l'intestin sont quelquefois légèrement tuméfiés. Il en est de même des amygdales, des ganglions mésentériques et de la rate.

Le pancréas est volumineux, frappé dans son épithélium de dégénérescence graisseuse.

Le foie est pâle, de dimensions normales, ou augmenté de volume.

Il n'a que rarement été soumis à l'examen histologique. Les cellules hépatiques pourraient être infiltrées de graisse. Dans l'observation qu'ont publiée Hanot et Legry toute dégénérescence graisseuse faisait défaut; la lésion

(1) FENWICK, On atrophy of the stomach; *The Lancet*, 1879, p. 78.

consistait essentiellement dans l'atrophie extrême d'un grand nombre de cellules, dont les noyaux étaient devenus inaptes à fixer les matières colorantes.

Dans deux cas, observés avec mes internes Garnier et Weil, le foie, qui avait paru augmenté de volume pendant la vie, pesait 2 kilog. 600 et 5 kilog. ; il était pâle et on aurait pu le croire en dégénérescence graisseuse; mais l'examen microscopique montrait qu'il n'en était rien; dans les deux cas les cellules hépatiques étaient multipliées, de petites dimensions dans l'un, pourvues par places de noyaux tuméfiés dans l'autre; dans les deux cas existait en outre une infiltration leucocytaire des espaces portes; l'organe offrait ainsi un remarquable exemple d'hypermégalie ou d'hypertrophie simple.

L'appareil génital est sain.

Les reins sont le siège de modifications histologiques inconstantes et diverses: glomérulite, inflammation interstitielle, dégénérescence graisseuse épithéliale.

Somme toute, exception faite pour le foie, la rate, les ganglions lymphatiques et les follicules clos de l'intestin, les divers tissus se font remarquer d'une façon générale par leur pâleur, par l'infiltration hémorragique, œdémateuse ou scléreuse de leur trame interstitielle, par l'atrophie ou la dégénérescence graisseuse de leurs éléments nobles.

Il n'est aucune de ces modifications qui ne puisse être rattachée à une lésion primitive du sang.

En est-il de même des altérations que subit la moelle des os? Il faut remarquer à cet égard que, dans l'anémie pernicieuse, la moelle des os peut se montrer sous trois aspects: tantôt elle est normale, tantôt elle est gélatiniforme comme dans les cachexies, tantôt enfin elle est rouge, embryonnaire, riche d'après Conheim en hémotoblastes nucléés.

Dans cette dernière alternative, l'état de la moelle osseuse tranche d'une façon saisissante sur celui de la plupart des autres organes.

Alors que la majorité de ceux-ci est en décadence, la moelle est en pleine activité.

Selon Pepper, ce retour de la moelle à l'état embryonnaire serait l'*initium* de la maladie: l'anémie pernicieuse serait l'expression d'une activité morbide de la moelle des os.

Il est possible, après tout, qu'il existe une *lymphadénie myélogène à forme d'anémie pernicieuse*, en d'autres termes qu'il existe une anémie extrême symptomatique de la lymphadénie myélogène, mais ne conviendrait-il pas de renverser la proposition et de considérer le retour de la moelle à l'état embryonnaire comme la conséquence de l'anémie extrême? On sait qu'à l'état normal, chez l'adulte, les hématies dérivent des hémotoblastes d'Hayem et qu'à l'état pathologique, dans les anémies profondes, la rate et la moelle des os, par un effort vicariant, peuvent verser dans la circulation des hématies nucléées. Le retour embryonnaire de la moelle ne correspond-il pas, de même que la légère hypertrophie splénique notée dans certains cas, à cet effort ultime?

Nous sommes ainsi amenés à concevoir les *lésions dégénératives* et les *modifications actives* des tissus comme subordonnées à l'altération hématique.

Ainsi que je le montrerai bientôt, celle-ci consiste essentiellement en une diminution considérable du nombre des hémotoblastes et des hématies.

Alors que dans la chlorose les hémotoblastes ne font point défaut, mais se transforment malaisément en hématies imparfaites d'une viabilité insuffisante, le processus de sanguinification ici est atteint dans sa source même. De l'infé-

condité du sang en hémotoblastes, de l'*anhématopoièse* (Hayem) découlent l'abaissement progressif du chiffre des hématies, l'hypertrophie compensatrice de celles qui subsistent et la résurrection des fonctions hématopoiétiques fœtales du foie, de la rate, des ganglions, des follicules clos et de la moelle osseuse, qui se traduit par la réapparition dans la circulation d'éléments qui y font défaut à partir du septième mois de la vie intra-utérine, les globules rouges à noyaux.

Si, dans un certain nombre de cas, les conditions qui ont été capables de tarir la genèse des hémotoblastes apparaissent insignifiantes ou même échappent, et si ainsi l'anémie paraît véritablement éclore d'elle-même, dans le plus grand nombre la maladie n'éclate qu'à l'occasion de causes d'une réelle importance.

Outre la chlorose, les hémorragies réitérées, la dyspepsie, il faut citer la grossesse et la lactation (Gusserow), l'alimentation insuffisante, le défaut d'air et de lumière, le travail physique excessif, le surmenage intellectuel, les excès et les chagrins.

La grossesse et la lactation occupent incontestablement la première place dans cette étiologie. Ce sont surtout les grossesses répétées dans un court laps de temps, séparées par des lactations épuisantes ou bien compliquées de vomissements incoercibles, qui ont été incriminées.

La maladie tantôt se développe pendant la gestation et tantôt après la délivrance. Dans la première alternative elle peut apparaître dès le début de la grossesse (7 fois sur 24, d'après Plicot, elle s'est montrée pendant le premier mois) ou dans son cours; elle entraîne fréquemment l'avortement ou l'accouchement prématuré, précédés ou suivis de la mort de l'enfant, avortement ou accouchement qui, à leur tour, donnent un coup de fouet à la maladie qui les a causés.

L'alimentation insuffisante joue également un rôle considérable. Certaines malades, dont l'histoire a été relatée par Quincke, ne se nourrissaient que de pommes de terre et de café de mauvaise qualité; d'autres vivaient de pain et d'eau; un malade de M. Hayem ne mangeait que du pain et des légumes mal préparés.

D'ailleurs, dans un certain nombre de cas, diverses conditions étiologiques se coalisent pour faire apparaître l'anémie pernicieuse. C'est ainsi que l'alimentation insuffisante, les fatigues excessives et la grossesse se rencontrent souvent à la fois dans les antécédents des malades.

Ces notions étiologiques expliquent le développement plus fréquent de la maladie chez la femme que chez l'homme, à l'âge adulte qu'à toute autre époque de la vie, dans la classe pauvre que dans les familles aisées, dans certaines contrées misérables de la Suisse, de la Prusse, du Danemark et de la Suède que dans les pays riches.

Depuis quelques années s'est posée la question de l'existence d'un intermédiaire *microbien*, entre les conditions étiologiques de l'anémie pernicieuse et les lésions hématiques qui en constituent l'essence et le *substratum*.

M. Bernheim (1) a rapporté l'observation d'une malade, dont le sang examiné après la mort contenait des bâtonnets articulés immobiles un peu plus longs

(1) BERNHEIM, Observations d'anémie pernicieuse progressive puerpérale. *Soc. méd. de Nancy, Rev. méd., de l'Est*, 1879, p. 487.

et plus larges que ceux de la bactériodie charbonneuse. Ce parasite n'a pu être cultivé par MM. Feltz et Engel, et inoculé au cobaye il n'a produit aucun effet pathogène.

Aufrecht a trouvé dans le sang de trois malades des vibrions ressemblant aux spirilles de la fièvre récurrente.

L'examen du sang d'un certain nombre de femmes enceintes, atteintes d'anémie pernicieuse, a permis à Frankenhäuser⁽¹⁾ de constater l'existence d'organismes formés d'un corps arrondi atteignant le dixième du diamètre d'une hématie et munis d'une queue. Ces éléments étaient animés d'un mouvement extrêmement vif et se déplaçaient à la façon des spermatozoïdes. Il existait en outre des formes plus longues, sans queue, moins mobiles. Dans un cas ces parasites se trouvaient à la fois dans le sang de la mère et dans celui du nouveau-né. A l'autopsie ils se montraient très nombreux dans le foie, particulièrement dans le lobe gauche.

Pétrone⁽²⁾ a retrouvé chez une femme les micro-organismes décrits par Frankenhäuser. Il a fait à 2 lapins une inoculation sous-cutanée du sang de sa malade. Le premier animal n'a pas tardé à dépérir, à pâlir, à perdre l'appétit; sa température s'est élevée jusqu'à 41°5; son sang cependant était riche en éléments parasitaires. Il fut sacrifié le vingtième jour. Les organes et les tissus étaient anémiés, sauf la moelle osseuse et le foie qui contenaient un grand nombre de parasites. Le deuxième lapin résista mieux à l'infection: comme le premier il fut sacrifié le vingtième jour; les organes étaient le siège d'une anémie légère à part le foie qui, hyperémié, renfermait des micro-organismes.

Récemment, M. Henrot⁽³⁾ a signalé dans le sang de deux malades affectés d'anémie pernicieuse la présence de petites granulations qu'il est porté à considérer comme de nature parasitaire. Dans un cas, ces granulations occupaient le protoplasma des hématies, dans l'autre elles formaient en outre de petits amas dans le plasma⁽⁴⁾.

On voit combien les recherches bactériologiques qui ont été poursuivies dans l'anémie de Biermer sont frustes, et combien les résultats qu'elles ont amenés sont discordants. Les notions les plus précises ont été fournies par Frankenhäuser et Pétrone. Mais c'est ici le lieu de faire cette remarque, que le sang des individus atteints d'anémie pernicieuse renferme des globules rouges mobiles qui offrent, avec les parasites décrits par ces observateurs, une singulière ressemblance. Entre ces éléments mobiles en effet, l'on distingue d'une part des hématies moyennes, petites ou naines, munies de prolongements, queues ou flagelles contractiles, et d'autre part des hématies d'une extrême petite taille qui, très déformées, prennent l'aspect de bâtonnets noueux et se

⁽¹⁾ FRANKENHÄUSER, Ueber die Aetiologie der perniciosen Anæmie. *Centralb. f. d. medicin. Wissenschaft*, 1885, S. 49.

⁽²⁾ PÉTRONE, Sulla natura infettiva dell'anemia pernicioso di Biermer. *Lo Sperimentale*, 1884, t. LIII, p. 259.

⁽³⁾ HENROT, Contribution à l'étude de l'anémie pernicieuse progressive, *Associat. franç. pour l'avancement des sciences*, Nancy, 1886, 2^e part., p. 755.

⁽⁴⁾ Chez le cheval, les vétérinaires ont observé le développement d'une maladie à laquelle ils donnent la désignation d'anémie pernicieuse. L'affection se montre chez les animaux débilités par le surmenage, le séjour prolongé à l'écurie, ou par des maladies antérieures, telles que la pneumonie. Cliniquement elle est très comparable à l'anémie pernicieuse humaine. D'après les recherches de ZSCHORKE, elle serait parasitaire et due à des microbes de forme bacillaire. Sa nature parasitaire serait encore établie par l'atteinte simultanée de plusieurs animaux dans la même écurie. IMMINGER aurait également observé l'anémie pernicieuse à l'état enzootique chez le bœuf.

meuvent à la façon des bactéries, méritant ainsi l'appellation de *pseudo-parasites* (Hayem). L'avenir seul pourra nous apprendre si ces éléments déformés et mobiles n'ont pas été pris pour des parasites véritables.

SYMPTOMATOLOGIE — PRONOSTIC

L'anémie pernicieuse progressive *début* insidieusement: les malades pâlisent et perdent les forces; ils éprouvent des palpitations et s'essoufflent aisément; leurs fonctions digestives s'altèrent; ils deviennent sujets aux bourdonnements d'oreilles, aux éblouissements et doivent au bout de plusieurs semaines se confiner à la chambre, puis s'aliter.

A la *phase d'état*, la peau et les muqueuses semblent complètement exsangues. Le tégument externe présente une décoloration cadavérique distincte de la teinte jaune paille des cancéreux et de la teinte jaune cireuse des chlorotiques. Quelquefois elle prend une couleur bronzée comme dans la maladie d'Addison, ou bien, en même temps que les sclérotiques, une couleur subictérique. Les ongles deviennent friables et se fendillent; les cheveux, ternes et secs, tombent parfois rapidement. L'amaigrissement est très marqué ou au contraire, et le plus souvent, l'embonpoint est conservé. Les paupières, la face entière, ou les malléoles s'œdématisent; exceptionnellement se montrent l'ascite et l'hydrothorax.

Des hémorragies cutanées apparaissent de bonne heure: elles siègent de préférence aux membres inférieurs sous la forme de pétéchies ou d'ecchymoses. Moins fréquentes sont les hémorragies muqueuses, les pétéchies buccales et conjonctivales, les épistaxis, les gingivorragies, l'hématémèse et le mélaena. Ainsi que l'a montré Biermer, les hémorragies rétiniques peuvent être constatées dans la majorité des cas. Elles ne sont toutefois pas constantes, ni spéciales, car on les rencontre également dans le *purpura hemorrhagica* et dans les anémies extrêmes symptomatiques. En général, ces hémorragies ne troublent pas la vue et par conséquent elles doivent être recherchées. A l'examen ophtalmoscopique, elles se traduisent par des taches rouges ou brunes dont le centre est clair (Manz); leurs dimensions sont variables, mais toujours minimales; leur forme est allongée et habituellement elles rayonnent autour de la papille au voisinage de laquelle elles s'agglomèrent plus nombreuses.

La maladie demeure apyrétique pendant un temps assez long, quelquefois même pendant toute sa durée. Fréquemment, lorsque l'anémie est devenue extrême, la fièvre s'allume, affectant un type continu, rémittent ou irrégulier et pouvant s'élever au delà de 40°. Au lieu de l'élévation thermique finale, on peut d'ailleurs observer l'hypothermie, et dans un cas publié par H. Müller la température est descendue jusqu'à 24°, 8.

Le pouls est d'ordinaire mou et, par intervalles, rapide. Les carotides sont le siège de battements marqués. La jugulaire externe est assez fréquemment le siège d'un vrai pouls ou d'un faux pouls veineux; le bruit de mouche peut y être perçu, et au niveau de la jugulaire interne le bruit de diable accompagné de frémissement cataire.

Les palpitations sont communes, spontanées ou suscitées par le moindre