

d'Andral) ou *hydrurie*. Pas d'augmentation des matériaux solides contenus dans les urines; 2° *diabète albumineux*; 3° *diabète azoturique* ou avec excrétion surabondante des matériaux organiques; 4° *diabète avec élimination exagérée de substances salines*. C'est que chacun de ces grands groupes correspond à un ensemble de faits similaires et forme un tout assez bien défini pour permettre d'ébaucher l'histoire de ces quatre formes principales, qui du reste peuvent se combiner ou se montrer simultanément chez le même individu.

Diabète insipide vrai, hydrurie. — Cette forme, encore mal connue, semble être surtout le fait des affections dites fonctionnelles du système nerveux (hystérie et hypochondrie). C'est à elle que nous croyons pouvoir rattacher les faits de Lacombe et de Grisolle, d'origine vraisemblablement héréditaire. Sa durée oscille entre des limites très étendues; Grisolle l'a vue persister toute la vie sans entraîner de troubles bien apparents dans l'état général.

Chez les hystériques, la polyurie peut disparaître d'une façon définitive; d'autres fois la guérison n'est qu'apparente et la maladie récidive, sous l'influence de causes considérées comme futiles.

La soif est vive, l'appétit à peu près normal. Les urines sont neutres, décolorées; leur densité varie habituellement de 1001 à 1009. Les matériaux fixes n'y sont pas augmentés (1) Sauf un certain degré de faiblesse et de tendance à la fatigue, la santé ne paraît pas sérieusement altérée.

Diabète albumineux. — Le diabète albumineux constitue évidemment une forme plus grave du diabète insipide. Il peut exister en dehors d'une altération du rein ou bien être consécutif à une maladie primitive de cet organe. On peut l'observer dans la goutte ou à la suite d'une affection organique des centres encéphaliques (Gubler, Teissier, de Lyon). Il y a là alors quelque chose qui rappelle cliniquement les faits relatés par Claude Bernard à propos de la piqûre du plancher du quatrième ventricule. L'intermittence des

(1) Kiener a de la tendance à rejeter l'hydrurie simple. Il pense que toute polyurie doit entraîner après elle une élimination plus abondante de principes salins, une circulation plus active et le passage d'une plus grande quantité d'eau à travers l'organisme devant opérer un lavage plus complet des détritiques de la désassimilation. Cette assertion est trop absolue. Chose intéressante à remarquer, une polyurie excessive peut s'opposer à l'élimination de l'urée. La plupart du temps les matières extractives augmentent considérablement de proportion; mais d'autres fois on peut observer des phénomènes urémiques (Kiener). Toutefois, les dernières expériences de

phénomènes morbides chez certains malades frappés d'arthritisme semble exclure l'origine rénale de cette forme d'albuminurie.

Quand la *polyurie albumineuse* est liée à une altération du rein, c'est le plus souvent à une néphrite interstitielle qu'elle se rattache. Cette partie de la question trouvera sa place dans le chapitre réservé aux néphrites. Disons pourtant dès à présent que la constatation du *bruit de galop* pourra servir à établir l'origine et la nature de la maladie (Potain).

Diabète azoturique (1). — Cette variété de diabète, mise en relief pour la première fois par Willis, étudiée principalement par Prout, Bouchardat, et surtout par M. Bouchard, est sérieuse, car elle indique une grande activité dans les processus de désassimilation. Ce qui la caractérise, ce sont des urines abondantes (25 litres chez un malade de M. Bouchard) à densité *relativement trop élevée* en proportion des quantités rendues en vingt-quatre heures. Les urines de la journée sont plus pauvres que celles de la nuit en substances organiques. Celles-ci peuvent atteindre jusqu'à 170 gram., tant d'urée que de matières extractives.

Symptomatiquement le diabète azoturique ressemble beaucoup au diabète sucré : soif très vive, polyurie, polyphagie, sécheresse de la peau, impuissance, perte des forces, troubles cérébraux, modifications de la sensibilité générale (anesthésie, Lasègue; hyperesthésie, Hebra), etc.; mais outre que le sucre n'existe pas dans l'urine on peut signaler comme phénomènes distinctifs : l'humidité de la langue qui persiste (Bouchard) et une polyurie moins marquée par rapport à la quantité des boissons ingérées.

Pour M. Bouchardat, la marche de la maladie est éminemment consomptive. M. Bouchard croit la guérison possible dans certains cas; il l'a vue du reste survenir à la suite d'une fièvre intermittente ou éruptive.

Richet et de Moutard-Martin semblent devoir remettre le fait en question. La polyurie, pour ces observateurs, entraînerait toujours une élimination d'urée plus abondante.

(1) Parmi les diabètes tenant à une élimination exagérée des matériaux organiques, nous n'avons pas cru devoir décrire encore le *diabète inosurique* de Gallois, Harley, etc. Outre que l'histoire de cette forme clinique est encore complètement à faire, on ne connaît qu'imparfaitement les conditions qui président à l'élimination de l'inosite. Néanmoins, il n'est pas irrationnel d'admettre dès aujourd'hui que le sucre musculaire peut apparaître dans les urines sous l'influence d'un désordre spécial de la nutrition, et que sa présence dans le sang peut être la cause de la polyurie, au même titre que la glycémie ou que l'azotémie.

Le diabète azoturique dénote une altération profonde de la nutrition dont la cause première est encore inconnue. Quand l'azoturie vient compliquer le diabète sucré, elle implique un pronostic toujours grave.

Diabète avec élimination exagérée de substances salines. — Les diabètes minéraux sont encore à l'étude; G. Bird a décrit le *diabète oxalurique*, et l'un de nous a rapporté un certain nombre d'observations de *diabète phosphatique*, qui peuvent être classés ainsi :

1° Certains faits tiennent à un état de névropathie généralisée qui suffit à expliquer la polyurie et la déperdition exagérée des sels phosphatés à base alcaline, qui s'observe du reste dans les principales maladies du système nerveux. Cette forme peut s'amender.

2° D'autres observations concernent des malades qui ont passé successivement par toutes les phases de la consommation et qui sont morts tuberculeux. Il nous semble hors de doute qu'il existe une relation étroite entre la phthisie pulmonaire et la polyurie avec phosphaturie. Les travaux de Marcet (de Londres), de G. Daremberg sur l'expectoration dans la tuberculose, et nos propres recherches sur les sels du poumon des phthisiques paraissent autoriser cette conclusion.

3° Enfin, il y a des individus affectés de polyurie phosphatique qui ont été ou qui sont devenus glycosuriques. Chez ceux-là on a pu noter les principaux symptômes du diabète sucré (troubles de la vue, amblyopie, cataracte, altérations cutanées, etc.). Nous nous sommes appuyés sur ces faits pour considérer dans certains cas le diabète phosphatique comme un *diabète sucré latent*.

Le pronostic de ces deux dernières formes est naturellement des plus sérieux.

TRAITEMENT. — Le traitement sera en grande partie subordonné à l'état de l'excrétion urinaire, mais on recherchera aussi avec soin à quel état constitutionnel probable semble se rattacher la manifestation morbide, afin de remplir autant que possible l'indication causale.

En cas d'hydrurie simple, c'est à la polyurie et à la névropathie générale, qui lui est si souvent associée, qu'on s'adressera spécialement. Dans ce but la valériane (Trousseau, Bouchard), la belladone (Guéneau de Mussy), les antispasmodiques et les bromures seront administrés avec avantage.

En présence d'un diabète insipide à marche consomptive, comme

par exemple le *diabète azoturique* ou *phosphaturique*, etc., de pareils moyens ne sauraient suffire : c'est contre le mouvement de désassimilation qu'il faudra lutter pour l'enrayer si possible, et en tout cas pour le modérer avec ce qu'on est convenu d'appeler les médicaments d'épargne : le café, l'alcool, l'arsenic et surtout avec une alimentation tonique et réparatrice.

Un fait bien mis en relief par Ch. Bouchard, c'est qu'il ne faut pas supprimer les boissons aux diabétiques azoturiques. Notamment restreintes, elles exaspèrent les accidents; données au contraire en quantité raisonnable, elles opèrent une lessive du sang qui est bientôt suivie d'une diminution de l'urée et à sa suite d'une amélioration générale. Hayem a guéri un de ses malades par l'administration prolongée de l'opium.

Dans le *diabète phosphaturique*, c'est la noix vomique, l'arsenic, et le *phosphore* qui ont donné jusqu'ici les résultats les plus satisfaisants. On n'oubliera pas que cette dernière modalité du diabète insipide marque souvent le début de l'évolution de la tuberculose, d'où l'indication de veiller avec grande attention à l'état des voies respiratoires. Enfin, si l'on a pu acquérir la conviction que cet état morbide alterne avec le diabète sucré, et qu'il dépend par conséquent d'une affection générale analogue, sinon identique, le traitement rationnel du diabète sucré et la médication par les alcalins pourront être appliqués.

Diabète sucré. — WILLIS. Pharmac. rations, Oxford, 1674. — MATHEW DOBSON. Expér. and observ. on the urine in a diabetes, 1775. — ROLLO. Diabetes mellitus, Lond., 1797. — PROUT. An inquiry into the nature and treatment of Diabetes. London, 1825. — CONTOUR. Thèse, 1845. — BOUCHARDAT. Diabète sucré (Annuaire de thérapeutique, 1841-1870). — Cl. BERNARD. Leçons de physiologie expérimentale, 1855. — MIALHE. Chimie appliquée à la médecine, 1856. — JORDAÛ. Thèse. Paris, 1857. — GRIESINGER. Arch. f. Heilkunde, 1859-62. — LEVRAT-PERROTON. Thèse. Paris, 1859. — ROUGET. Des substances amyloïdes (Journal de phys., 1859). — FAUCONNEAU-DUPRESNE. Guide du diabétique, 1861. — LECORCHÉ. Cataracte diabétique. Amblyopie diabétique (Arch. gén. et Gaz heb., 1861). — MARCHAL. Recherches sur les accidents diabétiques, 1864. — PETTENKOFER et VOIT. Akad. der Wissenschaften in München, 1865. — POPPER. Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde. — DURAND-FARDEL. Traité du diabète, 1869. — JACCOUD. Art. Diabète (Nouv. Dict., 1869). — PAVY. On diabetes. Lond., 1869. — FORSTER. Contributions to the Therap. of Diabetes mellitus (Brit. and. for. med. c. r., 1872). — CANTANI. Le diabète sucré et son traitement diététique, trad. H. Charvet, 1876. — SENATOR. Art. Diabetes mellitus, in Ziemssen's Handb., 1876. — PICOT. Les grands processus morbides. Paris, 1876. — BOUCHARDAT. Traité du diabète, 1876. — LECORCHÉ. Traité du diabète, 1876. — BOURGADE. Phimosie diabétique (Assoc. fr. Clermont, 1876). — REDON. Le diabète chez l'enfant, Thèse. Paris, 1877. — Cl. BERNARD. Leçons sur le diabète, Paris, 1877. — VERNEUIL. Alcool-diabétisme (Assoc. franç., le Havre, 1877). — LANGEBAUX. Lésions du pancréas dans le diabète (Bull. de l'Acad. de méd., 1877). — BAYVEL. Contrib. à l'étude des œdèmes chez les diabétiques, th. Paris, 1877. —

— PÉCHOLIER. Traitement du diabète par l'opium et les injections de chlorhydrate de morphine (Montpellier medical, 1878). — J. CYR. Étiologie et pronostic de la glycosurie et du diabète. Paris, 1879. — KIEN. Contribution à l'histoire de l'acétonémie (Gaz. méd. de Strasb.), 1878. — LAPIERRE. Affections du pancréas dans leurs rapports avec le diabète. th. Paris, 1879. — SANDERS ET HAMILTON. Lipémie et embolies graisseuses dans le cas de coma diabétique (Journal de méd. d'Edimbourg, 1879). — L. STAAR. Lipémie et embolies graisseuses (Med. Record, New-York, 1880). — LANCEREAUX. Diabète gras, diabète maigre. (Un. med., 1880). — JACKS. Coma diabétique. (Prag. med. Wu, 1880). — HEUBEL. Action des substances desséchantes sur le cristallin. (Arch. für gesam. Phys. XXXI, p. 453). — MARC LAFFONT. Rech. exp. sur la glycosurie, th. Paris, 1880. — LATHAM. Traité du diabète par l'acide salicylique. (Lancet, 1881). — LEROUX. Diabète sucré chez l'enfant, th. Paris, 1881. — BAUMEL. Diabète sucré et calculs du pancréas (Montpel. med., 1881). — VERNEUIL LE ROY DE MÉRICOURT, BURDEL. Paludisme et glycosurie, in Bull. Acad. méd., 1881. — DREYFUS-BRISSAC. Pathogénie du coma diabétique, in Gaz. hebdom., décembre 1881. — EBSTEIN. Deutsch. Arch. für. clinis. Med. Nov. 1881). — LÉCORCHÉ. Endocardite diabétique (Acad. des sciences, 1882). — CLÉMENT. Mal perforant chez les diabétiques, th. Paris, 1881. — GRONDE. De la lymphangite chez les diabétiques. Lyon, th. 1881. — CH. BOUCHARD. Leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition, Paris, 1882.

Diabète insipide. — ROBERT WILLIS. Urinary Diseases and their treatment. London, 1838. — LACOMBE. Thèse. Paris, 1841. — GRISOLLE. Gazette hebdomadaire, 1860, et Traité path. int. — G. BIRD. L'urine, trad. O'RORKE, 1861. — BOUCHARD. Forme nouvelle de consomption, 1862. — GALLOIS. De l'inosurie. Thèse, Paris, 1864. — KIEN. De la polyurie. Thèse, Stras., 1865. — KIENER. Polyurie. Thèse, Stras., 1866. — BOUCHARD. Leçons cliniques de la Charité (Trib. méd., 1872-73). — BOUCHARD. Leçons inédites sur les diabètes, professées en 1874 à la Faculté de médecine de Paris. — A. OLLIVIER. De la polyurie dans l'hémorragie cérébrale (Arch. physiol., 1876). — HARLEY. L'urine, trad. Hahn, 1875. — L. CORCHÉ. Traité du diabète, 1876. — J. TEISSIER. Diabète phosphatique. Thèse, Paris, 1876. — B. TEISSIER. Origine nerveuse de l'albuminurie (Assoc. franç. Le Havre, 1877). — E. DEMANGE. De l'azoturie, thèse de concours, 1878. — ZIMMER. Deutsch. med. Wochens., 1878. Diabète musculaire. — RICHEL ET MOUTARD-MARTIN. Comp. rend. Acad. des sciences, 1879. — CUFFER. Art. Polyurie, in Nouv. Dict. méd. et chirurg., 1880. — PAIX. Notes à propos de quelques observations de polyurie chronique. Thèse, Paris, 1879.

CINQUIÈME SECTION

DYSCRASIES ET CACHEXIES DE CAUSE INCONNUE

ANÉMIE.

Dans les fièvres graves et dans l'état cachectique qui est l'aboutissant d'un grand nombre d'états morbides, la *crase* du sang est altérée; mais le nom de *maladies dyscrasiques* ne s'applique qu'aux cas où l'altération du sang et des organes hématopoiétiques est, sinon primitive, au moins dominante, telles sont l'anémie et la leucémie; le scorbut nous paraît pouvoir aussi rentrer dans cette catégorie. Sous le nom de cachexies de cause inconnue, nous décrivons la maladie d'Addison, la pellagre et la cachexie pachydermique.

L'anémie (de α privatif et $\alpha\mu\alpha$, sang) est caractérisée par une diminution notable du nombre des globules rouges du sang et souvent aussi par une altération qualitative de ces éléments.

Quelques auteurs ont distingué : l'anémie par diminution totale de la masse du sang, ou *oligaimie*, *spanémie*; — l'anémie globulaire, ou *aglobulie*; — l'anémie par augmentation de la masse séreuse du sang, ou *hydrémie*, etc.; ces divisions ne sont jamais sorties du domaine théorique.

L'anémie est presque toujours consécutive à d'autres maladies; c'est probablement pour cela qu'on a négligé si longtemps de lui faire une place dans le cadre nosologique; bien que le mot anémie ($\alpha\alpha$, $\alpha\mu\alpha$) se retrouve plusieurs fois dans les livres Hippocratiques, il faut arriver jusqu'à Piorry et Bouillaud pour trouver une description complète de l'anémie.

ÉTIOLOGIE. — L'anémie se produit toutes les fois que l'organisme subit des pertes qu'il ne peut plus réparer; la plupart des anémies rentrent dans les deux catégories suivantes :

1° *Anémies par dépense exagérée* provenant d'hémorragies abondantes ou répétées, de grossesses multiples, de la lactation prolongée, de maladies fébriles et en particulier des fièvres intermittentes et du rhumatisme aigu, d'excès de travail physique ou intellectuel. A cette classe se rattache la *chlorose*, qui est une anémie résultant des dépenses exagérées auxquelles donnent lieu les fonctions d'accroissement ou de reproduction. La chlorose est particulièrement fréquente chez les jeunes filles.

La chlorose peut être occasionnée par l'ankylostome duodénal. Bilharz et Griesinger ont montré que telle était la cause de la chlorose égyptienne. Dans ces dernières années, le Dr Perroncito a constaté que l'ankylostome (*dochmius duodenalis*) était très commun chez les ouvriers travaillant au tunnel du Saint-Gothard et chez les ouvriers mineurs de Saint-Etienne, et qu'il produisait souvent chez eux des symptômes graves, analogues à ceux de l'anémie pernicieuse progressive. Il est possible que bon nombre de faits décrits jusqu'ici sous le nom de chlorose, d'anémie pernicieuse, d'anémies essentielles, ne soient que des cas d'anémies symptomatiques de l'ankylostome duodénal. Cette pathogénie de l'anémie, qui repose déjà sur un grand nombre de faits, mérite d'être sérieusement discutée dans tous les cas de chlorose ou d'anémie dite essentielle.

2° *Anémies par réparation insuffisante*: telles sont les anémies des individus soumis à une alimentation défectueuse, insuffisante

ou chez lesquels une affection des voies digestives s'oppose à l'utilisation des aliments ingérés.

La viciation de l'air par la présence de l'oxyde de carbone produit les mêmes effets que la diminution du nombre des globules rouges du sang; l'oxyde de carbone, en déplaçant l'oxygène et en se combinant fortement à l'hémoglobine, met les globules rouges dans l'impossibilité de remplir leurs fonctions physiologiques. Cette anémie par empoisonnement lent, à l'aide de l'oxyde de carbone, n'est pas rare chez les cuisinières.

Toutes les conditions hygiéniques mauvaises : l'air confiné, l'encombrement, l'habitation dans les endroits sombres, où ne pénètrent pas les rayons du soleil, doivent être rangées aussi parmi les causes des anémies.

DESCRIPTION. — La pâleur des tissus est le principal caractère clinique de l'anémie; dans les cas légers, la pâleur est appréciable, surtout au niveau des muqueuses (lèvres, conjonctives); dans les cas graves, chez les malades qui ont subi des pertes de sang abondantes, la peau prend une teinte d'un blanc mat, cireux, toute particulière. Dans la chlorose, la teinte de la peau est souvent un peu verdâtre.

Le pouls est fréquent, tantôt petit et filiforme, tantôt large et mou, la tension est faible dans les artères, les battements du cœur sont précipités, souvent irréguliers, les malades sont pris de palpitations au moindre effort, à la moindre émotion. La température est normale ou même au-dessous de la normale, les malades sont très sensibles au froid.

L'auscultation du cœur et des vaisseaux du cou révèle l'existence de bruits ou souffles anémiques. Dans la région précordiale on trouve un bruit de souffle doux qui a son maximum au premier temps et à la base. En appliquant le stéthoscope sur les vaisseaux du cou, on entend tantôt un bruit de souffle systolique, tantôt un murmure continu simple qui a été comparé par Laennec au bruit de la mer ou au bruit que l'on perçoit lorsqu'on approche de son oreille un gros coquillage; tantôt un murmure continu avec renforcements connu sous le nom de *bruit de diable*, à cause de l'analogie qu'il présente avec le bruit que fait le jouet appelé *diable*; tantôt enfin c'est un bruit musical ou *chant des artères*; le chant des artères roule sur deux ou trois notes seulement, il a été comparé au bourdonnement d'une mouche; en général il s'associe aux bruits précédents.

Les bruits vasculaires s'entendent mieux à droite qu'à gauche, peut-être parce que l'écoulement du sang de la jugulaire droite se fait plus directement dans le cœur que celui du sang de la jugulaire gauche (Barth et Roger); le cou doit être un peu tendu, le menton et la tête relevés; on applique le stéthoscope dans la fosse sus-claviculaire droite en exerçant une légère pression.

D'après Andral, le bruit de souffle est constant quand le poids des globules rouges du sang tombe au-dessous de 80 pour 1000.

La principale cause des souffles anémiques est l'altération du sang; la vitesse de la circulation est une circonstance adjuvante, l'intensité des bruits de souffle augmente lorsque, pour une raison quelconque, la circulation s'accélère; le rétrécissement artificiel des vaisseaux produit par la pression du stéthoscope joue aussi un certain rôle. Suivant Barth et Roger, le souffle continu est un bruit veineux, le souffle intermittent un bruit artériel; quant au souffle à double courant, il résulte du souffle continu des veines auquel viennent s'ajouter les renforcements intermittents produits dans les artères.

D'après les recherches de Constantin Paul, le bruit de souffle anémique qui correspond à la base du cœur se produit au niveau de l'artère pulmonaire, et c'est généralement dans le deuxième espace intercostal, à gauche du sternum, qu'il présente son maximum d'intensité (1); d'autres foyers de bruits anémiques se trouvent dans les jugulaires et au niveau de la valvule mitrale. D'après le même auteur, l'anémie seule ne serait pas suffisante pour donner lieu à ces bruits anormaux; il faudrait un *spasme* des vaisseaux (C. Paul, *Communic. à la Soc. méd. des hôp.*, 1878). C. Paul nous paraît avoir été un peu trop exclusif en localisant dans les veines jugulaires et dans l'artère pulmonaire les bruits anémiques qui s'entendent au cou et à la base du cœur; le souffle systolique de la base du cœur se propage souvent à droite du sternum aussi bien, sinon mieux, qu'à gauche, et il est bien probable qu'il prend naissance dans l'aorte comme dans l'artère pulmonaire. Comment expliquer le bruit de souffle à double courant des vaisseaux du cou s'il s'agit seulement d'un bruit veineux; ajoutons que l'existence d'un spasme vasculaire n'est rien moins que démontrée et ne paraît même pas probable pour l'artère pulmonaire.

(1) Cette opinion avait déjà été soutenue par Guéneau de Mussy, mais non d'une manière exclusive.

D'après Parrot, le souffle cardiaque se produirait à l'orifice tricuspide sous l'influence de l'atonie du cœur; cette opinion est confirmée par l'existence assez fréquente chez les anémiques du pouls veineux, caractéristique de l'insuffisance tricuspidiennne.

Les souffles vasculaires sont parfois si forts, qu'ils donnent naissance à des bourdonnements d'oreille; les malades auscultent continuellement leurs propres vaisseaux, leurs oreilles étant appliquées sur les carotides internes et sur le golfe de la jugulaire, là précisément où un changement de calibre du vaisseau favorise la production des souffles.

La pauvreté du sang met toutes les fonctions en souffrance, mais ce sont surtout les troubles du système nerveux qui attirent l'attention; ces troubles, qui se produisent du côté de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement, sont caractérisés à la fois par la *faiblesse* et par l'*irritabilité*. On sait depuis longtemps qu'un sang de bonne qualité est le meilleur modérateur du système nerveux : *sanguis moderator nervorum*.

Les malades sont apathiques, incapables d'un travail manuel ou intellectuel prolongé; ils sont sujets aux migraines, à la céphalalgie; les vaisseaux de la peau se dilatent facilement, les malades rougissent à la moindre émotion; il est probable que les vaisseaux des parties profondes de l'encéphale et des méninges subissent les mêmes alternatives de dilatation et de contraction; la céphalalgie a quelquefois son siège non dans les parties profondes, mais dans les muscles occipito-frontaux. Les malades ont des vertiges, des éblouissements, surtout lorsque, après s'être baissés, ils se relèvent brusquement. On trouve assez souvent sur les téguments des plaques d'anesthésie plus ou moins étendues; les névralgies sont communes, principalement la névralgie intercostale. Les muscles se fatiguent vite, ils sont parfois le siège de contractures douloureuses.

Dans les cas d'anémie profonde, on observe du délire généralement calme et accompagné d'hallucinations, une grande tendance à la syncope et aux convulsions épileptiformes. Lorsqu'on tue des animaux par hémorrhagie rapide, on sait que la mort est précédée de phénomènes convulsifs; Kussmaul et Tenner se sont appuyés sur ce fait pour attribuer l'épilepsie à l'anémie cérébrale.

L'anémie se complique souvent, chez la femme, d'hystérie.

La pauvreté du sang explique la dyspnée des anémiques qui, ayant moins de globules rouges à leur service, sont obligés de les

mettre plus souvent en rapport avec l'air pour se procurer la quantité d'oxygène dont ils ont besoin.

Du côté des voies digestives, les troubles les plus fréquents occasionnés par l'anémie sont : l'anorexie, le dégoût pour certains aliments (la viande en particulier), la dyspepsie, les vomissements, la constipation, la tympanite.

Les urines sont très pâles, la proportion d'urée et d'acide urique est diminuée. Le chiffre des phosphates tombe au-dessous de la moyenne, contrairement à ce qui arrive dans la tuberculose commençante, qui s'accompagne constamment d'une élimination exagérée des phosphates; c'est là un fait d'autant plus intéressant, que l'on a souvent à faire le diagnostic différentiel de la chlorose et de la tuberculose à début. Chez la femme, les règles se suppriment et l'on observe souvent la leucorrhée.

La *chlorose* ne se distingue guère des autres anémies que par sa cause; elle se rattache aux besoins nutritifs créés par les fonctions de reproduction ou d'accroissement; elle est beaucoup plus commune chez la femme que chez l'homme. La chlorose disparaît plus ou moins rapidement avec les crises qui l'ont fait naître; dans quelques cas, cependant, elle fait de rapides progrès et peut aboutir à la mort.

L'anémie dite *pernicieuse progressive* a été décrite pour la première fois par Gusserow et Biermer en 1871. Immermann résume ainsi les caractères de cette maladie : 1° absence totale de données étiologiques; 2° pauvreté excessive du sang, accompagnée de modifications considérables de l'appareil circulatoire, débilité rapidement croissante; 3° mouvements fébriles inexplicables par l'état anatomique des organes; 4° caractère progressif de cette anémie et marche essentiellement pernicieuse; 5° absence d'atrophie des organes; conservation du panicule adipeux; absence de leucémie et d'accroissement de la rate ou des ganglions lymphatiques.

Parmi les symptômes inconstants, Immermann note : les vertiges, les palpitations du cœur, des hémorrhagies pouvant se produire dans tous les organes, particulièrement dans la rétine.

L'absence de données étiologiques est loin d'être aussi fréquente que le dit Immermann; dans la plupart des faits d'anémie pernicieuse progressive qui ont été publiés, on constate au contraire des causes anémiantes dans les antécédents des malades : grossesses répétées, privations et fatigues nombreuses, diarrhée chronique, etc. Dans quelques cas, on peut se demander si l'absence de données

étiologiques ne tiennent pas surtout aux observateurs, qui ne fournissent en particulier aucun renseignement sur le régime des malades, omission d'autant plus regrettable que le scorbut peut très bien être confondu avec l'anémie pernicieuse progressive. D'autre part, on a cité des faits de guérison dans des cas d'anémie pernicieuse, et il est démontré que la fièvre peut manquer pendant tout le cours de la maladie. Les caractères anatomiques n'établissent pas mieux que les caractères cliniques l'existence de cette espèce morbide; la dégénérescence granulo-graisseuse du cœur et les variations de volume des globules rouges signalées par quelques auteurs ne sont pas spéciales à cette forme d'anémie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'altération du sang dans l'anémie est caractérisée par la diminution du poids des globules rouges: d'après les recherches d'Andral, le poids des globules rouges, qui est de 128 sur 1000 parties de sang à l'état normal, tombe à 109 en moyenne dans l'anémie commençante et à 65 dans l'anémie confirmée, le minimum trouvé par Andral est de 28 grammes. Le chiffre du fer diminue naturellement dans la même proportion que celui des globules. Le nombre des leucocytes n'est pas augmenté, mais les globules rouges sont souvent altérés dans leurs dimensions: tantôt on trouve une proportion considérable de globules rouges beaucoup plus petits que les globules normaux, *globules nains*; tantôt au contraire les hématies ont un diamètre supérieur de beaucoup au chiffre normal, *globules géants* (Hayem). Les limites dans lesquelles varie le diamètre des hématies sont très étendues, les plus petits des globules nains ne mesurent que 2 à 5 millièmes de millimètre, tandis que les plus grands des globules géants ont souvent 10 ou 12 millièmes de millimètre de diamètre.

Quelques auteurs ont voulu voir dans la prédominance des hématies de petit volume (microcythémie), ou des hématies de gros volume (macrocythémie), le signe de telle ou telle forme d'anémie. Les règles qui ont été tracées à ce sujet ne résistent pas à l'examen des faits; dans une même maladie, chez un même malade, on observe des modifications incessantes. On peut dire cependant qu'en règle générale le sang des chlorotiques renferme des globules géants en assez grand nombre. « Dans toute anémie quelle qu'elle soit, dit Hayem, le trouble apporté à la formation et au développement des globules fait apparaître des formes anormales d'hématies, rappelant plus ou moins nettement l'état fœtal des éléments. » (*Rech. sur l'anatomie normale et pathol. du sang*. Paris, 1878, p. 92.)

Les recherches de Malassez et de Hayem ont fait faire un nouveau progrès à l'hématologie. Grâce au *compte-globules* (1), on peut apprécier aujourd'hui bien plus exactement qu'autrefois les variations de *quantité* que subissent les globules rouges du sang, et au moyen du *colorimètre* on peut reconnaître leurs variations de *qualité*. A l'état sain, le chiffre des globules rouges du sang est de 4 500 000 en moyenne par millimètre cube de sang; dans des cas d'anémie extrême, il peut tomber à 500 000 et même à 300 000 dans les derniers jours de l'existence. Dans certains cas de chlorose, on ne trouve pas de diminution considérable du chiffre des globules, ce qui pouvait faire prévoir que l'altération portait sur la qualité des globules plus encore que sur leur quantité, c'est en effet ce que le colorimètre démontre; la puissance colorante d'un sang et sa richesse en hémoglobine ne sont pas en rapport direct avec le nombre des globules rouges qu'il renferme. Ce résultat est particulièrement frappant dans la chlorose.

Chez les chlorotiques le nombre des hématies est souvent normal ou peu inférieur à la normale, mais la richesse en hémoglobine de chaque globule pris en particulier est très diminuée (Gubler, Malassez, Hayem). La teinte verte des chlorotiques dépend de la faible quantité d'hémoglobine contenue dans le sang; l'analyse spectrale du sang montre qu'en solution concentrée l'hémoglobine absorbe tous les rayons du spectre excepté les rouges, et qu'en solution plus étendue elle laisse passer les rayons verts (Hoppe-Seyler). Chez certains chlorotiques, le sang qui circule dans la peau est assez pauvre en hémoglobine pour laisser passer les rayons verts du spectre. Plusieurs observateurs ont noté dans la chlorose une angustie congénitale de l'aorte, de telle sorte que chez un adulte cette artère a les dimensions de l'aorte d'un enfant (Virchow); les tuniques artérielles sont aussi plus minces qu'à l'état normal.

L'altération du sang donne lieu, chez les anémiques, à des lésions de nutrition des tissus qui ne sont pas sans analogie avec celles qui se produisent dans les fièvres graves; ces lésions ne sont pas particulières à telle ou telle forme d'anémie, elles se produisent dans toutes les anémies très prononcées; on peut même les provoquer à volonté chez des animaux que l'on soumet à des saignées abondantes

(1) Outre le compte-globules de M. Malassez qui est le premier en date il faut signaler les compte-globules de MM. Hayem, Gowers et Zeiss. L'appareil de Zeiss présente d'incontestables avantages sur les autres et simplifie notablement l'opération de la numération des globules du sang.

et répétées, ainsi que cela ressort des expériences de Perl. La dégénérescence granulo-graisseuse s'observe dans les fibres musculaires et, en particulier, dans les fibres du cœur, dans les cellules du foie, dans l'épithélium rénal, dans les petits vaisseaux, etc.

Dans tous les cas de chlorose ou d'anémie pernicieuse qui se termineront par la mort on recherchera avec soin s'il n'existe pas d'ankylostomes dans le duodénum.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Le diagnostic de l'anémie est facile; mais le clinicien, après avoir constaté la pâleur de la peau et des muqueuses, les palpitations de cœur, les souffles vasculaires, la dyspnée, ne doit pas se contenter de ce diagnostic nominal, il doit mettre tous ses soins à rechercher quelles sont les causes de l'anémie; il doit se demander si l'anémie est la maladie principale, ou bien si une autre maladie plus grave, plus importante au point de vue du pronostic et du traitement, ne se cache pas sous l'état anémique qu'il constate.

Parmi les maladies qui simulent l'anémie essentielle, il faut citer en première ligne la tuberculose commençante: la faiblesse, l'inappétence, les troubles nerveux, sont les mêmes dans ces deux états; l'existence d'un mouvement fébrile, revenant le soir, devra faire pencher la balance en faveur de la tuberculose. L'anémie pernicieuse s'accompagne quelquefois, il est vrai, de mouvements fébriles; dans une observation de Schumann, la température monta à plusieurs reprises à 39 degrés et même 40°,4 en l'absence de toute complication apparente.

L'anémie à marche rapide ou anémie pernicieuse peut être confondue avec la leucémie et surtout avec les pseudo-leucémies; dans un cas de Pepper, il y avait une altération de la moelle des os analogue à celle observée dans certains cas de pseudo-leucémie.

La confusion peut être faite également avec le scorbut, et nous sommes surpris que les auteurs qui décrivent l'anémie pernicieuse et qui signalent quelques-uns des principaux symptômes du scorbut, tels que la teinte cireuse de la peau, la lassitude générale, les hydrophisies et les hémorrhagies, n'aient pas même discuté cette hypothèse.

Des faits nombreux déjà démontrent que l'ankylostome duodéal peut être la cause d'anémies graves, il importe donc de rechercher dans tous les cas de chlorose ou d'anémie essentielle si le malade n'est pas atteint d'ankylostome. L'examen des matières fécales sera fait avec soin; lorsqu'il existe des ankylostomes dans l'intestin on observe fréquemment des hémorrhagies intestinales, de plus l'exa-

men histologique peut révéler l'existence des œufs de l'ankylostome; ces œufs sont ovoïdes, ils mesurent en moyenne 0^{mm},060 de long sur 0^{mm},040 de large. Les troubles digestifs, les vomissements, la diarrhée, l'hydropisie sont fréquents chez ces malades.

Le pronostic de l'anémie dépend de la nature de sa cause; si l'anémie a succédé à une maladie aiguë, à une perte de sang accidentelle, l'organisme répare vite les pertes qu'il a subies; si au contraire l'anémie dépend d'une maladie qui persiste et qu'il est impossible de supprimer, elle va s'aggravant de plus en plus, et tous les moyens mis en usage pour la guérir ne peuvent que ralentir sa marche.

Il n'existe pas d'anémie fatalement progressive, mais le clinicien doit savoir que l'anémie a parfois une marche aiguë et qu'elle peut entraîner la mort par elle-même.

TRAITEMENT. — Les indications sont de deux sortes; il faut: 1° supprimer autant que possible les causes qui ont donné naissance à l'anémie; 2° traiter l'anémie elle-même. La première indication est sans contredit la principale; on s'acharnerait vainement à traiter l'anémie chez un malade qui, atteint de dyspepsie ou de diarrhée chronique, ne pourrait pas se nourrir: c'est évidemment à guérir la dyspepsie ou la diarrhée que doivent tendre, dans ces exemples, les premiers efforts du médecin. Ces indications causales sont extrêmement variables suivant les cas et nous ne pouvons pas songer à les passer en revue.

Les ferrugineux constituent la médication rationnelle de l'anémie, mais leur action, pour être efficace, a besoin d'adjuvants nombreux. A ce point de vue elle n'est pas comparable à celle du sulfate de quinine, par exemple, dans les fièvres palustres; si un malade anémique se trouve dans de mauvaises conditions hygiéniques, si son alimentation est insuffisante, si l'air qu'il respire est vicié, si la lumière du jour et les rayons du soleil n'arrivent pas jusqu'à lui, on aura beau lui administrer des ferrugineux sous toutes les formes, on ne guérira pas son anémie; en un mot, le fer ne fabrique pas du sang de toutes pièces, il aide à sa fabrication, et lorsque l'organisme n'est pas placé dans de bonnes conditions d'hygiène, il ne peut pas mettre en œuvre les matériaux mis à sa disposition.

Les préparations ferrugineuses les plus employées sont: le fer réduit par l'hydrogène (0^{gr},20 à 0^{gr},50 de poudre à prendre chaque jour dans un peu de vin ou dans la soupe); l'eau ferrée que l'on prépare en versant sur une poignée de vieux clous un litre d'eau