

## I

## ANÉMIE

L'anémie est caractérisée par une diminution du nombre des globules rouges, de l'hémoglobine et du poids spécifique du sang avec ou sans augmentation des leucocytes. On ne peut, à vrai dire, la considérer comme une maladie propre à l'enfance, mais elle présente à cet âge une fréquence particulière. Si les états anémiques s'observent souvent à cette période de la vie et exigent l'intervention médicale, il faut, en général, en chercher la cause ailleurs que dans le sang. Les troubles de l'hématopoïèse sont bien plus frappants chez l'enfant que chez l'adulte et retentissent beaucoup plus vite sur l'état général en jouant un rôle considérable dans la croissance de l'organisme. En outre, l'anémie présente au début de la vie des caractères qui ne se retrouvent pas dans la suite et qui justifient son étude. Laissant de côté les anémies aiguës passagères secondaires à des hémorragies abondantes (entérorragie, omphalorragie, hématurie, etc.), nous examinerons seulement les anémies chroniques et distinguerons celles de la première enfance et celles de la seconde enfance.

I. — **Anémies de la première enfance.** — L'anémie se présente chez l'enfant du premier âge sous un grand nombre d'aspects et avec une étiologie des plus variables. Si, d'une part, la chlorose, maladie d'évolution, ne se rencontre pas dans cette période de la vie, par contre, il existe chez l'enfant des causes multiples et puissantes d'anémie, qui sont surtout la gastro-entérite chronique, le rachitisme et la syphilis héréditaire. Chez le nourrisson comme dans la seconde enfance, chez l'adolescent ou l'adulte, on peut de plus trouver des anémies liées à des maladies infectieuses chroniques ou aiguës, sans parler des formes dues à une altération des organes lymphoïdes.

A. — **FORME LÉGÈRE. — Étiologie.** — L'anémie peut être congénitale ou acquise : elle est congénitale chez les enfants dont les parents ont souffert eux-mêmes d'anémie, de faiblesse ou de maladie constitutionnelle, comme la syphilis et la tuberculose, ou bien dont la mère a été atteinte d'une affection grave pendant le cours de sa grossesse.

L'anémie acquise dépend le plus souvent de troubles digestifs consécutifs à un vice d'alimentation ; celui-ci peut résulter d'une quantité insuffisante ou, au contraire, trop abondante de lait, de la mauvaise qualité de cet aliment, ou encore de l'ingestion de matériaux difficiles à digérer, tels que les amylacés. Quoi qu'il en soit, l'anémie peut se produire dans ces cas, même en l'absence de lésions du tube digestif ; l'enfant consomme dans son sang les albumines et les globules, il fait de l'autophagisme. A plus forte raison, l'anémie devient-elle plus marquée dans le cas de gastro-entérite chronique. La cholérine et toutes les diarrhées infectieuses qui atteignent le nourrisson s'accompagnent rapidement d'hypoglobulie qui peut présenter un degré avancé, surtout si l'enfant est déjà débilité par une maladie antérieure.

Le rachitisme est une puissante cause d'anémie ; souvent même cette

dernière constitue le symptôme principal du tableau morbide. Elle s'explique probablement, d'une part, par les auto-intoxications chroniques d'origine gastro-intestinale dues à la dilatation atonique ou mécanique de l'estomac ; d'autre part, par les troubles de l'hématopoïèse qui résultent de l'inflammation rachitique de la moelle osseuse (M. d'Espine).

L'anémie est un symptôme de grande importance aussi dans la syphilis héréditaire ; elle peut être la cause directe de la mort des malades (Loos). La tuberculose, si souvent latente pendant le premier âge, la malaria, les tumeurs malignes, moins rares chez les nourrissons que dans les années suivantes, enfin toutes les maladies graves, aiguës ou chroniques, peuvent aussi provoquer un état anémique chez les jeunes enfants.

**Symptômes et marche.** — L'enfant anémique est pâle ; le visage, les membres et le tronc ont une couleur gris verdâtre plutôt qu'une pâleur franche ; il n'est pas rare de noter un état légèrement cyanotique des lèvres, des ailes du nez et des doigts. Dans les anémies dues au rachitisme ou à la syphilis, la pâleur est plus franche. En même temps, il existe une sorte de bouffissure généralisée, masquant souvent un amaigrissement considérable des muscles et du tissu sous-cutané. Cet affaiblissement musculaire est aussi bien que l'anémie la cause de l'apathie de ces enfants. Il est rare qu'on puisse les faire sourire ; leur cri est faible et ressemble plutôt à un gémissement. Les plis cutanés sont flasques, surtout à la face interne des cuisses, lorsqu'il y a eu des déperditions séreuses répétées. Le pouls est faible, petit, quelquefois ralenti, mais susceptible de varier sous l'influence des émotions ou des mouvements. On ne trouve pas de souffle cardiaque chez les nourrissons anémiques ; les souffles jugulaires ne sont pas fréquents, mais ont été constatés cependant à maintes reprises (M. Comby).

La digestion est souvent troublée : il survient facilement des vomissements et de la diarrhée qui ne font qu'aggraver la lésion hématique. Du côté du système nerveux on constate quelquefois des convulsions, alternant avec l'état apathique habituel. L'urine est pâle, plus abondante qu'à l'état normal.

L'examen du sang dénote les altérations suivantes : l'hémoglobine diminue et atteint 25 et 50 pour 100. Luzet l'a même vue arriver à 14 pour 100 ( $R = 685\ 000$  globules sains). Le nombre des globules rouges varie de 2 millions à 5 millions  $1/2$  ; il peut descendre à 1280 000 et même à 926 000 (Hayem) ; il existe souvent de la poikilocytose, mais il n'y faut pas attacher une valeur trop grande ; car, chez le nouveau-né comme chez le fœtus, l'accroissement du sang beaucoup plus actif que chez l'adulte est cause qu'il existe toujours un grand nombre de globules rouges jeunes à forme souvent irrégulière, peu chargés d'hémoglobine, en un mot de véritables poikilocytes. Dans la plupart des cas, la valeur globulaire est diminuée et  $G = 0,60$  à  $0,75$ . Chez les enfants au-dessous de 5 mois, on constate assez fréquemment la présence de cellules rouges à noyau foncé présentant rarement des figures karyokinétiques ; passé cet âge, elles deviennent plus rares ; cependant Luzet et Loos en ont trouvé entre 2 et 5 ans. Il peut enfin exister une leucocytose plus ou moins marquée portant sur les cellules polynucléaires avec augmentation des cellules éosinophiles ; le rapport des glo-



bules blancs aux globules rouges arrive à 1 sur 115 ou 180; d'autres fois, la leucocytose est plus apparente que réelle, du fait de la diminution des érythrocytes.

La marche et la terminaison sont variables. La plupart des cas finissent par guérir, pourvu qu'on ait institué un traitement approprié en améliorant les conditions hygiéniques et diététiques et en combattant efficacement l'affection primitive. D'autres fois, les altérations du sang sont plus marquées, l'état de nutrition baisse, l'amaigrissement et l'atrophie se produisent et la vie de l'enfant est menacée soit directement, soit par la moindre affection intercurrente. L'anémie s'accompagne alors de mégalosplénie et peut se transformer en anémie grave, ou même en anémie pernicieuse progressive. Disons, pour ne pas trop charger le tableau, que les cas légers et moyens sont de beaucoup les plus fréquents.

**Diagnostic et Pronostic.** — Chez les jeunes enfants, le diagnostic d'anémie s'impose dans la plupart des cas d'après le tableau clinique, mais il est important d'en rechercher la cause; cela est facile s'il s'agit de gastro-entérite ou de rachitisme, plus délicat pour la tuberculose, la syphilis et la malaria; nous attirons en particulier l'attention sur cette dernière maladie, plus fréquente dans le premier âge qu'on ne le pense habituellement, et qui, se produisant dans les grandes villes, en dehors des zones à fièvre, est souvent méconnue.

L'anémie infantile pseudo-leucémique ne donnera pas lieu à confusion du fait de sa mégalosplénie et de la forte augmentation de cellules rouges dans le sang; la leucémie sera reconnue facilement aussi par la présence de leucocytes en quantité. Il n'en est pas de même de l'anémie pernicieuse au début, d'autant plus que celle-ci peut être le terme ultime des formes graves et qu'elle peut se rencontrer depuis l'âge de trois mois; le diagnostic en sera toujours plus délicat et se fera surtout par exclusion, après qu'on aura pensé à la présence de parasites intestinaux (*tænia*, bothriocéphale, ankylostome); un examen microscopique des selles pourra parfois faire modifier heureusement le pronostic.

Chez le nourrisson, le pronostic de l'anémie, quelle qu'en soit la cause, doit toujours être réservé. La gastro-entérite chronique peut déterminer un état anémique si grave que l'enfant n'a plus la force de se remonter et finit par succomber dans le collapsus. La syphilis et la tuberculose impriment à l'anémie une gravité particulière; on peut lutter plus facilement contre la première que contre la seconde, tant qu'il n'y a pas encore de cachexie. Pour le rachitisme et la malaria la guérison est bien plus fréquente.

Passé la première année, l'avenir se présente sous un jour plus favorable, sauf dans la tuberculose.

L'examen du sang fournit un élément important de pronostic; celui-ci sera aggravé notablement par une forte diminution de l'hémoglobine et des érythrocytes avec augmentation des leucocytes et apparition des cellules rouges.

**Traitement.** — Le traitement sera avant tout prophylactique; on s'efforcera de protéger les enfants contre les influences nuisibles pouvant entraver

leur développement. La question de l'alimentation est de première importance: donner une nourrice ou en changer, sinon essayer le lait stérilisé, régler convenablement les tétées et en général tout ce qui concerne la nourriture, telles en sont les grandes indications. Le séjour en plein air à la campagne peut aider puissamment à la guérison. Quant à la médication, il est inutile, d'une façon générale, chez le tout jeune enfant, de donner des préparations ferrugineuses; le meilleur des martiaux est encore une bonne nourrice. Plus tard on pourra employer utilement le sirop d'iodure de fer (1 à 5 cuillerées à café par jour) et l'arsenic, sous forme de liqueur de Fowler (1 à 6 gouttes par jour). Combe (de Lausanne) et nous-même avons obtenu d'heureux succès par la moelle osseuse.

Quand l'anémie dépend de la gastro-entérite, de la syphilis, de la tuberculose, du rachitisme ou de la malaria, il est évident qu'il faudra appliquer tout d'abord le traitement approprié à ces diverses maladies.

**B. — FORME GRAVE.** — Bien que la rate et le foie puissent être augmentés de volume dans la forme légère de l'anémie du premier âge, les organes hématopoiétiques et surtout la moelle osseuse sont particulièrement intéressés dans la forme grave; ils reprennent à un certain degré leur activité fœtale et tendent à la rénovation du sang par la production des cellules rouges. Cette forme représente le terme de transition entre l'anémie simple et l'anémie pseudo-leucémique. Nous y rattacherons l'anémie splénique des enfants décrite par Cardarelli, Somma, Carr, Bruhl, etc.

L'examen des organes hématopoiétiques permet de constater que la participation du foie à la formation des cellules rouges est douteuse, que la rate y a une part restreinte et que c'est surtout à la moelle osseuse qu'elle doit être rapportée.

Le foie peut être agrandi: sa pulpe est pauvre en cellules rouges, mais les noyaux en trèfle sont assez nombreux; les leucocytes ont pour la plupart un noyau polymorphe (Luzet). Si la syphilis est en cause, on pourra y trouver les lésions de la cirrhose interstitielle.

La rate est notablement agrandie; son poids varie entre 125 et 250 grammes (Carr); rappelons que celui de la rate d'un enfant de seize mois est en moyenne de 25 grammes. Elle peut présenter de la périsplénite; sa consistance est augmentée, mais la forme générale de l'organe est conservée; à la coupe, elle est dure, le parenchyme est rouge brun. L'examen microscopique y montre, à côté des cellules propres de la rate, des cellules rouges plus nombreuses que dans le foie, qui sont pour la plupart à noyau unique, quelques-unes à noyau en trèfle. Luzet y a trouvé en outre un grand nombre de cellules à noyau polymorphe ou bourgeonnant (cellules hématopoiétiques de Foa et Salvioli), tout à fait semblables à celles qu'on trouve chez le fœtus. Le stroma conjonctif de l'organe est hypertrophié; il se fait une sorte de sclérose péri-vasculaire amenant la formation de véritables travées fibreuses qui donnent à la rate sa consistance dure; la capsule est épaissie.

La moelle osseuse contient un très grand nombre de cellules rouges avec des noyaux très variés. Luzet y a retrouvé toutes les variétés observées dans le sang: les formes à double noyau rond et à noyau trifolié sont fré-



quentes et indiquent une active participation de la moelle à la formation de ces cellules.

**Symptômes et marche.** — Le tableau général est celui d'une anémie plus marquée que dans la forme précédente; l'amaigrissement est très notable. La rate est plus ou moins augmentée de volume, on la sent nettement à la palpation; dans la moitié des cas elle atteint le niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure (Carr), et peut remplir l'hypocondre gauche; sa forme générale est conservée, sa surface est plus ou moins lisse. L'évolution de cette hypertrophie splénique est progressive; elle a lieu par poussées successives entre lesquelles le volume de l'organe ne diminue guère. Les modifications du sang sont les suivantes: abaissement de l'hémoglobine qui tombe à 50 pour 100, 20 pour 100 et même 10 pour 100 de la normale ( $R = 2\,500\,000$ ,  $1\,000\,000$  et  $500\,000$ ); diminution du nombre des globules rouges qui arrive à 2 millions  $1/2$  et 1 million; il tombe parfois au-dessous de ce dernier chiffre.

La valeur globulaire est en général au-dessous de la normale et  $G = 0,45$  à  $0,80$ , mais quelquefois elle est augmentée jusqu'à  $1,25$ . Les globules à noyau sont assez fréquents, ils peuvent atteindre 2500 par millimètre cube; leur noyau est simple ou double, petit et fortement coloré ou volumineux et pâle; on peut quelquefois y constater des figures karyokinétiques (Luzet), semblables à celles si abondantes de l'anémie pseudo-leucémique. En même temps il se produit une leucocytose modérée qui ne s'accompagne pas de modifications notables dans la proportion normale des diverses formes de leucocytes,  $B = 14\,000$  à  $20\,000$ . Rapport avec les érythrocytes  $1 : 80$  à  $1 : 155$ . Les hémato blastes sont peu modifiés.

Somma distingue trois modalités cliniques de l'anémie splénique: 1° la forme chronique fébrile, qui débute par une période d'affaiblissement, accompagnée de fièvre vespérale pouvant atteindre 40 degrés; la rate est modérément tuméfiée, la langue sèche, l'appétit nul; après une à deux semaines, la fièvre tombe et la deuxième période commence. Celle-ci se caractérise par une pâleur prononcée, avec type fébrile fort irrégulier; il se produit des œdèmes, des hydropisies séreuses, des hémorragies et du purpura. L'urine est normale. Cette période peut durer deux ans. La troisième période, dite de cachexie, s'accompagne de l'exagération de tous ces symptômes; la fièvre devient rémittente, la mégalo splénie atteint son maximum et le foie augmente de volume. Dans cette forme, la mort est la terminaison habituelle. — 2° La forme apyrétique présente, à part l'absence de fièvre, les mêmes symptômes que la forme fébrile. — 3° La dernière n'est qu'une prolongation des deux premières; la maladie dure alors jusqu'à la puberté, moment où elle guérit.

La marche de l'anémie avec mégalo splénie est variable; dans les cas où elle est liée à la gastro-entérite chronique, à la syphilis, au rachitisme ou à l'impaludisme, un traitement approprié dirigé contre ces maladies permettra d'observer une rétrocession des symptômes morbides: peu à peu le sang tendra à la normale et la grandeur de la rate diminuera jusqu'à revenir même à ses proportions habituelles.

Mais, dans d'autres cas, la maladie marche lentement vers une terminaison fatale; elle dure alors de six mois à deux ans. La mort arrive dans le marasme avec des hémorragies, de l'œdème ou de l'albuminurie; la moindre maladie intercurrente hâte la fin. L'anémie avec mégalo splénie peut aussi se transformer en pseudo-leucémie.

**Diagnostic et pronostic.** — Lorsque chez un jeune enfant anémique on trouvera une grosse rate, il faudra d'abord éliminer l'idée de tumeur de cet organe (kyste à échinocoques, carcinome); dans ces cas, la rate ne garde pas sa forme normale, elle peut être inégale ou bosselée, fluctuante, etc. La dégénérescence amyloïde est secondaire à des foyers multiples de tuberculose, aux suppurations, à la syphilis et s'accompagne d'un état semblable d'autres organes, rein, intestin, d'où albuminurie et diarrhée. Dans la cirrhose du foie avec grosse rate, peu fréquente du reste dans le premier âge, les symptômes généraux et hépatiques seront en général assez marqués pour ne pas embarrasser le diagnostic. La tuberculose de la rate s'accompagne habituellement de tuberculose d'autres organes. Il faudra toujours rechercher attentivement la syphilis, la malaria et le rachitisme. Dans l'anémie pernicieuse progressive, il n'y a pas de mégalo splénie.

Il restera donc l'adénie, qui s'accompagne d'une tuméfaction considérable des différents groupes de ganglions; la leucémie, pour laquelle l'examen du sang décidera, et l'anémie pseudo-leucémique qui présente des cellules rouges en plus grand nombre avec figures karyokinétiques. On pourra du reste trouver dans les cas graves des formes de passage vers cette dernière maladie.

Les uns, comme Fox, font un pronostic favorable; Carr a eu  $1/5$  de décès. Les autres, comme Somma, regardent la mort comme la terminaison habituelle de l'anémie splénique; ce dernier a constaté cependant de rares cas de guérison.

Quoi qu'il en soit, il faut considérer cette maladie comme sérieuse, car elle peut se transformer en leucémie ou même tuer par elle-même. Toutefois il ne faut pas se hâter de faire chez l'enfant un mauvais pronostic, vu les nombreux cas de guérison constatés.

**Traitement.** — Ici, plus encore que pour l'anémie simple, il est important d'insister sur l'hygiène générale et sur une bonne alimentation. La médication pourra être plus active: la quinine (chlorhydrate ou bisulfate,  $0^{\text{sr}},05$  à  $0^{\text{sr}},20$  suivant l'âge, ou sirop de quinquina) donne des succès surtout dans les cas où la malaria est en cause, mais s'est aussi trouvée efficace dans des cas où l'impaludisme était absent; l'arsenic et le fer à fortes doses peuvent rendre des services (arséniate de fer citro-ammoniacal,  $0^{\text{sr}},02$  à  $0^{\text{sr}},05$  par jour, ou liqueur de Fowler). Le protoxalate de fer se donnera à raison de  $0^{\text{sr}},02$  par jour et par année d'âge; le chlorure double de fer et de quinine,  $0^{\text{sr}},01$  par jour en injection sous-cutanée.

Les injections de sérum artificiel, de lécithine, sont aussi de puissants adjuvants. Si la syphilis ou le rachitisme existe chez l'enfant, on agira directement contre cette maladie. Disons deux mots du traitement par l'organothérapie, soit par la moelle osseuse, soit par le suc splénique. Indépendam-



ment les uns des autres, Fraser et Drummond en Angleterre, Combe à Lausanne, traitèrent des cas semblables par l'ingestion d'extrait aqueux de moelle osseuse fraîche de veau; celle-ci est simplement triturée à froid, une cuillerée à soupe pour trois cuillerées d'eau, le tout est filtré et mélangé au lait des vingt-quatre heures. Tous ces auteurs ont obtenu des succès évidents; nous-même avons vu dans plusieurs cas d'anémie avec mégalo-splénie la guérison complète être due à ce traitement.

De Cérenville (de Lausanne) a traité un cas d'anémie malarienne avec grosse rate par l'ingestion de poudre de rate desséchée; le malade guérit, la mégalo-splénie disparut en quelques semaines. Cependant l'emploi du suc splénique n'a pas donné tous les résultats qu'on en attendait.

II. — **Anémies de la seconde enfance. Étiologie.** — Les maladies infectieuses aiguës (diphthérie, fièvre typhoïde, grippe, rougeole, coqueluche, scarlatine, rhumatisme articulaire aigu), plus fréquentes dans la seconde enfance que pendant le premier âge, sont souvent suivies d'un état anémique d'autant plus marqué que la maladie a été plus longue et a touché plus profondément l'organisme. L'anémie accompagne ordinairement le scorbut, le purpura hémorragique, la néphrite chronique, les tuberculoses viscérales ou osseuses, les diarrhées chroniques et la scrofule dont elle forme quelquefois le symptôme le plus marqué (anémie lymphatique). La syphilis et la malaria peuvent aussi être en cause. La dyspepsie produit fréquemment l'anémie de la seconde enfance (M. Comby). La période latente de la tuberculose est habituellement accompagnée d'un état semblable souvent pris pour de l'anémie simple. Chez l'enfant, plus encore que chez l'adulte, l'anémie qui survient sans cause appréciable et résiste aux traitements médicamenteux et hygiéniques doit faire craindre la tuberculose (M. d'Espine).

Il existe encore chez les enfants une forme d'anémie appelée simple, essentielle, ou encore anémie de croissance; elle est produite par le défaut d'exercice, par des efforts intellectuels exagérés (surmenage scolaire) et par une série d'autres influences consistant en habitudes, conditions sociales ou vitales (mauvaise hygiène, mauvaise alimentation, encombrement, surmenage physique) dont l'action s'exerce sur le développement de l'enfant pendant sa croissance. L'onanisme et les vers intestinaux peuvent produire le même résultat.

**Symptômes.** — Les enfants anémiques ont la peau et les muqueuses décolorées; c'est tantôt une blancheur mate, tantôt une teinte pareheminée ou jaunâtre qui donne au malade son facies caractéristique. Les parties saillantes du visage (nez, oreilles), les mains et les pieds donnent au toucher une sensation de froid. Ces enfants se plaignent fréquemment de céphalalgie qui peut être opiniâtre et de diverses sensations anormales; ils souffrent quelquefois de syncopes. L'effort, tant intellectuel que physique, les fatigue très rapidement; ils sont capricieux et excitables, surtout le soir; ils ne s'endorment que fort tard, leur sommeil est agité et fréquemment interrompu. En général, les fonctions digestives se font bien, mais quelquefois la langue est sale; il y a de l'anorexie, des douleurs épigastriques après les repas, et très souvent de la constipation. Les battements cardiaques sont

faibles et accélérés, l'arythmie est fréquente. Dans les cas légers, la matité du cœur est normale, mais dans les cas sérieux elle est fréquemment augmentée par dilatation de l'organe; celle-ci est due à un affaiblissement du myocarde qui amène une stase veineuse dans les cavités droites. Cet affaiblissement peut s'accompagner de tachycardie, d'un choc étendu et visible à gauche du sternum. Le petit malade est alors essoufflé et présente facilement de la dyspnée d'effort. On peut entendre chez l'enfant à partir de trois ans et demi les souffles cardio-pulmonaires décrits par Potain et Delabost, mais ils ne sont pas en rapport direct avec l'anémie; leur pathogénie est la même que pour l'adulte. Les souffles veineux dans les jugulaires sont assez fréquents; ils sont tantôt doux, intermittents ou continus, tantôt musicaux. Souvent la respiration est accélérée, ce qui tient plus à l'état du cœur qu'à celui du poumon. L'urine est pâle, plus abondante qu'à l'ordinaire; la quantité d'urée est diminuée.

Les enfants anémiques sont prédisposés aux catarrhes du pharynx, du larynx et des bronches; ils sont sujets aux épistaxis et ne présentent que fort peu de résistance aux maladies. Chez les fillettes, l'anémie s'accompagne souvent de leucorrhée (Unger).

Suivant le degré plus ou moins intense de l'anémie, le sang se présente avec des caractères différents. Dans les cas légers, les chiffres qui représentent la teneur en hémoglobine et la densité du sang sont un peu inférieurs à la normale; le nombre des érythrocytes est diminué sans que la forme ou la structure de ces éléments soit altérée; le rapport entre les globules blancs et rouges reste le même. Quand l'anémie est intense, l'hémoglobine peut descendre à 40 pour 100 et au-dessous ( $R = 2\ 000\ 000$ ); les globules rouges diminuent jusqu'à 2 millions à 2 millions  $1/2$ . Les cellules rouges ne se montrent que dans les formes très graves. La leucocytose est réelle ou seulement apparente, du fait de la diminution des globules rouges.

La marche et la terminaison sont variables. Les cas légers guérissent assez rapidement sous l'influence d'un bon traitement, si l'on peut améliorer les conditions hygiéniques et diététiques dans lesquelles se trouve le malade. Cependant l'anémie peut durer de longs mois et s'accroître chaque fois que l'enfant reprendra sa vie habituelle. Dans d'autres cas, surtout si l'anémie est due à une maladie chronique coexistante, elle pourra s'aggraver peu à peu; les altérations du sang s'accroîtront, l'état général faiblira jusqu'à ce qu'une affection intercurrente vienne hâter la fin.

**Diagnostic et pronostic.** — On reconnaît l'anémie au facies du malade, à sa pâleur et à sa faiblesse, s'accompagnant de souffles vasculaires et des phénomènes généraux que nous venons d'indiquer. L'examen du sang est nécessaire pour fixer le degré et la variété de l'anémie: il permettra d'exclure l'existence d'une leucémie empruntant le masque d'une anémie simple. On recherchera toujours les causes déterminantes de la maladie pour lutter directement contre elles.

Le pronostic de l'anémie est plus favorable dans la seconde enfance que dans le premier âge, car l'organisme, étant mieux développé, est plus fort



pour la lutte. Cette maladie est donc curable dans la plupart des cas; mais le pronostic dépend surtout de la cause et de la possibilité qu'il y a de l'écartier.

**Traitement.** — Le traitement général doit passer en première ligne. L'enfant cessera l'école, on lui donnera de l'air, du soleil et du repos; il sera envoyé à la campagne ou à la montagne; la nourriture sera non seulement tonique, mais appropriée aux forces digestives du petit malade; le travail, tant physique qu'intellectuel, sera très modéré ou même supprimé. Une médication spéciale s'appliquera, s'il y a lieu, à combattre la tuberculose, la syphilis ou la malaria. Notons ici les excellents résultats obtenus dans l'anémie scolaire par l'envoi des écoliers à la montagne sous forme de caravanes ou de colonies de vacances.

Le plus souvent il faudra joindre à cela des préparations de fer; celui-ci peut se donner sous les formes suivantes: 1° poudres de fer réduit (0<sup>gr</sup>,05-0<sup>gr</sup>,10 deux fois par jour) ou de saccharate de fer à la dose d'une pointe de couteau 2 fois par jour après les repas; 2° tartrate ferrico-potassique 0<sup>gr</sup>,50 pour 100 grammes de sirop d'écorces d'orange, 2 cuillerées à dessert par jour; 3° pyrophosphate de fer citro-ammoniacal, 1 gramme pour 100 grammes de sirop de gentiane, 1 cuillerée à dessert deux fois par jour avant le repas; 4° la ferratine, 1 gramme trois fois par jour aux repas (M. d'Espine). Pour les enfants déjà grands, les pilules de Bland conviennent fort bien, ainsi que les eaux ferrugineuses (Bigorre, La Bauche, Lamalou, Orezza, Saint-Moritz).

Il peut être utile d'associer l'arsenic au fer, arséniate de fer ou bien teinture de fer pommée 10 grammes, liqueur de Fowler 5 grammes, V à X gouttes par jour. L'eau de la Bourboule qui contient 28 milligrammes d'arséniate de soude par litre pourra être d'un grand secours; on en donnera un demi-verre à un verre par jour suivant l'âge de l'enfant. Si le lymphatisme ou la scrofule sont en cause, on usera largement de l'huile de foie de morue, du sirop iodo-tannique et le malade sera envoyé à la mer. S'il est trop excitable, les stations chlorurées sodiques de Salins, Salins-Moutiers et Salies-de-Béarn seront indiquées.

On a employé aussi avec succès les différentes préparations d'hémoglobine. L'hydrothérapie, puissant auxiliaire, ne sera pas négligée; c'est une médication tonique par excellence; on donnera soit la douche froide de courte durée, soit des lavages généralisés, au moment du lever. Enfin, dans les cas graves, on devra, pensons-nous, essayer l'organothérapie.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BAGINSKY. *Maladies des enfants*, 1892. — BILLING'S. Traitement de l'anémie par la moelle (*John Hosp.*, novembre 1894). — CARR. et FOX. Anémie splénique (*Soc. méd. de Londres*, janvier 1892, in *Revue des maladies de l'enfance*, 1892, p. 159). — COHNSTEIN. Suc splénique dans l'anémie (*Sem. méd.*, 1896, annexes p. cxiv). — COMBE. Traitement de l'anémie par la moelle (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1895, p. 289, et 1896, p. 405). — COMBY. *Traité des maladies de l'enfance* (1892); *le Rachitisme* (1892), et *Thérap. des maladies de l'enfance* (1896). — D'ESPISE et PICOT. *Traité des maladies de l'enfance* (1900). — DRUMMOND. Moelle dans l'anémie (*Brit. med. Journal*, 1895, p. 1085). — FRASER. Id. (1894, p. 1172). — FORSTER. Art. *Anémie in Gerhard's Handbuch der Kinderkrankh.* (1878). — HAYEM. Anémie des nourrissons (*Soc. méd. des hôp.*, 25 octobre 1889; *Gaz. heb.*, 6 novembre 1889). — LABADIE-LAGRAVE. *Maladies du sang* (1895). (Donne de nombreuses indications pour l'anémie splénique.) — LOOS. Anémie dans la syphilis héréditaire (*Wien. klin. Woch.*, 12 mai 1895). — LUTZ. Anémies infantiles (*Thèse de*

Paris, 1891). — MONTI et BERGGREN. *Anémies chroniques de l'enfance* (Vienne, 1892). — PÉRIER. *Stations médicales dans les maladies des enfants* (Paris, 1896). — SOMMA. Anémie splénique (*Congrès de Rome*, 1890, et *Jahrb. f. Kinderheilk.* t. XXXII, 5<sup>e</sup> fasc.). — MARFAN. Anémies du nourrisson (*Arch. de méd. des enfants*, 1898, p. 715). — R. FISCHL. Anémies de la première enfance (*Jahrb. f. Kinderheilk.* 1899, p. 26). — SIEGERT. Id. (*Ibid.*, 1899, p. 44). — J. COMBY. Anémie des nourrissons dyspeptiques (*Arch. de méd. des enfants*, 1900, p. 521). — GEISSLER et JAPHA. Anémie des jeunes enfants (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901, p. 627). — ROSGIER. Anémie des nourrissons dyspeptiques (*Thèse de Paris*, 1901). — R. JEMMA. Anémie splénique (*Clinica moderna*, 1901). — T. GUIDA. Id. (*Riforma medica*, 1901).

## II

## CHLOROSE

La chlorose ne ressort pas directement des maladies de l'enfance; elle se montre chez les jeunes filles entre 14 et 20 ans, au moment de la puberté, et son existence est liée à l'évolution sexuelle qui se produit à ce moment. Cependant elle peut apparaître plus tôt, à partir de 12 ans chez les petites filles réglées prématurément ou qui, peu avant la menstruation, souffrent de mauvaises conditions générales. M. Comby l'a vue même chez une enfant de 5 ans. Cette maladie se caractérise essentiellement par des troubles dans la constitution du sang: diminution de la matière colorante, difficulté des hémotoblastes à se transformer en globules rouges, ceux-ci subissant des déformations et n'ayant pas une existence normale.

**Étiologie.** — Les causes prédisposantes de la chlorose dépendent en premier lieu de l'âge et du sexe; ce sont les jeunes filles qui en souffrent au moment de la puberté; le début est aussi variable que l'apparition des premières règles. Le rôle de l'hérédité n'est pas encore définitivement fixé malgré les recherches faites sur ce sujet. Trousseau, Virchow, Jolly, Hayem, ont signalé la fréquence de la chlorose dans les familles où règne la tuberculose. Celle-ci agirait en provoquant une déchéance générale de l'organisme transmissible par hérédité directe.

Toutes les maladies infectieuses, surtout la fièvre typhoïde, peuvent aussi exercer une influence manifeste, en compromettant la nutrition et par là le développement normal de l'organisme. A ces diverses causes vient souvent s'ajouter une mauvaise hygiène; le manque d'air et de lumière, le surmenage physique, ont à cette époque de la vie un résultat bien plus fâcheux que chez l'adulte. La chlorose est moins fréquente dans les campagnes que dans les villes, où ces conditions se montrent plus facilement réunies.

La cause prochaine de la maladie se trouve en général dans ce fait que l'organisme affaibli suffit à peine à l'exagération des dépenses nécessitées par les modifications importantes qui se font jour à ce moment de la vie. On peut dire que tout ce qui peut troubler l'évolution de la puberté est capable de jouer le rôle de cause déterminante de la chlorose.

**Symptômes.** — Le sang des chlorotiques est très fluide; sa coloration est faible; ce caractère est dû à la diminution de l'hémoglobine, fait constant dans cette maladie; elle atteint 60 pour 100, 40 pour 100, 20 pour 100 de la normale (R = 5 millions, 2 millions, 1 million) et peut même descendre au-dessous. Non seulement l'hémoglobine est en faible quantité, mais encore