

Les autres, au contraire, appartiennent à l'hystérie, si souvent provoquée par la chlorose : hyperesthésie localisée (ovarique, épigastrique, etc.), anesthésie segmentaire ou en plaques, hémianesthésie, anesthésie sensorielle (diminution ou perte de l'ouïe, du goût, de l'odorat, de la vue), spasmes, contracture, paralysie, convulsions, etc., anorexie, palpitations, dyspnée, phénomènes diversement associés, auxquels s'ajoutent les stigmates psychiques, aboulie, diminution de la mémoire, de l'attention, etc.

La combinaison des symptômes nerveux varie avec chaque cas particulier, mais elle est souvent déterminée par l'un des symptômes cardinaux de la chlorose. C'est ainsi qu'une dyspeptique deviendra facilement anorexique, et, pour peu que son affection gastrique soit douloureuse et durable, elle finira par tomber dans la neurasthénie. Il en est ainsi dans les chloroses constitutionnelles graves, à répétition, compliquées souvent de gastrite médicamenteuse.

La chlorose peut également s'allier à la chorée, à la mélancolie hypocondriaque, à l'aliénation mentale (Radcliff, Baillou, Marshall-Hall).

En pareille occurrence, on retrouve dans l'hérédité les raisons de cette *dégénérescence mentale*.

Maladie de déchéance, la chlorose accompagne souvent des anomalies de développement, des stigmates de dégénérescence organique, viscérale ou physique, tels que rétrécissement mitral pur, angustie de l'aorte et du système artériel, atrophie des organes génitaux. L'infantilisme, expression la plus élevée de la dégénérescence physique, se caractérise par l'exiguïté de la taille, l'absence de développement des poils et des seins, l'atrophie de l'utérus et l'aménorrhée chez la femme.

Et parfois toutes les dégénérescences accablent le même sujet : tel est, par exemple, le dégénéré dont j'ai publié en 1891 l'histoire clinique (1), et qui, fils de phtisique et d'alcoolique, était atteint à la fois d'infantilisme, de chlorose et d'hystérie.

La *dégénérescence physique* peut être partielle (hernies congénitales, malformation thoracique) ou n'apparaître qu'au moment de l'évolution pubère. Telle est la scoliose que M. Hayem a constatée dans la proportion de 12 p. 100 et qui me paraît encore plus fréquente.

La chlorose est habituellement *apyrétique*. Elle peut être fébrile, comme le prouvent les premières recherches thermométriques d'Andral et les observations de MM. Mollière, Moriez, Hayem, Potain, Jaccoud. Elle mérite donc quelquefois le nom de *febris alba*, donné par Stoll et appliqué trop souvent par erreur à des cas de chloro-tuberculose ou d'anémie tuberculeuse simulant l'anémie chlorotique simple. Cette

(1) E. PARMENTIER, De la forme narcoleptique de l'attaque du sommeil hystérique (*Arch. gén. de méd.*, nov. 1891).

chlorose fébrile, qui coïncide avec les grandes déglobulisations, constitue une forme particulière (1).

D'autre part, s'il n'y a pas d'hypothermie véritable, il y a cependant un léger abaissement de la température locale des espaces intercostaux ; de 36°, à l'état normal, elle tombe à 35°, 33°, 3 (Peter, Moriez).

Enfin le poids du corps diminue. La plupart des malades s'amalgissent d'une manière très notable, sans cependant tomber dans cet état de marasme qui caractérise la véritable cachexie. Ils augmentent de poids, parfois de plusieurs kilos, pendant la période de réparation sanguine (Hayem).

**HÉMATOLOGIE.** — L'hématologie de la chlorose a passé par deux phases successives, la première purement chimique, la seconde anatomique, à laquelle nous devons nos connaissances actuelles.

Il est inutile de rappeler les anciennes hypothèses de Willis, Boerhaave, Astruc et Cullen. Après Prévost et Dumas (1821), Denys, Fœdisch (1832) constata une diminution du fer dans le sang, Andral et Gavarret signalèrent l'abaissement du chiffre globulaire, Becquerel et Rodier l'augmentation relative du sérum, enfin Hannon crut trouver une diminution, tantôt du fer, tantôt du manganèse. Ces recherches, pour le moins insuffisantes, aboutirent à ce résultat, que des cliniciens distingués identifièrent la chlorose et l'anémie (Grisolle), et créèrent le terme de chloro-anémie pour désigner les anémies essentielles (Bouillaud).

Malgré l'imperfection de ses procédés d'investigation, J. Duncan (1867) reconnut le premier l'abaissement du pouvoir colorant des globules. Ces travaux d'essai furent heureusement complétés, grâce à d'ingénieux appareils et à des méthodes plus précises, par MM. Potain et Malassez, Hayem et Nacet, Gowers, Thoma et Zeiss, etc.

**Caractères physiques.** — A la piqûre du doigt, le sang coule facilement, sa fluidité est exagérée, bien que sa *coagulation* soit normale. Sa *coloration* est plus pâle, sa *densité* diminuée, son *alcalinité* plus élevée d'après Græber et Drouin, normale d'après Kraus. Ce sont là des caractères communs à tous les états anémiques. La quantité totale du sang ne peut être appréciée d'une manière exacte.

**Caractères chimiques.** — D'après Quinquaud, le sérum contient la même quantité de matériaux solides qu'à l'état normal, 88 à 94 p. 1000. L'hémoglobine est diminuée de moitié dans les cas d'intensité moyenne, 30 à 70 au lieu de 125 p. 1000. Le pouvoir d'absorption de l'oxygène par le sang est également abaissé. Globuline et fibrine

(1) Elle n'est pas admise par tous les auteurs. Guani prétend qu'elle doit être rapportée à un état morbide concomitant ou intercurrent, en particulier à la tuberculose et à la constipation. Chez les chlorotiques, les plus minimes complications, même l'exercice seul, peuvent provoquer des élévations de température. GUANI, *Il Morgagni*, décembre 1894, p. 751.

gardent leur proportion normale; le stroma globulaire présenterait une diminution des sels de potassium et des chlorures. Enfin on constate dans le sang une augmentation d'eau et d'albumine.

Pour Grawitz, le *résidu sec* est sensiblement plus fort que dans les anémies d'autre nature, avec même quantité d'hémoglobine. Le *sérum* sanguin est relativement peu altéré dans la chlorose; par contre, la plus grande partie des érythrocytes sont pauvres en matières colorantes et gonflées de liquide. Lorsqu'on laisse déposer ce sang, on voit que le sérum dépasse de beaucoup, comme volume, la quantité d'érythrocytes, et forme environ les 60 ou 70 p. 100 de la totalité du sang chlorotique. Il n'y a pourtant pas hydrémie, car le sérum ne contient pas plus d'eau que normalement, mais il y a augmentation du *plasma*, ce qui semble plutôt dû à une anomalie dans la formation du sang (1).

Enfin, il résulte des recherches de Maragliano et Castellino que le sérum des chlorotiques exerce une altération altérante et destructive sur les hématies normales et pathologiques. Ce *pouvoir globulicide* ou *hématicide* favorise la nécrobiose des éléments. Les globules rouges abandonnés dans ce sérum s'altèrent à leur issue des vaisseaux s'ils proviennent de chlorotiques, un peu plus tard s'ils proviennent d'individus sains; tandis que, placés dans un sérum normal, ils se conservent beaucoup plus longtemps (2).

**Examen du sang pur.** — Les globules, de volume inégal, sont disposés en piles plus ou moins courtes. Les hémato blasts se voient en grand nombre. A moins de complication phlegmasique, il n'y a ni leucocytose ni excès de fibrine.

**Examen du sang sec.** — Le diamètre moyen des *hématies* est plus petit qu'à l'état normal. Il y a en effet grande abondance de globules *petits* (6 $\mu$ ,5) et même de globules *nains*. Dans la chlorose intense (3<sup>e</sup> degré), on peut voir des globules *grands* et *géants* (12  $\mu$  et plus); leur nombre atteint au plus 20 à 30 p. 100 (Hayem). Dans ce cas seul, la valeur de G se rapproche de 1 : 0,85-0,92 (3).

Les déformations globulaires (*poikilocytose* de Quincke) sont ici comme ailleurs proportionnelles au degré de l'aglobulie; elles portent surtout sur les petits éléments.

Enfin, les globules rouges sont manifestement plus pâles qu'à l'état normal.

(1) GRAWITZ, *Klin. therap. Wochenschrift*, 1898, p. 328, anal. in *Gaz. hebdomadaire*, n<sup>o</sup> 37, 1898.

(2) MARAGLIANO et CASTELLINO, Aziona modificatrice del siero del sangue nei globuli rossi (*Riforma medica*, 19 juin 1890).

(3) HÉNOUQUE, Des modifications de l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine chez les chlorotiques et les anémiques (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 26 novembre 1887). — L. VAUTHRIN, Dosage de l'hémoglobine par la méthode spectroscopique du D<sup>r</sup> Hénoque. Th. Paris, 1888. — J. D. PORGE, De l'activité de réduction de l'oxyhémoglobine dans les tissus vivants. Th. Paris, 1893.

Les *globules rouges à noyau* (normoblastes) ne s'observent que chez des malades très anémiés et d'une manière passagère (Hammerschlag, Hayem).

Cette année même MM. Gilbert et Weil (1), M. Hayem (2) ont signalé les altérations des *leucocytes*. En dehors des modifications de nombre, toujours peu prononcées, il existe des modifications morphologiques, qu'on peut ainsi résumer. Les éosinophiles ont un noyau contourné, découpé, irrégulier et inégalement coloré; les granulations ne sont pas réparties d'une manière uniforme, elles sont de volume et de teinte dissemblables. Les éosinophiles observés sont tous volumineux. Les globulins et les grands mononucléaires sont peu

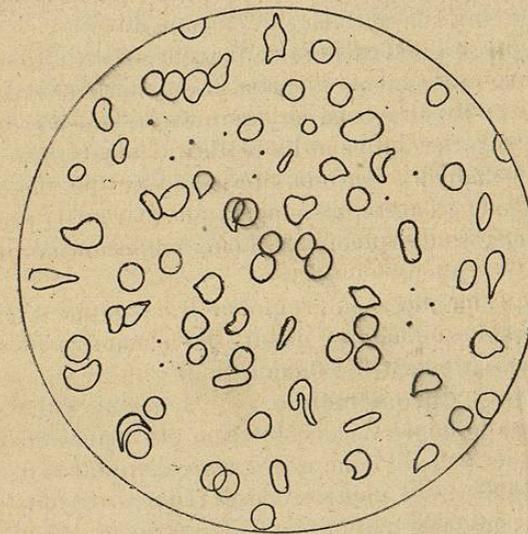


Fig. 60. — Préparations du sang sec. — Déformations globulaires.

abondants par rapport aux mononucléaires de moyen volume. Le protoplasma d'un certain nombre de ces cellules et de certains polynucléaires fixe fortement l'éosine (surcharge hémoglobique). Le noyau des polynucléaires est particulièrement irrégulier. Il existe en outre des formes de transition entre les mononucléaires et les polynucléaires, formes extrêmement rares ou absentes dans le sang normal. Enfin, on peut encore rencontrer des formes anormales, caractérisées soit par un noyau ovalaire très colorable entouré de quelques granulations acidophiles, soit par l'irrégularité et la faible coloration des éléments, soit par le grand volume de certains mononucléaires,

(1) A. GILBERT et E. WEIL, Les leucocytes dans la chlorose (*Soc. de biol.*, 4 février 1899).

(2) G. HAYEM, Des altérations des globules blancs et de la présence, dans quelques cas, de globules rouges à noyau dans le sang (*Soc. de biol.*, 11 février 1899).

à noyau pâle et remplissant presque toute la cellule (Gilbert et Weil).

La plupart de ces altérations ont été constatées également par M. Hayem. D'après lui, les globules blancs sont aussi souvent altérés que les globules rouges, non seulement dans la chlorose, mais d'une manière générale dans toutes les anémies.

**Numération.** — Le nombre des *globules rouges* est toujours diminué. Il correspond à une anémie légère, moyenne ou intense, c'est-à-dire du premier, du deuxième ou du troisième degré. Dans la statistique de M. Hayem, les cas d'anémie du troisième degré sont les plus nombreux; il n'existe qu'un cas d'anémie du quatrième degré ou d'anémie extrême (937 360 globules rouges).

Les *hématoblastes* sont très nombreux dans la chlorose, presque toujours supérieurs à la normale, si l'anémie atteint le deuxième ou le troisième degré. « Il se fait alors une accumulation d'hématoblastes qui doit être due, au moins en partie, à un ralentissement dans la transformation de ces éléments, car, entre les hématoblastes typiques de la première phase évolutive et les petits globules rouges, on trouve tous les intermédiaires. » (Hayem.) Les grandes fluctuations qu'ils subissent d'un jour à l'autre sont en rapport évident avec des variations correspondantes des hématies. Leur nombre ne diminue qu'en cas d'anémie très intense.

Sauf le cas de complication, l'équilibre *leucocytaire* n'est pas modifié d'une manière appréciable; d'autre part, le nombre des globules blancs est à peine augmenté ou diminué.

**Hémoglobine et Chromométrie.** — « L'anémie chlorotique est remarquable par le degré de décoloration des hématies. A la petitesse des éléments se joint donc une grande diminution dans la proportion d'hémoglobine, et ces deux causes réunies ramènent la valeur globulaire G à un taux très faible, bien rarement atteint dans les autres anémies chroniques. » (Hayem.)

Quel que soit le procédé d'examen employé pour mesurer la richesse du sang en hémoglobine, la diminution de la matière colorante est toujours relativement plus grande que la diminution des globules rouges. C'est là le signe caractéristique de l'anémie chlorotique.

L'activité de réduction de l'*oxyhémoglobine*, examinée à l'aide de l'hématospectroscope de Hénocque, est inférieure à la normale; elle oscille entre 0,16 et 0,65, soit 0,40 en moyenne au lieu de 1. A proportion égale d'*oxyhémoglobine*, elle est plus faible dans la chlorose que dans les anémies symptomatiques; mais elle est plus persistante.

**Types d'anémie chlorotique et caractères évolutifs.** — L'hématologie de la chlorose est *essentiellement caractérisée par la grande abondance des petits globules rouges, des hématoblastes et des formes intermédiaires, par la faible quantité d'hémoglobine que renferment les hématies*. Il y a quelques exceptions à cette règle générale. Dans une certaine proportion des cas (10 p. 100), les dimensions globu-

laire et la coloration des hématies sont peu modifiées, le nombre seul des éléments diminue. Mais ce second type de sang chlorotique, si différent du premier, ne tarde pas à se transformer et à prendre les caractères de celui-ci, dès que les malades, sous l'influence du traitement, se mettent à fabriquer des globules (Hayem).

L'anémie chlorotique présente plusieurs *degrés*, dont voici les moyennes (Hayem).

Premier degré.....	N = 4 000 000	R = 3 080 000	G = 0,77
Deuxième degré.....	N = 4 000 000	R = 2 700 000	G = 0,65
Troisième degré.....	N = 2 700 000	R = 1 500 000	G = 0,52

Le *processus de réparation* du sang dans la chlorose a été étudié par M. Hayem. Il comprend deux phases successives: dans la première, les hématies se multiplient; dans la seconde, elles se perfectionnent.

*Première période.* — Si, par exception, les hématoblastes sont rares, le premier effet du repos est d'en amener la multiplication, en sorte que le sang reprend son aspect habituel caractérisé par la grande quantité de ces éléments. Avec le traitement ferrugineux et l'amélioration, leur nombre diminue et subit des fluctuations quotidiennes irrégulières, auxquelles correspondent des fluctua-

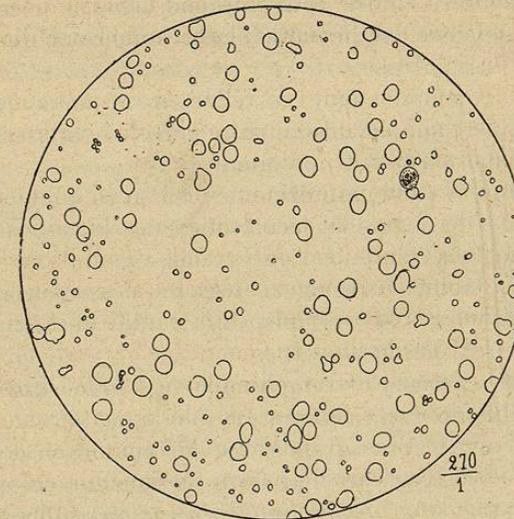


Fig. 61. — Préparation de sang sec. — Poussée hématoblastique. D'après une photographie de M. Hayem.

tions analogues, mais inverses, de globules rouges, dont le nombre augmente peu à peu par poussées. « Le sang paraît être le siège d'une série de petites crises hématiques indiquant une activité formatrice des plus remarquables. » (Hayem.) Que cette multiplication des globules rouges soit irrégulière ou régulière, le sang n'en contient pas moins un très grand nombre de formes jeunes intermédiaires d'hématies, pauvres en hémoglobine, d'où une diminution passagère de la valeur G.

*Deuxième période.* — Le nombre des globules arrive ainsi à atteindre la normale et à la dépasser. R est encore faible et G très bas. Alors on assiste au relèvement de la valeur G, qui, grâce à la médication ferrugineuse, surtout utile à cette période, croît peu à peu jusqu'à se rapprocher de la normale. En même temps, les hématies se perfectionnent comme forme et comme taille. Alors seulement on peut espérer une guérison complète et durable.

La durée de la réparation varie suivant l'intensité de l'anémie, l'importance des troubles digestifs, l'état individuel et le traitement. Si l'anémie est moyenne il faut compter deux ou trois semaines pour parfaire la première phase. La seconde est beaucoup plus longue; dans la chlorose simple, elle peut ne demander que quatre à cinq semaines (Hayem).

**MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISON.** — Le début brusque n'est qu'une exception, qu'une mise en évidence subite d'une chlorose latente.

*Début lent, accentuation progressive de l'anémie et des principaux symptômes, absence de fièvre,* tels sont les caractères de la chlorose.

Une fois confirmée, cette maladie (sauf dans la forme légère de filles réglées ou non) est essentiellement chronique et de longue durée; mais elle se compose d'*accès successifs*, séparés par des intervalles pendant lesquels la santé est relativement bonne (Hayem).

La durée de chacun d'eux dépend de bien des facteurs, de la résistance individuelle, de la facilité de la réparation sanguine, de l'intensité de l'anémie et des troubles digestifs et surtout du traitement mis en usage. Elle est en moyenne de six à huit semaines, quand les circonstances sont favorables.

La chlorose des aménorrhéiques est moins longue et moins rebelle que celle des femmes réglées, surtout de celles qui ont été réglées d'une manière précoce (Niemeyer).

Quant à la disposition chlorotique, elle ne s'efface guère que vers vingt-huit ou trente ans et quelquefois plus tard.

L'importance du traitement est telle qu'on peut, en pratique, distinguer avec M. Luzet trois cas: ou bien la thérapeutique peut employer la totalité de ses moyens d'action, ou bien le traitement est incomplet ou trop peu prolongé, ou bien aucun traitement n'est institué.

a) Dans le premier cas, réserves faites pour la chlorose grave, constitutionnelle et prolongée, l'amélioration est d'autant plus rapide que l'anémie est moins intense et la dyspepsie moins accentuée. Deux mois suffisent à la guérison, si la chlorose est simple. Il faut compter six mois, si l'anémie est profonde et si les troubles digestifs empêchent de recourir en temps voulu à la médication martiale. En l'absence de mauvaises conditions hygiéniques et de nouvelles causes occasionnelles, il peut n'y avoir qu'un seul accès.

b) Dans le second cas, le plus fréquent, la malade renonce trop tôt au traitement. Sans doute l'appétit, les forces, la gaieté sont revenus, l'urine est plus abondante, plus riche en urée (même 30 et 35 grammes), les troubles nerveux se sont amendés, toutes les apparences sont pour la guérison. Mais la preuve hématique manque: le frémissement cataire et le bruit de rouet persistent, ainsi que l'abaissement de la valeur globulaire. Alors la *rechute* est fatale à plus ou moins bref délai. Elle est imputable à l'insuffisance du traitement, à sa mauvaise direction, à l'indocilité de la malade. Dans cette forme, la plus commune, on peut, malgré une anémie intense et prolongée, aboutir à une guérison définitive, si la direction du traitement est ferme et rationnelle.

Il existe cependant une autre forme de chlorose, remarquable par la facilité des rechutes et la presque impossibilité de guérir d'une manière complète. Cette chlorose persistante, à *rechutes incessantes*, que M. Hayem désigne sous le nom de *constitutionnelle*, est caractérisée par cette particularité que, quel que soit le traitement, on ne peut parvenir à faire disparaître un certain fond chlorotique, appréciable tout au moins par l'état du sang. Elle ne tarde pas du reste à devenir complexe, elle revêt la forme dyspepsique et appelle la neurasthénie. Ainsi se forme un cercle vicieux difficile à rompre, pour ne pas dire impossible.

c) Enfin il arrive qu'aucun traitement n'est institué, à la campagne surtout. La chlorose est *prolongée*, sans qu'on puisse pour cela invoquer la chlorose constitutionnelle, l'aplasie organique. La gravité est parfois tout artificielle, elle cède sous l'influence du repos forcé, à la fin de l'évolution pubère. Mais elle peut aussi aboutir à cette forme prolongée et tardive de la chlorose, qui, aussi bien qu'une hypoplasie organique, imprime à l'organisme un cachet presque indélébile; de là peuvent aussi découler des syndromes cliniques qui ont avec l'anémie pernicieuse les plus grandes analogies, sinon une identité complète, et que sont capables de faire naître des causes accidentelles de débilitation, telles que les grossesses, la lactation, la misère, etc. (Voy. p. 920).

En dehors de toute complication, c'est par ce procédé seul que la chlorose peut entraîner la mort. Dans l'immense majorité des cas, la chlorose est curable et se termine par la guérison.

**COMPLICATIONS.** — Toutefois des affections graves d'origine cardiaque, veineuse, rénale, gastrique, pulmonaire et de nature infectieuse ou nerveuse, peuvent la compliquer, modifier son évolution ou l'abrégé d'une manière fatale.

On a fait valoir l'influence néfaste des malformations congénitales pour expliquer la prédilection pour le cœur gauche de l'*endocardite* puerpérale des chlorotiques (Virchow), l'état hématique prédisposant

aux coagulations par précipitation (Hayem), pour expliquer la fréquence relative des *thromboses veineuses*.

En 1891, Bourdillon (1) réunissait déjà 31 cas de thrombose veineuse, et depuis, le nombre s'en est singulièrement accru. Leur localisation est variable. Trousseau, Hanot et Mathieu, Hayem, Giraudeau, Rendu, L. Guinon (2), etc., ont signalé la phlegmatia des membres; Bollinger, Tuckwell, Duckworth, Lee Dickinson, Buzzard (3), Kockel (4), la thrombose des sinus crâniens; Rendu (5), la thrombose de l'artère pulmonaire; Hayem (6), la thrombose cardiaque. L'embolie pulmonaire (Weiss, Lebat, Laurencin, Monprofit et Louis Guinon) et la mort subite (Rendu, Hayem) sont dès lors des conséquences faciles à prévoir (7).

Il est difficile d'admettre que les altérations du sang chlorotique, si favorables soient-elles aux coagulations, puissent seules suffire à les provoquer. En lisant attentivement les observations de phlegmatia chez les chlorotiques, on trouve presque toujours des incidents fébriles (38°, 39°), des lésions vaginales (blennorrhagie) et utérines, (fausse couche, etc.), une maladie infectieuse antérieure ou concomitante (tuberculose), qui permettent d'assimiler ces cas à des phlébites ordinaires d'origine septique.

Les *hémorragies* ne sont pas très rares.

Trousseau a voulu faire de la chlorose ménorragique une forme spéciale, que Virchow rattache à l'hyperplasie des organes génitaux internes, particulièrement des ovaires. Elle est exceptionnelle. Plus fréquemment la *métrorragie* et la *ménorragie* sont l'expression d'une complication utérine ou périutérine telle que métrite, salpingite, vaginite, blennorrhagie, pelvipéritonite, de nature quelquefois tuberculeuse, plus souvent blennorragique. Les fleurs blanches, si fréquentes, changent alors de caractères.

Les *hémoptysies* reconnaissent une origine hystérique, tuberculeuse ou cardiaque. Elles révèlent d'ordinaire une chloro-tuberculose.

Quant aux *hématémèses*, on a d'autant plus discuté sur leur nature que Luton a voulu faire de la chlorose une conséquence de l'ulcère

(1) BOURDILLON, Th. de Montpellier, 1891.

(2) GUINON, Trois cas de thrombose veineuse dans la chlorose (*Soc. méd. des hôp.*, 20 mars 1896).

(3) BUZZARD, *Soc. clin. de Londres*, février 1896.

(4) KOCKEL, *Deutsche Arch. für klin. med.*, t. LII, p. 5 et 6.

(5) RENDU, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1887, p. 173.

(6) HAYEM, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1896, p. 278.

(7) La malade de M. Hayem était une jeune fille de vingt et un ans qui avait eu, deux ans auparavant, une phlegmatia alba dolens et qui présentait au niveau du cœur un souffle de siège et d'intensité variables. Elle succomba subitement à la suite d'une émotion. — A l'autopsie on trouva une oblitération complète de l'artère pulmonaire par des caillots récents et anciens; ils avaient pour point de départ un caillot adhérent à la pointe du ventricule droit par un pédicule encroûté de sels calcaires.

de l'estomac. En réalité, on les observe soit chez des hystériques, soit chez des gastropathes atteintes d'ulcère. Enfin il peut se faire que la gastrorrhagie d'origine hystérique soit le point de départ d'un ulcère manifeste. Le diagnostic présente parfois de sérieuses difficultés. On a cité des cas d'ulcère perforant mortel.

La chlorose peut se compliquer de *néphrite*. On en décrit deux formes. La première, légère et curable, est considérée comme une néphrite diffuse subaiguë, épithéliale surtout. M. Dieulafoy l'attribue aux déchets organiques mal oxydés, hypothèse que refuse d'admettre M. Hayem. La seconde, grave, chronique, est une néphrite par aplasie artérielle (Lancereaux, Besançon). Elle se termine par urémie ou par une autre complication (tuberculose, pneumonie). Ceux qu'elle atteint ont l'aspect chlorotique et tout au moins quelques stigmates d'infantilisme (Voy. p. 880).

On a signalé encore la prédisposition au collapsus dans les maladies infectieuses graves et fébriles, telles que la fièvre typhoïde, le danger de la chloroformisation chez les malades à tendance syncopale (Cazin), la lenteur de la cicatrisation des plaies et de la consolidation des fractures.

**SUITES DE LA CHLOROSE.** — La grossesse peut n'avoir pas d'inconvénients considérables, si la chlorose est légère et si les vomissements font défaut. Mais dans la chlorose constitutionnelle récidivante, M. Hayem déconseille formellement le mariage jusqu'à la fin de la période de croissance. Une fois la chlorose guérie, la grossesse suivie d'une lactation sera supportée très bien, tous accidents hémorragiques ou infectieux mis à part. L'enfant qui naîtra peut être exempt de toute tare organique. Mais les chances d'hypoplasie hématique et vasculaire augmentent avec la valeur du coefficient maternel. On sait par les observations de Nonat, Rech, Marshall-Hall, de M. Potain, que les chlorotiques sont souvent filles de chlorotiques.

L'hérédité peut n'être pas similaire seulement; la dépréciation du terrain peut se traduire également par la prédisposition avec laquelle germera la graine bacillaire.

En dehors des conséquences de la chlorose sur la *descendance*, cette maladie laisse parfois derrière elle, surtout lorsqu'il s'est agi de la forme constitutionnelle, des *reliquats*, des séquelles qui trahissent à un œil exercé leur origine première. Telles sont: la dyspepsie, certain degré d'anémie, la chlorose tardive, la disposition aux chloro-anémies, c'est-à-dire au réveil de la chlorose à la faveur d'une anémie occasionnelle, enfin la disposition à l'anémie pernicieuse progressive, quand les grossesses répétées, les lactations épuisantes, les hémorragies, la misère, les privations accablent l'ancienne chlorotique, si peu faite pour supporter un tel fardeau.