

solution étant de moitié moins forte que celle contenue dans la liqueur de Fowler, on devra employer une dose double de celle indiquée pour les injections de liqueur de Fowler; les doses maxima employées par Rummo ont été de L à LX gouttes de cette solution: la dose initiale était de V gouttes.

Aujourd'hui les injections sous-cutanées de cacodylate de soude paraissent devoir être substituées à l'usage de l'arsenic métallique.

Si la marche progressive de la maladie est enrayée par l'arsenic, on peut revenir au fer, qui retrouve ses indications pour mener les hémato blastses à l'état de globules rouges adultes.

La *transfusion* a été souvent pratiquée à la période ultime; elle a donné des résultats fort variables, peu encourageants d'une façon générale.

Les troubles digestifs occupent le premier plan dans le cadre symptomatique de la maladie; on s'efforcera de remédier aux vomissements par l'emploi du *kéfir*, des *inhalations d'oxygène*. La constipation sera combattue par les *lavages intestinaux*.

Le *repos absolu* est une condition indispensable du traitement; d'ailleurs les malades ne pourraient pas songer à s'y soustraire, en raison de leur état de faiblesse.

Nous avons indiqué plus haut que les moyens dont on dispose, pour lutter contre l'anémie pernicieuse progressive, sont assez limités; aussi croyons-nous devoir citer un nouveau mode de traitement de cette maladie sur lequel les documents sont assez rares, mais qui mérite de retenir l'attention; nous voulons parler du traitement par l'ingestion de la *moelle osseuse* proposé par le professeur Fraser (d'Edimbourg) et essayé, à son exemple, par plusieurs médecins anglais.

Fraser a obtenu une guérison radicale, en quelques semaines, chez un malade atteint d'anémie pernicieuse, au moyen de la moelle osseuse crue de bœuf et de veau administrée à la dose de 100 grammes par jour.

Plus récemment le D<sup>r</sup> Barrs (de Leeds) et le D<sup>r</sup> Dauforth ont publié des observations qui confirment de tout point les faits précités. L'observation de Barrs a trait à un homme de quarante-trois ans, atteint d'une anémie pernicieuse de cause inconnue. Le malade, qui était arrivé au dernier degré de l'épuisement, avait été traité par l'arsenic à haute dose sans autre résultat que de provoquer une paralysie des quatre membres par polynévrite périphérique arsénicale. On lui fit alors ingérer de la moelle osseuse de bœuf à la dose de 90 grammes par jour et l'on put bientôt constater une amélioration manifeste qui alla s'accroissant chaque jour. Au bout de cinq mois la guérison complète était obtenue.

Le D<sup>r</sup> Caccini a publié (*Riforma medica*, 2, 3 et 4 juillet 1900) les observations de trois personnes appartenant à la même famille, qui furent atteintes d'anémie pernicieuse progressive. Le père et l'un des fils traités par les préparations arsenicales et ferrugineuses succombèrent; la fille au contraire guérit à la suite d'un traitement par la moelle osseuse rouge de bœuf. L'auteur pense que l'anémie pernicieuse est une affection myélogène due à un défaut de sécrétion interne ayant sa source dans la moelle osseuse et justiciable de l'ingestion de moelle.

#### B. — Traitement de la chlorose.

La pathogénie de la chlorose est encore entourée d'obscurité. De nombreuses hypothèses ont été émises jusqu'à ce jour pour en expliquer le développement, mais aucune n'a rallié la majorité des suffrages. La théorie nerveuse soutenue par Sydenham, Morton et Trousseau, la théorie digestive soutenue par Beau et Mongour n'ont eu qu'une vogue fugitive; la théorie vasculaire elle-même, éditée par Rokitsanski, reprise et modifiée par Virchow, n'a pu trouver grâce devant les critiques, bien que l'anatomie pathologique ait semblé lui donner une base solide. S'il est vrai que l'hypoplasie vasculaire, celle de l'aorte en particulier, soit fréquente chez les chlorotiques, ces lésions ne sont rien moins que constantes.

Une autre théorie, celle que l'on peut qualifier de génitale, a trouvé de nombreux défenseurs depuis Hippocrate jusqu'à nos jours. *A priori* elle paraît très séduisante, et l'on s'explique aisément qu'elle ait de chauds partisans; tout semble en effet la confirmer: l'existence exclusive de la chlorose chez la femme, son apparition au moment de la puberté, enfin les connexions qu'elle présente avec la suppression des règles. Charrin, puis Spillmann et Étienne, l'ont rajeunie dernièrement en la présentant sous un nouveau jour; la suppression de l'ovulation et de la menstruation ne serait pas seule en cause; il faudrait encore et surtout incriminer la suppression de la sécrétion interne de l'ovaire; en d'autres termes, la chlorose serait l'expression d'une intoxication d'origine ovarienne. Suivant Charrin, les altérations globulaires n'auraient chez les chlorotiques pas plus de valeur que dans la plupart des autres intoxications. De cette théorie est née la médication ovarienne de la chlorose; mais cette théorie, pour séduisante qu'elle soit, est cependant passible de nombreuses objections. Il en est une qui paraît irréfutable: comment expliquer la non-apparition de la chlorose chez les femmes qui ont subi la castration? Comment expliquer l'absence de chlorose chez des aménorrhéiques?

Il reste une dernière théorie à citer, c'est la théorie hématique suivant laquelle les lésions primitives et essentielles de la chlorose résident dans le sang. Ces lésions consistent dans la diminution de la richesse globulaire et du pouvoir réducteur de l'hémoglobine; dans l'accroissement du chiffre des hémato blastses, dans les modifications de nombre, de dimension, de forme, de couleur, de réaction histo chimique des hématies: de 5 000 000 le nombre des globules rouges peut tomber jusqu'à 1 000 000 (chiffre extrême); à côté de globules ayant le diamètre moyen des hématies (7  $\mu$ , 5) ou les diamètres extrêmes (6 et 9  $\mu$ ) que l'on rencontre à l'état normal, le sang peut contenir des globules nains de 5 à 6  $\mu$  de diamètre ou des globules géants de 9 à 14  $\mu$ . (Les globules nains sont plus nombreux que les géants, sauf dans les cas extrêmes). Les modifications de forme (forme ovulaire, fusiforme, piriforme, en raquette, etc.) sont des plus fréquentes; enfin les hématies sont plus pâles que normalement.

Le protoplasma des hématies, chez les chlorotiques, a de l'affinité pour les couleurs basiques d'aniline et pour l'hématoxyline, alors que normalement il se laisse imprégner par les couleurs acides.

Si les hémato blastses sont nombreux, cela tient à ce qu'ils se transforment difficilement en hématies.

Les hématies sont diminuées de nombre, non seulement parce que leur formation est amoindrie, mais encore parce que, leur vitalité étant faible, elles se détruisent facilement avant d'avoir parcouru leur cycle évolutif normal. Par suite de leur destruction, leur hémoglobine est mise en liberté et les reins l'éliminent sous forme d'urobiline et d'urohématine.

Ces lésions hématiques de la chlorose ne doivent pas être attribuées à des causes, acquises, bien que l'on ait incriminé les diverses maladies infectieuses de l'enfance et, d'autre part, les conditions hygiéniques défectueuses (manque d'air, alimentation insuf-