

est de trois à quatre mois et peut atteindre plusieurs années, tend à la guérison qui se fait en général par résolution.

L'évacuation dans les organes voisins, vagin, rectum, vessie, s'observe dans un certain nombre de cas, elle n'est pas toujours favorable, car elle expose à la résorption putride et à la pyohémie; le plus souvent ce sont les complications péritonéales qui emportent les malades, mais la mort peut également survenir dans le marasme.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — La *pelvi-péritonite* est l'affection avec laquelle il est le plus facile de confondre l'hématocèle péri-utérine, les deux affections se développant souvent dans des conditions identiques et offrant un certain nombre de symptômes communs. Le début de l'hématocèle est plus souvent marqué par une tendance aux lipothymies avec abaissement de la température que celui de la pelvi-péritonite qui s'accompagne de frissons et d'une fièvre parfois intense; la douleur de l'hématocèle est plus subite et plus aiguë que celle de la pelvi-péritonite; la tumeur de l'hématocèle se forme rapidement, elle est volumineuse et les variations de consistance qu'elle subit sont presque pathognomoniques: fluctuation, consistance pâteuse, dureté et résistance ligneuse et même cartilagineuse (Nélaton); la tumeur de la pelvi-péritonite est au contraire petite, douloureuse au toucher; résistante dès le début, elle ne vient fluctuante que tardivement, à la suite de la suppuration.

La *grossesse extra-utérine* se distingue de l'hématocèle par son siège, par son évolution lente, par l'absence de troubles fonctionnels, par l'apparition ultérieure des troubles propres à la grossesse, etc. C'est également le développement lent et graduel et l'absence de symptômes aigus qui serviront à distinguer l'hématocèle des *kystes simples* et des *kystes hydatiques de l'ovaire*. La *réflexion de l'utérus gravide*, vers le troisième mois, donne lieu à des difficultés plus sérieuses; ce n'est que par un examen très attentif que l'on peut éviter l'erreur.

Le *pronostic* est toujours grave; la mort peut survenir à toutes les périodes de la maladie; d'autre part, même dans les cas de guérison, l'hématocèle rétro-utérine laisse souvent à sa suite des adhérences ovariennes, des déviations utérines, etc., qui peuvent avoir les conséquences les plus sérieuses pour le fonctionnement de l'appareil génital.

TRAITEMENT. — Au début, l'indication principale est d'arrêter l'hémorragie interne; à cet effet on prescrira le repos absolu dans le décubitus dorsal, des applications froides ou glacées sur l'abdo-

men; quand l'hémorragie est arrêtée, on doit tenter d'enrayer la marche de la péritonite concomitante par des moyens appropriés: émissions sanguines, sangsues, vessie de glace sur l'abdomen, etc.; enfin, dans la dernière période, on s'efforcera de hâter la résorption de l'épanchement sanguin et des exsudats inflammatoires par les vésicatoires répétés et les applications de teinture d'iode, en même temps qu'on prescrira un régime tonique et fortifiant; on aura soin de maintenir quelque temps les malades au lit pour éviter les rechutes.

Les résultats fournis par ce traitement médical sont très-satisfaisants et ont fait depuis longtemps renoncer à l'emploi des moyens chirurgicaux qui exposent à la suppuration de la poche et, comme conséquence, aux péritonites et à la résorption purulente. La ponction aspiratrice avec un trocart capillaire (Laroyenne, Cotelle) pourrait seule être autorisée dans les hématocèles volumineuses et anciennes.

BOURDON. Mém. sur les tumeurs fluctuantes du bassin (Rev. médicale, 1841). — BERNUTZ. Archives gén. de médecine, 1848. — VIGUËS. Des tumeurs sanguines de l'excavation pelvienne, th. de Paris, 1850. — NÉLATON. Gaz. des hôp., 1851-1852. — PROST. De l'hématocèle rétro-utérine, th. de Paris, 1855. — CESTAN. ROBERT. Thèses de Paris, 1855. — PUECH. De l'hématocèle utérine, Montpellier, 1858. — DEVALZ. Du varicocèle ovarien, etc., thèse de Paris, 1858. — A. VOISIN. De l'hématocèle péri-utérine, th. de Paris, 1858, 2^e édit., 1860. — BERNUTZ et GOUPIL. Clinique médicale des maladies des femmes, 1860. — FERBER. Archiv der Heilkunde, 1862. — PUECH. Des atrésies des voies génitales, 1863. — TROUSSEAU. Clinique médicale. — VIRCHOW. Pathologie des tumeurs. — GALLARD. Bull. de la Soc. anat., 1854 et 1855; Gaz. heb. 1858; Arch. gén. de méd., 1860; Leçons cliniques des maladies des femmes, 1873. — BERNUTZ. Art. Hématocèle utérine in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1873. — DRAPIER. Thèse de Paris, 1876. — W. DOCK. De l'hémat. rétro-utérine dans ses rapports avec les maladies des ovaires, Inaug. Diss., Zurich, 1876. — GAILLARD THOMAS. A practical treatise on the diseases of the women, Philad., 1876. — COTELLE. Th. de Paris, 1877. — J. BESNIER. De la pachy-péritonite hémorragique (Arch. de gynéc., 1877). — VACHER. Hématocèle péri-utérine à répétition (Lyon médical, 1878). — PONCET (de Lyon). De l'hématocèle péri-utérine, th. d'agrég., 1878. — CLAY. The Lancet, 1879.

MALADIES DU SYSTÈME LOCOMOTEUR.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Le système locomoteur comprend les *muscles*, les *os* et les *articulations*. Ses altérations des muscles, des os et des articulations sont généralement secondaires, consécutives à des maladies étudiées dans d'autres parties de cet ouvrage, et sur lesquelles nous n'aurons pas à revenir, ce qui enlève beaucoup de son importance à ce chapitre.

La solidarité étroite qui existe entre les *muscles* et les *nerfs* tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique et qui

a fait considérer ces deux éléments comme constituant un système unique *névro-musculaire* (Ranvier), se retrouve également à l'état pathologique.

Les altérations du tissu musculaire sont très fréquentes dans les maladies du système nerveux et peuvent même constituer les symptômes les plus nets de ces affections, comme dans l'atrophie musculaire progressive, la sclérose latérale amyotrophique, la myélite antérieure aiguë, etc. La connaissance de ces amyotrophies d'origine spinale est due à Romberg, à Axenfeld, à Duchenne (de Boulogne), etc. L'atrophie musculaire progressive en particulier, à laquelle Duchenne a attaché son nom, dépend le plus souvent d'une lésion de la moelle épinière, ainsi que le démontrent les travaux qui, commencés par Cruveilhier et Luys, se sont continués par les observations anatomopathologiques si précises de Clarke, de Vulpian, de Hayem, de Charcot et Joffroy, etc. Quelques faits publiés récemment, ceux de Lichtheim et de Debove notamment, semblent prouver cependant que l'atrophie musculaire peut être une affection protopathique. Le cas de Debove, dont les caractères cliniques ont été : une marche aiguë, de la fièvre, des douleurs vives dans les membres, une diminution rapide du volume des muscles avec perte de la contractilité électro-musculaire et intégrité de la sensibilité, se distinguait nettement au point de vue anatomo-pathologique, par l'intégrité de la moelle et des nerfs et l'atrophie des muscles, portant également sur toutes les fibres musculaires d'une même région. Si des faits analogues se rencontrent de nouveau, il faudra distinguer dans l'atrophie musculaire progressive les cas à lésions spinales de ceux où ces lésions font défaut. Ces atrophies musculaires primitives formeront alors avec la paralysie pseudo-hypertrophique un groupe bien distinct des amyotrophies dépendant d'une altération des cellules des cornes grises antérieures; la paralysie musculaire hypertrophique paraît être, en effet, une maladie protopathique du système musculaire.

Les altérations des muscles peuvent aussi être la conséquence des maladies générales, des pyrexies ou des empoisonnements. Nous avons décrit dans le chapitre consacré à la *fièvre* l'altération granulo-vitreuse des muscles, signalée d'abord par Zenker dans la fièvre typhoïde et retrouvée ensuite dans un grand nombre de maladies; nous n'aurons pas ensuite à revenir sur l'histoire de ces dégénérescences qui ne se montrent jamais à l'état primitif non plus que la dégénérescence grasseuse des muscles.

Les altérations des os sont aussi le plus souvent secondaires; elles

se rattachent à des maladies générales, à la tuberculose, au cancer, aux maladies du système nerveux, à l'ataxie locomotrice en particulier, etc. Nous aurons cependant à décrire deux affections protopathiques du système osseux : le rachitisme et l'ostéomalacie.

Quant aux lésions des *articulations* qui relèvent de la médecine, elles sont toujours secondaires. Les principales localisations du rhumatisme et de la goutte se font sur les articulations; la tuberculose donne lieu souvent à des arthrites; les arthropathies sont très-fréquentes dans les matières du système nerveux; signalées d'abord dans le mal de Pott, en 1834, par Mitchell (*Ann. Journ. of med. sc.*), ces arthropathies ont été surtout étudiées dans l'ataxie locomotrice par Charcot, Ball, Vulpian.

BICHAT. Anatomie générale. — TEISSIER (de Lyon). Effets de l'immobilité absolue des articulations (*Gaz. méd.*, 1841). — ROMBERG. Lehrbuch der Nerven-Krankheiten, 1857. — LUYSS. Soc. de biol., 1859. — GUBLER. Arch. gén. de méd., 1860. — ZENKER. Ueber die Veränderungen der willk. Muskeln in Typhus abdominalis, Leipzig, 1864. — A. LAVERAN. Arch. gén. de méd., 1871. — DUCHENNE (de Boulogne). De l'électrisation localisée, 3^e édit., 1872. — HAYEM. Art. Muscles (Pathologie générale) in *Dict. Encyc. des sc. méd.*, 1876. — STRAUS. Art. Muscle in *Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr.*, 1877. — LICHTHEIM. Progressive Muskelatrophie ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks (*Arch. f. Psychiatrie*, 1878). — DEBOVE. Atrophie musculaire protopathique (*Progrès médical*, 1878). — DÉJÉRINE. Arch. de physiol., 1878. — VULPIAN. Maladies du système nerveux, 1879. — RANVIER. Leçons sur l'histologie du système nerveux, 1878, et Leçons d'anatomie générale, 1880. — CHARCOT. Maladies du système nerveux, éd. 1880. — LANDOUZY. Des paralysies dans les maladies aiguës, th. d'agrég., 1880.

PARALYSIE MUSCULAIRE HYPERTROPHIQUE.

Synonymie : *Atrophie lipomateuse des muscles* (Seidel); *Paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique* (Duchenne); *Sclérose musculaire progressive* (Jaccoud).

Duchenne (de Boulogne), le premier, a signalé cette affection dans son *Traité de l'électrisation localisée* (2^e édition, 1861); avant lui elle avait été confondue avec l'atrophie musculaire progressive (E. Meryon, Rinecker). De nouvelles observations furent publiées par Schützenberger et Spielmann, par Oppolzer, par Griesinger, etc., tandis qu'Eulenburg et Cohnheim, Heller, Seidel recueillaient des faits dont ils pouvaient étudier l'anatomie pathologique. Duchenne (de Boulogne) a nettement tracé les caractères cliniques de cette affection dans un mémoire (1867) où ont puisé tous ceux qui depuis se sont occupés de la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique. Les recherches histologiques de Charcot, les monographies de Kelsch, d'Eulenburg, de Straus, tels sont les travaux les plus importants qu'il nous reste à signaler.

ÉTIOLOGIE. — L'âge a une influence très-marquée sur la paralysie musculaire hypertrophique; la maladie atteint presque exclusivement les enfants. Dans un relevé d'Eulenburg portant sur 80 cas avec époque du début bien notée, 45 fois la maladie avait commencé entre 1 et 5 ans, 22 fois entre 5 et 10 ans, 8 fois entre 14 et 16 ans et 5 fois seulement après 26 ans. La pseudo-hypertrophie musculaire a été observée un certain nombre de fois chez les adultes (Berger, Benedikt, Brünnicke, etc.), surtout chez des femmes, ce qui est contraire à la règle lorsque la maladie se rencontre chez les enfants; les garçons sont en effet beaucoup plus souvent frappés que les filles, dans la proportion de 9 à 2 d'après le relevé d'Eulenburg qui a trouvé 70 enfants du *sexu masculin* sur 86 observations.

L'hérédité joue un rôle incontestable dans la production de la paralysie pseudo-hypertrophique; de nombreuses observations ont montré la maladie se développant sur plusieurs enfants d'une même famille (Heller, Seidel, Lutz, Eulenburg, etc.).

Dans quelques familles, tandis que les garçons étaient atteints, les filles échappaient à l'affection, mais jouissaient du fâcheux privilège de la transmettre à leurs descendants mâles; les mariages entre consanguins semblent avoir une influence manifeste sur le caractère héréditaire de la maladie (Hohenstadt, Lutz).

Comme causes occasionnelles, on a invoqué l'influence du froid humide, le traumatisme, la scrofule; dans quelques observations, la paralysie pseudo-hypertrophique avait été précédée de fièvres éruptives, surtout de rougeole.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Billroth constata le premier sur une portion de muscle excisée sur le vivant que les fibres musculaires, non dégénérées, sans transformation granulo-graisseuse, étaient séparées par une grande quantité de tissu adipeux. Eulenburg et Cohnheim constatèrent de même l'existence d'un tissu adipeux interstitiel abondant avec intégrité presque absolue des fibres musculaires qui avaient conservé leur striation, mais qui étaient diminuées de diamètre. Duchenne arriva aux mêmes résultats. La dégénérescence grasseuse est généralement si marquée, qu'il est difficile de distinguer un fragment de muscle du tissu adipeux ordinaire. Il faut noter aussi que parfois quelques faisceaux primitifs ont été trouvés augmentés de diamètre.

M. Charcot, d'après les résultats de l'autopsie du malade de J. Bergeron, est arrivé, comme Duchenne et Griesinger, à cette conclusion

qu'il fallait admettre deux stades dans la maladie, une première période caractérisée par l'hyperplasie conjonctive interstitielle, une seconde par la dégénérescence grasseuse interstitielle.

Friedreich pense qu'il y aurait lieu de scinder la paralysie myosclérotique de Duchenne en deux espèces distinctes, et de décrire une pseudo-hypertrophie avec prolifération et dégénérescence grasseuse du tissu conjonctif interstitiel suivie d'une atrophie secondaire du tissu musculaire, et une hypertrophie vraie constituée par l'augmentation des fibres sans dégénérescence ni prolifération du tissu conjonctif interstitiel. Friedreich a observé deux cas dans lesquels la paralysie musculaire hypertrophique coïncidait avec l'atrophie musculaire progressive, et il en conclut à l'identité des deux maladies, la première n'étant qu'une *forme* de l'atrophie musculaire progressive modifiée par une prédisposition morbide et par l'âge infantile. L'atrophie musculaire existe comme espèce distincte chez l'enfant où elle a bien été décrite par Duchenne; de plus, la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique ne s'accompagne d'aucune lésion du système nerveux, tandis qu'on est aujourd'hui d'accord pour ranger l'atrophie musculaire progressive au premier rang des amyotrophies d'origine spinale. Le cas de Lockhart-Clarke et Gowers, dans lequel on trouva des altérations médullaires, est resté isolé: dans la généralité des autopsies on n'a réussi à constater aucune lésion appréciable du système nerveux central, périphérique ou sympathique (Cohnheim, Charcot).

DESCRIPTION. — Le début de la paralysie pseudo-hypertrophique est toujours insidieux; les premiers symptômes peuvent exister pendant des mois sans attirer l'attention. C'est surtout chez les enfants qui n'ont pas encore marché que ce début est obscur, car en présence de membres inférieurs bien développés on est peu porté à considérer le retard de la marche comme le résultat d'une paralysie. Chez les enfants qui ont déjà marché, le premier symptôme, avant l'apparition de tout trouble trophique, est l'affaiblissement graduel des membres inférieurs. En même temps que l'enfant marche mal et se fatigue facilement, on voit apparaître des désordres caractéristiques de la station et de la déambulation: ce sont l'écartement insolite des jambes, l'oscillation du tronc pendant la marche, l'exagération de la courbure lombo-dorsale ou ensellure (Duchenne), l'apparition d'un équin varus bilatéral.

A ces symptômes fonctionnels s'ajoute bientôt le signe caractéristique de la maladie, l'*hypertrophie musculaire*. L'hypertrophie

début en général par les muscles du mollet et s'étend ensuite aux autres muscles de la jambe, à ceux de la fesse et de la cuisse; elle peut rester longtemps localisée aux membres inférieurs; elle gagne ensuite la région lombaire, le tronc, le deltoïde, les membres supérieurs, les temporaux (Bergeron): on a signalé quelquefois l'hyperpermégalie de la langue et l'hypertrophie du cœur. Un signe très-important à connaître et sur lequel Friedreich avait établi sa théorie de la connexité de l'hypertrophie musculaire et de l'atrophie progressive, c'est l'amaigrissement considérable de certains groupes de muscles, amaigrissement qui porte surtout sur les muscles des bras (Friedreich, Eulenbourg) et qui contraste d'une façon frappante avec le développement exagéré des autres parties.

Les muscles atteints d'hypertrophie présentent toujours une diminution très-marquée de leur puissance motrice. Le malade ne peut plus se tenir debout ni même assis sur son lit; il reste dans une immobilité absolue, les mouvements étant très-pénibles ou même impossibles.

Les muscles hypertrophiés donnent à la palpation une sensation de mollesse analogue à celle d'une masse lipomateuse: ils se contractent et peuvent encore donner lieu à un relief bien marqué; leur contraction s'accompagne parfois de tension et de douleur. Quelquefois les muscles sont durs et consistants.

La contractilité électrique est variable; le plus souvent elle diminue et se perd à mesure que la maladie fait des progrès, et cela aussi bien pour la contractilité galvanique que pour les courants de faradisation; l'excitation des nerfs provoque plus facilement la contraction que celle des muscles, mais dans les cas avancés elle disparaît aussi presque complètement.

Quant aux différents troubles vaso-moteurs qui ont été signalés: coloration rouge de la peau, sueurs localisées à un côté du corps, abaissement de la température des membres, etc., ils n'offrent rien de spécial; on les rencontre dans toutes les paralysies musculaires (Kelsch). On a noté dans quelques cas une diminution marquée de la sensibilité cutanée.

La paralysie musculaire hypertrophique est une maladie apyrétique à évolution lente mais presque fatalement progressive: la durée est souvent de plusieurs années. A la période ultime les malades tombent dans un affaiblissement profond et la mort peut survenir par épuisement ou être déterminée par une affection intercurrente, surtout par une maladie de l'appareil respiratoire (bronchite, pneumonie, phthisie).

Le traitement est fort restreint: les médicaments internes (iodure de potassium, strychnine, etc.) sont restés sans succès. L'électrisation, accompagnée de l'hydrothérapie et du massage, a donné deux guérisons à Duchenne (de Boulogne) dans des cas peu avancés; plus tard l'efficacité des courants est absolument illusoire.

DUCHENNE (de Boulogne). Electrisation localisée, 2^e édit., 1861. — SCHÜTZENBERGER et SPIELMANN. Gaz. méd. de Strasbourg, 1862. — GRIESINGER. Arch. der Heilkunde, 1865. — EULENBURG et COHNHEIM. Verhandb. der berliner med., Gesells., 1866. — DUCHENNE (de Boulogne). De la paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique (Arch. gén. de méd., 1868). — HELLER. Deuts. Arch. f. klin. Med., 1866-67. — SEIDEL. Die Atrophia musculorum lipomatosa, 1867. — BERGER. Deuts. Arch. f. klin. Med., 1872. — CHARCOT. Arch. de physiol., 1872. — FRIEDREICH. Ueber progressive Muskelatrophie, Berlin, 1873. — LOCKHART-CLARKE et GOWERS. Med. chir. trans., 1874. — BRÜNNICKE. Hospitals Tidende, 1874. — EULENBURG. Krankheiten des Nervensystems in Ziemssen's Handbuch der sp. Path. und Therap., 1875. — KELSCH. Art. Muscle (Pathol.) in Dict. Encyc. des sc. méd., 1876. — I. STRAUS. Art. Muscle in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1877. — BRIEGER. Deuts. Arch. f. klin. Med., 1878. — HAMMOND. Traité des maladies du système nerveux, trad. Labadie-Lagrave, Paris, 1879.

RACHITISME.

Le rachitisme est une affection du jeune âge consistant en un vice de nutrition des os qui n'ont pas encore atteint leur complet développement.

Le rachitisme est une affection commune dans les grandes villes où il atteint surtout les enfants de la classe pauvre qui se trouvent dans de mauvaises conditions d'hygiène et d'alimentation et qui ont à souffrir de maladies gastro-intestinales; ce n'est pas là cependant une règle absolue; on voit parfois le rachitisme apparaître chez des sujets robustes en apparence et bien portants jusque-là.

C'est surtout dans la seconde moitié de la première année ou dans le cours de la deuxième que se développe le rachitisme. L'hérédité a pu être mise en cause dans des cas assez nombreux, bien que cette opinion ne soit pas acceptée par d'Espine et Picot. La maladie est plus commune dans les pays froids et humides. Enfin les maladies aiguës, les fièvres éruptives, peuvent agir comme causes occasionnelles et hâter l'apparition du rachitisme.

D'après M. Parrot, le rachitisme ne reconnaît pas d'autre source que la syphilis héréditaire; nous croyons pouvoir dire que cette opinion, émise tout récemment, est beaucoup trop exclusive, et que si la syphilis héréditaire est un des facteurs étiologiques du rachitisme comme la plupart des causes débilitantes, il ne s'ensuit