

des couches corticales de l'encéphale par les os du crâne ramollis.

Les exacerbations douloureuses sont parfois accompagnées de SYMPTÔMES FÉBRILES qui peuvent revêtir le type *rémittent* ou bien présenter une *intermittence* assez nette; le plus souvent, la fièvre fait défaut; la maladie ne retentit nullement, du moins en apparence, sur la santé générale, et l'on s'étonne à bon droit, en face des altérations profondes dont le squelette est le siège, de l'intégrité parfaite des fonctions organiques durant la première période du mal. Les fonctions digestives sont régulières, l'appétit est normal, la respiration est à peine gênée, le moral est excellent, la menstruation ne présente aucun trouble (Collineau), les facultés génitales sont intactes (Morand); mais avec les progrès de l'affection, le tableau clinique change et les symptômes s'aggravent notablement. Le ramollissement devient à la fois plus accusé et plus étendu, les déformations s'accroissent chaque jour davantage, le malade se voûte de plus en plus, sa taille diminue de longueur, ses mouvements sont extrêmement gênés, sa démarche est trainante, le corps est ramassé sur lui-même et paraît élargi; les phénomènes de compression de la moelle épinière se révèlent sous forme de picotements, d'engourdissements d'abord limités aux extrémités inférieures, puis d'irradiations rachidiennes plus ou moins intenses, enfin de paraplégie douloureuse mais incomplète; l'ostéomalacie envahissant les membres les rend flexibles comme la cire, puis fragiles comme le verre, et condamne le patient à l'immobilité la plus absolue; le thorax est atteint à son tour; la déformation des côtes et leur friabilité rend la respiration difficile et embarrassée, la dyspnée s'accroît et son intensité devient d'autant plus menaçante que les poumons sont impuissants à soulever les côtes, qui tendent à s'affaisser sur eux. Les malades accusent des palpitations; chez d'autres, un catarrhe bronchique se développe qui vient augmenter l'oppression et favoriser l'asphyxie, terminaison redoutable et fréquente de l'ostéomalacie parvenue à ses phases ultimes.

La DIARRHÉE apparaît à une période plus ou moins avancée de la maladie; elle serait due, suivant Pagenstecher, à l'excrétion des phosphates calcaires par la muqueuse intestinale; ces mêmes principes s'éliminant par la muqueuse des bronches, détermineraient, d'après lui, le catarrhe bronchique. L'amaigrissement et le marasme deviennent alors extrêmes, et le malade meurt d'épuisement.

L'ostéomalacie présente parfois des RÉMISSIONS plus ou moins longues; lorsqu'elle dépend de la puerpéralité, elle peut rester plusieurs années stationnaire dans l'intervalle de deux grossesses; mais la seconde gestation, le second accouchement créent de nouveaux dangers pour la femme, qui peut périr à la suite d'un travail trop prolongé, ou d'une opération obstétricale mortelle. — Le plus communément, la maladie semble procéder par *poussées* qui se succèdent à des intervalles variables; pendant les

paroxysmes le travail de dénutrition fait des progrès plus rapides. Le malade que Bouley a observé à l'hospice d'Ivry était précisément dans ce cas: impotent depuis de longues années, il marchait à l'aide de béquilles; mais de temps à autre, sous l'influence probablement d'un travail inflammatoire plus aigu, ce mode de locomotion devenait impossible. Les douleurs augmentaient d'intensité; le tissu osseux semblait se ramollir rapidement, il suffisait alors de la cause la plus légère pour produire une fracture. Ce malade restait alité pendant deux ou trois mois, puis les phénomènes fébriles disparaissaient peu à peu, le travail de destruction semblait s'arrêter, et le squelette reprendre un peu de solidité.

Telles sont les diverses modalités cliniques de l'ostéomalacie, dont il me reste à signaler un dernier symptôme qui a récemment attiré l'attention; je veux parler de l'ÉTAT DE L'URINE. Si l'on en croit les auteurs anciens, les urines des ostéomalaciques sont très-abondantes, acides, et contiennent des dépôts de *phosphates et de carbonates de chaux* (en quantité quatre fois plus considérable que l'urine normale, d'après Solly). Ces données ne sont pas admissibles, car les sédiments de cette nature ne se rencontrent pas souvent dans des urines très-acides (Senator). Les analyses faites par les chimistes plus modernes ont rarement permis de constater cette prétendue augmentation des phosphates (Weber), et, dans la plupart des cas, ces principes n'ont pas été trouvés en excès (Schützenberger, Mörs et Muck). Ces différences sont assez difficiles à expliquer; les hypothèses émises par Wright (élimination des principes calcaires par la salive), par Virchow (élimination par les sueurs), par Pagenstecher (élimination par la muqueuse bronchique et intestinale), reposent sur des données trop imparfaites encore pour être définitivement acceptées. On admet généralement que c'est au début de la maladie, ou pendant les poussées inflammatoires que la quantité des phosphates augmente dans l'urine. A ces périodes, en effet, le travail de dénutrition est très-intense, et l'on doit retrouver les traces des principes minéraux dans les produits excrétés (Bouley). — On a signalé en outre, dans l'urine, une *matière albumineuse à l'état de sédiment*, non pas à l'état de dissolution comme dans l'albuminurie; ce fait a été constaté par Bence Jones dans le cas de Macintyre et de Dalrymple; Prout, qui a vu également un échantillon de l'urine de ce malade, a reconnu que la substance animale qui y était contenue, était de l'albumine dans un état spécial, et qu'elle aurait été transformée en urate d'ammoniaque si l'action des reins eût été normale. — Quoi qu'il en soit, d'autres cas en petit nombre prouvent que ce ne sont pas seulement des sels terreux qui sont éliminés par l'urine, et que parfois la *matière organique des os* est emportée par la même voie.

Il est à peine besoin de noter que ces éliminations anormales diminuent quand la maladie est très-avancée.

La *durée* de l'ostéomalacie est en général longue, et dépasse plusieurs

années. Dans un cas seulement la maladie n'aurait duré que trois mois (C. Schmidt); on l'a vue d'autres fois se prolonger pendant dix ans (Litzmann) et même au delà (13 ans, Lobstein). La mort, ainsi que je l'ai dit précédemment, en est la terminaison ordinaire; lorsque les malades ne sont pas emportés par une affection intercurrente, ils succombent lentement dans un état de marasme extrême, ou sont brusquement enlevés par les désordres de la circulation et de la respiration. La guérison est tout à fait exceptionnelle; sur 150 cas connus jusqu'à ce jour, cette terminaison favorable n'a été observée que 5 fois.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Les données précédentes révèlent la gravité du **pronostic**; on ne doit pas oublier non plus que la maladie est aggravée par des grossesses successives, et par suite il est prudent d'émettre de grandes réserves sur le sort des femmes multipares qui présentent les déformations ostéomalaciques. Toutefois l'ostéomalacie liée à la puerpéralité et débutant par le bassin serait, suivant quelques auteurs, moins grave que la forme commune; sa marche serait plus lente, et présenterait des temps d'arrêt beaucoup plus longs, dans les cas du moins où il ne survient pas de grossesse nouvelle.

Le **diagnostic** est en général impossible au début, tant qu'il n'y a pas d'inflexions ou de fractures des os; les douleurs, siégeant dans la continuité des membres ou occupant de préférence la colonne vertébrale ou le bassin, seront aisément confondues avec celles du RHUMATISME. L'absence de gonflement et de rougeur sera insuffisante pour faire éviter la méprise; mais, s'il existe des déformations du squelette, et surtout le rétrécissement caractéristique du bassin, le mal ne saurait être méconnu.

L'ostéomalacie sénile, aussi bien que celle des adultes, rappelle parfois par le caractère des douleurs qui l'accompagnent la symptomatologie du mal vertébral des cancéreux (*osteomalacia carcinomatosa*); mais cette dernière affection qui donne rapidement lieu à la paraplégie douloureuse est distinguée de l'ostéomalacie par sa marche plus rapide, et par les troubles plus profonds de la santé générale. Dans le fait de Stanski relatif à un cancer généralisé des os, la teinte jaune-paille de la peau, jointe à l'état de déperissement, révélait clairement la cause des fractures successives qui survenaient chez le malade.

Quoique le RACHITISME présente quelques symptômes communs (déformations, fractures, douleurs), cependant le jeune âge des sujets, les altérations des os du crâne, la persistance des fontanelles, la non-consolidation des sutures, le gonflement épiphysaire, le chapelet costal sont des caractères suffisants pour le distinguer cliniquement de l'ostéomalacie.

La FRAGILITÉ DES OS produite par des altérations syphilitiques, cancéreuses ou scorbutiques, donne lieu à des fractures à la suite de causes très-légères, mais non à des déformations; elle ne saurait donc être assimilée au ramollissement spécial qui caractérise l'ostéomalacie.

TRAITEMENT.

Au point de vue de la prophylaxie, on ne peut que prévenir les femmes ostéomalaciques des dangers inhérents à la gestation; et comme le dit Bouley, « le meilleur moyen pour elles de conserver la vie est de ne pas la donner à de nouveaux êtres ».

Les agents hygiéniques constituent jusqu'à ce jour les moyens les moins infidèles, sinon les plus efficaces; un régime tonique, une alimentation succulente et réparatrice, l'habitation à la campagne ou mieux encore aux bords de la mer seront donc conseillés aux malades atteints des premières manifestations ostéomalaciques. Quant aux divers remèdes théoriquement préconisés contre l'ostéomalacie, tels que l'acide phosphorique (Chelius), le phosphate de chaux, les os calcinés (Proesch), l'eau de chaux, le carbonate de chaux, le fer, l'iodure de potassium, leur action est le plus souvent impuissante, ainsi que le démontre la terminaison presque toujours funeste de la maladie. Une exception doit être faite pour l'huile de foie de morue; administrée à doses élevées et avec persévérance elle peut amener la guérison; c'est du moins ce qui résulte des faits de Trousséau et Lasègue, qui conseillent d'associer à l'emploi de ce moyen les bains de mer ou de rivière, et les bains sulfureux; quoique ce mode de traitement n'ait pas toujours donné des résultats aussi satisfaisants que ceux qui ont été annoncés, il convient de le tenter, car c'est là, en somme, la médication la plus rationnelle.

Dans la majorité des cas, en dépit de tous les efforts, l'ostéomalacie suit sa marche progressive, et le rôle du médecin se borne à combattre les complications, à calmer les douleurs, à empêcher les déformations, et à prévenir les fractures.

TROISIÈME PARTIE

MALADIES GÉNÉRALISÉES.

Les maladies que je groupe sous ce chef manquent de localisation fixe et univoque, leurs déterminations sont multiples et diffuses; conséquemment, la NOTION ANATOMIQUE ne peut plus servir de base de classification, et je lui ai substitué la **notion étiologique**, qui est ici d'ordre fondamental. La multiplicité des déterminations locales démontre à l'origine de toutes ces maladies une altération constitutionnelle préalable; or la genèse de cette altération générale a lieu suivant DEUX MODES ENTièrement DISTINCTS. Dans l'un, *la maladie est suscitée par l'introduction dans l'organisme d'un agent morbigeène qui l'infecte ou l'impressionne à la manière d'un poison*; — dans l'autre, *la maladie est la conséquence d'une perturbation spontanément développée, c'est un désordre autochthone ou endogène*. De cette notion surgit une division étiologique naturelle des maladies généralisées en trois classes, l'une comprenant les **maladies infectieuses**; — la seconde, les **intoxications**; — la troisième, les **MALADIES OU dystrophies constitutionnelles**. Les deux premières classes répondent au premier mode pathogénique; elles sont rapprochées par ce fait commun que l'agent morbigeène vient du dehors, il n'est pas né dans l'organisme.

Les maladies INFECTIEUSES sont souvent appelées *zymotiques*; tandis que la première de ces désignations se rapporte à la genèse de la maladie, la seconde a trait au processus morbide lui-même, et elle exprime la comparaison qui a été établie entre les désordres nés de l'infection, et les phénomènes de la fermentation (*ζύμωσις*); par extension de la même idée, on a donné le nom de *microzyme* au poison ou *ferment morbigeène* qui provoque le travail de fermentation. Ce rapprochement, qui n'était, il y a quelques années, qu'une ingénieuse analogie, a aujourd'hui en sa faveur un fait de première importance, qui est celui-ci: il est de plus en plus vraisemblable que l'infection morbide résulte, comme la fermentation proprement dite, du développement, du fonctionnement vital et de la reproduction d'organismes inférieurs, végétaux ou animaux. Ainsi paraît justifié par l'observation contemporaine le nom de *contagium animatum*, donné par d'anciens théoriciens aux agents producteurs des maladies infectieuses.

PREMIÈRE CLASSE

MALADIES INFECTIEUSES OU ZYMOTIQUES.

Si la nature intime des poisons morbigeènes était connue, il y aurait là un élément de division à la fois naturel et fécond; mais ces notions font défaut, et si l'on veut grouper en catégories les maladies fort disparates qui appartiennent à la classe des infectieuses, il faut faire intervenir d'autres considérations.

On pourrait tenir compte de la puissance reproductrice et du mode de transmission du poison; sur ce terrain, l'observation révèle en effet de remarquables différences: le poison de la malaria (infection palustre) épuise ses effets sur l'individu qui l'a absorbé, il n'est pas régénéré par lui, et partant il n'est pas transmissible. — Les autres poisons sont reproductibles par le malade, et par suite ils peuvent être transmis du malade à l'homme sain; d'où l'on peut dire que tout poison reproductible est transmissible. Mais les conditions de la transmissibilité varient: les uns n'ont que la transmissibilité immédiate et fixe (*contage fixe, virus*), ils ne sont point diffusibles, et ce n'est que par effraction de l'organisme sain qu'ils peuvent l'affecter (*inoculation*): tels sont les poisons de la syphilis, de la rage; — les autres possèdent, avec cette transmission fixe, la diffusibilité plus ou moins distante, par l'intermédiaire de l'atmosphère servant de véhicule aux produits toxiques émanés du malade (*contage diffusible*); le poison variolique est le type parfait de cette transmissibilité complexe qui appartient aussi aux ferments de la rougeole et de la scarlatine; — certains poisons enfin, tout en étant régénérés par le malade, n'ont que la transmissibilité par diffusion: le choléra, la suette, la fièvre jaune, les typhus, la dysentérie sont les principaux représentants de ce groupe.

Cela étant, on pourrait classer les maladies infectieuses d'après les bases suivantes: M. à poisons non reproductibles. — M. à poisons reproductibles, transmissibles 1° par contagés fixes ou virus; 2° par contagés fixes et par contagés diffusibles; 3° par contagés diffusibles. — Tel n'est pas cependant le groupement que j'ai adopté; poursuivant jusqu'à la fin le

critérium étiologique, j'ai laissé de côté la question de transmission seconde pour ne tenir compte que de l'origine du poison, et j'ai divisé les **maladies infectieuses** en trois groupes, selon que l'agent toxique provient DU SOL, — DE L'HOMME MALADE, — DE L'ANIMAL MALADE. En d'autres termes, les **poisons zymotiques** envisagés au point de vue de leur source sont de trois sortes, savoir : POISONS TELLURIQUES; — POISONS MORBIDES HUMAINS; — POISONS MORBIDES ANIMAUX.

PREMIER LIVRE.

POISONS TELLURIQUES.

CHAPITRE PREMIER.

MALARIA. — INFECTION PALUDÉENNE.

L'infection palustre (1) est produite par un poison tellurique appelé **miasme paludéen** ou simplement **malaria**. Les **formes cliniques** de l'empoisonnement paludéen sont multiples; il se manifeste par des FIÈVRES INTERMITTENTES qui sont *normales* ou *anormales*; — par des FIÈVRES RÉMITTENTES; — par une CACHEXIE SPÉCIALE. La fièvre intermittente est la forme la plus commune.

- (1) MERCATUS, *De februm essentia, differentia, curatione*. Valladolid, 1586. — LANCISI, *De obnoxitis paludum effluviis in Op. omn.* Genève, 1715. — WERLHOF, *Obs. de febribus præcipue intermittentibus*. Hannov., 1745. — DE HAEN, *De supputando calore in Ratio medendi*. Vindov., 1761. — LAUTTER, *Hist. med. biennalis morborum ruralium qui, a verno tempore anni 1759 ad finem hyemis 1761, Luxemburgi et in vicinis oppidis dominati sunt*. Viennæ, 1763. — MEDICUS, *Sammlung von Beobachtungen*. Zürich, 1764. — SENAC, *De recondita febre intermit.* Paris, 1759. — LIND, *Ueber die Krankheiten der Europäer in heissen Climates*. Riga und Leipzig, 1773. — TRNKA DE KRZOWITZ, *Hist. feb. intermit.* Viennæ, 1775. — STRACK, *Obs. med. de febr. intermit.* Offenb., 1785.
- AUDOUARD, *Nouv. therap. des fièvres intermit.* Paris, 1812. — SEBASTIAN, *Ueber die Sumpfwedselfieber, etc.* Carlsruhe, 1815. — PUCCINOTTI, *Storia delle febr. intermitt. di Roma*. Roma, 1824. — BAILLY, *Traité anat. path. des fièvres intermit.* Paris, 1825. — MONTFALCON, *Hist. des marais*. Paris, 1824. — MAC CULLOCH, *Malaria, etc.* London, 1827. — VON REIDER, *Untersuchungen über die epid. Sumpffieber*. Leipzig, 1829. — BRETONNEAU, *Essai clinique sur les fièvres intermittentes (Journ. des conn. méd.-chir., 1833)*. — GRAVES, *loc. cit.* — NEPPLE, *Sur les fièvres rémittentes et intermittentes*. Paris, 1835. — MAILLOT, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1836. — KREMERS, *Beobacht. über das Wechselfieber*. Aachen, 1837. — MONGELLAZ, *Monographie des irritations intermittentes*. Paris, 1839. — EISENMANN, *Die Krankheitsfamilie Typhosis*. Zürich, 1839. — VAN GEUNS, *Natur-en. geneeskundige Beschouwingen*. Amsterdam, 1839. — SANI, *Sulla cattivaria delle marenne toscane*. Pisa, 1839. — MOLO, *Ueber Epidemien, etc.* Regensburg, 1841. — BOUDIN, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1842. — *Essai de géographie méd.* Paris, 1843. — FERGUSSON, *On Marshmiasmata (Edinb. med. Journ., 1843)*. — PIORRY, *Traité de méd. prat.* Paris, 1845. — LÉONARD et FOLLEY, *Acad. sc.*, 1845.
- JACCOUD. — Path. int., 6^e édit. II. — 36