

**DIAGNOSTIC. PRONOSTIC.** — La *pelvi-péritonite* est l'affection avec laquelle il est le plus facile de confondre l'hématocèle péritérine, 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 devient 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 *rétroflexion 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'abdomen; 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, Cotelte) pourrait seule être autorisée dans les hématocèles volumineuses et anciennes.

BOURDON. Mém. sur les tumeurs fluctuantes du bassin (Rev. médicale, 1841). — BERNUTZ. Arch. gén. de méd., 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., th. de Paris, 1858. — A. VOISIN. De l'hématocèle péri-utérine, th. de Paris, 1858, 2<sup>e</sup> édit., 1860. — BERNUTZ et GOUPIL. Clin. méd. des malad. 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. hebdomadaire, 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, traduit en français par Lutaud. — 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. — BERNUTZ. Hématocèle utérine symptomatique de pachypéritonite hémorragique (Arch. de toxicologie, 1880). — RODET. Th. de Paris, 1880.

## MALADIES DU SYSTÈME LOCOMOTEUR

### CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Le système locomoteur comprend les *muscles*, les *os* et les *articulations*. Les 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 anatomo-pathologiques 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'avons 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, et à la syphilis héréditaire enfin (1). 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 maladies du système nerveux; signalées d'abord dans le mal de Pott, en 1831, 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. — LUYS. Soc. de biol., 1859. — GUBLER. Arch. gén. de méd., 1860. — ZENKER. Ueber die Veränderungen der wilk. Muskeln in Typhus abdominalis. Leipzig, 1864. — A. LAVERAN. Arch. gén. de méd., 1871. — DUCHENNE (de Boulogne). De l'électrisation localisée, 3<sup>e</sup> 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, édit. 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<sup>e</sup> édition, 1861); avant lui elle avait été confondue avec l'atrophie musculaire progressive (E. Meryon, Rinecker). De nouvelles observations furent

(1) Nous avons en vue ici la pseudo-paralysie syphilitique des enfants; affection déjà signalée par Valleix, et que les observations plus récentes de Guéniot, de Parrot et de Millard ont bien fait connaître. Cette paralysie est constituée par des décollements épiphysaires qui rendent tout mouvement spontané impossible, alors même que la contractilité électrique est complètement conservée.

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 *sexe 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 adi-

peux 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 les 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 débute 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'hypermégalie 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, Eulenburg) 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<sup>e</sup> édit., 1861. — SCHÜTZENBERGER et SPIELMANN. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1862. — GRIESINGER. *Arch. der Heilkunde*, 1865. — EULENBURG et CONHEIM. *Verhandl. der berliner med., Gesellsch.*, 1866. — DUCHENNE (de Boulogne). *De la paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérotique* (*Arch. gén. de méd.*, 1868). — HELLER. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1866-67. — SEIDEL. *Die Atrophia musculorum lipomatosa*, 1867. — BERGER. *Deut. 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. *Hospital's 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 un état pathologique commun 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 ou 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 jusqu'alors.

C'est surtout dans la seconde moitié de la première année ou dans

le cours de la deuxième que se développe le rachitisme (98 cas pour la première, 176 pour la seconde, sur un relevé de 346 observations, J. Guérin). Toutefois les cas de rachitisme congénital ne sont point exceptionnels (Sartorius, Siebold, J. Guérin), de même qu'il peut se rencontrer aussi à un âge plus avancé de la vie (5 cas de 6 à 12 ans, Guérin). On a vivement incriminé à une certaine époque le sevrage prématuré (J. L. Petit, N. Guillot), ou l'alimentation inappropriée à l'âge ou aux besoins de l'enfant (Guérin, Trousseau). Les expériences de L. Tripier sembleraient infirmer cette manière de voir, ou tout au moins indiquer la nécessité de nouvelles recherches pour conclure en toute connaissance de cause. La maladie est plus commune dans les pays froids et humides. Enfin les affections aiguës, les fièvres éruptives, peuvent agir comme causes occasionnelles et hâter l'apparition du rachitisme.

L'influence de l'hérédité, admise déjà par Trousseau et par Dugès, reniée depuis par d'Espine et Picot, semble devenir aujourd'hui parfaitement évidente grâce aux minutieuses recherches de Parrot. D'après Parrot (1), en effet, le rachitisme ne reconnaît pas d'autre source que la syphilis héréditaire, dont il constituerait la dernière étape. Toutefois, cette opinion est peut-être un peu exclusive; sans doute, la syphilis héréditaire, comme la plupart des causes débilitantes, est un des facteurs étiologiques les plus habituels du rachitisme, mais il ne s'ensuit pas pour cela qu'elle en soit la cause unique; le rachitisme du reste a pu s'observer chez des enfants qui ne présentaient pas trace de syphilis héréditaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rachitisme est *local* lorsqu'une seule région est atteinte, *général* quand les déviations osseuses s'étendent à un grand nombre de parties. Les extrémités antérieures des côtes et les os du crâne, les os de la jambe et de l'avant-bras sont plus souvent le siège de la dystrophie que les os du bassin et les vertèbres.

Les os présentent des incurvations qui tantôt sont l'exagération

(1) La doctrine actuellement soutenue par le professeur Parrot, repose sur un nombre considérable de faits parfaitement observés. En retrouvant sur tous ses jeunes sujets entachés de rachitisme des lésions propres à la syphilis héréditaire : lésions dentaires, cicatrices fessières, ostéophytes crâniennes ou autres; en montrant, d'autre part, que dans tous les cas de syphilis héréditaire, les lésions du rachitisme se retrouvent à des degrés divers, Parrot n'était-il pas autorisé à conclure à l'identité de nature. Nous inclinons, quant à nous, entièrement vers cette façon de voir que justifie chaque jour l'observation clinique la plus attentive.

de courbures naturelles, tantôt se produisent sous l'influence des contractions musculaires. On observe souvent un gonflement noueux au niveau des épiphyses, les os sont dits *noués*.

C'est dans les parties où le travail d'ossification est le plus actif, au niveau du cartilage épiphysaire et des points d'ossification que les lésions sont le plus marquées. La néoformation osseuse a été décrite par J. Guérin sous le nom de *tissu spongoïde*, à cause de son aspect spongieux; ce tissu spécial se forme au niveau du cartilage translucide, de coloration bleuâtre, qui tranche sur celle du cartilage ordinaire et du tissu osseux, et auquel Broca a donné le nom de *tissu chondroïde*. Le tissu spongoïde de Guérin, qui s'étend le plus souvent du cartilage jusqu'à la diaphyse, est rouge, contient beaucoup de sang, offre la consistance d'une éponge fine et renferme souvent dans son épaisseur des îlots de cartilage hyalin. Il est nettement limité du côté du cartilage, mais du côté de l'os primitif la limite est impossible à préciser; du côté du périoste, le tissu spongoïde est entouré de lamelles ossiformes emboîtées. Au microscope le tissu spongoïde est formé de corpuscules anguleux irrégulièrement disposés dans une substance amorphe et formant par leur réunion un véritable tissu caverneux; les travées ainsi constituées sont infiltrées de sels calcaires, et les espaces qu'elles limitent ont une tendance constante à augmenter de volume. Dans les mailles de ce tissu pathologique, on constate la présence d'une moelle très rouge et très fluide et de nombreux vaisseaux de nouvelle formation qui communiquent avec les vaisseaux de Havers de l'os ancien (L. Tripier).

Les couches les plus externes de la moelle sont les plus altérées; elles s'organisent en une sorte de tissu conjonctif et constituent parfois une véritable membrane, tandis que les parties centrales continuent à offrir l'aspect de la moelle fœtale ordinaire. Quant à la couche médullaire sous-périostée, elle se transforme dès le début en un tissu conjonctif d'abord mou et peu résistant, qui adhère ensuite intimement à l'os et peut acquérir une épaisseur considérable. Ce tissu subit bientôt une modification dont la nature est encore inconnue (tissu ostéoïde de Virchow); il se montre dans son épaisseur des travées onduleuses, réfringentes, anastomosées entre elles, contenant des figures étoilées sur une coupe transversale (Cornil et Ranvier).

A une période plus avancée de l'évolution du rachitisme, l'os se trouve complètement entouré de cylindres minces emboîtés les uns

dans les autres et situés au-dessous de la couche ostéoïde de Virchow : ces cylindres sont formés de véritable tissu osseux et renferment du tissu connectif jeune, disposition que Cornil et Ranvier rapportent à une transformation fibreuse de la moelle ancienne avec résorption partielle de l'os déjà formé. Plus tard les canaux de Havers subissent des altérations identiques et l'os perd toute sa force de résistance.

L'analyse chimique révèle dans les os rachitiques une diminution considérable des sels calcaires qui de 63 tombent à 20 pour 100 (D'Espine et Picot). Friedleben a constaté une augmentation de l'eau, de la graisse et de l'acide carbonique.

Lorsque la guérison survient par consolidation osseuse, il est probable qu'elle se fait par un simple dépôt de sels calcaires, mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Quant au *mode pathogénique* de ces altérations, il a donné lieu à de nombreuses hypothèses sur lesquelles nous ne pouvons insister ici et qui ont été remarquablement exposées par L. Tripier dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*. D'après les recherches de Kölliker, de Virchow, etc., le rachitisme est une hypergénèse du tissu osseux consistant dans le développement anormal des éléments du cartilage épiphysaire et du périoste diaphysaire, et dans le défaut d'ossification de ces éléments : l'insuffisance des sels calcaires ne peut, en effet, rendre compte que du défaut de consolidation de l'os et est impuissante à expliquer la production du tissu spongioïde. Quant à l'insuffisance des sels calcaires, elle a été attribuée à la formation dans l'estomac, sous l'influence des troubles dyspeptiques, de divers acides, et notamment de l'acide lactique, qui, absorbés, dissoudraient les phosphates calcaires. Les analyses d'urine semblent donner raison à cette manière de voir qui trouve également une confirmation dans nos expériences (J. Teissier, th. de Paris, 1876, p. 112) touchant l'influence que l'acide lactique exerce sur la formation du cal.

DESCRIPTION. — Lorsque la maladie survient chez des enfants du premier âge, les déformations osseuses sont presque toujours précédées de troubles gastro-intestinaux qui débilitent beaucoup le petit malade.

Le développement des altérations osseuses s'accompagne le plus souvent de douleurs vives qui immobilisent les membres et qui font pousser des cris à l'enfant lorsqu'il veut se remuer ou qu'on lui imprime des mouvements. Les déformations commencent en géné-

ral par les jambes, puis par le fémur, pour gagner ensuite les os de l'avant-bras, du tronc et du crâne (J. Guérin); mais il arrive fréquemment aussi que la diffusion des lésions osseuses se fait d'une façon très irrégulière atteignant le thorax ou le crâne avant les membres. Sur les os longs les déformations rachitiques apparaissent au niveau des épiphyses qui se gonflent et se nouent, tandis que la diaphyse subit une courbure plus ou moins marquée; le bassin se déforme et se rétrécit et la colonne vertébrale s'incurve fortement en avant, toutes lésions qui ont pour conséquence un raccourcissement de la taille qui est parfois excessivement réduite. Les mouvements respiratoires déterminent une projection de l'extrémité antérieure des côtes et du sternum, ce qui donne à la poitrine une forme en carène; il en résulte une difficulté notable pour la respiration qu'un catarrhe bronchique habituel vient rendre plus difficile encore. Le crâne est généralement augmenté de volume, mais souvent en des points limités seulement, ce qui le rend asymétrique; c'est surtout la région frontale qui devient saillante, comme chez l'adulte; les sutures sont larges, les fontanelles persistent pendant fort longtemps. Les dents présentent des altérations que l'on a fréquemment rapprochées de celles de la syphilis; ce sont des *érosions*, des dépressions d'aspect noirâtre au niveau desquelles on constate une absence plus ou moins complète d'émail et une disposition globulaire de l'ivoire (Nicati).

Lorsque le rachitisme est plus tardif, les douleurs font défaut; elles sont remplacées par une sensation de fatigue, une grande tendance au repos, etc. Les altérations osseuses sont à peu près les mêmes que chez les tout jeunes enfants, mais leur développement est beaucoup plus lent.

Il est une complication du rachitisme sur laquelle il importe d'appeler l'attention, c'est la cataracte et notamment la cataracte zonulaire. Il est probable que cette cataracte n'est qu'une variété des cataractes phosphaturiques, le rachitisme s'accompagnant d'une augmentation très notable dans la proportion des phosphates, et surtout du phosphate de chaux, éliminés par les urines (Harley). Nos recherches nous ont montré (et elles ont été confirmées par Dor) que le diabète phosphatique pouvait être une cause de cataracte (3 fois sur 20 cas). L'opacification du cristallin dépend de la présence d'un excès de phosphates dans les liquides qui baignent cette lentille, la lymphe et le sang : dans quelques expériences que nous avons pu faire, des cristallins placés dans des solutions faibles