

sées aiguës, suivies de périodes d'accalmie; elle peut durer 15, 20, 50 et même 50 ans. La guérison est parfois spontanée; elle succède à la mort de la filaire adulte; l'obstruction des voies lymphatiques cesse et fait disparaître progressivement tous les signes de la maladie. La mort résulte des atteintes viscérales graves et des infections secondaires.

**Diagnostic.** — La présence de l'embryon de filaire dans le sang et dans les liquides pathologiques, œdème lymphatique, liquide de l'ascite, de l'hydrocèle, du chylothorax, de l'hématochylurie, permettra seule d'assurer le diagnostic. La recherche des embryons dans le sang sera faite la nuit. On centrifugera les exsudats, et on examinera le dépôt. On pourra observer les embryons vivants, ou les colorer, après avoir préalablement fixé la préparation : en utilisant le carmin boraté de Gibbes, en lavant à l'alcool chlorhydrique, puis en colorant au bleu de méthylène, l'embryon se dessine en bleu, entouré de sa cuticule rose (de Nabias et Sabrazès<sup>1</sup>). Les accidents de la filariose peuvent être confondus avec un grand nombre d'affections, et je ne puis toutes les énumérer. L'hématochylurie se distingue facilement de l'hématurie, de l'hémoglobinurie; l'hématurie, provoquée par la *Bilharzia hæmatobia*, s'accompagne de la présence dans l'urine des œufs ovalaires du parasite. Dans toute colique néphrétique anormale compliquée de fluxion testiculaire initiale et dominante, on devra songer à la filariose.

**Traitement.** — L'usage de l'eau bouillie et filtrée, la protection contre les moustiques du genre *Culex ciliaris* sont les seules mesures prophylactiques efficaces à employer contre la maladie. Le traitement parasiticide de la filariose par le mercure et l'iode n'a pas donné de résultats probants. Par contre, la chirurgie, en ponctionnant les liquides chyleux, en réséquant les varices lymphatiques des régions envahies, peut parer aux accidents locaux, on peut même tenter une cure radicale, si l'on a la chance d'enlever les filaires adultes.

1. De Nabias et Sabrazès. Sur les embryons de la filaire du sang chez l'homme. *Soc. de biol.*, 21 mai 1892.

## ONZIÈME CLASSE

### MALADIES

#### ATTEIGNANT L'APPAREIL LOCOMOTEUR

##### § 1. RACHITISME

**Étiologie.** — Le *rachitisme* est une maladie de l'enfance caractérisée par une nutrition et une évolution vicieuses des tissus qui concourent à l'ossification. Il est probable que l'absence de calcification des os rachitiques ou le retard de cette calcification provient de ce que l'organisme ne reçoit pas ou n'assimile pas en assez grand nombre les matériaux qui servent à former le phosphate de chaux. Mais, dans tous les cas, l'absence de calcification ne concerne qu'un des côtés de la question, et ne saurait expliquer l'exubérance extrême des tissus d'ossification. C'est dire que la pathogénie du rachitisme est encore mal élucidée.

Cette question a cependant été depuis quelques années l'objet de travaux remarquables. Beneke et avec lui M. Bouchard<sup>1</sup> en font une maladie par ralentissement de la nutrition, maladie consécutive à la non-absorption du phosphate de chaux nécessaire à la formation des os. A l'état normal, le phosphate de chaux n'est pas absorbé en nature; il se dédouble : la chaux se combine avec l'acide chlorhydrique pour former le chlorure de chaux, tandis que l'acide phosphorique naissant se combine avec la glycérine prove-

1. Bouchard. *Loco citato*, p. 48.

nant de l'action du suc pancréatique sur les graisses pour donner naissance à l'acide phospho-glycérique. Si le contenu de l'intestin devient alcalin ou si l'acidité de ce contenu est due à l'acide lactique, et c'est ce qui se passe dans le rachitisme, le dédoublement n'a plus lieu et l'absorption du phosphate de chaux devient insuffisante. D'autre part, l'acide lactique en excès passe dans le sang, imprègne tous les tissus et va dissoudre le phosphate de chaux déjà fixé. Telle serait, d'après les deux auteurs que nous venons de citer, la cause première du rachitisme.

Souvent le rachitisme coexiste avec des troubles dyspeptiques accompagnés de dilatation stomacale. Comby fait de cette dilatation la cause réelle du rachitisme, par suite de la mauvaise élaboration des aliments.

Suivant certains auteurs (Parrot), le rachitisme serait une des manifestations de la syphilis héréditaire; mais cette manière de voir n'a pas été généralement adoptée.

Depuis la publication du mémoire de Parrot, on a étudié de plus près (Fournier<sup>1</sup>, Lannelongue<sup>2</sup>) les lésions osseuses de la syphilis héréditaire, et l'on s'est efforcé de montrer (Berne<sup>3</sup>) qu'il existe des différences radicales entre les altérations du système osseux attribuables à la syphilis et celles qui sont attribuables au rachitisme. D'autre part, Galliard<sup>4</sup> a publié l'observation d'un enfant rachitique issu de parents qui n'étaient pas syphilitiques, puisqu'ils contractèrent la syphilis plusieurs années après la naissance de cet enfant, et Giraudeau<sup>5</sup> a rapporté quatre observations de rachitiques ayant contracté la syphilis; ce que l'on ne conçoit pas très bien si l'on admet que le rachitisme est d'origine syphilitique.

Gley et Charrin<sup>6</sup> ont pu reproduire expérimentalement

1. Fournier. *Syph. héréd. tardive*.

2. Lannelongue. *Syph. osseuse et rachitisme*.

3. Berne. Thèse, 1884.

4. Galliard. *Fr. méd.*, 1886, p. 14.

5. Giraudeau. *Fr. méd.*, 1886, p. 185.

6. Gley et Charrin. *Soc. de biol.*, 22 février 1896.

chez l'animal, par l'injection de toxines chez les ascendants, des lésions qui ressemblent au rachitisme humain, et Mircoli<sup>1</sup> s'est fait le défenseur d'une théorie purement infectieuse du rachitisme; je signale ces travaux, sans pouvoir encore en tirer des conclusions.

**Anatomie pathologique.** — Dans une première période, les os atteints ne sont pas encore déformés; dans une seconde période, les déformations sont considérables; une troisième période correspond à la consolidation des os malades. Les parties qui servent à l'accroissement de l'os, le cartilage des épiphyses et le périoste des diaphyses sont le siège initial de la lésion rachitique.

À l'état normal, quand on étudie l'extrémité épiphysaire d'un os en voie d'évolution, on trouve, à la partie profonde du cartilage épiphysaire, une couche translucide et bleuâtre dans laquelle se passent les phénomènes de prolifération qui convergent vers les points d'ossification. Au-dessous de cette couche cartilagineuse se trouve une autre couche « formée par un tissu aréolaire dont les travées sont composées de substance fondamentale du cartilage infiltrée de sels calcaires<sup>2</sup> ». C'est au-dessous de cette couche ossiforme que se forme le tissu osseux vrai.

Eh bien, dans le rachitisme, les lésions atteignent la couche profonde cartilagineuse et la couche ossiforme. La couche cartilagineuse bleuâtre, qui à l'état normal n'a qu'un millimètre ou un millimètre et demi d'épaisseur, devient exubérante au point d'atteindre plusieurs centimètres; c'est ce tissu qu'on avait nommé *chondroïde*, désignation qui est impropre, car il s'agit bien de cartilage vrai.

Au niveau de la couche ossiforme on trouve du tissu nommé *spongoïde* à cause de son aspect spongieux, tissu très vasculaire, qui peut même empiéter sur la diaphyse de l'os. C'est l'exubérance de ces tissus et leur persistance

1. Mircoli. *Presse médicale*, 28 janvier 1889.

2. Cornil et Ranvier. *Man. d'histol.*, p. 456.

qui sont cause du gonflement des épiphyses ; les tissus rachitiques n'aboutissent pas à former de l'os, les ostéoblastes ne s'ossifient pas, l'épiphyse molle et peu résistante se tasse, se laisse déformer par les contractions musculaires, et la *nouure* est constituée.

Au niveau du *périoste*, on trouve également la couche *spongoïde*. A l'intérieur de l'os, le *tissu médullaire* est très congestionné, ses couches périphériques sont organisées comme du tissu conjonctif jeune, et la cavité médullaire est rétrécie ou comblée par les courbures et par les déformations de l'os.

Sous l'influence des lésions que je viens de décrire, le *squelette* offre peu de résistance : les épiphyses subissent un gonflement (os noués) et les *nouures* atteignent même l'extrémité des os qui n'ont pas d'épiphyse. La diaphyse des os longs est incurvée, déformée, parfois fracturée. Le poids du corps, la tonicité des muscles, la laxité des ligaments, et d'autres causes extérieures, contribuent à provoquer les *déformations* du rachitisme.

Ainsi s'expliquent les incurvations de la colonne vertébrale, les déformations et les rétrécissements du bassin, la persistance des fontanelles et le volume de la tête, l'aplatissement latéral de la poitrine et sa saillie en avant (poitrine de gallinacé), les incurvations des jambes en dehors ou en dedans, les déformations des bras. Les déformations des membres se font dans un ordre de succession qui est différent suivant l'âge des malades ; elles débutent par les jambes chez les enfants qui marchent, mais chez ceux qui ne marchent pas encore, les bras, ayant un rôle beaucoup plus actif, se déforment les premiers<sup>1</sup>.

Le rachitisme peut guérir sans laisser presque de déformation quand il est peu accentué, mais habituellement, après la période de consolidation des os malades, le sujet conserve des déformations qui sont dues en partie à l'ossification trop rapide des cartilages épiphysaires. La crois-

1. Trousseau. *Clin. de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 7.

sance de l'os est arrêtée, le rachitique reste *petit*, plus ou moins *déformé*, et l'ossification des os du crâne étant tardive, le crâne est habituellement volumineux.

**Description.** — Le rachitisme débute ordinairement au moment de la dentition, vers la fin de la première année ou dans les six premiers mois de la seconde. Les déformations osseuses sont parfois précédées de signes précurseurs ; l'enfant devient triste et craintif, il redoute par-dessus tout les mouvements et la *douleur* qui en résulte.

L'enfant qui, jusque-là, marchait ou du moins commençait à se tenir sur ses jambes, ne recherche maintenant que le lit et le repos ; l'enfant qui aimait à rester assis sur les bras de sa nourrice, n'a plus le même désir et pleure quand on le sort de son berceau, tant sont vives les douleurs provoquées par le mouvement. Quelques malades commencent par avoir du catarrhe intestinal ; chez d'autres, les fontanelles persistent au delà du terme normal, la dentition est retardée ou s'arrête si elle était commencée (Trousseau). Un peu plus tard, des nouures et des déformations apparaissent en différents points. A la jonction des côtes et des cartilages costaux se forment des saillies noueuses (chapelet rachitique) ; la poitrine s'aplatit latéralement, se bombe à la région sternale et s'élargit au niveau des dernières côtes. Comme conséquence de ces déformations, la respiration costale est gênée, la respiration diaphragmatique s'exagère, les organes abdominaux sont refoulés et le ventre devient saillant. Les *gonflements articulaires* s'accusent, les déformations des jambes et des bras s'exagèrent et le rachitisme est constitué. Les déformations articulaires sont d'autant plus frappantes que l'enfant est amaigri et émacié.

Les symptômes généraux augmentent d'intensité, l'appétit se perd, la peau se couvre de sueurs abondantes, la diarrhée est fréquente, les urines contiennent une assez forte proportion de phosphates calcaires.

Le rachitisme parcourt habituellement ses périodes en six ou huit mois, puis il reste stationnaire pendant un ou deux ans, les consolidations osseuses s'effectuent, et le ra-

chitique guérit au prix des déformations précédemment indiquées. Mais, assez fréquemment, la maladie se termine par la mort, qui est due à l'intensité même de la maladie ou à des complications intercurrentes, telles que la bronchite, la pneumonie.

Le rachitisme aigu, avec parésie des membres, gonflement sous-périosté de la diaphyse des os, fièvre, marasme et hémorragies gingivales, nasales, etc., doit être distingué du vrai rachitisme (Barlow). C'est du scorbut infantile (Comby) qui guérit en alimentant l'enfant avec du lait frais, du jus de viande, du jus d'orange et de citron.

L'huile de foie de morue, le beurre auquel on associe l'iode de potassium et le chlorure de sodium, les préparations phosphatées, le lait de bonne qualité, forment la base du *traitement*. Les bains salés, les bains de mer, rendent de réels services.

## § 2. OSTÉOMALACIE

**Étiologie.** — Entre le rachitisme et l'ostéomalacie il y a cette différence essentielle que, dans le rachitisme, l'os n'arrive pas à son complet développement, parce que, sous l'influence d'un vice de nutrition, les éléments de calcification font défaut et l'évolution normale de l'os est entravée. Dans l'ostéomalacie, au contraire, l'os est parfaitement formé et le vice de nutrition consiste en une désassimilation des éléments de calcification; l'os se décalcifie. Le rachitisme est une maladie de croissance, l'ostéomalacie est une maladie de l'adulte dans laquelle la destruction des sels calcaires entraîne le *ramollissement* du squelette.

La cause première qui préside à cette destruction des sels calcaires de l'os est peu connue, et les théories invoquées n'en donnent pas suffisamment la raison. L'ostéomalacie est extrêmement rare chez l'homme, c'est une maladie de la femme de 50 à 50 ans, et dans la moitié des cas

la grossesse en est le point de départ. L'ostéomalacie est plus fréquente dans certains pays, en Bavière, par exemple.

**Anatomie pathologique.** — A une première période, les os ne sont pas encore raréfiés, cependant ils se laissent couper au couteau assez facilement. On voit au microscope que les bords des travées osseuses ne contiennent plus de sels calcaires, on en trouve encore dans le centre. Les vaisseaux de la moelle sont turgides, des hémorragies se font dans la moelle et sous le périoste. A une seconde période les os se raréfient, se ramollissent, s'affaissent, changent de forme, diminuent de volume, se fracturent. Les travées osseuses sont décalcifiées et en partie résorbées. L'osséine, qui est la substance fondamentale des lamelles osseuses, devient fibrillaire, perd ses propriétés et ne peut plus être transformée en gélatine. Les fractures arrivent rarement à se consolider, et si le cal se forme, il a une tendance à subir à son tour les altérations de l'ostéomalacie (Bouley).

Les os devenus flexibles *se déforment*. Les vertèbres s'affaissent et s'aplatissent, les os du bassin subissent des modifications qui ont une importance de premier ordre au point de vue de la grossesse et de l'accouchement. Les déformations du thorax ressemblent à celles du rachitisme. Les os des membres sont le siège fréquent de fractures.

**Description.** — L'ostéomalacie s'annonce par des *douleurs* qui siègent à la colonne vertébrale, au bassin, aux membres. Ces douleurs reviennent parfois sous forme d'accès et sont exaspérées par les mouvements, par la pression, par la marche, par la position assise. Aux douleurs se joignent une faiblesse et une sensation de fatigue qui condamnent le malade à l'immobilité.

Le ramollissement des os se traduit par les déformations que j'ai précédemment énumérées : le malade se courbe et se rapetisse, son thorax se déforme. On observe souvent des contractures douloureuses; parfois des accès de fièvre se se déclarent. Les fonctions générales, qui étaient intactes pendant la première période de la maladie, commencent à

décliner; l'appétit diminue, le malade se plaint de palpitations, de dyspnée, d'engourdissement, de fourmillements aux membres inférieurs. Les fractures sont fréquentes.

L'ostéomalacie n'a pas toujours une *marche* uniformément continue; il y a parfois des rémissions et des paroxysmes. Les urines contiennent, chez quelques malades, un excès de phosphates et de carbonates de chaux, et toujours de l'albuminose. Après plusieurs années, la maladie passe à l'état *cachectique*, la diarrhée est la règle, l'amaigrissement est extrême et le malade succombe dans le marasme, à moins qu'il ne soit emporté par quelque maladie intercurrente. Les cas de guérison sont absolument exceptionnels.

Le *diagnostic* de l'ostéomalacie est fort difficile au début, avant la période des déformations. Chez les syphilitiques, on observe parfois des fractures rendues faciles par la fragilité des os; mais, en pareil cas, les déformations de l'ostéomalacie font défaut.

Le *traitement* par le phosphore est naturellement indiqué. La castration donne des résultats encourageants (Fehling); on a conseillé l'extirpation totale de l'utérus et des ovaires au début de la grossesse (Chrobak), et, à la fin de la grossesse, l'amputation utéro-ovarique (Neumann) et l'opération césarienne. L'influence heureuse de l'extirpation des organes génitaux internes sur l'évolution de l'ostéomalacie est incontestable, bien que l'obscurité règne encore sur son action (Polgar).

### § 3 ACROMÉGALIE

**Description.** — L'acromégalie (*ἄκρος*, extrémité; *μέγας*, grand), décrite pour la première fois par Marie<sup>1</sup> en 1885, présente comme symptômes cardinaux: 1° une hypertrophie considérable des mains, des pieds, de certaines parties

1. Marie. *Revue de méd.*, 1886. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, 1888 1889. *Progrès méd.*, mars 1889.

de la face et surtout du maxillaire inférieur; 2° une cyphose cervico-dorsale; 3° des troubles visuels très fréquents; 4° chez la femme, une aménorrhée presque constante.

La maladie débute généralement par les mains. Les *mains* sont hypertrophiées en masse, leur largeur et leur épaisseur sont considérablement accrues, d'où les noms de main en « battoir », de « main capitonnée »; leur longueur est sensiblement normale. L'augmentation de volume porte sur tous les tissus; la peau présente des plis plus prononcés que d'habitude, les éminences thénar et hypothénar se font remarquer par l'épaisseur de leurs masses charnues, le métacarpe est élargi et massif; les doigts, courts et épais, sont renflés au niveau des phalanges. Les ongles enchâssés par des bourrelets charnus sont étroits, aplatis, souvent atrophiés et striés longitudinalement.

Les fonctions de la main sont conservées<sup>1</sup>; les doigts restent aptes à faire des travaux délicats et ne sont le siège d'aucune sensation anormale.

Les autres segments du membre supérieur, sauf parfois le poignet, présentent leur volume habituel.

Les *pieds* sont énormes, accrus en largeur et en épaisseur; ils conservent en général leur longueur normale. L'hypertrophie affecte le même aspect qu'aux membres supérieurs. « On constate ici les mêmes sillons profonds, notamment les replis digito-palmaires, séparant les mêmes bourrelets charnus » (Souza-Leite). Le talon est hypertrophié (Verstræten<sup>2</sup>), le cou-de-pied est souvent volumineux, les orteils et les ongles offrent des modifications comparables à celles des doigts. Les parties supérieures du membre inférieur sont normales.

Les déformations de la *face* sont caractéristiques, le *facies acromégalique* permet quelquefois à lui seul de faire le diagnostic. La principale déformation atteint le maxillaire inférieur. Le menton est proéminent et élargi;

1. Souza-Leite. Th. de doctorat, 1897.

2. Verstræten. *Revue de méd.*, mai et juin 1889.

au lieu de représenter comme à l'état normal l'axe d'un ovale à grosse extrémité supérieure, il devient l'axe d'une ellipse. La mâchoire supérieure prenant peu de part à l'hypertrophie, il en résulte que les arcades dentaires ne se correspondent plus et l'arcade du maxillaire inférieur débordé en avant l'arcade du maxillaire supérieur. Ce *prognathisme* s'accompagne d'épaississement de la lèvre inférieure, qui est proéminente et renversée en dehors. La *langue* est énorme, parfois monstrueuse, élargie et épaissie au point de gêner la déglutition et la prononciation des linguales<sup>1</sup>.

L'étendue de la voûte et du voile du palais est généralement augmentée, les amygdales et la luette sont hypertrophiées. Le *nez* est large, épaté, hypertrophié.

Les pommettes sont saillantes ainsi que les apophyses orbitaires internes. Ces saillies tiennent à la dilatation des sinus maxillaires et des sinus frontaux. Les *oreilles* sont hypertrophiées, épaissies, allongées; la peau aussi bien que les cartilages participe à cette hypertrophie. Le front paraît bas et sans proportion avec les dimensions exagérées de la face. Le crâne a conservé ses dimensions normales. Les yeux, ordinairement petits et enfoncés, sont parfois saillants. La verge, les grandes lèvres, le clitoris, sont souvent augmentés de volume.

L'existence d'une *cyphose cervico-dorsale* est consignée dans presque toutes les observations; elle est quelquefois accompagnée d'une lordose lombaire ou d'une scoliose à inclinaison variable. A la partie antéro-inférieure du thorax, on constate souvent l'existence d'une voussure compensatrice. La clavicule, les côtes, le sternum, sont ordinairement épaissis, et l'hypertrophie des cartilages costaux gêne dans bien des cas la respiration, qui prend alors le type thoracique inférieur et abdominal.

L'*aménorrhée* précoce et presque constante sert dans certains cas à étayer le diagnostic au début de la maladie.

La coloration bistrée de la peau, les sueurs profuses,

1. Brissaud. *Revue neurol.*, 15 mars 1895.

l'élévation de la température périphérique, les engorgements ganglionnaires, la diminution de volume du corps thyroïde (Bury), l'hypertrophie du thymus caractérisée par une zone de matité rétro-sternale (Erb), l'asymétrie des deux moitiés du corps, les amyotrophies, les craquements articulaires, les douleurs erratiques, l'impressionnabilité au froid, la sensation du doigt mort, sont autant de phénomènes assez souvent signalés.

Une place à part doit être réservée aux troubles visuels, qui peuvent varier depuis l'amblyopie légère jusqu'à la cécité complète. Le rétrécissement du champ visuel, l'hémianopsie, la saillie des globes oculaires, accompagnée d'un certain degré de parésie des muscles extrinsèques de l'œil, la congestion papillaire, peuvent s'expliquer par l'hypertrophie du corps pituitaire si fréquente dans cette maladie.

Le larynx participe parfois à l'hypertrophie des extrémités; a voix prend alors un timbre grave qui frappe surtout lorsqu'on a affaire à une femme; la dilatation des sinus de la face contribue encore au retentissement de la voix (Marie).

La polyurie (Balzer<sup>1</sup>), l'albuminurie légère, la peptonurie, la glycosurie peu abondante, la phosphaturie, ont été signalées chez certains malades; il en est de même des palpitations et de l'hypertrophie cardiaque; celle-ci est presque toujours associée à l'artério-sclérose.

L'intelligence est habituellement intacte, mais les modifications du caractère sont fréquentes (tristesse, irascibilité, humeur inégale), ce qui ne doit pas surprendre, étant donnée l'impression profonde que produit sur les malades l'infirmité dont ils sont atteints.

L'acromégalie débute de vingt à vingt-six ans; sa marche est progressive, ainsi qu'il est facile de s'en assurer en examinant comparativement les photographies des malades faites à de longs intervalles. Les temps d'arrêt suivis de poussées actives sont fréquents. Aussi la durée de la ma-

1. Balzer. *Soc. méd. des hôp.*, 8 avril 1892.

lady atteint-elle vingt, trente ans en général. La mort arrive par cachexie lente, par maladie intercurrente; parfois le malade meurt subitement sans que le mécanisme de la mort soit expliqué par les lésions trouvées à l'autopsie.

**Étiologie.** — L'étiologie de l'acromégalie est complètement inconnue; tout ce qu'on peut dire, c'est qu'elle n'est ni héréditaire ni congénitale, et qu'elle diffère sous ces deux rapports de la plupart des maladies dystrophiques. Le froid, la syphilis, les chagrins, les traumatismes, l'alcoolisme, le rhumatisme, etc., ont été tour à tour relevés dans les antécédents des malades, mais ils manquent dans un nombre de cas tellement considérable qu'il n'y a réellement pas de relations bien manifestes entre ces prétendues causes et l'acromégalie.

**Anatomie pathologique.** — A l'autopsie, l'*hypertrophie du corps pituitaire* a été signalée par Marie et depuis lui par un si grand nombre d'auteurs qu'on a voulu en faire le substratum anatomique de l'acromégalie. La tumeur varie de la dimension d'un œuf de pigeon au volume d'un œuf de poule. Elle dilate la selle turcique, écarte les unes des autres les apophyses clinoides, et se loge à la base du crâne dans une cavité en rapport avec son volume. La compression du chiasma et la compression des vaisseaux oculaires rend compte des troubles visuels. Histologiquement, il s'agit d'une hypertrophie simple plutôt que d'un néoplasme.

La persistance et la reviviscence du thymus<sup>1</sup>, l'augmentation du volume du cœur et des vaisseaux (Klebs), l'hypertrophie des ganglions et des cordons du grand sympathique (Henrot), ont été mentionnées.

Les lésions du *squelette* sont constantes : aux membres « l'hypertrophie se montre de préférence sur les os des extrémités et sur les extrémités des os » (Marie). Elle est constituée par un accroissement du tissu spongieux, par la dilatation des orifices vasculaires des os et l'élargissement des gouttières destinées au passage des artères. Histologi-

1. Marie. *Soc. méd. des hôp.*, 17 février 1895.

quement, les alvéoles élargis représentent des canaux de Havers très dilatés et à parois amincies. La moelle qu'elles contiennent ne renferme ni ostéoblastes ni myéloplaxes (Renaut)<sup>1</sup>.

Les os des autres parties du corps, et en particulier ceux de la face, présentent des altérations analogues. Le maxillaire inférieur comparé à celui d'un homme de même taille semble énorme et les divers sinus sont notablement élargis. Les ostéopathies de l'acromégalie ont été étudiées sur le vivant avec les rayons Röntgen<sup>2</sup>.

**Diagnostic.** — Le diagnostic de l'acromégalie est en général facile, surtout à une période avancée de son évolution. Cependant, elle a été confondue avec le *myxœdème* dans un certain nombre de cas. L'erreur est facile à éviter, car le faciès « en pleine lune » du myxœdémateux ne ressemble guère au prognathisme de l'acromégalique. Dans le myxœdème, l'hypertrophie porte exclusivement sur les parties molles : la peau est tendue et ne peut être déplacée, le corps thyroïde est atrophié, les troubles mentaux sont très fréquents, la cyphose fait toujours défaut.

La *maladie osseuse de Paget* est caractérisée par « un développement considérable des os longs des membres, du tronc et de la tête; le fémur et les tibias sont fortement courbés en avant, les jambes sont écartées, le tronc et le cou sont fléchis en avant par l'incurvation du rachis; la respiration est gênée et prend le type presque exclusivement diaphragmatique, à cause de l'hypertrophie et de la soudure des côtes. Assez souvent, au début ou dans le cours de l'affection, il existe des douleurs intenses, assez analogues aux douleurs fulgurantes. » (Marie.)

Les géants ont, eux aussi, des mains et des pieds énormes; mais, dans le *gigantisme*, les différentes parties du corps sont proportionnées en raison de leur développement anormal; l'accroissement se fait d'une façon régulière

1. Renaut. *Th. de Duchesneau*. Lyon, décembre 1891.

2. Gastou et Brouardel. *La Presse médicale*, 1896, p. 558.

en longueur et en largeur, à l'inverse de ce qui a lieu dans l'acromégalie. Gigantisme et acromégalie sont donc deux états différents, et cependant on a publié quelques observations dans lesquelles ces deux états se trouvaient réunis; la plus remarquable de ces observations concerne le géant de Montastruc<sup>1</sup>. Ce géant était en même temps acromégalique; il avait la taille du géant, mais il avait les mains, les pieds, la face, la langue, le torse de l'acromégalique; il réunissait « ces deux modes de dystrophie exubérante du corps humain ». Mais comment peut-on interpréter l'association de ces deux dystrophies? leur association est-elle indépendante ou dépendante d'une même cause? Voici les conclusions de Brissaud et Meige: « Le gigantisme et l'acromégalie sont une seule et même maladie. Si la période de temps pendant laquelle l'exubérance de l'ossature s'accomplit appartient à l'adolescence et à la jeunesse, le résultat est le gigantisme et non l'acromégalie. Si cette période de temps appartient à l'âge adulte, c'est-à-dire à une époque de la vie où la stature est depuis longtemps déjà un fait accompli, le résultat est l'acromégalie. L'acromégalie est le gigantisme de l'adulte, et le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescent. Si le processus de l'exubérance de l'ossature commence pendant la jeunesse, à l'âge où la taille continue à s'accroître et empiète sur l'âge où l'on est homme fait, le résultat est la combinaison de l'acromégalie et du gigantisme. »

L'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique* se rencontre chez des gens atteints de lésions pulmonaires ou pleuro-pulmonaires anciennes et chez quelques cardiaques. Les mains sont énormes, mais l'hypertrophie atteint surtout les doigts, qui, au lieu d'être courts et cylindriques comme dans l'acromégalie, sont allongés, aplatis et renflés en *baguette de tambour* à leur partie terminale; le pouce est comparé par la plupart des auteurs à un « battant de cloche » (Rauzier)<sup>2</sup>.

1. Brissaud et Meige. Gigantisme et acromégalie. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 1895, p. 49.

2. Rauzier. *Montpellier médical*, 1895.

Le métacarpe, en revanche, est à peine modifié et ne présente ni les saillies, ni les bourrelets charnus de l'acromégalique. Le volume du poignet est au contraire légèrement accru. L'hypertrophie atteint surtout le squelette et respecte les parties molles. Les ongles sont élargis, incurvés en longueur et en largeur. Aux pieds, on observe les mêmes déformations: ce sont les orteils, leur extrémité libre surtout, qui attirent l'attention, tandis que le métatarse est beaucoup moins atteint. La face est toujours épargnée et, au niveau de la colonne vertébrale, la cyphose cervico-dorsale de l'acromégalique est remplacée par une cyphose dorso-lombaire souvent accompagnée de scoliose en relation avec des lésions pleuro-pulmonaires coexistantes.

Le traitement de l'acromégalie est un traitement purement symptomatique; quelques tentatives ont été faites, néanmoins, en vue d'attaquer la cause du mal. Trois malades atteints de cas types d'acromégalie ont été soumis par Marinesco au traitement par ingestion de corps pituitaire sous forme de tablettes<sup>1</sup>: une amélioration notable a paru se produire au point de vue des symptômes généraux.

#### § 4. MALADIE OSSEUSE DE PAGET — OSTÉITE DÉFORMANTE PROGRESSIVE

Je vais décrire dans ce chapitre l'affection à laquelle on a donné le nom d'*ostéite déformante de Paget*. Le premier mémoire de sir James Paget a été publié, en 1877, dans les *Medico-chirurgical transactions*. Il a pour titre: « Inflammation chronique des os », et pour sous-titre: « Ostéite déformante ». Dans un travail ultérieur, publié en 1882, c'est le sous-titre qui a prévalu, et Paget ne désigne plus cette affec-

1. Marinesco. *Trois cas d'acromégalie traités par des tablettes de corps pituitaire*. Soc. méd. des hôp., séance du 8 novembre 1895.