

à différencier. La différence entre la *polymyosite* et la *trichinose* sera un peu plus difficile; cependant, les antécédents, la forme des douleurs sans tuméfaction musculaire et surtout la révélation du parasite à l'aide du microscope seront décisifs.

**Traitement.** — Celui-ci varie suivant la cause et la forme clinique. Une des premières précautions consiste dans le repos absolu au lit. S'il y a de la fièvre, on recommandera la diète liquide; s'il n'y a pas de fièvre, on ordonnera l'alimentation ordinaire avec quelque restriction; on tâchera de conserver libres les voies digestives, ordonnant à cet effet une purge s'il en est besoin surtout dans les cas de myosite des droits abdominaux coïncidant avec l'embaras gastrique. Si la douleur domine la scène, on fera des frictions calmantes à base de baume opodeldoch, laudanum et chloroforme, salicylate de méthyle, mésotan, etc. Si malgré tout le calme ne vient pas, on administrera à l'intérieur le salicylate de soude, l'exalgine, l'antipyrine, l'aspirine, etc. S'il était impossible d'obtenir le sommeil, on aurait recours aux narcotiques. Dans les myosites traumatiques, pendant la première période ou fluxionnaire, on appliquera des compresses imbibées de solutions froides ou réfrigérantes, d'alcool, d'arnica, de thymol avec du bicarbonate de potasse ou d'hazeline. Après cette période, on emploiera le massage doux et les applications tièdes. Si l'état inflammatoire continue, il faudra employer la pommade hydrargyrique avec la belladone et l'ichtyol et les applications tièdes au moyen de couches de coton.

Dans les formes fiévreuses graves, le meilleur antithermique consistera dans l'application des bains généraux répétés assez fréquemment tant que la température excédera 39°,5, car, en plus de rafraîchir, ce traitement facilite l'expulsion par la peau et par les reins des produits toxiques. Veillant à la fois au danger de la dissolution sanguine et de l'épuisement, nous ferons en sorte de soutenir les forces du malade en lui donnant quelque tonique tel que la quinine, la kola ou l'acantha virilis, etc.

Lorsque la fluctuation deviendra nette, on fera l'incision de la poche pour ouvrir un passage au pus en faisant le drainage ordinaire; mais, dans les formes tuberculeuses ou fongueuses, on fera le raclage de toute la surface malade remplissant les vides de gaze afin de faciliter la cicatrisation radicale sans arrêt ni possibilité de reproduction.

Lorsque la période aiguë sera passée et que l'on aura des doutes qu'elle puisse devenir chronique, ou bien lorsqu'on remarquera de la dureté dans le muscle, on fera des frictions avec de la pommade à l'iodure de potassium, à l'iode et lanoline et l'on administrera intérieurement les iodiques.

Dans les formes rhumatismales, on fera des applications sèches et chaudes, on pratiquera des frictions avec de l'essence de Wintergreen et on administrera à l'intérieur les diaphorétiques et le salicylate de soude.

Dans la myosite blennorrhagique on fera des applications locales de chaleur humide, de bains partiels chauds et après la période aiguë on fera des frictions de gâïacol et d'huile d'amandes douces à parties égales.

Pour la forme syphilitique, on aura recours en même temps qu'au traitement local aux injections intra-musculaires hydrargyriques.

## I

## MYOSITE OSSIFIANTE PROGRESSIVE

PAR LE D<sup>r</sup> DAVÉL

Chef du service des maladies infectieuses à l'hôpital des « Enfants-Trouvés » de Buenos Aires.

**Définition.** — On désigne, sous le nom de myosite ossifiante progressive, une maladie d'origine congénitale qui se développe presque toujours dans les premières années de la vie et se caractérise par la formation spontanée de masses osseuses dans le tissu cellulaire *péri* et *intra*-musculaire de certaines régions du corps, particulièrement dans les muscles de l'épaule, qui se propage lentement, par poussées successives, à d'autres muscles, aponévroses, ligaments, et même au squelette, détruit le tissu musculaire et produit des attitudes plus ou moins vicieuses.

**Historique.** — Cette maladie bizarre était déjà connue au milieu du xviii<sup>e</sup> siècle. John Frecke et John Copping publièrent, en 1740 et 1741, dans *The Philosoph. Transact. of London*, les deux premières observations; mais il s'écoula juste un siècle avant que l'on fit une nouvelle publication.

Le troisième cas connu fut observé en France en 1859; Testelin et Dambressi soignèrent, à l'hôpital Saint-Sauveur de Lille, un malade, et publièrent une bonne description de la maladie dans la *Gazette médicale de Paris*, où figure la première analyse chimique d'un os de nouvelle formation extrait à l'autopsie et faite par Poggiale.

La publication de Testelin et Dambressi appela évidemment l'attention des observateurs sur cette maladie, puisque dès cette époque on commence à la rencontrer fréquemment dans la littérature médicale. Hawkins publia, en 1844, un nouveau cas en Angleterre. L'année suivante, Rogers publia une nouvelle observation aux États-Unis. Wilkinson, en 1846, et Henri, en 1848, firent de nouvelles publications en Angleterre. Bulhak, de Dorpat, écrivit, en 1860, la première thèse sur cette maladie. En 1867, Minkewitsch publia, dans les archives de Virchow, l'observation du premier cas, étudié en Allemagne; et dans la même année, Zollinger, de Zurich, présenta sa thèse sur le premier malade observé en Suisse.

Münchmeyer publia, en 1869, une nouvelle observation, et à cette occasion, il analysa les 12 cas déjà connus. Son travail eut le mérite de faire faire de grands progrès à la connaissance de cette maladie: il lui donna le nom qu'elle porte, la considérant comme une entité morbide indépendante; il la sépara du groupe des ostéomes où l'avait classée Virchow, et fit une description anatomo-pathologique, qui est devenue classique.

On peut dire que c'est lui qui a été le vrai créateur de cette maladie; il est regrettable qu'il lui ait donné un nom si peu exact; il savait, pourtant,

que cette affection se localise primitivement dans le tissu cellulaire *péri* et *intra*-musculaire.

En 1875, Florschüts publia l'histoire d'un nouveau cas; deux ans après, Gerber étudia ce même malade, qui fit le sujet de sa thèse; pour la première fois, il signala l'existence des vices de conformation aux mains et aux pieds.

En 1878, Mays, qui eut l'occasion de faire l'autopsie des cas de Münchmeyer et de Florschüts-Gerber, publia un ouvrage très intéressant dans lequel il démontra que cette maladie n'est pas une myosite. Il émit l'idée qu'il s'agissait d'une affection d'origine congénitale.

L'année suivante, Helferich publia une nouvelle observation; à cette occasion, il insista sur les vices de conformation qu'avait son malade, et qu'il ne considérait pas comme de simples coïncidences.

Pinter, de Würzburg, fit aussi sa thèse sur cette maladie, en 1885; et déjà, à cette date, il analysa 22 observations. Nissim, de Paris, eut l'occasion d'observer, en 1898, un malade qui avait déjà été étudié en Allemagne par Linsmeyer. Il présenta une excellente thèse pour le doctorat, dans laquelle il analysa les 49 observations publiées; il établit comme conclusion étiologique que la myosite ossifiante progressive semble provenir d'une lésion des centres nerveux: le processus ossifiant constitue un trouble trophique particulier. Cette opinion avait déjà été soutenue par Nicoladoni.

En cette même année, Stempel, de Breslau, fait une très importante publication, dans laquelle il insiste particulièrement sur l'origine congénitale de cette maladie. Lorenz, dans le *Traité de Pathologie* de Nothnagel, fit paraître un chapitre dans lequel il analysa 51 observations. Le Dr Comby, de Paris, la même année, publia, dans les *Archives de médecine des enfants*, un bon travail d'ensemble sur cette maladie.

Schwiekerath, de Würzburg, a fait, en 1901, une thèse très documentée, dans laquelle il analyse 55 observations. Micheli, de Turin, a publié, en 1902, un excellent travail, aussi très documenté. Avec quelques-uns de ces renseignements et mes observations, j'ai augmenté la statistique de Schwiekerath, de 7 observations qui avaient été publiées avant l'apparition de son travail et qu'il ne cite pas: Giaxa, de Casamicciola, 1892; Burgerhous, de Leyden, 1898; Herringham, de Londres, 1898; Salomoni, de Turin, 1898; Nicolaysen, de Berlin, 1899; Jones, de Liverpool, 1899; Rolleston, de Londres, 1901. On arrive ainsi au total de 60 cas.

Postérieurement à la thèse de Schwiekerath, on a publié 6 observations de plus: deux en Italie, celle de Rivalta, de Rome, et celle de Micheli, de Turin, en 1902; deux autres en France: celle de Ménard et Tillaye, de Berck, en 1902, et une autre de Ferraton, d'Algérie; et tout dernièrement, celle de Batten, de Londres, et celle de A. Krusche (*Czasopismo lekarskie*, 1905). Ce qui fait en tout 66 cas connus, jusqu'à présent, de cette rareté pathologique.

**Description clinique.** — Cette maladie peut débiter de diverses manières: par un processus aigu, par une forme subaiguë, et enfin par une invasion très lente, insidieuse, vraiment chronique.

De toutes ces formes, la seconde paraît être la plus fréquente; elle appa-

rait généralement à la partie postérieure du cuir chevelu, par une ou plusieurs petites tumeurs isolées, mobiles, pas ou peu douloureuses au tact, et presque jamais spontanément, lesquelles se développent en peu de jours, et que les familles attribuent presque toujours à un traumatisme; en effet, ces tumeurs paraissent participer à tous les caractères cliniques d'une contusion, car très souvent elles disparaissent en peu de temps sans laisser de traces, et passeraient inaperçues si, quelques mois plus tard, de nouveaux phénomènes ne se présentaient dans les muscles de la nuque, cette fois plus persistants et commandant l'intervention médicale.

La forme aiguë ne laisse pas que d'être fréquente; mais exceptionnellement on s'aperçoit de son début, probablement parce qu'il y a rarement douleur et fièvre, et peut-être aussi parce qu'en général cette catégorie de malades appartient à la classe populaire, où l'on ne donne d'importance à la maladie que lorsqu'elle cause une vraie souffrance. Stempel est, peut-être, l'unique auteur qui ait pu voir évoluer, dès les premiers moments, une attaque de myosite ossifiante progressive. Par la description qu'il donne, on voit que l'invasion de la maladie ne diffère pas de ce qui se passe dans les récidives, et que beaucoup d'auteurs ont pu observer.

L'invasion chronique est beaucoup plus rare. Micheli a fait une bonne description d'un cas de ce genre. Son malade ne pouvait préciser l'époque du début de la maladie, laquelle, sans douleur, gonflement ni souffrance d'aucune espèce, était allée, s'emparant des muscles de la nuque, jusqu'à ce qu'il arriva un moment où la difficulté des mouvements de la tête était telle qu'elle obligea à consulter le médecin. Il s'agissait, cependant, d'un cas typique de myosite ossifiante progressive, peut-être avec la seule exception qu'il ne présentait aucun vice de conformation dans les mains ni dans les pieds, qui sont si caractéristiques de cette maladie; mais les gravures publiées montrent très clairement les masses osseuses typiques dans les régions d'élection.

Les muscles de la nuque sont les lieux de prédilection pour l'invasion de cette curieuse affection. Lorenz a publié une statistique de 38 cas de localisation primitive, que j'ai complétée avec 13 cas nouveaux; de sorte que, sur 51 malades, j'ai pu obtenir les localisations suivantes: muscles de la nuque, 32 fois; de l'épaule, 7 fois; du cou, 6 fois; de la figure, 2 fois; des bras, 2 fois; des jambes, 2 fois.

Stempel décrit l'invasion de la maladie, dans le cas qu'il cite, de la manière suivante: l'enfant (5 ans) était complètement sain et dispos quand, sans aucune cause appréciable, sans douleur spontanée, sans fièvre et sans aucun malaise, il se présenta, dans le muscle sterno-cleido-mastoïdien à son tiers moyen, un gonflement de la dimension d'une noisette, douloureux à la pression; la peau, à ce niveau, avait perdu sa mobilité, elle était très tendue et d'une couleur violacée; le reste du muscle paraissait sain avec peau de couleur normale; ailleurs, l'enfant ne présentait aucun phénomène pathologique.

Pendant une semaine, ce processus s'étendit à tout le muscle, puis les phénomènes congestifs s'atténuèrent insensiblement; mais on recon-

naissait que le muscle avait perdu ses conditions physiologiques, paraissait infiltré; il ne se contractait qu'avec difficulté, et avec le temps il devenait plus dur, dense, fibreux, jusqu'à ce qu'il se transformât en une vraie colonne osseuse.

Suivant ce même processus, la maladie envahit tous les autres muscles du cou et du thorax, de manière qu'après trois mois le petit malade était enfermé dans un corset osseux.

Tout le processus avait évolué sans fièvre, sans douleur spontanée et sans que l'organisme se ressentit de cette situation si exceptionnelle.

Tous les auteurs, qui ont assisté à des récurrences chez leurs malades, ont pu observer la même évolution décrite par Stempel. Linsmayer et Nissim, qui ont étudié le même malade, racontent exactement les mêmes faits, avec cette particularité que, dans ce cas, les phénomènes de récurrence paraissent répondre à une période fixe, car, tous les printemps, il y avait une nouvelle poussée. En d'autres cas, les traumatismes, quoique légers, de simples examens médicaux paraissent contribuer au développement de nouvelles récurrences. Ménard a vu, dans un mois, cinq poussées qu'il a pu suivre dans toutes leurs évolutions, sans avoir constaté de fièvre ni aucun autre phénomène pathologique.

Mais les choses ne se passent pas toujours si simplement : quelques petits malades éprouvent des douleurs spontanées, quelquefois très aiguës, jusqu'à provoquer les larmes, l'insomnie et un malaise continu, accompagné d'une température parfois très élevée, et tout le cortège symptomatique qui vient normalement avec elle; et ceci, sans que les poussées soient très étendues. On conçoit facilement que les premiers observateurs de cette maladie aient été si bien disposés à la considérer comme une inflammation musculaire.

L'évolution de la myosite ossifiante progressive n'est pas toujours régulière; quelquefois, et j'ai eu l'occasion de le constater dans le cas de Ménard, que nous avons étudié avec mon maître, le Dr Comby, dans son service de Paris, l'invasion se fait très lentement et sans poussée congestive. Notre petit malade n'en avait présenté aucune depuis deux ans et demi, et cependant l'ossification avait avancé notablement pendant ce temps. La radiographie nous a montré quantité de lésions disséminées que l'examen clinique ne pouvait révéler. D'autres auteurs ont fait la même observation que nous; de manière qu'un cas où la maladie aurait commencé son évolution dans la forme aiguë peut transformer son caractère, avançant après d'une manière lente et insidieuse, et tout à coup, sans que rien, en apparence, justifie le fait, de nouvelles poussées aiguës apparaissent successivement.

Ayant eu l'occasion d'étudier un cas typique de myosite ossifiante progressive, je crois que sa description contribuera à mettre en évidence l'ensemble clinique de cette rare affection; à cet effet, je la transcrirai *in extenso*.

Hélène B., née à Paris, âgée de 8 ans, fille de parents français, de parfaite santé; le père journalier, sobre dans la boisson; la mère a conservé depuis son enfance une cicatrice d'adénite sous-maxillaire; ils ont eu six enfants : quatre filles et deux

garçons, tous vivants; la quatrième fillette est la malade. Aucun des enfants, pas plus que les parents ne présentent de vice de conformation. Il n'y a pas eu de fausse couche, pas de syphilis; tous les enfants ont été allaités par la mère; le plus jeune est rachitique avec des lésions du squelette très visibles. Ils ont toujours vécu dans les conditions précaires des ouvriers des grandes villes. Malgré tous mes efforts pour recueillir quelque détail qui pût me mettre sur la voie du développement de la M. O. P. comme maladie d'origine congénitale, je n'ai rien pu découvrir soit pendant la conception, la grossesse, ou l'accouchement, qui fut comme tous les autres normal. Les parents ne peuvent signaler, dans leurs familles, aucun exemple d'une semblable maladie, non plus que quelque vice de conformation.

Comme antécédents personnels de la petite malade : nous savons qu'elle naquit à terme d'un accouchement normal; allaitée par sa mère jusqu'à 16 mois, eut ses premières dents à 8 mois, commença à marcher à 15 mois et n'eut jamais de maladie sérieuse de l'appareil digestif. Quand elle commençait à marcher, elle eut la rougeole très grave, avec bronchite très fébrile, elle fut alitée pendant 16 jours; peu avant de tomber malade, essayant de marcher, elle fit une chute de sa hauteur; la mère croit qu'elle ne se frappa pas à la tête, et que ce fut une chute insignifiante. Pendant la convalescence de la rougeole, la mère observa une grosseur au niveau de l'apophyse mastoïde droite qui était mobile, pas douloureuse, et qui disparut sans laisser de trace.

Après quelque temps (deux mois), un certain jour, la mère s'aperçut que la fillette portait, à l'épaule droite (fosse sous-épineuse), un gonflement peu douloureux au tact; la peau était chaude et violacée à ce niveau; la petite fille ne paraissait pas souffrir de cet état, et la mère assure qu'elle n'avait pas de fièvre. Comme cette situation persistait, après le quatrième jour, on conduisit l'enfant au dispensaire, où on l'examina avec beaucoup d'attention : pas de fièvre; le chirurgien établit, après beaucoup d'hésitation, le diagnostic d'*abcès musculaire du trapèze*; mais, prudemment, il n'incisa pas, il appliqua une pommade caustique qui laissa une large cicatrice; les phénomènes locaux s'atténuèrent; mais la situation demeura incertaine. Après quelque temps, le diagnostic fut réformé par un autre également incertain : mal de Pott cervical, à observer.

Après plusieurs mois la maladie allait toujours en s'aggravant : il y avait déjà beaucoup de raideur du cou et de la colonne. On conduisit alors la fillette à un hôpital d'enfants, dans lequel un autre chirurgien confirma le diagnostic de mal de Pott et envoya la malade à Berck-sur-Mer. Le chirurgien de cet établissement, le Dr Ménard, rectifia le diagnostic; il publia le cas en collaboration avec le Dr Tillaye; c'est le second produit en France, où cette maladie est presque inconnue. Testelin et Dambressi avaient publié, en 1859, le premier cas; Ferraton, d'Algérie, vient de publier le troisième chez un sujet d'origine espagnole.

*État actuel.* — Fillette de 8 ans, de moyenne stature, 1<sup>m</sup>,17. Nutrition générale en bon état, teint rosé, pas de ganglions; elle conserve cependant une légère cicatrice d'adénite suppurée sous le maxillaire inférieur; fonctions digestives normales, bon appétit, elle dort bien; rien au cœur ni aux poumons; les réflexes en général tons normaux et les pupilles se contractent parfaitement à la lumière.

A l'inspection, la partie supérieure du thorax attire extraordinairement l'attention : on dirait que les deux plans ont été transportés en arrière, et comme résultat les articulations des épaules ont avancé en se rapprochant de la ligne moyenne, ce qui produit une notable excavation dans la partie antérieure qui coïncide avec une voussure exagérée du dos; si on ajoute à cela la raideur du cou qui maintient la tête immobile et penchée en avant, on aura une idée de l'aspect si particulier que présente la petite malade et que les gravures ci-jointes contribuent à mettre en évidence (fig. 1 et 2, page 660).

A l'examen on trouve que les muscles pectoraux sont sclérosés, ratatinés; on sent, dans leur épaisseur, des noyaux profonds, de consistance osseuse et cartilagineuse, que la radiographie montre être constitués par de vraies masses osseuses compactes dans quelques parties; dans d'autres apparaissent de légères ombres

isolées, lesquelles sûrement sont les premiers états de l'ossification et qui arriveront plus tard à leur complète évolution.

Le bord antérieur de l'aisselle droite se présente remarquablement saillant et dur; on sent, dans l'épaisseur des muscles, une masse osseuse irrégulière qui s'étend du côté du thorax jusqu'à se confondre avec les masses osseuses des muscles

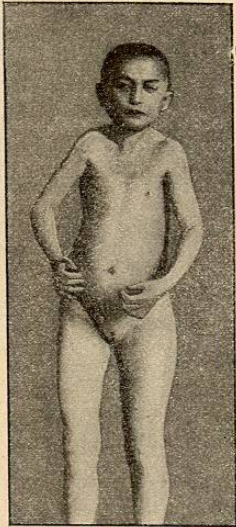


Fig. 1.  
Excavation de la partie antérieure du thorax.

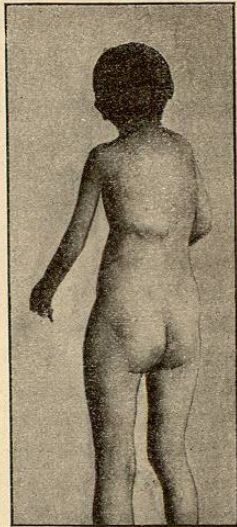


Fig. 2.  
Voussure exagérée du dos.

pectoraux; du côté du bras, elle va s'amincissant et s'arrondissant jusqu'à ce qu'elle constitue un cordon osseux qui se prolonge en descendant à la partie interne dans la direction du biceps avec lequel elle se confond, dans une grande partie de son trajet; à 15 centimètres du pli du coude, elle se courbe en dedans pour se bifurquer, se terminant en deux branches inégales, dont l'une va jusqu'à 5 centimètres du pli du coude. Dans tout ce trajet les muscles et le tissu cellulaire sont très atrophiés, de manière que la colonne osseuse se trouve très superficielle et on la voit se dessiner sous la peau; d'autre part, la radiographie montre très bien sa nature et son absolue indépendance du squelette.

De plus notre gravure montre, d'une manière très évidente, une grande masse osseuse qui se loge entre les fibres du grand dorsal et qui se confond avec celles des muscles de l'épaule; par sa partie inférieure, elle descend presque jusqu'à la moitié du muscle pour se terminer en une pointe aiguë, très régulière et en forme de fer de lance.

Du côté gauche, il y a aussi des masses osseuses très évidentes; mais elles ne sont pas aussi superficielles que celles du côté droit, et ne s'étendent pas si bas; elles se limitent au tiers supérieur de l'humérus. Cette ossification se traduit par l'impossibilité d'élever les bras en l'air, et de les écarter du tronc au delà d'un angle de 25 degrés et de les diriger en avant ou en arrière. On dirait que les articulations scapulo-humérales sont ankylosées; mais la radiographie les montre entièrement saines; les muscles de la partie postérieure des bras sont sains.

Dans les avant-bras, on ne constate aucune ossification, et la radiographie ne les révèle pas davantage; mais naturellement, comme conséquence de l'ossification des muscles des bras, les mouvements sont modifiés: pas d'extension complète de l'avant-bras sur les bras; la flexion aussi est incomplète. Au niveau du poignet droit,

à la face dorsale et interne du cubitus, il existe une grosse masse osseuse; rien du côté gauche.

Les muscles de la partie antérieure et latérale du cou sont sains; à la partie postérieure, les apophyses épineuses des vertèbres cervicales, les muscles et les ligaments de la nuque des deux côtés forment une masse osseuse, compacte avec

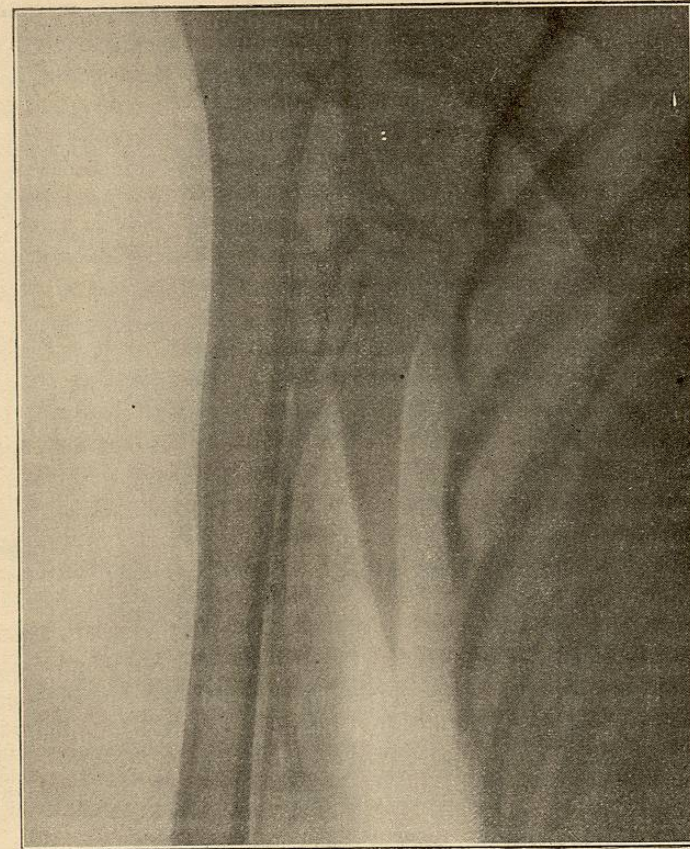


Fig. 3. — Ossification tout le long du biceps.

deux cordons latéraux; il semble que tous ces organes aient toujours été constitués par une seule pièce osseuse; celle-ci se continue vers la partie inférieure suivant les fibres du trapèze qui est complètement ossifié des deux côtés; l'épaule présente, à ce niveau, une voussure très notable qui contraste avec la dépression du thorax: la peau a perdu son élasticité et sa mobilité.

Les muscles dorsaux sont presque complètement ossifiés; à gauche, on trouve une ligne de masses osseuses, très grosses et irrégulières, oblique de haut en bas, et de dehors en dedans, étendue depuis la pointe de l'omoplate jusqu'à la colonne vertébrale comme une carte orographique (fig. 2), qui maintient la colonne dans une immobilité absolue, et la prive de tout mouvement de rotation et d'extension.

Notre petite malade a aussi des vices de conformation très notables: microdactylie des mains et des pieds, le petit doigt et plus particulièrement les pouces des deux mains sont très courts (fig. 4 et 5): aux pieds, les gros orteils sont aussi

très courts et les articulations de la phalange et de la phalange se trouvent très déformées, ce qui donne aux orteils la forme si particulière que montrent les figures 6 et 7 : la radiographie montre de profondes altérations du squelette tant dans la forme que dans le nombre des os des mains et des pieds, analogues à celles qui ont déjà été décrites par beaucoup d'auteurs.

La radiographie révèle encore plusieurs vices de conformation en diverses parties du squelette. Le cubitus et le radius dans les articulations des poignets se montrent très arrondis, sans apophyses styloïdes; et de la partie supérieure de la

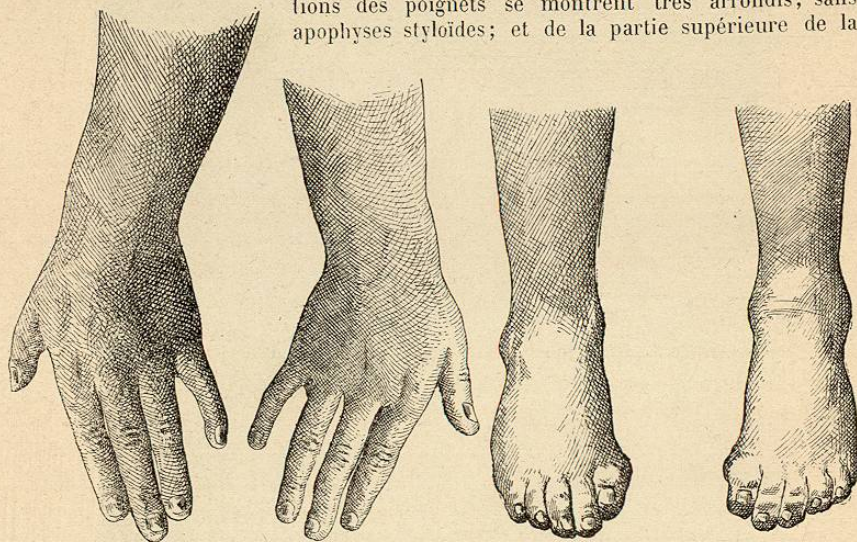


Fig. 4.

Fig. 5.

(Cas de Ménard et Tilla, e.)

Fig. 6.

Fig. 7.

fosse articulaire naissent deux crêtes osseuses d'un centimètre : mêmes excroissances se rencontrent à la face interne des os iliaques et à la tête du fémur du côté droit.

L'astragale et le calcaneum du côté gauche sont particulièrement déformés, spécialement ce dernier, lequel, au lieu de la forme irrégulièrement cubique, a exactement celle d'un sabot : cependant la petite malade ne ressent aucune difficulté à marcher.

Les deux caractères cliniques dominants de cette maladie sont : sa chronicité et sa tendance envahissante. Il y a des auteurs qui ont vu disparaître entièrement les premières localisations sur un muscle; mais ceci est une exception; généralement, après une ou plusieurs tentatives, la maladie s'installe dans le territoire envahi pour ne jamais plus disparaître, de manière qu'on peut dire qu'une fois installée elle ne rétrograde pas, et, avec des intervalles qui peuvent se compter par jours, mois ou années, lentement, elle va toujours exécutant son œuvre de destruction.

Il est facile de s'imaginer les troubles qui en peuvent provenir, selon l'état des régions envahies : ainsi, on voit que les patients, après quelques années de maladie, ont des aptitudes plus ou moins vicieuses; très souvent, ils sont dans l'impossibilité de faire aucun mouvement même parmi les plus insignifiants; ce qui fait un contraste avec l'intégrité cérébrale; la plupart

d'entre eux finissent par se tuberculiser, ce qui est le corollaire fatal de tout état dystrophique.

Les fonctions de la vie végétative, très heureusement, ne s'altèrent pas; mais l'organisme se ressent plus ou moins de cet état si particulier; fréquemment on note des retards dans la croissance, dans les fonctions génitales, etc.; l'intelligence, comme je l'ai déjà dit, se conserve dans son état normal, mais, comme cette maladie se développe dans les premières années de la vie, elle ne laisse que peu de facilité pour la culture, et, plus tard, les conditions physiques de ces malheureux ne sont pas très favorables pour les encourager à l'étude; notre petite malade avait l'intelligence d'une enfant de son âge; elle était d'un caractère doux et gai, avec une certaine instruction.

Dans quelques cas très exceptionnels, il a été nécessaire d'intervenir chirurgicalement, en particulier quand les manifestations se localisent dans les muscles de la figure : plusieurs fois on a arraché des dents afin de permettre l'alimentation, et dans quelques cas on a été jusqu'à la désinsertion d'un des masséters. Naturellement les ravages de cette affection ne se limitent pas aux régions attaquées; les muscles voisins, comme il est facile de se l'imaginer, subissent des atrophies plus ou moins complètes, par inaction, d'où l'expression d'*hommes pétrifiés* de Virchow; il me semble qu'on pourrait la changer en celle de *sujets squelettisés* qui paraît être plus exacte et qui donne une idée plus précise de la situation de ces malheureux.

**Anatomie pathologique.** — D'après Münchmeyer, on connaît trois périodes qui sont devenues classiques dans la soi-disant myosite ossifiante progressive; la première, dite d'*infiltration embryonnaire*; la deuxième de *rétraction fibrineuse* et la troisième d'*ossification* proprement dite.

La première période de la maladie, particulièrement dans la forme aiguë, consiste en un gonflement accompagné de chaleur, douleur et infiltration de la peau qui prend une couleur violacée; quelquefois il y a de la fièvre, et quelques auteurs ont constaté l'engorgement des ganglions lymphatiques de la région correspondante.

Kissel et Fuerstner, qui ont étudié histologiquement cette période de la maladie, ont confirmé les idées émises par Münchmeyer; le microscope leur a montré, en effet, une infiltration du tissu embryonnaire, et la prolifération du tissu conjonctif interfibrillaire préexistante. Plus tard, Stempel, qui a observé depuis le début clinique et histologiquement un malade de M. O. P., a démontré que les premiers phénomènes sont produits par une infiltration sanguine dans le tissu cellulaire *péri* et *intra* musculaire qui arrive quelquefois jusqu'à donner la sensation de fausse fluctuation observée par plusieurs auteurs, et qui avait fait prendre cette période pour un vrai hématome. On a commis plusieurs fois cette erreur de diagnostic. Chez notre petite malade, elle fut aussi commise par un chirurgien très compétent.

Münchmeyer et, avec lui, plusieurs auteurs de son époque considèrent cet état comme inflammatoire; aujourd'hui on peut proposer une interpré-