

tation différente, et qui semble plus acceptable, étant données les connaissances que nous possédons sur cette maladie.

Les phénomènes locaux s'expliquent très bien depuis les travaux de Mays, Kissel et Stempel; la fièvre, qui a été si discutée, peut être admise sans difficulté en ne lui faisant jouer aucun rôle dans l'étiologie de la M. O. P., en ne la considérant que comme un phénomène de défense organique; on peut dire la même chose de l'engorgement ganglionnaire puisque nous connaissons très bien ses fonctions; du reste, la fièvre ne se montre que très exceptionnellement; s'il s'agissait d'une inflammation, c'est-à-dire une infection, elle devrait être constante.

Cette première période est courte, généralement de 8 à 10 jours; les phénomènes locaux se modifient peu à peu, la douleur disparaît, la peau passe par diverses gradations, jusqu'à reprendre sa couleur primitive: le gonflement se localise moins, se diffuse dans tout le territoire affecté; mais le muscle ne retourne pas à son état physiologique; il y a un état de torpeur très évident, et l'examen démontre qu'il est dur et rigide. La situation s'aggrave et il arrive un moment où le muscle acquiert l'aspect d'une corde fibreuse. Lexer a fait un examen histologique de cette période et il a vu que le muscle était transformé en un tissu fibreux complet.

Cette seconde période est longue; elle dure des mois et quelquefois des années. Batten vient de publier un cas dans lequel presque toute la maladie se trouve constituée par cet état fibreux; elle a cependant plus de cinq ans d'évolution, on trouve seulement quelques noyaux cartilagineux, et point d'ossification; sont pourtant affectés un grand nombre des muscles du cou, de l'épaule et du thorax. Cette situation ordinairement se change peu à peu en une ossification définitive qui constitue ainsi la troisième période. Ces trois périodes se confondent fréquemment chez le même malade, ce qui n'a rien d'étonnant puisque la maladie évolue d'une manière lente et progressive; dans quelques cas la première période peut être seulement ébauchée, particulièrement dans les formes chroniques d'emblée.

Tous les auteurs qui ont étudié histologiquement cette maladie sont d'accord pour établir que la M. O. P. n'a pas son origine dans le muscle, et que celui-ci souffre seulement quelque temps après de lésions, de dégénérescence, d'atrophie par inaction et par compression exercée par l'organisation des éléments étrangers, développés dans son intérieur. Il ne s'agit pas d'une myosite, comme on le croirait, d'après le nom que lui donna Münchmeyer. Ce nom s'est répandu, peut-être, à cause des épithètes ossifiante et progressive, qui indiquent deux phénomènes cliniques de facile constatation.

Nissim, d'après les renseignements de Mays et Lexer, a divisé le muscle atteint en trois zones: une externe périphérique, une autre centrale, formant la tumeur proprement dite, et enfin une troisième intermédiaire aux deux premières. À la périphérie de la tumeur, on voit une couche de fibres musculaires restée tout à fait intacte; elle varie d'épaisseur suivant que la néoplasie a envahi une étendue plus ou moins grande du muscle.

La zone intermédiaire ou de transition est formée par des faisceaux de

fibres conjonctives et musculaires. Les premiers partent de la tumeur centrale, ils pénètrent au milieu des faisceaux musculaires en se ramifiant de plus en plus; d'abord très épais, ils s'amincissent au fur et à mesure qu'ils s'avancent et finalement ils se résolvent en fines ramifications, tandis que les faisceaux musculaires deviennent, eux, de plus en plus épais. Le tissu conjonctif néoformé est richement pourvu de vaisseaux. Les fibres musculaires se montrent de plus en plus altérées à mesure que l'on approche du centre; elles sont dissociées, disjointes, leur striation est détruite, leurs disques transversaux sont atrophiés. La prolifération nucléaire, qui indique une lésion irritative, est plutôt rare.

Dans certains cas, la localisation musculaire de cette affection est très évidente: Zöge Manteuffel a présenté un squelette avec les muscles disséqués et dans lesquels on pouvait suivre très bien les progrès de la maladie; mais il n'en est pas toujours ainsi; plusieurs auteurs ont vu des manifestations dans le squelette, les aponévroses, les ligaments et tendons. Notre petite malade est un cas typique de localisations mixtes, c'est-à-dire musculaires et osseuses. Je crois que, à mesure qu'on généralisera l'emploi de la radiographie dans l'étude de ces malades, on augmentera le nombre des cas avec localisations mixtes ou exclusivement osseuses.

Testelin et Dambressi ont été les premiers à démontrer la nature osseuse de ces tissus: en 1859, ils publièrent une analyse chimique faite par Poggiale. Postérieurement plusieurs auteurs ont étudié histologiquement ces productions, de manière que, aujourd'hui, elles sont assez bien connues. Schwiekerath et Micheli en 1901 et 1902 sont les derniers auteurs qui ont publié des études anatomo-pathologiques que, du reste, confirment les travaux antérieurs: le premier s'est occupé particulièrement de l'état de la fibre musculaire et arrive à la conclusion qu'il n'y a absolument rien qui la montre altérée par une inflammation, puisque toutes les lésions qu'elle présente sont simplement des états dégénératifs de l'atrophie.

Micheli, qui a étudié plus spécialement l'os, dit ce qui suit: histologiquement il se montre constitué par des cellules osseuses très régulièrement distribuées avec leur forme étoilée si caractéristique, présentant des lacunes dont partent de très nombreux canalicules; le tissu fondamental présente une structure laminaire, régulière et uniforme; les lamelles limitent des cavités qui par leur aspect et leur contenu sont de vrais canalicules de Havers et des cavités un peu plus grandes avec des contours irréguliers, tapissés en certains points d'ostéoblastes: ce sont les lacunes caractéristiques de Howship. À la périphérie du tissu osseux, on voit une ligne compacte de tissu connectif.

Les vices de conformation sont très fréquents chez les malades atteints de M. O. P. Je pense que leur existence n'est pas une simple coïncidence, et que, au contraire, ils font partie intégrante de la maladie; sûrement ce sont des lésions produites dans la première période de son évolution embryologique.

Depuis que Helferich appela l'attention sur l'importance qu'avaient les vices de conformation sur l'étiologie de la M. O. P., plus de 62 pour 100 des auteurs qui ont publié des observations mentionnent leur existence; quel-

quelques fois, avec les altérations du squelette, on a trouvé l'atrophie du pénis, ou l'absence du lobule de l'oreille, etc.; mais la microdactylie des mains et des pieds est la règle absolue; elle est si constante et caractéristique dans cette maladie qu'on doit considérer comme suspect tout enfant qui en est atteint.

Les gros orteils sont plus courts que les autres doigts et généralement ils se trouvent en valgus; la radiographie montre plusieurs altérations des os; quelquefois, c'est une phalange qui manque; d'autres fois, c'est la surface articulaire qui se trouve déformée; dans d'autres cas, les deux phalanges se sont réunies ensemble pour former une seule pièce; ces altérations sont presque toujours symétriques, et, par exception, elles sont uniques; fréquemment le petit doigt et le pouce des mains sont aussi très courts; mais généralement ils gardent leurs positions normales, et il y a seulement brièveté des phalanges; notre petite malade avait très évidentes ces lésions, figures 4 et 5, et, en plus, le calcaneum et l'astragale gauches étaient très déformés. Stempel a manifesté l'idée que sûrement tous les cas produits avant Helferich devaient avoir aussi ces vices de conformation, c'est possible; mais il ne faut pas oublier que Micheli qui a très bien examiné son malade ne lui a rien trouvé même avec la radiographie. Du reste, il est facile à concevoir que, si la maladie commence son évolution quand le développement embryonnaire est fini, il ne peut y avoir aucun vice de conformation.

Étiologie. — Lorsqu'on étudie le chapitre de l'étiologie dans les auteurs qui se sont occupés de cette affection, il est facile de s'apercevoir de l'incertitude qui a toujours existé à propos de son origine; il me suffira de dire pour le démontrer que l'on a proposé au moins une douzaine de noms pour la désigner et que presque tous répondent à une idée étiologique. Dans ces dernières années on a fait des progrès très évidents dans sa connaissance; mais il n'est pas certain qu'on soit déjà arrivé à une solution définitive.

Les premiers auteurs anglais qui l'observèrent, au XVIII^e siècle, se bornèrent à constater l'existence des masses osseuses. Testelin et Dambressi lui attribuèrent une origine rhumatismale; Virchow, pour l'expliquer, créa la diathèse osseuse, et classa la maladie dans le groupe des ostéomes. Münchmeyer en fit une myosite; Nicoladoni lui attribua une origine nerveuse (médullaire), Schultze et Landon ont démontré le peu de fondement de cette théorie. Mays démontra qu'il ne s'agissait pas d'une inflammation; il lui attribua une origine congénitale, une disposition particulière de l'organisme à former des os dans le tissu cellulaire, les tendons, les ligaments et le squelette; c'était presque retourner à la théorie de Virchow. Il y avait donc trois manières de considérer cette maladie: comme une inflammation, comme une tumeur ou comme une tropho-névrose.

La coïncidence des vices de conformation avec les manifestations de la M. O. P. appela l'attention des observateurs et les poussa dans une nouvelle voie de recherches, c'est-à-dire à relier ces lésions avec la maladie, et à en chercher l'origine dans le développement de l'embryon.

Cahen l'attribua à des germes ostéoblastiques qui se trouvent disséminés dans les muscles et le tissu cellulaire qui les enveloppe. Mautz partagea les mêmes idées; mais il attribua un rôle important à de certains états patholo-

giques. Koster pense aussi que la maladie prend son origine dans la vie embryonnaire; mais qu'elle ne se développe que dans le tissu cellulaire voisin des os. Ces idées se généralisent chaque jour, et à la fin Stempel, en 1898, localisa franchement la maladie dans le mésenchyme. Cette idée semble grouper autour d'elle la plupart des auteurs modernes.

La M. O. P. est une affection essentiellement infantile et de la croissance, son maximum de fréquence se trouve depuis la naissance jusqu'à 5 ans. Kummel a observé un enfant qui, à 14 jours de la naissance, avait déjà une grande déformation de l'épaule et beaucoup de difficulté à mouvoir les bras à cause des lésions caractéristiques des masses osseuses; naturellement il était né avec sa maladie. Boks et Pollard l'ont constatée à 6 mois, et Batten à 9 mois. On cite un cas dans lequel elle se développa à 35 ans. Dans 63 cas il m'a été possible d'établir le sexe: il y avait 59 garçons et 24 filles.

Rayer a publié une statistique de la date du développement qui coïncide avec celle de Schwiekerath et la mienne. Sur 51 cas la maladie a commencé:

Entre la naissance et 1 an	12 fois.
De 1 an à 5 ans	25 —
De 5 ans à 15 —	11 —
De 15 — à 20 —	5 —

Étant donnée l'importance étiologique que l'on attribue aujourd'hui aux vices de conformation, j'ai tâché de compléter les statistiques de Stempel et Schwiekerath avec celle de Micheli et la mienne, je suis arrivé à ce résultat. Après l'observation de Helferich on a publié 50 cas: dans 31, les auteurs indiquent quelques vices de conformation; dans 18 cas, ils n'en font aucune mention, et, dans un (celui de Micheli), on dit qu'il n'y en avait aucun. Dans les 31 cas porteurs des vices de conformation, j'ai constaté la microdactylie. Simpson, cité par Rivalta, dit que le père de son malade avait aux gros orteils les mêmes déformations. C'est le seul cas connu dans lequel l'hérédité peut avoir rempli un certain rôle.

Une autre des curiosités de cette bizarre affection, c'est qu'elle ne se développe pas chez tous les peuples avec une égale intensité; il semble que les races germanique et saxonne ont une disposition spéciale à la contracter; on peut dire que les pays d'origine latine sont presque indemnes; quant à moi, je ne l'ai jamais rencontrée à Buenos-Aires. Le tableau suivant montre sa distribution ethnique:

En Allemagne se sont produits	25 cas.
— Angleterre —	21 —
— Russie —	5 —
— Italie —	4 —
— France —	5 —
— États-Unis —	2 —
— Suède —	2 —
— Suisse —	1 —
— Roumanie —	1 —
— Océanie —	1 —
— Pays-Bas —	1 —
— Hongrie —	1 —
— Autriche —	1 —
Total	66 cas.

De ce nombre 57 malades appartiennent aux pays du nord de l'Europe.

En plus des causes que j'ai déjà analysées, on en a invoqué plusieurs autres, je ne les cite que pour mémoire. Comme il devait arriver, on a incriminé la syphilis, la tuberculose, le rachitisme. Schwiekerath dit pourtant que ces maladies ne se trouvent jamais réunies. On a incriminé aussi les accouchements dystociques, traumatismes, etc. Je m'arrêterai un moment pour examiner la part qu'on peut attribuer à cette dernière cause.

On connaît depuis longtemps la tendance du public à attribuer aux traumatismes les causes des maladies, particulièrement de celles qui sont un peu mystérieuses; il n'y a rien d'étonnant que, dans plusieurs cas, les familles racontent des faits de ce genre; la plupart d'entre eux n'ont aucune importance, cependant il est évident que le traumatisme peut être la cause d'une poussée de M. O. P.; on en cite plusieurs exemples, mais de là à vouloir faire jouer un rôle étiologique au traumatisme, il y a une grande différence.

J'ai dit plus haut que Stempel avait localisé l'origine de cette maladie dans une altération du mésenchyme; il me semble que la meilleure manière de traduire sa pensée, c'est de citer ses propres paroles: « D'après les recherches des embryologistes, nous savons que le mésenchyme, d'où proviennent les os, les tendons et les ligaments, est constitué au début par un tissu uniformément muqueux qui persiste en certains endroits et chez certains vertèbres inférieurs, même à l'état adulte, tandis qu'il disparaît trop tôt chez les mammifères et chez l'homme et se transforme en deux variétés plus élevées de tissu de soutien: en tissu conjonctif fibrillaire et en cartilage. Enfin tous les deux sont encore capables d'une transformation histologique ultérieure qui donne le tissu osseux par l'addition de sels calcaires (Hertwig). »

Nous voyons donc comment chez l'homme normal ce tissu uniforme au début se différencie peu à peu en tissu cartilagineux et en tissu conjonctif, et comment ces deux tissus donnent, en certains points, naissance à du tissu osseux. Ce tissu initial doit donc posséder la propriété de donner naissance, suivant les besoins de l'organisme, et cela suivant des lois déterminées, à des tissus conjonctifs ou à du tissu de support.

Comme, dans le développement embryonnaire du corps humain, les troubles et les irrégularités les plus divers peuvent survenir; je crois que ceux-ci peuvent également arriver dans la maladie que nous étudions en ce moment: à l'appui de mon assertion, j'invoque les malformations embryonnaires presque toujours constatées en pareil cas, c'est-à-dire la microdactylie, ou l'absence de phalanges, de certains muscles, ou l'anomalie du lobule de l'oreille, etc.

On peut facilement admettre qu'à côté de ces anomalies de croissance d'autres anomalies de conséquences plus graves peuvent coexister, et je crois ainsi préciser mon avis: les individus qui, au bout d'un laps de temps plus ou moins long après la naissance, voient se développer chez eux la myosite ossifiante progressive, présentent, à côté de malformations congénitales, une différenciation insuffisante du tissu conjonctif muqueux primitif constituant le mésenchyme, c'est-à-dire qu'une partie des cellules de ce tissu ont perdu le pouvoir de se différencier d'une part en tissu conjonctif, d'autre

part en tissu osseux ou cartilagineux selon les lois déterminées. D'où l'on peut constater, en des régions où normalement n'existe que du tissu conjonctif, le développement de tissu osseux et cartilagineux.

La formation des os dans les muscles, décrite par Mays, s'accomplit selon les règles qui, normalement, président à cette fonction dans l'organisme sain: il se forme des canaux de Havers, des lamelles osseuses disposées concentriquement, et des corpuscules osseux. Ses recherches montrent aussi que l'ossification peut procéder soit par la voie enchondrale, soit par la voie périostée. Il faut aussi remarquer que la maladie débute presque toujours dans le tissu conjonctif des muscles du cou ou du dos, et qu'elle ne s'étend qu'ultérieurement aux extrémités. De même, durant le développement embryonnaire, nous voyons les extrémités surgir du tronc et se développer aux dépens du mésenchyme de celui-ci. Nous trouvons un processus identique dans cette maladie; si l'insuffisance de différenciation est survenue chez un individu, elle devra se manifester plus ou moins rapidement après la naissance de l'enfant. Dans la période de 1 à 20 ans, donc durant la période de croissance, l'apport sanguin aux tissus est augmenté, ce qui explique suffisamment que le tissu conjonctif; modifié dans ses aptitudes, grandit davantage, s'hyperplasia et amène ainsi le développement de la maladie.

J'avoue franchement que la théorie de Stempel me séduit; c'est sûrement l'explication la plus rationnelle qu'on ait proposée jusqu'à ce jour.

En effet, tous les anatomistes modernes sont d'accord pour considérer le squelette comme formé, non seulement par les os, *appareil de soutien*, mais encore par le tissu conjonctif, *appareil conjonctif*, et c'est justement dans ces substances que se développe exclusivement la maladie. Eh bien! l'embryologie nous montre que ces tissus se forment aussi exclusivement aux dépens du *mésenchyme secondaire*.

Il est indiscutable qu'il s'agit d'une maladie du squelette dans la plus large acception anatomique.

Assurément, par cette théorie, on ne peut expliquer tous les points de l'évolution pathologique de la M. O. P. comme par exemple l'immunité dont jouissent certaines régions du corps, pour ne pas dire organes; mais il n'en est pas moins sûr que ces régions diminuent de nombre constamment, et peut-être, lorsque cette maladie sera mieux connue, c'est-à-dire quand le nombre des malades sera plus grand, ces restrictions disparaîtront.

Du reste, il est très difficile de trouver une théorie qui satisfasse sur tous les points en pathologie. Dans cette maladie comme dans tant d'autres, il y aura toujours quelque chose de vague et incertain et dont l'explication échappera, peut-être, pendant des siècles.

Il peut y avoir plus ou moins de divergences touchant l'étiologie et la pathogénie de cette affection, mais il y a un point sur lequel tout le monde s'est mis d'accord: c'est qu'il ne s'agit pas d'une maladie musculaire et, partant, que le nom de myosite est très impropre. On en a proposé déjà plusieurs autres pour le remplacer. Il est possible, cependant, que, avant que l'on parvienne à éclaircir définitivement son étiologie, plusieurs années s'écouleront et le nom définitif ne sera pas encore trouvé.

En attendant et d'accord avec l'origine que je lui attribue, je propose de l'appeler *Ossification mésochymique progressive* : ce nom réunit à l'origine étiologique les deux syndromes qui la caractérisent cliniquement, l'ossification et la progressivité.

Diagnostic. — L'aspect clinique de l'affection est si caractéristique que son diagnostic en est facilité. Cependant il y a peu d'observateurs qui, la rencontrant pour la première fois, ne se soient trompés. Il me semble que l'explication de cette apparente contradiction se trouve dans la rareté d'une affection qui ne figure pas encore dans les livres classiques; elle est inconnue pour l'immense majorité des médecins, de manière que, quand on la rencontre par hasard, on procède avec le criterium habituel en clinique, c'est-à-dire comme si l'affection que l'on étudie faisait partie des observations courantes, et c'est pour cela qu'on fait des erreurs de diagnostic qui sont très faciles à éviter lorsqu'on a vu même une seule fois un cas de M. O. P. Primitivement, on l'avait classée dans le groupe des ostéomes. Münchmeyer en faisait une inflammation musculaire. On l'a confondue plusieurs fois, à la première période, avec une gomme syphilitique, avec un hématome et avec un abcès musculaire. Ces trois erreurs sont très faciles à commettre.

En général, les malades n'ont pas d'antécédents syphilitiques; d'autre part, le traitement spécifique ne donne aucun résultat. Lorsqu'il existe une fausse fluctuation, il doit être très difficile de la différencier d'avec un hématome, particulièrement dans les 4 ou 5 premiers jours. L'évolution ultérieure et la coexistence des malformations aideront à éclaircir le diagnostic. L'erreur qui consiste à prendre la myosite pour un abcès musculaire a été commise une fois : je pense que, pendant la première semaine, on doit se trouver très embarrassé pour établir ce diagnostic; l'absence de commémoratifs dans ces derniers cas, l'évolution rapide de la maladie et plus particulièrement l'existence de vices de conformation devront faire pencher dans le sens de la M. O. P.

Toutes ces hésitations ne peuvent exister qu'à la première période; on peut dire la même chose des petites tumeurs développées dans le cuir chevelu, et qui sont si faciles à confondre avec les bosses. Un peu plus tard, quand la poussée aiguë est disparue, on pense fréquemment au rhumatisme; de même ici, l'absence des lésions articulaires, le manque de douleur et de température, le bon état général des malades et l'inefficacité du traitement spécifique aideront à éliminer ce diagnostic.

Enfin, à la troisième période, lorsque les ossifications se sont déjà établies, et comme c'est dans la nuque ou l'épaule qu'elles se développent primitivement, l'idée du mal de Pott vient à l'esprit et vraiment il doit être bien difficile de se débarrasser d'elle. En effet, fréquemment ces petits malades ont été regardés comme atteints de tuberculose vertébrale. Pourtant, si on les examine avec attention, on voit que les lésions osseuses sont plus diffuses, qu'il n'y a pas de douleur, que l'état général reste excellent, et que les déformations, contrairement à ce qui arrive dans le mal de Pott, ne se localisent pas dans un

point déterminé de la colonne et prennent le caractère envahissant, progressif de la M. O. P.

En Allemagne, on étudie, sous le nom de myosite ossifiante traumatique, une maladie assez fréquente dans ce pays (la myosite ossifiante des cavaliers en France). Yllmann a publié tout dernièrement une thèse dans laquelle il insiste beaucoup sur la manière de distinguer cette affection de la M. O. P. Mais l'étiologie si précise de la myosite ossifiante traumatique (exercices violents et continus, particulièrement l'équitation, le maniement du fusil, etc.), et, en plus, l'âge des sujets affectés et la localisation exacte de la maladie à l'endroit irrité sont des caractères plus que suffisants pour éviter l'erreur.

Je veux insister un moment sur l'importance qu'ont les vices de conformation pour le diagnostic de la M. O. P., et que je considère comme pathognomoniques : tout sujet, porteur des déformations aux mains ou aux pieds que nous avons étudiées dans le cours de cet article, doit être considéré comme suspect. Il faudra toujours se rappeler cette circonstance lorsqu'on aura à interpréter des phénomènes cliniques plus ou moins anormaux développés chez des sujets de cette catégorie.

Pronostic. — Il est facile d'imaginer qu'il n'y a pas grand'chose à dire à propos du pronostic. On peut affirmer que cette maladie n'a jamais tué personne; pourtant aucun des sujets affectés ne s'est guéri. Dans un délai plus ou moins long, ils finissent par succomber à une maladie intercurrente, presque toujours la tuberculose.

Traitement. — Quant au traitement, il n'y a absolument rien à faire, et dans les cas d'attitudes vicieuses, compromettant la vie, on interviendra chirurgicalement, mais sans se faire illusion sur les résultats futurs : en général la maladie suit une marche envahissante.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- IREKE (J.). *Philosoph. Transact.*, London, 1740. — COPPING (J.). *Philosoph. Transact.*, London, 1741. — BERTRANDI (A.). *Opere Anatom. e chirurg.*, Torino, 1787. — TESTELIN et DAMBRESI, *Gaz. méd.*, Paris, 1859. — PAGET (St.). *The Lancet of London*, 1859 et 1841. — HAWKINS. *The London med. Gaz.*, 1844. — ROGERS (D. L.). *American Journal Philad.*, 1845. — WILKINSON. *The London med. Gaz.*, 1846. — HENRY. *Philosoph. Transact. of London*, 1848. — KING. *Monthly Journ.*, 1854. — BULHACK. *Inaug. Dissert. Dorpat*, 1860. — SKINNER. *London med. Gaz.*, 1861. — FRIEDBER. *Patholog. und Therap. Muskl.* Berl., 1862. — ZOLLINGER. *Inaug. Dissert.* Zurich, 1867. — MINKEWITSCH. *Virchow's Archiv.* Berlin, 1867. — MÜNCHMEYER. *Zeitschrift rat. med.*, 5^e série, 1869. — BILLROTH. *Oss. d. ap dors* : *Arch. v. Langenbeck*, 1869. — HALTENHOFF. *Arch. gén. de méd.*, 1869. — ABERNETHY. *Dict. de chirurg. de Cooper*, 1870. — BYERS. *New Orleans Journ. of Med.*, 1870. — VIRCHOW. *Die cellular Pathol.*, 1871. — HAMILTON. *Dublin Journ. of Med.*, 1872. — PODRASKY. *Oesterr. Zeitsch. f. prak. Heilk.*, 1875. — FLORSCHÜTZ. *Alb. med. und chirurg. Zeitg.*, 1875. — DITTMAYER. *Mittheil. a. d. Praxis.* Würzburg, 1874. — GYBNEY. *Med. et Surg. Reporter.* Philad., 1875. — GERBER. *Inaug. Dissert.*, Würzburg, 1875. — HUTH. *All. med. Cent. Zeitg.* Berlin, 1876. — MAYS. *Virchow's Archiv.* Berlin, 1878. — NICOLADONI. *Wien. med. Blat.*, 1878. — HELFERICH. *Aerztl. Intell. München*, 1879. — MOSEITZ. *Wien. med. Presse*, 1879. — PARTSCH. *Breslau Aerztl. Zeitsch.*, 1882. — KÜMMEL. *Arch. f. klin. chirurg.*, Berlin, 1885. — PINTER. *Inaug. dissert.*, Würzburg, 1885. — KOHLS. *Jarhb. f. Kinderh.*, Leipzig, 1884. — SCHWARTZ. *Deutsch. med. Woch.*, Berlin, 1884. — SYMPSON. *Brit. med. Journ.*, 1886. — VOLKMANN. *Verhand. Deutsch. f. Chir.*, Berlin, 1887. — VITO. *Gaz. deg. Ospedali.* Milano, 1889. — BOKAI. *Wien. med. Woch.*, 1889. — CAHEN. *Deutsch. Zeitsch. f. chirurg.*, 1890. — STONHAM. *The Lancet of London*, 1892. — POLLARD. *The Lancet of London*, 1892. — BRENNSON.

Berlin. *klin. Wochs.*, 1892. — GIAXA. *Res. stat. d. Osp. d. Miseric. Casamicciola*, 1892. — BERNACCHIS *Archiv. di Ortop.* Milano, 1892. — KISSEL. *Vratch. St-Petersbourg*, 1895. — SALMAN. *Inaug. Dissert.* Berlin, 1895. — BERTHIER. *Myos. oss. traum. Arch. méd. exp.* Paris, 1894. — CARTER. *The Lancet. of London*, 1894. — GYBNEY. *Boston med. Journ.*, 1894. — EICHHORST. *Myos. oss. progr. Virchow's Arch.*, 1895. — LEXER. *Myos. oss. progr. Langenbeck's Arch.*, 1895. — BRUCK. *Soc. méd. Berlin. — Semaine méd.* Paris, 1896. — HUTCHINSON. *Arch. of Surg.* London, 1896. — PAGET (O.). *Transact. clin. Soc.* London, 1896. — MANTEUFFEL (v.). *Congr. soc. all. de chirurg.*, 1896. — PINCUS. *Deutsch. Zeitsch. f. chirurg.*, 1897. — BORS. *Berlin Arch. Hirschwald*, 1898. — NISSIM. *Thèse de doctorat.* Paris, 1898. — HERRINGHAM. *Clin. Soci. of London*, 1898. — STEMPER. *Mittheilg. a. d. Grenz.* Breslau, 1898. — SALOMONI. *Cong. Socie Itali de chirurg.*, 1898. — LORENZ. *Trait. pathol. de Nothnagel.* Berlin, 1898. — ROTH. *Myos. ossif. progr. Münch. med. Woch.*, 1898. — BURGERHOUT. *Inaug. Dissert.*, M. O. P. Leyden, 1898. — JACOBY. *Myos. ossif. progr. Berlin. klin. Woch.*, 1898. — WEILL et NISSIM. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière.* Paris, 1898. — GEMMEL. *Myos. oss. progr. Wien. klin. Rund.* 1899. — MORIAN. *Myos. oss. progr. Münch. med. Woch.*, 1899. — NICOLAYSEN. *Myos. oss. progr. Berlin. klin.*, 1899. — JONES. *Liverpool med. Instil.*, 1899. — CRAWFORD. *Clinic. Soci. of London. The Lancet*, 1899. — COMBY (J.). *Arch. de méd. des enfants.* Paris, 1899. — ROLLESTON. *Clin. Societ. of London*, 1901. — RAGER. *Zeitsch. f. orth.* Heft, 1901. — ILMAN. *Myos. ossif. traum. Inaug. Dissert.* Kiel, 1901. — SCHWIEKERATH. *Myos. o. p. Inaug. Diss.* Würzburg, 1901. — MÉNARD et TILLAYE. *Revue d'Orthop.* Paris, 1902. — RIVALTA. *Policl. ses. med.*, fas. 4. Roma, 1902. — MICHELI. *Clinica m. Italiana.* Milano, 1902. — RENZI (DE). *Nuo. Rivis. Cli e The. Gaz. d. Osp. Italia*, 1905. — FERRATON. *Revue d'Orthop.* Paris, 1905. — BATTEN. *Clin. Societ. of London*, 1905. — A. KRUSCHE. *Czasopismo lekarskie*, 1905. — COMBY et DAVÉL. *Société de Pédiatrie.* Paris, 1904.

V

TUMEURS DU MUSCLE STERNO-CLÉIDO-MASTOÏDIEN

PAR LE D^r GONZALEZ ALVAREZ

Professeur agrégé des maladies de l'enfance, Médecin principal de la maison des enfants trouvés, Membre de l'Académie royale de Madrid.

On voit quelquefois chez l'enfant des tumeurs au sens le plus large du mot, c'est-à-dire des tuméfactions plus ou moins circonscrites, siégeant sur le muscle sterno-mastoïdien, dont quelques-unes se voient exclusivement dans la première enfance, tandis que d'autres sont communes à d'autres époques de la vie; ces dernières sont sans aucun doute les plus fréquentes chez l'enfant. La première de ces tumeurs est celle qu'on connaît sous le nom d'hématome du sterno-mastoïdien; il y a aussi la *gomme syphilitique*, le *ganglion tuberculeux*, l'*abcès*, dont nous aurons à nous occuper à propos du diagnostic différentiel.

Hématome du sterno-mastoïdien (*trachelhématome* des auteurs français). — Sous ce nom on désigne une tumeur qui se voit sur le muscle sterno-cléido-mastoïdien dans la première enfance. Son nom vient de ce qu'on l'a regardée comme formée de sang épanché dans le muscle.

Le professeur Henoch publia, dans son livre intitulé *Leçons cliniques sur les maladies de l'enfance*, l'étude de 25 cas observés par lui en 1875. Le D^r Blachez, en 1876, analysant un mémoire de M. Planteau sur ces tumeurs, en a publié une description détaillée dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* du 19 mai. M. Launois, interne du service du D^r Saint-Germain, publia en 1885, dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, page 140, l'étude de six cas observés en 1882 dans le service de son maître. Schulthess, en 1887, en a publié un cas remarquable. Petersen, en 1884 et 1891, publie et étudie plusieurs observations dans *Archiv für klin. Chir.*, t. XXX, p. 781. Louis Unger, professeur à Vienne, en 1889, dans son livre *Manuel de pédiatrie*, au chapitre Torticolis, parle incidemment de l'hématome et accepte la doctrine étiologique de Planteau et Blachez. Lovett, en 1892, publie un cas remarquable dans le *Boston med. Journ.*, t. CXXXVI, p. 511, rapporté par Kirmisson. Spencer publie en 1895, in *American Journ. of med. Sciences*, n^o 249, p. 105, l'observation et l'étude de 15 cas. Kirmisson, en 1898, cite un cas curieux, page 182, article Torticolis de son livre *Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale*.

Comby, dans son ouvrage : *Traité des maladies de l'enfance*, s'occupe en détail de cette question. D'autres pédiatres et chirurgiens ont consacré des travaux à l'hématome du sterno-mastoïdien.

Symptomatologie. Époque d'apparition. — La lésion apparaît quel-