

n'ont ni hydrocéphalie ni hypertrophie du cerveau; ils n'ont de la macrocéphalie que les apparences; le volume de la boîte crânienne est normal.

L'état général n'est pas affecté, la santé nullement compromise; que la dysostose ancienne persiste jusqu'à un âge avancé sans changement ou s'atténue avec le temps, rien n'est changé dans la santé des malades. La vie n'est pas compromise, et les sujets peuvent vivre, prospérer, faire souche comme des sujets normaux. Leur maladie n'est qu'une difformité, une anomalie incurable, compatible avec l'existence.

Le pronostic, à ce point de vue, n'est donc pas grave.

Diagnostic. — Il s'agit de distinguer la dysostose cléido-crânienne du rachitisme, de l'achondroplasie, de l'hydrocéphalie, de l'hypertrophie du cerveau, avec ou sans idiotie. Le rachitisme entraîne bien une déformation crânienne analogue (persistance des fontanelles, crâne natiforme); mais il évolue dans un temps relativement court, et on peut assister à l'occlusion des fontanelles et des sutures. De plus, il s'accompagne de déformations des membres, de la cage thoracique, sans aplasie claviculaire.

L'achondroplasie respecte précisément ce qui est atteint par la dysostose, à savoir les clavicles et la voûte crânienne; elle n'intéresse que les membres.

L'hydrocéphalie augmente réellement et non pas seulement en apparence le volume du crâne, fait bomber les fontanelles, affaiblit l'intelligence, conduit à la paralysie, à l'idiotie, etc. Elle ne s'accompagne pas d'aplasie claviculaire. De même l'hypertrophie du cerveau. Le diagnostic différentiel est donc relativement facile.

Traitement. — La dysostose cléido-crânienne n'est pas une maladie, à proprement parler; c'est une anomalie résultant d'une maladie intra-utérine. Elle n'évolue plus, elle est fixée immuablement et partant réfractaire à toute thérapeutique. Tout au plus est-on autorisé à essayer, dans le but d'activer l'ossification des fontanelles, les phosphates et glycérophosphates de chaux, l'huile de foie de morue phosphorée, peut-être la thyroïdine.

XI

OSTÉOPSATHYROSIS

PAR LE D^r J. COMBY

Sous le nom d'*Ostéopsathyrosis* ou *Fragilitas ossium*, on désigne une vulnérabilité anormale et excessive du squelette. Sous l'influence des chocs les plus légers, des mouvements les plus modérés (faux pas, changement de position), les os longs de l'enfant se brisent complètement.

Étiologie. — Il existe une fragilité osseuse secondaire, qui n'a rien à voir avec l'ostéopsathyrosis. Par exemple, dans le rachitisme et l'ostéomalacie, dans le scorbut infantile, dans l'ostéo-sarcome, dans l'hérédo-syphilis, les os peuvent se rompre spontanément ou à l'occasion d'un léger traumatisme. Mais nous n'avons à insister ici que sur la fragilité osseuse essentielle, idiopathique, primitive, qui se rencontre chez des enfants bien portants, indemnes de toute maladie infectieuse, dyscrasique ou nerveuse, etc. Cependant on a relevé, dans plusieurs observations, une prédisposition héréditaire et familiale, plusieurs enfants de la même famille étant atteints successivement. L'âge des sujets est variable. On a vu la maladie s'accuser dans la première enfance, dès l'âge de 9 mois (Schultze); mais elle peut n'apparaître que dans la seconde enfance.

Anatomie pathologique. — On constate, dans l'ostéopsathyrosis, la diminution de volume, la gracilité du squelette; les os longs, les plus atteints par la maladie, sont parfois recourbés, aplatis, ou soudés entre eux quand ils sont proches voisins (tibia et péroné). Quand on a pu faire l'autopsie, on a noté que les os étaient réellement atrophiés, que la cavité médullaire était absente ou amoindrie. Ces lésions expliquent la fragilité des os, mais elles ne révèlent pas la cause originelle.

Symptômes. — On ne remarque aucun trouble de la santé générale, mais seulement la fragilité et l'atrophie du système osseux. L'enfant, au moindre effort, au moindre changement de position, est exposé à se casser la jambe, le bras, la cuisse.

Par exemple, une fille de 14 ans, observée à Londres (Middlesex Hospital), est sujette depuis l'âge de 5 ans aux fractures; elle n'en a pas eu moins de 51; une jambe s'est brisée 9 fois.

F. Schultze (*Arch. f. Klin. chir.* 1894) a vu une fille de 15 ans, pâle, maigre, née à 8 mois, qui présentait des fractures depuis l'âge de 9 mois. A cet âge, fracture du fémur droit; à 18 mois, fracture du fémur gauche; de 18 mois à 6 ans, 5 fractures (2 au fémur droit, 2 à la jambe gauche, 1 à l'humérus droit); de 6 à 15 ans, 25 fractures. Il y a donc eu en tout 50 fractures (7 au fémur droit, 5 au fémur gauche, 6 à la jambe droite, 4 à la jambe gauche, 2 à l'avant-bras droit).

Chez cette enfant dont l'état général laissait à désirer, les os étaient grêles et les muscles atrophiés. Membres inférieurs recourbés, tibias amincis, pieds plats. On fit des ostéotomies pour remédier aux déformations.

A la jambe gauche, le tibia et le péroné étaient soudés ensemble par une exostose plate occupant l'espace interosseux. Les fractures des membres supérieurs étaient indolentes, celles du fémur furent douloureuses. Consolidation rapide, comme dans la plupart des cas d'ostéopsathyrosis. Cependant on a vu des consolidations tardives.

Chez une fille de 12 ans (Blanchard, *Chicago med. jour.* 1876), ayant eu déjà 41 fractures, la consolidation demandait deux ou trois ans pour se faire.

Parfois la disposition aux fractures, après avoir persisté pendant l'enfance et l'adolescence, disparaît à l'âge adulte. Mais l'incertitude qui plane sur la durée de la maladie, le degré souvent excessif de la fragilité osseuse, la possibilité de consolidations tardives ou insuffisantes rendent le pronostic fâcheux.

Diagnostic. — Il est facile de distinguer le *rachitisme* caractérisé par ses déformations spéciales, et dont les fractures, quand elles surviennent, ne durent pas longtemps, la période de consolidation des os suivant d'assez près la période de ramollissement. Dans l'*ostéomalacie*, les fractures s'accompagnent de ramollissement, de déformation horrible du squelette donnant à cette maladie un facies tout particulier.

Dans le *scorbut infantile*, s'il y a fracture, on constate autour d'elle un manchon fusiforme (hématome sous-périosté).

Dans les maladies *nerveuses* et l'*ostéo-sarcome*, les fractures osseuses sont accompagnées ou précédées par d'autres symptômes qui dénotent la cause de la fragilité.

Traitement. — On évitera toute fatigue, tout choc, tout mouvement brusque. Pour rendre les os plus solides, on essaiera l'huile de foie de morue, le phosphate de chaux, l'huile phosphorée, etc. On prescrira le traitement maritime, la cure d'air, une bonne nourriture.

XII

CROISSANCE

PAR LE D^r J. COMBY

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

On a décrit, sous le nom de *Maladies de croissance*, une foule de manifestations morbides diverses, qu'il ne faut ni exagérer ni méconnaître. Ces maladies de croissance, que j'étudierai plus loin, ne surviennent pas au moment où l'organisme infantile présente la plus grande activité; ce n'est ni dans les premiers mois, ni dans les premières années de la vie qu'on les observe, alors que le corps de l'enfant subit des transformations rapides et profondes. Elles ne se déclarent que plus tard, dans la seconde enfance, dans l'adolescence, lorsque, le taux normal d'accroissement annuel étant réduit à 5 ou 6 centimètres, une poussée subite vient doubler ou tripler, en quelques mois, cette augmentation physiologique.

Étiologie. — C'est entre l'âge de 12 à 15 ou 16 ans qu'on observe généralement les maladies de croissance. Avant comme après cet âge, elles deviennent exceptionnelles. Elles peuvent être influencées par des conditions hygiéniques comme par des conditions morbides. L'encombrement urbain, la sédentarité scolaire, la privation d'air pur et d'exercice physique, l'insuffisance de la nourriture, prédisposent aux maladies de croissance. Ces maladies sont rares dans les campagnes, communes dans les grandes villes.

Tel enfant, qui vit au milieu des champs, subira sans faiblir une poussée de croissance et se développera en épaisseur comme en hauteur, sans perdre rien de son embonpoint, de son teint, de sa vigueur physique. Tel autre, qui habite la ville, maigrira, pâlera, languira, parce qu'il se trouve placé dans des conditions inverses.

Quant à la cause des poussées de croissance elles-mêmes, elle échappe souvent; on voit des enfants, restés petits jusqu'à 10 et 12 ans, se développer tout à coup avec une rapidité extraordinaire. L'atavisme, l'hérédité peuvent jouer un rôle dans ces cas. Les influences morbifiques, qui donnent un coup de fouet à la croissance, sont beaucoup plus faciles à saisir. En général, toute maladie qui condamne l'enfant à un repos horizontal prolongé l'expose à un accroissement rapide et exagéré de son squelette.

Auboyer (*Thèse de Paris*, 1881) a relevé, dans la littérature médicale, un certain nombre de faits curieux de croissance exagérée succédant à des maladies aiguës. Une jeune fille, vue par Haller (xviii^e siècle), atteignit des dimensions gigantesques à la suite d'une maladie fébrile. Van Swieten a vu des enfants grandir rapidement à la suite de la variole.

Mais, de toutes les maladies, la fièvre typhoïde paraît être celle qui influe le plus sur l'accroissement des os en longueur. M. Bouchard, qui a bien