

pian)? Pour décider cette question, il faut attendre les révélations de l'anatomie pathologique.

TRAITEMENT. — L'emploi du froid est très utile pour combattre les douleurs; les malades y recourent souvent spontanément; quand les douleurs sont trop vives, ils plongent les extrémités malades dans l'eau froide.

Les traitements curatifs les plus efficaces sont l'électricité sous la forme de faradisation localisée aux membres malades (Duchenne, de Boulogne) et l'hydrothérapie.

On conseillera le repos et le séjour des climats froids.

SIGERSON. Note sur la paralysie vaso-motrice généralisée des membres supérieurs (Progrès, méd., 1874, p. 220). — W. MITCHELL. Sur une névrose vaso-motrice rare des extrémités (Améric. Journ. of med. sc., 1878). — STRAUS. Observ. de névrose vaso-motrice de l'extrémité infér. (Soc. méd. des hôp., 1880). — LANNOIS. Paralysie vaso-motrice des extrémités ou érythromélie. th., Paris, 1880.

MALADIES DU SYSTÈME LOCOMOTEUR

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Le système locomoteur comprend les *muscles*, les *os* et les *articulations*. Les altérations des muscles, des os et des articulations, celles au moins qui rentrent dans l'étude de la pathologie médicale, sont souvent secondaires, consécutives à des maladies étudiées dans d'autres parties de cet ouvrage, et sur lesquelles nous n'aurons pas à revenir, ce qui enlève beaucoup de son importance à ce chapitre.

La solidarité étroite qui existe entre les muscles et les nerfs tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique et qui a fait considérer ces deux éléments anatomiques comme constituant un système unique *névro-musculaire* (Ranvier), se retrouve également à l'état pathologique.

Les altérations du tissu musculaire sont très fréquentes dans les maladies du système nerveux et peuvent même constituer les symptômes les plus apparents de ces affections; c'est ce qu'on observe dans l'atrophie musculaire progressive, la sclérose latérale amyotrophique, la myélite antérieure aiguë. L'atrophie musculaire progressive, à laquelle Duchenne a attaché son nom, dépend le plus souvent d'une lésion de la moelle épinière, ainsi que nous l'avons vu. Quelques faits publiés récemment semblent prouver cependant que l'atrophie musculaire peut être une affection protopathique; nous ferons une place à la myopathie

atrophique progressive considérée comme affection primitive des muscles, bien que son existence ne repose encore que sur un très petit nombre de faits.

Les altérations des muscles sont souvent la conséquence des maladies générales, des pyrexies ou des empoisonnements. Nous avons décrit dans le chapitre consacré à la *fièvre* l'altération granulo-vitreuse des muscles, signalée d'abord par Zenker dans la fièvre typhoïde et retrouvée ensuite dans un grand nombre de maladies; nous n'aurons pas à revenir ici sur l'histoire de ces dégénérescences qui ne se montrent jamais à l'état primitif, non plus que la dégénérescence graisseuse des muscles.

Les altérations des *os* sont aussi le plus souvent secondaires; elles se rattachent à des maladies générales, à la tuberculose, au cancer, aux maladies du système nerveux, à l'ataxie locomotrice en particulier, ou à la syphilis. Nous aurons cependant à décrire deux affections protopathiques du système osseux: le rachitisme et l'ostéomalacie.

Quant aux lésions des *articulations* qui relèvent de la pathologie interne, elles sont toujours secondaires. Les principales localisations du rhumatisme et de la goutte se font sur les articulations; la tuberculose donne lieu souvent à des arthrites; les arthropathies sont très fréquentes dans les maladies du système nerveux; signalées d'abord dans le mal de Pott, en 1831, par Mitchell (*Am. Journ. of med. sc.*), ces arthropathies ont été surtout étudiées dans l'ataxie locomotrice par Charcot, Ball, Vulpian.

BICHAT. Anatomie générale. — ROMBERG. Lehrbuch der Nerven-Krankheiten, 1857. — GUBLER. Arch. de méd., 1860. — ZENKER. Ueber die Veränderungen der wilk. Muskeln in Typhus abdominalis. Leipzig, 1864. — DUCHENNE (de Boulogne). De l'électrisation localisée, 3^e édit., 1872. — HAYEM. Art. *Muscles* (Pathologie générale), in Dict. encyc. des sc. méd., 1876. — STRAUS. Art. *Muscle*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pr., 1877. — RANVIER. Leçons sur l'histologie du système nerveux, 1878, et Leçons d'anatomie générale, 1880. — CHARCOT. Maladies du système nerveux, 1880. — LANDOUZY. Des paralysies dans les maladies aiguës, th. d'agrég., 1880.

PARALYSIE MUSCULAIRE HYPERTROPHIQUE

Synonymie: *Atrophie lipomateuse des muscles* (Seidel). — *Paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique* (Duchenne). — *Sclérose musculaire progressive* (Jaccoud).

Duchenne (de Boulogne), le premier, a signalé cette affection dans son *Traité de l'électrisation localisée* (2^e édition, 1861);

avant lui elle avait été confondue avec l'atrophie musculaire progressive (E. Meryon, Rinecker). De nouvelles observations furent publiées par Schützenberger et Spielmann, par Oppolzer, par Griesinger, etc., tandis qu'Eulenburg et Cohnheim, Heller, Seidel, recueillaient des faits dont ils pouvaient étudier l'anatomie pathologique. Duchenne (de Boulogne) a nettement tracé les caractères cliniques de cette affection dans un mémoire (1867) où ont puisé tous ceux qui depuis se sont occupés de la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique. Les recherches histologiques de Charcot, les monographies d'Eulenburg, de Straus, tels sont les travaux les plus importants qu'il nous reste à signaler.

ÉTILOGIE. — L'âge a une influence très marquée sur la paralysie musculaire hypertrophique; la maladie atteint presque exclusivement les enfants. Dans un relevé d'Eulenburg portant sur 80 cas avec époque du début bien notée, 45 fois la maladie avait commencé entre 1 et 5 ans, 22 fois entre 5 et 10 ans, 8 fois entre 14 et 16 ans et 5 fois seulement après 26 ans. La pseudo-hypertrophie musculaire a été observée un certain nombre de fois chez les adultes (Berger, Benedikt, Brünnicke, etc.), surtout chez des femmes, contrairement à ce qu'on observe chez les enfants; les garçons sont, en effet, beaucoup plus souvent frappés que les filles, dans la proportion de 9 à 2 d'après le relevé d'Eulenburg, qui a trouvé 70 enfants du *sexu masculin* sur 86 observations.

L'hérédité joue un rôle incontestable dans la production de la paralysie pseudo-hypertrophique; de nombreuses observations ont montré la maladie se développant sur plusieurs enfants d'une même famille (Heller, Seidel, Lutz, Eulenburg, etc.).

Dans quelques familles, tandis que les garçons étaient atteints, les filles échappaient à l'affection, mais jouissaient du fâcheux privilège de la transmettre à leurs descendants mâles; les mariages entre consanguins ont été signalés au nombre des causes prédisposantes (Hohenstadt, Lutz).

Comme causes occasionnelles, on a invoqué l'influence du froid humide, le traumatisme, la scrofule; dans quelques observations, la paralysie pseudo-hypertrophique avait été précédée de fièvres éruptives, surtout de rougeole.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Billroth constata le premier sur une portion de muscle excisée sur le vivant que les fibres musculaires, non dégénérées, sans transformation granulo-graisseuse, étaient séparées par une grande quantité de tissu adipeux. Eulenburg et Cohnheim constatèrent de même l'existence d'un tissu adipeux interstitiel abondant avec intégrité presque absolue des

fibres musculaires qui avaient conservé leur striation, mais qui étaient diminuées de volume. Duchenne arriva aux mêmes résultats. La dégénérescence grasseuse est généralement si marquée, qu'il est difficile de distinguer un fragment de muscle du tissu adipeux ordinaire. Il faut noter aussi que parfois quelques faisceaux primitifs ont été trouvés augmentés de diamètre.

M. Charcot, d'après les résultats de l'autopsie du malade de J. Bergeron, est arrivé, comme Duchenne et Griesinger, à cette conclusion, qu'il faut admettre deux périodes dans l'évolution de la maladie, caractérisées, la première par l'hyperplasie conjonctive interstitielle, la seconde par la dégénérescence grasseuse interstitielle.

Friedreich pense qu'il y aurait lieu de scinder la paralysie myosclérosique de Duchenne en deux espèces distinctes, et de décrire une pseudo-hypertrophie avec prolifération et dégénérescence grasseuse du tissu conjonctif interstitiel suivie d'une atrophie secondaire du tissu musculaire, et une hypertrophie vraie constituée par l'augmentation des fibres sans dégénérescence ni prolifération du tissu conjonctif interstitiel. Friedreich a observé deux cas dans lesquels la paralysie musculaire hypertrophique coïncidait avec l'atrophie musculaire progressive, et il en conclut à l'identité des deux maladies, la première n'étant qu'une *forme* de l'atrophie musculaire progressive modifiée par une prédisposition morbide et par l'âge infantile. L'atrophie musculaire existe comme espèce distincte chez l'enfant; de plus, la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique ne s'accompagne d'aucune lésion du système nerveux, tandis qu'on est aujourd'hui d'accord pour ranger l'atrophie musculaire progressive au premier rang des amyotrophies d'origine spinale. Le cas de Lockhart-Clarke et Gowers, dans lequel on trouva des altérations médullaires, est resté isolé: dans la généralité des autopsies on n'a réussi à constater aucune lésion appréciable du système nerveux central, périphérique ou sympathique (Cohnheim, Charcot). On a décrit à la vérité dans ces derniers temps une forme d'atrophie musculaire protopathique qui se rencontre spécialement chez les enfants (voy. plus loin *Myopathie atrophique progressive*).

DESCRIPTION. — Le début de la paralysie pseudo-hypertrophique est toujours insidieux; les premiers symptômes peuvent exister pendant des mois sans attirer l'attention. C'est surtout chez les enfants qui n'ont pas encore marché que ce début est obscur, car, en présence de membres inférieurs bien développés, on est peu porté à considérer le retard de la marche comme le résultat

d'une paralysie. Chez les enfants qui ont déjà marché, le premier symptôme, avant l'apparition de tout trouble trophique, est l'affaiblissement graduel des membres inférieurs. En même temps que l'enfant marche mal et se fatigue facilement, on voit apparaître les désordres caractéristiques de la station et de la déambulation : ce sont l'écartement insolite des jambes, l'oscillation du tronc pendant la marche, l'exagération de la courbure lombo-dorsale ou ensellure (Duchenne), l'apparition d'un équin varus bilatéral.

A ces symptômes fonctionnels s'ajoute bientôt le signe caractéristique de la maladie, l'*hypertrophie musculaire*. L'hypertrophie débute en général par les muscles du mollet et s'étend ensuite aux autres muscles de la jambe, à ceux de la fesse et de la cuisse ; elle peut rester longtemps localisée aux membres inférieurs ; elle gagne ensuite la région lombaire, le tronc, le deltoïde, les membres supérieurs, les temporaux (Bergeron) ; on a signalé quelquefois l'hypermégalie de la langue et l'hypertrophie du cœur. Un signe très important à connaître et sur lequel Friedreich avait établi sa théorie de la connexité de l'hypertrophie musculaire et de l'atrophie progressive, c'est l'amaigrissement considérable de certains groupes de muscles, amaigrissement qui porte surtout sur les muscles des bras (Friedreich, Eulenburg) et qui contraste d'une façon frappante avec le développement exagéré des autres parties.

Les muscles atteints d'hypertrophie présentent toujours une diminution très marquée de leur puissance motrice. Le malade ne peut plus se tenir debout ni même assis sur son lit ; il reste dans une immobilité absolue, les mouvements étant très pénibles ou même impossibles.

Les muscles hypertrophiés donnent à la palpation une sensation de mollesse analogue à celle d'une masse lipomateuse ; ils se contractent et peuvent encore donner lieu à un relief bien marqué ; leur contraction s'accompagne parfois de tension et de douleur. Quelquefois la consistance des muscles est notablement augmentée.

La contractilité électrique est variable ; le plus souvent elle diminue et se perd à mesure que la maladie fait des progrès, et cela aussi bien pour la contractilité galvanique que pour les courants de faradisation ; l'excitation des nerfs provoque plus facilement la contraction que celle des muscles, mais dans les cas avancés elle disparaît aussi presque complètement.

Quant aux différents troubles vaso-moteurs qui ont été signalés :

coloration rouge de la peau, sueurs localisées à un côté du corps, abaissement de la température des membres, etc., ils n'offrent rien de spécial ; on les rencontre dans toutes les paralysies musculaires. On a noté dans quelques cas une diminution marquée de la sensibilité cutanée.

La paralysie musculaire hypertrophique est une maladie apyrétique à évolution lente mais presque fatalement progressive ; la durée est souvent de plusieurs années. A la période ultime les malades tombent dans un affaiblissement profond et la mort peut survenir par épuisement ou être déterminée par une affection intercurrente, surtout par une maladie de l'appareil respiratoire (bronchite, pneumonie, phthisie).

Le traitement est fort restreint : les médicaments internes (iodure de potassium, strychnine, etc.) sont restés sans succès. L'électrisation, accompagnée de l'hydrothérapie et du massage, a donné deux guérisons à Duchenne (de Boulogne) dans des cas peu avancés ; plus tard l'efficacité des courants est absolument illusoire.

SCHUTZENBERGER et SPIELMANN. Gaz. méd. de Strasbourg, 1862. — GRIESINGER. Arch. der Heilkunde, 1865. — EULENBURG et COHNHEIM. Verandb. der berliner med. Gesellseh., 1866. — DUCHENNE (de Boulogne). De la paralysie pseudo-hypertrophique ou myo-sclérosique (Arch. de méd., 1868). — HELLER. Deuts. Arch. f. klin. Med., 1866-67. — SEIDEL. Die Atrophia musculorum lipomatosa, 1867. — DUCHENNE (de Boulogne). Électrisation localisée, 3^e édit., 1872, p. 595. — BERGER. Deuts. Arch. f. klin. Med., 1872. — CHARGOT. Arch. de physiol., 1872. — FRIEDREICH. Ueber progressive Muskelatrophie. Berlin, 1873. — LOCKHART-CLARKE et GOWERS. Med. chir. Trans., 1874. — BRUNNICKE. Hospital's Tidende, 1874. — EULENBURG. Krankheiten des Nervensystems in Ziemssen's Handbuch der sp. Path. und Therap., 1875. — KELSCH. Art. Muscle (Pathol.) in Dict. Encyc. des sc. méd., 1876. — I. STRAUS. Art. Muscle, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pr., 1877. — BRIEGER. Deuts. Arch. f. klin. Med., 1878. — HAMMOND. Traité des maladies du système nerveux, trad. Labadie-Lagrave, Paris, 1879.

MYOPATHIE ATROPHIQUE PROGRESSIVE

Nous avons vu (p. 512) que d'après Duchenne (de Boulogne) l'atrophie musculaire progressive présentait chez les enfants une forme particulière, caractérisée surtout par ce fait que les muscles de la face étaient les premiers atteints, contrairement à ce qui arrive dans l'atrophie musculaire progressive de l'adulte. Duchenne (de Boulogne) n'avait pas eu l'occasion d'observer les lésions anatomiques de cette maladie de l'enfance et c'est par analogie qu'il l'attribuait à une myélite des cornes antérieures comme l'atrophie musculaire progressive de l'adulte.

M. Debove a publié en 1878 un cas d'atrophie musculaire qui lui a paru mériter la qualification de *protopathique*.

MM. Landouzy et Déjérine ont eu l'occasion de faire l'examen histologique de la moelle et des nerfs d'un sujet qui avait succombé à l'atrophie musculaire progressive de l'enfance et ils n'ont pas constaté les lésions de la téphro-myélite chronique, caractéristique de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte. C'est en se basant sur ce fait que ces observateurs ont décrit la *myopathie atrophique progressive* comme une affection distincte de l'atrophie musculaire progressive (type Duchenne-Aran); d'après eux, la myopathie atrophique progressive doit prendre place parmi les maladies primitives des muscles, tandis que l'atrophie musculaire progressive a sa place bien marquée parmi les myélites chroniques systématiques.

De nouveaux faits sont nécessaires pour établir d'une façon définitive cette séparation absolue, basée principalement sur l'anatomie pathologique, entre des formes morbides qui présentent une grande analogie au point de vue clinique; nous croyons cependant devoir consacrer ici un court chapitre à la myopathie atrophique progressive.

La myopathie atrophique progressive est souvent héréditaire, c'est même là un de ses caractères les plus importants; l'hérédité peut être directe ou collatérale.

La maladie se déclare presque toujours pendant la seconde enfance, elle paraît plus commune chez les garçons que chez les filles.

DESCRIPTION. — Les muscles de la face sont atteints les premiers et ce sont les déformations produites par l'atrophie de ces muscles qui fournissent dans presque tous les cas les premiers signes de la maladie: la bouche se déforme, les lèvres épaissies, peu mobiles, restent entr'ouvertes au repos; pendant le rire la bouche s'élargit singulièrement, ce qui donne à la physiologie une expression bizarre. L'action de siffler devient de plus en plus difficile à mesure que l'atrophie fait des progrès. L'occlusion des paupières est incomplète pendant le sommeil et même sous l'influence de la volonté; les plis du front ne se produisent plus; le facies exprime l'hébétude, l'indifférence.

Les muscles innervés par le facial sont seuls atteints; les muscles masticateurs, les muscles des yeux, de la langue, du pharynx et du voile du palais restent indemnes (Duchenne, Landouzy et Déjérine); on n'observe aucun trouble de la sensibilité.

L'atrophie reste d'ordinaire localisée aux muscles de la face

pendant plusieurs années avant d'atteindre les muscles des membres; la généralisation de l'atrophie se fait presque toujours dans l'ordre suivant; muscles des épaules et des bras, muscles des mains et des avant-bras, muscles du tronc et enfin en dernier lieu les muscles des membres inférieurs.

Contrairement à ce qui a lieu dans l'atrophie musculaire progressive du type Duchenne-Aran, les muscles malades ne présentent pas ici de contractions fibrillaires; d'après Landouzy et Déjérine, il y aurait quelquefois des rétractions musculaires, notamment au bras.

Les muscles se contractent sous l'influence de la volonté tant qu'ils ne sont pas complètement atrophiés, mais les contractions deviennent naturellement d'autant plus faibles que les muscles sont plus malades.

Les muscles malades n'augmentent jamais de volume, ce qui sépare très nettement la myopathie atrophique de la paralysie musculaire hypertrophique. L'épaississement des lèvres souvent noté est dû à une infiltration graisseuse.

La myopathie atrophique progressive ne s'accompagnerait, d'après les recherches de MM. Landouzy et Déjérine, d'aucune altération de la moelle ni des nerfs périphériques; il s'agirait d'une atrophie simple et primitive des muscles. Les fibres musculaires diminuent progressivement de volume en conservant leur striation caractéristique; à la dernière période, les gaines de sarcolemme sont complètement vides, on constate de la myosite interstitielle et quelquefois un léger degré d'infiltration graisseuse.

Dans tous les cas connus jusqu'ici, la maladie a présenté une marche lente mais progressive.

Les toniques et les reconstituants sont indiqués. L'électrisation localisée paraît retarder la marche de la maladie.

DUCHENNE (de Boulogne). De l'électrisation localisée, 3^e édit., 1872, p. 518. — DEBOVE. Note sur un cas d'atrophie musculaire protopathique (Progrès méd., 1878, p. 856). — LANDOUZY et DÉJÉRINE. De la myopathie atrophique progressive (Rev. de méd., février et avril 1885). — P. PARISOT. Pathogénie des atrophies musculaires, th. d'ag., Paris, 1886.

RACHITISME ET OSTÉOMALACIE

Nous décrirons pour terminer ces deux importantes affections du squelette; affections longtemps confondues, puisque Trousseau lui-même n'y voyait qu'une même maladie évoluant à deux âges différents de la vie; mais qui, malgré leurs nombreux

points de contact, doivent être considérées comme absolument distinctes. L'une en effet (le rachitisme) est un trouble de croissance; l'autre (l'ostéomalacie) est une lésion de déclin; et si la première trouve sa condition génératrice primitive dans un arrêt, une suspension de la calcification de l'os, la seconde a pour condition essentielle un travail de décalcification. Ce sont là des distinctions capitales et qui légitiment une description séparée.

RACHITISME

Nous résumerons en quelques mots pouvant servir de définition rationnelle du rachitisme, l'idée qu'on doit se faire de sa nature, de ses causes les plus communes, et des lésions générales qu'il détermine. Considéré à ce point de vue, le rachitisme est une affection du jeune âge ayant son point de départ dans l'existence d'une dyscrasie constitutionnelle dont la caractéristique anatomique est un trouble dans l'ossification normale de l'os : cette déviation nutritive consiste dans la production d'un tissu spongioïde nouveau ne subissant jamais l'ossification complète; elle a son point de départ dans une insuffisance d'apport, d'absorption, ou de précipitation des sels de chaux. Cette aptitude spéciale trouve dans la nature acide de la dyscrasie sa raison d'être, et dans la syphilis héréditaire le terrain le plus favorable à son développement.

Historique. — D'après Beylard, le rachitisme aurait peut-être été connu dans l'antiquité; mais la première date certaine, relative à son histoire, est celle de 1554, époque à laquelle Théodosius rapporta une observation de rachitisme constaté chez un sujet de dix-sept ans (c'est-à-dire soixante-cinq ans après l'apparition de la syphilis). Le rachitisme apparaît en Angleterre vers 1630 et il sévit avec une intensité considérable et une fréquence telle qu'en 1645 une commission fut nommée pour en élucider les causes; Glisson fut le rapporteur de cette commission et son important mémoire parut cinq ans plus tard en même temps que le travail de Wisthler (de Leyde). Glisson décrivit la maladie sous le nom de *rachitide*, mais les expressions de *the rickets*, de *morbus anglicus*, de *articuli duplicati* servirent longtemps encore à désigner cette affection, ainsi que le démontrent les ouvrages de Mayow (1660), Duverney (1751), Levacher de la Feutrie (1771).

D'importants travaux dans notre siècle ont été consacrés au

rachitisme. Nous citerons surtout ceux de Ruz, Bouvier, J. Guérin (1837), basés sur 646 observations; les recherches de Broca et la thèse aujourd'hui classique de Beylard (1852). L'école anatomo-pathologique n'est point restée en retard, elle a produit les publications capitales de Kölliker, Virchow, Muller, Cornil et Ranvier, J. Renaut, qui ont complété les belles observations cliniques de Trousseau, Charcot, Parrot, etc., et les recherches pathogéniques si ingénieuses du professeur Bouchard.

Étiologie. — Le rachitisme est un état pathologique commun dans les grandes villes, où il atteint surtout les enfants de la classe pauvre qui se trouvent dans de mauvaises conditions d'hygiène et d'alimentation ou qui ont à souffrir de maladies gastro-intestinales; ce n'est pas là cependant une règle absolue, car on peut voir le rachitisme apparaître chez des sujets robustes en apparence et bien portants jusqu'alors.

C'est surtout dans la seconde moitié de la première année ou dans le cours de la deuxième que se développe le rachitisme (98 cas pour la première, 176 pour la seconde, sur un relevé de 346 observations, J. Guérin). Toutefois les cas de rachitisme congénital ne sont point exceptionnels (Sartorius, Siebold, J. Guérin), de même qu'il peut se rencontrer aussi à un âge plus avancé de la vie (5 cas de six à douze ans, Guérin; 1 à dix-sept ans, Ollier). On a vivement incriminé à une certaine époque le sevrage prématuré (J.-L. Petit, N. Guillot), ou l'alimentation inappropriée à l'âge ou aux besoins de l'enfant (Guérin, Trousseau) et l'usage précoce de la viande et des pommes de terre. Cette dernière manière de voir était fondée sur les expériences de J. Guérin qui avait rendu de petits chiens rachitiques en les nourrissant avec de la viande. Toutefois des recherches plus récentes instituées par Léon Tripier ayant abouti à des résultats contradictoires, la question demande à être reprise avant de conclure définitivement. Le rachitisme est plus commun dans les pays froids et humides : c'est en Angleterre, en Hollande, en Suisse ou sur les bords du Rhin qu'il se développe de préférence. Enfin les affections aiguës, les fièvres éruptives, peuvent agir comme causes occasionnelles et hâter l'apparition du rachitisme.

L'influence de l'hérédité, admise déjà par Trousseau et par Dugès, reniée depuis par d'Espine et Picot, semble devenir aujourd'hui parfaitement évidente grâce aux minutieuses recherches de Parrot. Toutefois cette influence héréditaire ne s'exercerait que d'une façon indirecte, le rachitisme ne se transmettant pas ordinairement sous sa forme commune, mais ayant dans la grande

majorité des cas comme point de départ la syphilis héréditaire, ainsi que l'enseignaient depuis longtemps déjà Boerrhave, Portal, Boyer.

Frappé des rapports si fréquents que l'on constate entre le rachitisme et la syphilis héréditaire, rapports qui se traduisent par la présence chez l'enfant rachitique d'un certain nombre des stigmates ordinaires de la syphilis (dents à altérations spécifiques, cicatrices fessières, ostéophytes crâniennes, ulcérations buccales, lichénoïde lingual, etc.), Parrot en était même arrivé à assimiler complètement les deux affections, et à ne voir dans le rachitisme que la dernière étape de la syphilis héréditaire. Les recherches modernes ont bien prouvé que cette théorie était trop exclusive, et bien des considérations semblent d'ailleurs corroborer la notion de la dualité pathologique. D'abord le rachitisme n'est pas justiciable du traitement spécifique; il ne met pas à l'abri de la syphilis, et peut se rencontrer chez des enfants absolument indemnes de syphilis; enfin il peut être reproduit expérimentalement chez des animaux complètement réfractaires à la vérole. Il n'en est pas moins vrai que la syphilis héréditaire accompagne l'évolution du rachitisme dans un très grand nombre de faits: c'est un point dont nous nous sommes assuré à notre consultation hospitalière, où nos statistiques nous montrent les deux maladies évoluant simultanément dans la moitié des cas. A ce titre, la syphilis doit figurer au premier rang parmi les causes du rachitisme, comme créant dans l'organisme de l'enfant une déchéance constitutionnelle spéciale, un état de dépression et d'amoindrissement favorable au développement de cette affection.

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

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

C'est dans les parties où le travail d'ossification est le plus actif, au niveau du cartilage épiphysaire et des points d'ossification que les lésions sont le plus marquées. La néoformation

osseuse, entrevue par Ruz, en 1832, a été décrite par J. Guérin sous le nom de *tissu spongoïde*, à cause de son aspect spongieux; ce tissu spécial se forme au niveau du cartilage translucide, de coloration bleuâtre, qui tranche sur celle du cartilage ordinaire et du tissu osseux, et auquel Broca a donné le nom de *tissu chondroïde*. Le tissu spongoïde de Guérin, qui s'étend le plus souvent du cartilage jusqu'à la diaphyse, est rouge, contient beaucoup de sang, offre la consistance d'une éponge fine et renferme souvent dans son épaisseur des îlots de cartilage hyalin. Il est nettement limité du côté du cartilage, mais, du côté de l'os primitif, la limite est impossible à préciser.

Mais ce tissu spongoïde, dans la conception de Guérin, était une véritable néoplasie, à laquelle il assignait même une évolution s'opérant en trois phases successives: d'épanchement, de tuméfaction, de résorption ou d'organisation. On sait maintenant que cette conception était erronée. Déjà d'ailleurs, dès 1837, Bouvier avait émis l'idée que ce tissu spongoïde n'était pas un produit hétéromorphe, mais bien un *trouble dans le mécanisme de l'ossification*. Il devait appartenir à Broca de démontrer cette vérité (1852) et de formuler des conclusions analogues à celles auxquelles Cornil et Ranvier, Virchow, Muller, sont arrivés depuis.

Donc, le rachitisme a sa condition anatomique génératrice dans un trouble de l'ossification, qu'il s'agisse de l'ossification aux dépens du cartilage épiphysaire, de l'ossification périostique (Ollier) ou de l'ossification médullaire (J. Renaut), et ce trouble dans l'ossification a son point de départ, comme l'a parfaitement mis en lumière le professeur Renaut, dans l'absence *des vaisseaux de l'ossification hawérienne*. C'est ce dont on peut s'assurer par l'examen des belles préparations qu'il a bien voulu mettre à notre disposition. A l'état normal, on constate au niveau du cartilage chondroïde de l'os en voie de développement deux espèces de vaisseaux: 1° les *vaisseaux de l'ossification*, qui viennent s'aboucher directement à l'extrémité des bandes de cellules cartilagineuses groupées en séries et que séparent ces larges travées dont l'ensemble constitue le phénomène de la rivulation de Broca; c'est dans ces espaces intermédiaires que filent: 2° les *vaisseaux de la nutrition*; or ceux-là seuls existent dans l'os rachitique.

La conséquence directe de cette anomalie est d'entraver nécessairement la formation de l'os; les capsules du cartilage proliféré ne s'ouvrent plus les unes dans les autres pour former les

boyaux d'ossification qui, à l'état physiologique, sont envahis par les vaisseaux de l'ossification hawérienne et par des cellules embryonnaires dont les plus périphériques doivent constituer les ostéoplastes de Gegenbauer et former plus tard par leur réunion les lamelles concentriques des canalicules de Havers. Ces capsules s'incrustent de sels calcaires et ne se détruisent plus; elles constituent alors des travées anguleuses que l'on retrouve dans le tissu spongoïde où elles forment, par leur réunion, des mailles qui iront s'élargissant de plus en plus; ces mailles sont remplies par les vaisseaux de la nutrition dilatés, et qui vont dissocier le cartilage, et par de la moelle rouge qui contribue à donner au tissu spongoïde sa couleur caractéristique.

Des phénomènes de même ordre se passent pour l'ossification périostique et médullaire. Nous ne pouvons entrer ici dans de longs détails, et nous ne saurions mieux faire que de renvoyer le lecteur à l'excellente thèse d'Assada, où les idées du professeur Renaut se trouvent très explicitement exposées. Les lésions de l'os périostique ont du reste une importance capitale, puisque ce sont elles qui impriment à l'os rachitique ses principales déformations (nouures, renflement de la diaphyse en forme de fuseaux); ce qui les caractérise aussi, c'est l'absence d'ossification hawérienne, l'os périostique étant exclusivement constitué par un canevas de travées directrices (ossification osseuse périostique), au milieu desquelles serpentent les fibres de Sharpey (tissu ostéode de Virchow). Ici, le tissu spongoïde est entouré d'une série de lamelles ossiformes emboîtées.

On sait enfin que la moelle rouge est l'agent par excellence de l'ossification hawérienne. C'est pour cela qu'on la voit disparaître là où les lésions rachitiques sont poussées au maximum. Tant qu'elle persiste, on peut assister encore à la production de lamelles types de tissu osseux; quand elle a disparu à son tour, on ne retrouve dans tout l'os rachitique que des phénomènes de préossification: le processus ostéoformateur est partout aboli.

Disons enfin pour compléter ces notions d'anatomie pathologique que l'analyse chimique a démontré dans l'os rachitique une diminution considérable de sels calcaires (20 pour 100 au lieu de 63); et une augmentation de l'eau, de la graisse et de l'acide carbonique (Friedleben). Puis, on a rencontré de l'acide lactique dans le sang, et, dans les urines, une augmentation notable des phosphates (Gory, Lehmann).

PATHOGÉNIE. — Ces deux dernières notions: diminution des sels calcaires du squelette, et diminution de l'alcalinité du sang,

sont les deux seuls renseignements précis que nous possédions jusqu'ici, et qui puissent nous permettre de concevoir les conditions pathogéniques possibles du rachitisme.

Or nous savons actuellement, grâce aux recherches de Beneke et de Bouchard, que le phosphate de chaux, pour être absorbé, nécessite une série de transformations successives. 1° Le suc gastrique le transforme d'abord en chlorure ou en carbonate de chaux; puis, 2° en présence du suc intestinal alcalin, l'acide phosphorique mis en liberté dans l'estomac s'unit à la glycérine pour former de l'acide phospho-glycérique (Beneke), qui s'unit à la chaux pour former les phosphates tribasiques d'ossification. Or cette série de mutations nécessite l'intégrité des fonctions de l'estomac, une alimentation suffisante en phosphate et en graisse, l'alcalinité du suc intestinal et le dédoublement des graisses par le ferment pancréatique; toutes conditions que nous voyons précisément manquer chez les enfants rachitiques, chez lesquels nous notons le plus souvent des troubles digestifs marqués, l'insuffisance de l'alimentation et des fermentations acides qui neutralisent l'alcalinité du suc intestinal. A ces conditions déjà si importantes et bien faites pour entraver le défaut d'absorption des phosphates tribasiques, il faut joindre encore la présence de l'acide lactique, qui s'oppose au dépôt des phosphates dans les os ou les dissout à mesure qu'ils se condensent, ainsi que le prouvent les expériences d'Heisenmann et nos recherches personnelles, qui nous ont permis de faire résorber le cal d'une fracture chez le lapin nourri avec du son imprégné d'acide lactique, en même temps que les phosphates apparaissent en grande quantité dans les urines. Il faut ajouter enfin l'absence des vaisseaux de l'ossification hawérienne, qui retarde ou empêche leur apport dans le tissu osseux en voie de formation. Dans de telles conditions, le défaut de calcification devient facilement compréhensible.

Du reste, l'expérience a confirmé cette conception pathogénique et a très bien montré l'influence de l'insuffisance alimentaire des sels de chaux dans la production du rachitisme. Bibra, Milne Edwards, Friedleben, Wegner, Heitzmann ont supprimé la chaux dans l'alimentation des animaux mis en expérience et produit les déformations rachitiques.

Assurément, il y a des expériences contradictoires (Papillon, Heiss, Tripier); mais elles ne sauraient prévaloir contre les faits positifs, elles prouvent seulement que, chez les animaux comme chez l'homme, il faut tenir compte des prédispositions individuelles

C'est pour cela que nous sommes conduit à nous demander si, chez l'homme, la syphilis héréditaire ne constituerait pas ce terrain spécial, si favorable, qu'on a pu confondre les deux maladies. Nous le croyons quant à nous et pensons que cette façon d'envisager l'étiologie du rachitisme est la meilleure manière de mettre d'accord les faits de la clinique et les enseignements de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation.

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

Le développement des altérations osseuses s'accompagne le plus souvent de douleurs vives qui immobilisent les membres et qui font pousser des cris à l'enfant lorsqu'il veut se remuer ou qu'on lui imprime des mouvements. Les déformations commencent en général par les jambes, puis par le fémur, pour gagner ensuite les os de l'avant-bras, du tronc et du crâne (J. Guérin); mais il arrive fréquemment aussi que la diffusion des lésions osseuses se fait d'une façon très irrégulière, atteignant le thorax ou le crâne avant les membres. Sur les os longs les déformations rachitiques apparaissent au niveau des épiphyses qui se gonflent et se nouent, tandis que la diaphyse subit une courbure plus ou moins marquée; le bassin se déforme et se rétrécit et la colonne vertébrale s'incurve fortement en avant, toutes lésions qui ont pour conséquence un raccourcissement de la taille qui est parfois excessivement réduite. Les mouvements respiratoires déterminent une projection de l'extrémité antérieure des côtes et du sternum, ce qui donne à la poitrine la forme en carène; il en résulte une difficulté notable pour la respiration qu'un catarrhe bronchique habituel vient rendre plus difficile encore. Le crâne est généralement augmenté de volume, en disproportion avec le reste du corps, mais ce développement exagéré ne porte souvent que sur des points limités, ce qui rend le crâne asymétrique; c'est surtout la région frontale qui devient saillante, comme chez l'adulte; les sutures sont larges, les fontanelles persistent pendant fort longtemps. Les dents présentent des altérations que l'on a fréquemment rapprochées de celles de la syphilis; ce sont des *érosions*, des dépressions d'aspect noirâtre au niveau desquelles on constate une absence plus ou moins complète d'émail et une disposition globulaire de l'ivoire (Nicati). On signale parmi ces altérations dentaires deux types principaux: 1° la dent *en escalier* de Nicati, ou dent sulciforme, et 2° la dent *cannelée*,

caractérisée par trois cannelures parallèles, à sa surface, et dont les extrémités aboutissent à trois érosions cupulaires; mais, en dehors de ces déformations particulières, bien propres au rachitisme, on peut rencontrer encore les altérations bien décrites par Hutchinson sur les dents syphilitiques et dont les principales sont: les dents divergentes ou en encoche, la dent en hache de Parrot, et la dent cuspidienne (déformation propre aux premières molaires).

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

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

PRONOSTIC. — La mort peut survenir chez les enfants du premier âge par les progrès de la cachexie qui accompagne l'évolution du rachitisme. Dans la forme plus tardive, la terminaison fatale est beaucoup plus rare: et les os sont plus susceptibles de se consolider grâce à la transformation des néoformations juxta-épiphysaires et sous-périostiques en un tissu osseux très dur, comme *éburné*. Mais cette consolidation, qui se fait toujours avec une extrême lenteur, peut entraîner avec elle des conséquences fâcheuses: en provoquant des épiphyses des os longs, elle s'oppose à l'accroissement de l'os, ou bien elle fixe dans leur forme les déformations du squelette: ces déformations peuvent avoir les inconvénients les plus graves à cause de la gêne qu'elles apportent au fonctionnement des divers organes, notamment à la respiration; et, en effet, il n'est pas rare de voir en ces cir-

constances des affections bronchiques, bénignes en apparence, revêtir promptement de sérieux caractères de gravité et entraîner la mort dans l'asthénie. Chez les femmes, les déformations rachitiques du bassin sont une des causes les plus fréquentes de dystocie.

TRAITEMENT. — L'indication principale est de soustraire l'enfant aux mauvaises conditions diététiques et hygiéniques dans lesquelles il se trouve; on se souviendra que l'évolution du rachitisme est presque toujours marquée, à son début, par des accidents gastro-intestinaux, et qu'il faut avant tout fournir à l'enfant une alimentation appropriée à ses besoins. S'il n'est pas trop tard, il faut rendre à l'enfant une bonne nourrice; si l'âge de l'allaitement est passé, on prescrira une alimentation tonique, à laquelle on ajoutera quelques médicaments reconstituants comme l'huile de foie de morue et le phosphate de chaux. L'huile de foie de morue, conseillée depuis longtemps par Bretonneau, Trousseau, Guersant, rend quotidiennement d'importants services, et nous saisissons bien aujourd'hui, grâce aux notions pathogéniques que nous avons exposées plus haut, pourquoi cette préparation, contenant de la graisse, du phosphore et de l'iode, est particulièrement indiquée dans l'espèce. L'iodure de potassium a quelquefois aussi rendu des services signalés (Drewitt).

Le *traitement hygiénique* sera l'objet de soins spéciaux: on conseillera le séjour dans des lieux bien aérés, bien exposés au soleil, à la campagne de préférence, car la radiation solaire est un des stimulants les plus énergiques de la fonction cutanée. Le séjour au bord de la mer est aussi très favorable. On prescrira encore la gymnastique, mais faite très prudemment. Enfin on surveillera avec soin la position du petit malade, afin d'éviter le plus possible les déformations au moment où la consolidation commence.

GLISSON. Tractatus de rachitide. London, 1660. — J. GUÉRIN. Rech. sur le rachitisme chez les enfants (Gaz. méd. de Paris, 1834 et 1839). — VINCHOW'S Archiv., 1853. Band. V. — BROCA. Bull. de la Soc. anat., 1852. — BOUVIER. Leçons clin. sur les maladies de l'appareil locomoteur, 1858. — VALLIN. Du rachitisme et de l'ostéomalacie (Gaz. hebdom., 1865). — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique, 1860-1873. — L. TRIPIER. Art. Rachitisme, in Dict. encycl. des sc. méd., 1874. — HARLEY. De l'urine et de ses altérations pathologiques, 1875. — J. TEISSIER. Du diabète phosphatique, th. de Paris, 1877. — H. DOR. De la cataracte chez les diathésiques, etc. (Revue mensuelle, 1878). — NICATI. Cataractes et lésions dentaires des rachitiques (cod. loc., 1879). — VAN DAM. De Phosphorzuuruitscheiding by den Mensch. Leiden, 1880. — PARROT. La syphilis héréditaire et le rachitisme (Progrès médical, 1880, p. 623); Discussion de la Société pathologique de Londres, nov. 1880. — H. FAABNEDEK. Réunion dans le bassin des caractères du rachitisme et de l'ostéomalacie

(Zeitschrift für Geburt. und Gynäkologie, Bd XVI, Heft 1). — A. BAGINSKI. Recherches expérimentales sur le rachitisme (Berliner klinische Wochenschr., 1881). — LANNELONGUE. Rachitisme (Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1881, t. XXX). — UNNA. Desquam. de la paume de la main et de la langue (Viertelj. für Derm. und Syph., 1881). — D'ESPINE et PICOT. Maladies de l'enfance, 3^e édit., 1884. — KASSOWITZ. Jahrbuch. medicin. Woch., 1884. — BOUCHARD. Mal. par ralentissement de la nutrition, 1884. — COLRAT et RENAULT. Soc. méd. Lyon, 1886. — ASSADA. Rachitisme et syphilis osseuse, th., Lyon, 1886. — GIRAudeau. Rachitisme et syphilis (Fr. méd., 1886). — COMBY. Arch. gén. de méd., 1887. — CAZIN et ISCOVESCO. Des rapports du rachitisme avec la syphilis (Arch. génér. de médecine, 1887). — RUND-FLEISCH. Traité d'hist. pathologique, trad. Gross et Schmitt, 1887.

OSTÉOMALACIE

L'*ostéomalacie* est une maladie toute différente; car, malgré ses analogies fréquentes avec le rachitisme, elle s'en distingue par ses lésions, par ses symptômes, par sa terminaison et surtout par sa nature.

Nous avons déjà dit comment Trousseau avec Beylard, faisant revivre la vieille opinion de Glisson, avaient cherché à fusionner ces deux affections, considérant l'ostéomalacie comme le rachitisme de l'adulte. Mais cette doctrine n'a pu prévaloir contre les vieilles observations de Duverney et de Morand (fait de la femme Supiot, 1762) et les recherches de Lobstein, de Virchow, Guérin, Broca et de l'école clinique ou anatomo-pathologique moderne.

Actuellement l'ostéomalacie est presque universellement considérée comme une maladie à part, plus spéciale à l'âge adulte ou chez les vieillards, et caractérisée par le ramollissement du tissu osseux par suite de la disparition des sels calcaires: ce ramollissement du squelette peut donner lieu à des déformations extrêmement prononcées.

ÉTILOGIE. PATHOGÉNIE. — L'ostéomalacie est une maladie rare en France et en Poméranie; on l'observe plus fréquemment en Bavière, en Westphalie. Elle atteint principalement les femmes, (8/9) entre trente et cinquante ans; mais on a signalé des exceptions: Demange l'a observée chez le vieillard et Rehn chez six enfants dans le cours de la deuxième année. Quelques auteurs l'envisagent même comme une affection exclusivement propre au sexe féminin; cependant sur les cinquante observations rassemblées par Collineau sept se rapportent à des hommes, dont le fameux tailleur poméranien de Mores.

On a invoqué comme causes occasionnelles les mauvaises conditions hygiéniques, le froid humide, l'alimentation insuffisante, etc. L'influence du cancer, du scorbut, de la goutte, du rhumatisme, est beaucoup plus douteuse; celle de la *grossesse* est au contraire

indéniable : d'après Litzmann, sur cent vingt femmes atteintes d'ostéomalacie, quatre-vingt-cinq ont présenté les premiers symptômes de la maladie pendant la grossesse ou après l'accouchement. Dans certains cas la maladie débute à la suite d'une première grossesse, et augmente après un nouvel accouchement, ce qui explique l'influence des grossesses répétées admises par Beylard.

Nombre d'observateurs admettent que la maladie est produite par la résorption des sels calcaires sous l'influence d'un acide, tel que l'acide lactique (O. Weber), l'acide carbonique (Rindfleisch), l'acide phosphorique (Schmidt). Pour Föllin, Virchow, Jaccoud, l'ostéomalacie est une inflammation spéciale de l'os, une variété d'ostéite; on a invoqué aussi un vice de nutrition des os.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'ostéomalacie est essentiellement caractérisée par la résorption des sels calcaires des os, par la *décalcification*.

A la première période, les os conservent à peu près leur volume et leur consistance : les travées osseuses sont décalcifiées sur les bords seulement. La moelle est rouge et foncée, gorgée de sang; souvent même les vaisseaux se rompent et donnent lieu à des hémorragies en foyer ou à des taches ecchymotiques; ces ecchymoses se rencontrent également sous le périoste. L'os présente à peu près l'aspect extérieur des lésions de l'ostéomyélite rouge, d'où le nom d'*osteomalacia rubra* adopté par Polly.

Plus tard, l'os est plus friable et se laisse couper au couteau, les lamelles continuent à se décalcifier, et se transforment en une substance spéciale (Bence Jones, Kuhne) qui n'est plus susceptible de se transformer en gélatine; en même temps, d'après Kuhne, on trouverait une substance collagène dans les urines.

A la seconde période qui présente au contraire les caractères de l'ostéo-myélite jaune, les travées osseuses décalcifiées se résorbent et les espaces médullaires se creusent de cavités connues sous le nom de lacunes de Howship; celles-ci se confondent et se remplissent d'un magma rouge brunâtre renfermant une grande quantité de pigment sanguin. Les os ainsi allérés offrent une friabilité extrême, mais au-dessous du périoste épaissi on trouve une mince couche de tissu osseux persistante qui maintient la forme primitive de l'os. Les fractures sont très fréquentes; on n'est pas d'accord sur la question de savoir si le cal se forme comme dans un os sain (Volkmann), ou si, au contraire, il lui est impossible de se constituer. Suivant Bouley, le cal, lorsqu'il se forme, n'est jamais que temporaire, destiné qu'il est à se ramollir comme le reste du tissu osseux.

L'ostéomalacie sénile, décrite par Ribbert et par Demange, présente des lésions analogues et doit par cela même être absolument distinguée de l'ostéoporose sénile, ou raréfaction simple des os, avec envahissement des espaces médullaires par de la graisse, sur laquelle Durand-Fardel a particulièrement attiré l'attention.

L'analyse chimique a montré une diminution considérable des sels de chaux dans les os affectés d'ostéomalacie et qui peut tomber de 54 à 20 pour 100 (Bostock); elle coïncide avec une réaction acide de la moelle osseuse, réaction qui serait due à la présence de l'acide lactique (Schmidt, Drivon, etc.); cependant il n'y a pas toujours augmentation de l'excrétion des phosphates par l'urine; il est probable alors que ces sels sont éliminés par l'intestin (Pagenstecher), comme dans le fait de la femme Supiot dont l'estomac à l'autopsie fut trouvé garni de stalactites calcaires; mais l'acide lactique est presque constamment retrouvé dans l'urine.

DESCRIPTION. — La maladie survient généralement d'une façon insidieuse pendant le cours d'une grossesse ou après la délivrance. La douleur est un symptôme constant au début de l'affection; les douleurs sont tantôt fixes, circonscrites au niveau des points où débute l'altération osseuse, tantôt diffuses et généralisées; elles sont continues, sourdes et profondes, ou bien aiguës et lancinantes; elles s'exaspèrent par la chaleur du lit, le poids des couvertures, la position assise, la station debout, la marche; en même temps il survient un sentiment de faiblesse qui empêche tous les mouvements.

Les déformations osseuses se montrent dès ce moment et commencent généralement par l'os iliaque : l'altération du bassin se traduit par le rétrécissement des détroits supérieur et inférieur, la saillie en avant du promontoire et de la symphyse pubienne, le rapprochement des cavités cotyloïdes; les pressions exercées latéralement par les têtes des fémurs expliquent ces déformations. La colonne vertébrale se dévie à la fois dans le sens antéro-postérieur et latéralement; l'affaissement des corps vertébraux amène parfois une diminution surprenante de la taille. Les déformations du thorax sont le plus souvent analogues à celles du rachitisme, le sternum est fortement bombé en avant sous forme de carène; les doigts et les orteils subissent une déformation caractéristique produite par l'épaississement et l'élargissement de la dernière phalange (Charcot). Les fractures sont fréquentes, elles se produisent spontanément à la suite d'efforts musculaires ou de traumatismes très légers, témoin le fait du fameux tailleur de

Mores qui se fit trois fractures à l'humérus en appuyant la main sur une machine à coudre. Ces fractures, qui se consolident en général d'une façon vicieuse, entraînent des déformations considérables des membres.

Chez les vieillards, les lésions osseuses restent le plus souvent limitées à la colonne vertébrale, à la cage thoracique, plus rarement au bassin (Charcot et Vulpian).

Ces altérations, qui ne s'accompagnent d'abord d'aucun trouble dans les grandes fonctions de l'économie, se compliquent au bout de quelque temps de diarrhée, de bronchite, de troubles nerveux dus à la compression du crâne par les os déformés; les changements de forme du thorax déterminent de la dyspnée et de la gêne dans la circulation, et le malade finit par succomber au milieu des symptômes d'une cachexie profonde (diarrhée, albuminurie, etc.).

La *marche* de l'ostéomalacie est essentiellement chronique et progressive avec des rémissions de plus ou moins longue durée. La *durée*, qui est généralement de plusieurs années, peut dépasser dix ans; la mort est la terminaison ordinaire; les malades sont enlevés par les progrès de la cachexie, ou succombent à une affection intercurrente. La guérison n'a été signalée que 5 fois sur 150 cas (Jaccoud). Le *pronostic* est donc fort grave; les rémissions qui peuvent survenir ne sont le plus souvent que temporaires.

Le *traitement* donne lieu aux mêmes considérations que celui du rachitisme: on prescrira l'huile de foie de morue, le phosphate de chaux, l'emploi des bains de mer ou de rivière (Trousseau et Lasègue), un régime tonique et fortifiant, une alimentation réparatrice, le séjour à la campagne.

MORAND. Mém. de l'Ac. des sc., 1743. — Histoire d'une maladie singulière, etc. Paris, 1752. — SOLLY. Med.-chir. Trans., 1844. — BUISSON, th. de Paris, 1851. — O. WEBER. Inaug. Dissert. Bonn, 1851. — BEYLARD, th. de Paris, 1852. — COLLINEAU, th. de Paris, 1859. — PAGENSTECHER. Ueber Osteomalacie (Monatsch. f. Geburtskunde, 1862). — TEISSIER. Union médicale, 1868. — VOLKMAN. Neue Beit. zur Path. und Therap. der Krankh. der Bewegungsorganen, 1861. — CORNIL et RANVIER. RINDFLEISCH. Histologie. — BOULEY et HANOT. Arch. de physiologie, 1874. — BOULEY. De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux, th. de Paris, 1874. — SENATOR. Osteomalacie, in Ziemssen's Handbuch. — MONDAN. Un cas d'ostéomalacie (Lyon médical, 1876). — E. SCHWARTZ. Art. Os (Pathologie), in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1878. — RIBBERT. Ueber senile Osteomalacie (Arch. für path. Anat. und Phys., t. LXXX). — Émile DEMANGE. De l'ostéomalacie sénile (Revue de médecine, 1881). — BOUCHARD. Maladies p. ralenties. de la nutrition, 1884. — DEMANGE. Maladies des vieillards, 1887.

FIN DU TOME PREMIER

Se termine le dia 29 de Nov. de 1892.

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME PREMIER

PRÉFACE.....	V
PROLÉGOMÈNES.....	1
Chapitre I. — Maladies générales et maladies locales. — Principaux gents morbides : miasmes, virus, poisons, ptomaines, parasites. — Diathèses. — De l'irritation et de l'inflammation.....	1
Chapitre II. — De la fièvre. — De la thermométrie clinique.....	13

I. — MALADIES GÉNÉRALES

Classification.....	29	Troisième groupe. — Fièvres éruptives.....	145
PREMIÈRE SECTION.		Variolo.....	147
FIÈVRES SIMPLES.		Vaccine.....	159
Fièvre éphémère.....	30	Varicelle.....	165
Fièvre gastrique. Embarras gastrique fébrile. Fièvre intermittente.....	31	Rougeole.....	167
DEUXIÈME SECTION.		Scarlatine.....	177
MALADIES MIASMATIQUES.		Rubéole.....	184
Premier groupe. Maladies typhoïdes.....	34	Quatrième groupe. — Maladies miasmatiques diverses... ..	186
Fièvre typhoïde.....	36	Oreillons.....	186
Typhus.....	70	Érysipèle.....	196
Typhus à rechute.....	76	Méningite cérébro-spinale épideémique.....	202
Fièvre jaune.....	81	TROISIÈME SECTION.	
Peste à bubons.....	90	MALADIES VIRULENTES.	
Deuxième groupe. — Maladies telluriques.....	95	Syphilis.....	207
Paludisme.....	95	Morve.....	223
Formes intermittentes.....	106	Rage.....	228
— continues.....	109	Charbon.....	237
Accidents dits pernicieux... ..	112	QUATRIÈME SECTION.	
Fièvres larvées.....	114	MALADIES DIATHÉSQUES.	
Cachexie palustre.....	114	Tuberculose.....	244
Suette.....	126	Tuberculose aiguë.....	260
Choléra.....	129	Cancer.....	269
Grippe.....	141	Rhumatisme.....	278
		Rhumatisme aigu.....	279
		— chronique.....	290
		Goutte.....	295