

des mois, des années, sans présenter de diminution notable : tout dépend de l'activité phagocytaire des myéloplaxes.

E. LÉSIONS DE DÉFENSE. — L'irritation créée par un foyer de nécrose — et surtout de nécrose septique — suscite un travail de défense qui se traduit, soit par de la sclérose périphérique du tissu spongieux, soit par des ossifications stratifiées du périoste. L'intensité de cette action se mesure à la virulence des agents pathogènes. Autour du séquestre tuberculeux d'une épiphyse ou d'un os court, le travail réactionnel est généralement médiocre et ne gagne point le périoste. Au contraire, les séquestres de l'ostéomyélite infectieuse provoquent des stratifications périostiques épaissies qui aboutissent à ce résultat bien spécial : l'invagination de la nécrose. Cet étui d'os périostique est interrompu par des orifices : *cloaques* de WEIDMANN, *foramina* de TROJA, qui répondent aux points où le périoste, ulcéré et détruit par l'intensité de l'infection, n'a pas édifié de l'os nouveau.

4° Symptomatologie. — Les symptômes se subordonnent à la nature de la nécrose et à la tolérance du séquestre ; cette dernière dépend à son tour du degré de septicité du séquestre. La nécrose moléculaire de la syphilis, les petits séquestres parcellaires de la tuberculose infiltrée ne ressemblent point aux grandes séquestrations de l'ostéomyélite. D'autre part, un séquestre d'infiltration tuberculeuse de quelque dimension, un de ces séquestres cunéiformes des épiphyses ou des os courts, répondant à une infection bacillaire peu virulente, est susceptible parfois d'une tolérance clinique prolongée. Par contre, une pièce osseuse nécrosée par l'ostéomyélite, gravement septique et incarcérée dans les couches nouvelles d'os périostique, deviendra l'origine d'une interminable suppuration par les trajets fistuleux et la source, même après fermeture temporaire de ces fistules, de réveils ultérieurs de l'infection.

5° Traitement. — Il se subordonne à la lésion causale et trouve sa place aux chapitres : *Ostéomyélite*, *Tuberculose*, *Syphilis osseuse*. L'extraction des séquestres ; la désinfection de la cavité de nécrose et la suppression des tissus infectés ; le comblement

de ce foyer, par la nécroplastie ou la greffe, en sont les points essentiels.

ARTICLE XV

DYSTROPHIES ET HYPERTROPHIES OSSEUSES

I. — LÉSIONS DYSTROPHIQUES

En dehors des ramollissements rachitique et ostéomalacique, il est des lésions de dénutrition osseuse, *lésions dystrophiques*, qui se caractérisent par la diminution de consistance et de résistance de l'os. — Telle est l'*ostéoporose sénile* qui se caractérise par une raréfaction du tissu osseux avec agrandissement des espaces médullaires, disparition plus ou moins considérable des cellules adipeuses et formation de cellules semblables à celles de la moelle fœtale. Il n'y a point là de décalcification ; la friabilité des os dépend simplement de leur raréfaction. — Telle est encore la maladie de LOBSTEIN, la fragilité des os, l'*ostéopsathyrose*, où les fractures se produisent sous l'action de causes presque inappréciables. — On peut en rapprocher ces altérations nutritives à distance que l'on rencontre dans l'os tuberculeux : le *ramollissement graisseux* où les espaces médullaires agrandis sont remplis d'une moelle adipeuse ; le *ramollissement rouge*, où la moelle est hyperémiée, les trabécules osseuses raréfiées, et les cavités médullaires remplies d'une substance lie de vin.

II. — LÉSIONS HYPERTROPHIQUES

Il est un groupe de lésions chroniques des os, à tendance hypertrophique, où peuvent se ranger : 1° l'*ostéite déformante de Paget* ; 2° les *déformations osseuses et articulaires consécutives à des infections pleuro-pulmonaires* ; 3° l'*acromégalie* ; 4° la *leontiasis ossea*.

L'*ostéite déformante* a été signalée par PAGET en 1876 ; elle a

été l'objet d'un bon article de VINCENT, dans l'encyclopédie internationale de chirurgie, et d'un mémoire de THIBIERGE dans les *Archives générales de médecine* en 1890. Ce sont surtout les

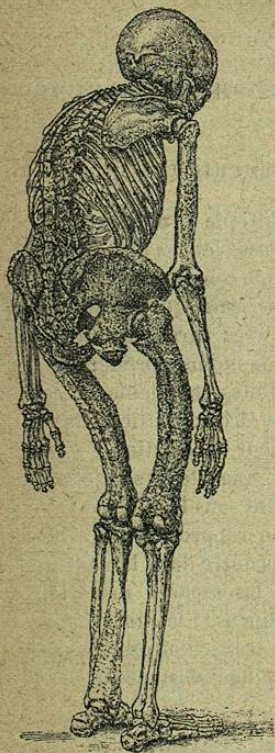


Fig. 169.
Maladie de Paget (Tubéves).

os longs qui sont atteints : ils sont épaissis, au niveau des diaphyses surtout et leurs arêtes s'épaississent ; au début ils sont ramollis, faciles à déformer, rarement fracturés ; plus tard, ils se consolident en leur déformation. Cette déformation évolue lentement, insidieusement parfois, mais dans les deux tiers des cas accompagnée de douleurs, qui précèdent les altérations de la charpente osseuse ; celle-ci finit par être prise totalement en dix à quinze ans. On voit le sujet — presque toujours un adulte de vingt-cinq à trente ans — présenter une attitude de sénilité précoce, la tête plongeant en avant des épaules, le tronc penché vers le sol, les jambes courbes, les bras tombants et paraissant d'autant plus longs que le tronc est plus affaissé — type simien.

L'acromégalie, qui appartient à la neuropathologie, est un type morbide récemment isolé par Marie : d'où le nom de *maladie de Marie*. C'est « une hypertrophie singulière, non congénitale,

des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques ». Les phénomènes dominants sont : une hypertrophie énorme des mains, épaissies, massives mais non allongées ; une augmentation analogue des pieds ; l'hypertrophie de certaines parties

de la face et surtout du maxillaire inférieur ; une cyphose cervico-dorsale. L'affection est chronique et sa durée prolongée. L'étiologie en est le chapitre encore obscur. L'acromégalie se différencie de la maladie de PAGET par les traits suivants : dans la première affection, l'hyperostose porte surtout sur les os de la face, alors que dans la seconde elle frappe surtout les os du crâne ; le caractère de l'acromégalie est une hypertrophie énorme des mains et des pieds, sans changement ordinaire du volume des os longs des membres, alors que dans la maladie de PAGET les os longs sont surtout atteints et présentent une tendance très marquée aux déformations qui ne se rencontrent point dans la maladie de MARIE.

En 1890, MARIE a séparé de l'acromégalie un certain nombre de *déformations ostéo-articulaires consécutives à des infections pleuro-pulmonaires*. Les malades, au premier aspect, ressemblent aux acromégaliques ; mais on constate que l'accroissement ne porte pas uniformément sur toutes les parties des membres, que certains segments sont envahis de préférence. Au lieu des grosses mains « courtaudes et capitonnées », des doigts uniformément hypertrophiés en leurs divers segments, des ongles petits et plats de l'acromégalique, on voit, dans l'ostéopathie hypertrophiant pneumique, des mains déformées, des doigts larges où la phalange se renfle « en baguette de tambour », des ongles élargis, recourbés, fendillés. La main n'est pas en battoir comme celle de l'acromégalique. Les altérations de l'ostéopathie déformante portent exclusivement sur le système osseux, sur les épiphyses en particulier, alors que les lésions de l'acromégalie portent également sur les os et les tissus mous. La cyphose n'est point constante, comme dans l'acromégalie ; au lieu de l'hypertrophie énorme du maxillaire inférieur, cet os est indemne. Enfin, il existe des antécédents « pneumoniques », suppurations pleurales ou pulmonaires : il est vraisemblable d'admettre, avec MARIE, qu'il se produit, au niveau de l'appareil respiratoire, des toxines microbiennes dont l'action élective s'exerce sur certaines parties du squelette pour créer les lésions de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante.

ARTICLE XVI

RACHITISME

Historique. — « Vers le milieu du XVII^e siècle, en 1630, dit Trousseau, les tables mortuaires de l'Angleterre firent mention, pour la première fois, d'une maladie dont les plus anciens habitants et les plus vieux praticiens ne se souvenaient pas d'avoir vu jusque-là d'exemple : on l'appelait dans le peuple *the rickets*, mot vraisemblablement dérivé de celui de *riquets*, par lequel on désignait, dans notre idiome normand, les individus bossus et mal conformés. » — GLISSON fut chargé d'écrire l'histoire de cette singulière maladie (qui, au dire de BEYLARD, a de tout temps existé) et le fit avec une exactitude telle « que bien peu de chose devait rester à faire pour compléter son étude ». De là, le nom de *morbus anglicus* donné d'abord au rachitisme ; en France, on l'appela *nouâtre des articulations* (ce que les Allemands ont traduit par le mot d'articulation doublée). La dénomination de *Rachitis* (qui dérive, soit de *rachis* exprimant ainsi la fréquence des déviations rachidiennes, soit de l'ancien mot *riquet*) est celle qui intitulait le livre de GLISSON, paru en 1650 : elle a été conservée.

Après GLISSON, voici les noms et dates à retenir. En 1660, MAYOW insiste sur le ramollissement osseux du rachitisme. J.-L. PETIT signale les dangers du sevrage prématuré. DUVERNEY, en 1751, résume pour la première fois les lésions macroscopiques des os. RUFZ et GUÉRIN indiquent la présence, dans les os rachitiques, d'un tissu rougeâtre, élastique, réticulé, *tissu spongoïde*. En 1838, J. GUÉRIN, auquel est due la première étude expérimentale de la question, rend des jeunes chiens rachitiques en les privant du lait maternel pour les nourrir de viande. TROUSSEAU fait sur le rachitisme des leçons célèbres ; BROCA montre qu'il n'est qu'un arrêt de l'ostéogénèse normale et en écrit la première étude histologique ; PARROT essaie de prouver qu'il se confond avec la syphilis héréditaire ; COMBY et

MARFAN établissent qu'il se subordonne à des troubles préalables du tube digestif, qui perturbent l'assimilation calcaire et décalcifient les os.

Étiologie. — Le rachitisme, « maladie de misère », se rattache à tous les défauts de l'hygiène alimentaire : 1^o le biberon et les infections qu'il comporte ; 2^o le sevrage prématuré ; 3^o l'allaitement mal réglé et les indigestions qui en résultent, car la surcharge alimentaire est plus souvent en cause que la privation de nourriture. — A cette cause prépondérante s'ajoutent : les logements humides ; les logements sans air et sans lumière ; l'insuffisante protection contre le froid. — L'origine alimentaire du rachitisme est confirmée par les expériences ou observations recueillies chez les animaux : les chiens, les veaux, les petits porcs deviennent rachitiques quand leur alimentation est défectueuse ; c'est la *maladie paralytique* des jeunes animaux, la *maladie des pattes* des gallinacés. Le rachitisme est une maladie de la première enfance, de dix mois à trois ans. Mais il peut se manifester pendant la vie intra-utérine (*rachitisme fœtal, achondroplasie*) : chez les achondroplasiques, ces curieux nains, « véritables bassets », il s'agit d'une absence congénitale des cartilages d'ossification des os longs. D'autre part, on peut l'observer tardivement (*rachitisme des adolescents*) vers la fin de la croissance. Enfin, depuis les travaux de BARLOW, en 1883, on a rattaché au scorbut infantile le *rachitisme hémorragique* que caractérisent des hémorragies sous-périostiques, surtout marquées au niveau des genoux et des chevilles.

Pathogénie. — Éliminant la théorie nerveuse qui voit dans le rachitisme un trouble trophique des os, sous l'influence du système nerveux central, nous pouvons ranger, sous trois chefs principaux, les théories pathogéniques du rachitisme. 1^o *Théorie de Parrot* : le rachitisme se confond avec la syphilis héréditaire. Cette thèse est infirmée par de multiples arguments : rachitiques contractant la syphilis ; impuissance du traitement antisiphilitique sur les lésions rachitiques ; absence du rachitisme dans des pays que la syphilis ravage, mais où l'allaitement maternel est la règle ; existence du rachitisme chez les

animaux, réfractaires à la vérole). — 2^o *Théorie infectieuse* : le rachitisme est une maladie contagieuse, transmissible, microbienne : mais cet agent pathogène est indémontré et cette conception généralement écartée. — 3^o *Théorie alimentaire* : cette théorie a trouvé son premier fondement dans les vieilles expériences de J. GUÉRIN (jeunes chiens rendus rachitiques par l'alimentation en viande), et de CHOSSAT (ramollissement des os observés chez des pigeons privés d'aliments contenant les sels calcaires). Puis, BAGINSKY et HEITZMANN ont produit le rachitisme par l'acide lactique ingéré à haute dose ; KASSOWITZ par le phosphore : ce qui démontre l'action décalcifiante de certaines substances sur le tissu osseux. COMBY et MARFAN ont établi que l'*auto-intoxication*, résultant de la surcharge alimentaire, agit dans le même sens : l'abondance des résidus, provenant d'une digestion imparfaite, conduit à la dilatation de l'estomac et à la stagnation gastrique et intestinale ; d'où le gros ventre, le tympanisme, les fermentations acides. « Le squelette, en voie de croissance, ne trouve pas, nous dit COMBY, sous la forme qui lui convient, les éléments de réparation et d'entretien qu'il demande ; les sels calcaires se fixent en quantité insuffisante, la désassimilation l'emporte sur l'assimilation (phosphatine) et le rachitisme apparaît. » — Est-ce l'acide lactique ou l'acide acétique qui agit alors, ainsi que dans les expériences de BAGINSKY ? Faut-il faire jouer un rôle aux *toxines*, issues de ces fermentations alimentaires ? Cette dernière hypothèse est assez conforme à ce que nous savons de l'action des toxines sur la nutrition osseuse et elle trouve une première confirmation dans les expériences récentes de CHARRIN et de GLEY qui ont pu, en faisant agir des toxines microbiennes sur les ascendants, provoquer des lésions typiques de rachitisme chez les descendants.

Anatomie pathologique. — Histologiquement, le rachitisme est caractérisé par un trouble de l'ossification physiologique, avec décalcification : d'où résulte le ramollissement des pièces osseuses en voie de développement, qui s'incurvent dans leur diaphyse et se renflent (nouûres) dans leurs épiphyses. Depuis GUÉRIN, on reconnaît trois étapes dans l'évo-

lution des lésions osseuses rachitiques : une première dans laquelle les os atteints ne sont pas déformés ; une seconde, dans laquelle les os se déforment, cédant à l'action musculaire et aux pressions ; enfin, une troisième caractérisée par la réparation et la consolidation des os malades. — Or, comme le font observer CORNIL et RANVIER, si l'on considère les lésions histologiques seulement, il n'y a pas de différence bien tranchée entre la première et la seconde période : le même processus se poursuit.

Les lésions du rachitisme évoluent dans les points qui concourent à l'ossification ; ces points sont : 1^o le cartilage épiphysaire ; 2^o le périoste.

1^o *Troubles de l'ossification enchondrale.* — A l'état normal, on observe, à la partie profonde du cartilage épiphysaire, une zone, limitée par deux lignes parallèles, distantes de un millimètre à un millimètre et demi, reconnaissable à l'œil nu, par sa translucidité et par une teinte bleuâtre. Cette zone, désignée sous le nom de *chondroïde* par BROCA, est constituée par du *cartilage en prolifération* : à son niveau, les cellules cartilagineuses se divisent, de telle sorte que les capsules primitives, agrandies et contenant de quatre à dix capsules secondaires, s'allongent par compression réciproque. — Au-dessous de cette zone, on trouve, interposée entre le cartilage et l'os, une couche mince « formée par un tissu aréolaire dont les travées sont composées de la substance fondamentale du cartilage infiltrée de sels calcaires » : CORNIL et RANVIER lui ont donné le nom de *couche ossiforme*.

Sur un os rachitique, ces deux couches sont modifiées. 1^o La *couche chondroïde*, augmentée d'épaisseur, peut atteindre jusqu'à plusieurs centimètres ; elle est irrégulière, mal limitée sur ses deux faces, aussi bien du côté du cartilage que du côté de l'os, par des lignes sinueuses à prolongements amincis, parfois séparés en flots, et sillonnée par des canaux médullaires à vaisseaux dilatés. 2^o La *couche ossiforme* est non seulement augmentée, mais transformée en un tissu auquel, depuis GUÉRIN, on a donné le nom de *tissu spongoïde*. C'est en effet un tissu rouge, très vasculaire, à alvéoles irrégulières, dont la

consistance est celle d'une éponge ou « d'une épiphyse incomplètement ramollie dans un acide ».

L'évolution de ce tissu spongoïde diffère par plusieurs points de l'ossification physiologique. Normalement, les capsules secondaires du cartilage se dissolvent : les cellules deviennent

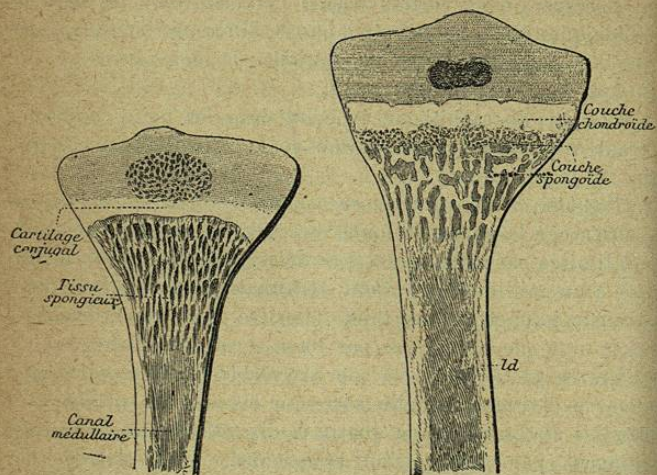


Fig. 170.

Epiphyse supérieure d'un tibia normal : le cartilage conjugal est à peine visible (SPILMANN).

Fig. 171.

Tibia rachitique : épaissement du cartilage conjugal : zone irrégulière et sinueuse formée par les couches chondroïde et spongoïde.

libres et prolifèrent ; ainsi se constitue un tissu médullaire nouveau qui remplit les boyaux formés par l'agrandissement des cavités capsulaires, par la disparition de leurs cloisons et leur communication en canaux à peu près parallèles (*rivulation*), que séparent des travées de substance fondamentale intacte ; l'infiltration calcaire envahit ces travées, à la surface desquelles se font des appositions osseuses régulières qui réduisent leur espace et forment les canalicules de HAVERS. — Or, dans l'os rachitique, les capsules cartilagineuses primitives et secondaires ne se dissolvent pas ; elles persistent autour des

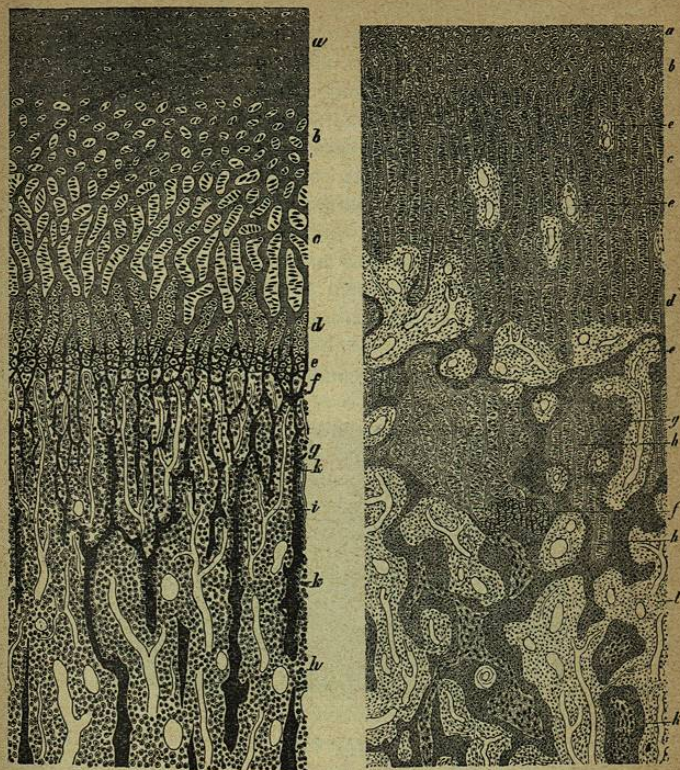


Fig. 172.

Ossification normale.

a, cartilage hyalin. — b, cartilage en voie de développement. — c, colonnes de cellules cartilagineuses. — d, colonnes de la calcification hypertrophiées. — e, zone de la calcification commençante. — f, zone des premiers espaces médullaires. — g, zone des premières formations osseuses. — h, couche spongieuse. — i, vaisseaux. — k, couche d'ostéoblastes.

Fig. 173.

Rachitisme, coupe à travers la zone d'ossification.

a, cartilage hyalin. — b, cartilage en voie de développement. — c, zone des colonnes de cellules cartilagineuses. — e, espaces médullaires disséminés dans le cartilage. — f, tissu cartilagineux calcifié. — g, tissu ostéoïde. — h, restes du tissu cartilagineux persistants dans le tissu ostéoïde. — k, travées du tissu osseux (ZIEGLER).

cellules dont le protoplasma se ratatine plus ou moins : l'infiltration calcaire s'étend jusqu'à elles ; il en résulte que « le tissu cartilagineux est envahi dans toute sa masse par des granulations calcaires qui restent distinctes, c'est-à-dire séparées par de la substance cartilagineuse qui a conservé sa souplesse ». — Deuxième différence : les cavités limitées par les travées calcifiées, et dont le contenu est représenté par un tissu vasculo-conjonctif, à cellules étoilées et à cellules rondes, continuent à s'agrandir, ce qui est le contraire de l'ossification normale où les espaces médullaires se régularisent, se rétrécissent et se transforment en canaux de Havers par des appositions osseuses successives sur les travées. Voilà donc les deux conditions histologiques qui ramollissent l'os rachitique et préparent ses déformations : 1° la conservation des

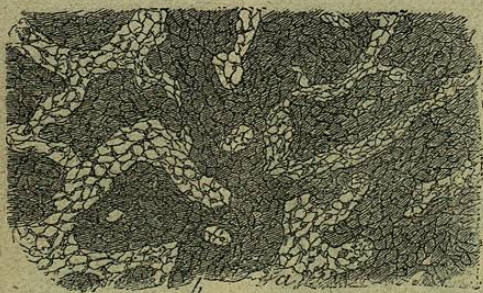


Fig. 174.

Tissu ostéoïde formé sous la périoste dans le rachitisme : a, travée ostéoïde. — b, tissu conjonctif contenu dans les espaces médullaires (CORNIL ET RANVIER).

capsules cartilagineuses secondaires et l'irrégulière calcification des travées ; 2° la persistance, dans les espaces médullaires agrandis, d'un tissu conjonctivo-vasculaire et le trouble de l'ossification Havérienne au niveau du cartilage d'accroissement.

2° *Troubles de l'ossification périostique.* — La moelle sous-périostique se transforme en un tissu conjonctif, d'une épais-

seur parfois considérable, au centre duquel apparaissent des travées, incurvées et anastomosées en mailles : ces travées sont les analogues des fibres de Sharpey, observées dans l'ossification normale du crâne ; ce sont des faisceaux connectifs, provenant du périoste, chargés d'osséine et de sels calcaires. VIRCHOW a donné à ce tissu le nom de *tissu ostéoïde*. Dans les cas de lésions avancées, on trouve au-dessous de ce tissu des lames ossiformes, emboîtées en cylindres autour de l'os et séparées par un tissu conjonctif mou et vasculaire.

3° *Fragilité de l'os.* — Sous l'influence de ces lésions, l'os perd sa résistance. Dans sa partie diaphysaire, grâce aux troubles de l'ossification périostique, il se laisse courber sous le poids du corps et subit facilement des fractures incomplètes et complètes. Au niveau des épiphyses, grâce aux troubles de l'ossification enchondrale et à la formation exubérante du tissu spongioïde, il présente des gonflements volumineux (nouïres des articulations), des déformations par tassement de cette masse spongieuse.

Symptomatologie. — « Lorsqu'on s'approche d'un enfant rachitique, dit TROUSSEAU, on est frappé de son attitude, de sa physionomie, et de la disproportion qui existe entre sa taille et le volume de sa tête. — Le nourrisson rachitique se tient plus volontiers couché, se plaint lorsqu'on veut le déplacer, lorsqu'on essaie de le mettre debout. La taille est toujours plus petite que ne le comporte l'âge. La tête est d'un volume exagéré, le front saillant, les fontanelles plus larges que normalement. Les rachitiques ont, en général, une intelligence précoce, un air de tristesse et de souffrance. Leur dentition est retardée, leurs dents prématurément cariées.

Arrivée à un certain degré, la maladie détermine une déformation du tronc et des membres. La poitrine aplatie latéralement au-dessous des aisselles, fait saillie en avant, « en carène de vaisseau », en poitrine de dindon », *rachitische Hühnerbrust* des Allemands. A la jonction des côtes et des cartilages costaux, on trouve une série de petites nodosités : c'est le *chapelet rachitique*. La diminution de la capacité thoracique entraîne une gêne respiratoire : d'où résulte, sous l'influence

de la pression atmosphérique, l'aplatissement latéral de la poitrine, avec projection antérieure du sternum et formation d'une gibbosité dorsale à rayon étendu. La base de la poitrine, au contraire, s'élargit par l'exagération de la respiration diaphragmatique venant compenser la gêne de la respiration costale supérieure. Cette base thoracique dilatée se confond avec la tuméfaction abdominale constante chez des enfants : le *gros ventre* des rachitiques est dû surtout à la distension

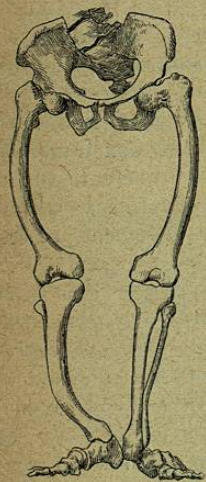


Fig. 175.

Courbures rachitiques des fémurs et des tibias.

gazeuse des intestins et aussi à la tuméfaction du foie et de la rate, liée aux intoxications alimentaires. Le développement anormal du ventre, celui de la tête, coïncidant avec le rétrécissement de la partie supérieure du thorax, donnent au corps du rachitique suivant la comparaison de Trousseau, « la forme d'une gourde ».

Le grand bassin s'évase, les ailes iliaques cédant à la pression viscérale ; par un mouvement de bascule inverse, les ischions, portés en dedans, se rapprochent et le petit bassin se rétrécit. Au niveau des articulations (surtout au poignet et au cou-de-pied), les extrémités osseuses sont le siège d'un gonflement circonscrit, comme si, au-dessus et au-dessous, la jointure avait été serrée avec un lien, ainsi qu'un arbre dont on étrangle le tronc : d'où le nom vulgaire de *nouïre*. Les avant-bras sont ordinairement courbés dans le sens de la face palmaire ; la courbure de l'humérus est variable. Les membres inférieurs se déforment suivant deux types : 1° la déformation en O, en *double parenthèse*, de telle sorte que les deux genoux s'écartent l'un de l'autre ; 2° la déformation en K, plus fréquente et observée chez les enfants qui ont marché, les genoux tendant à se rapprocher, *genoux cagneux*. Les fémurs, arqués, à convexité

antéro-externe, sont aplatis latéralement ; les tibias présentent la même forme en lame de sabre.

Pronostic. — Les complications du côté de l'appareil digestif et respiratoire peuvent entraîner la mort. Mais, pourvu que les causes pathogènes soient supprimées, les formes de moyenne intensité sont curables, lentement curables. — Il est certaines formes de rachitisme partiel qu'il faut connaître et qui, en dehors des déformations qu'elles peuvent entraîner (scoliozes, genu valgum) sont d'un pronostic plus favorable. — Il faut savoir encore que, tant que l'enfant grandit à peu près normalement, des incurvations, même considérables, sont susceptibles d'un redressement spontané : cette correction naturelle persiste jusqu'à la sixième et septième année. Elle s'explique par les appositions périostiques qui tendent peu à peu à régulariser l'os, quand le rachitisme est arrêté dans sa marche.

Traitement. — L'allaitement maternel, les tétées régulières, l'éloignement du sevrage jusqu'au dix-huitième ou vingtième mois, l'usage du lait stérilisé : voilà les règles applicables au nourrisson. Quand l'enfant est sevré, il faut choisir ses aliments parmi les plus digestibles et les plus riches en phosphates : laitages, panades, œufs, purées de lentilles, farine d'avoine. Les bains salés et la cure marine ont une action de premier ordre. Les agents pharmaceutiques éprouvés sont : l'huile de foie de morue, introduite par Bretonneau, en 1827 ; les phosphates de chaux, le phosphore (1/2 à 1 milligramme par jour dans un véhicule huileux) ; l'iodure de fer (chez les rachitiques pâles et anémiques).

Contre les déviations rachitiques consolidées chez les enfants qui ne grandissent pas et ont dépassé l'âge de la correction spontanée, la chirurgie dispose des moyens suivants : le redressement manuel, l'ostéoclasie, l'ostéotomie. Leur emploi se subordonnera au degré de la déformation et à la dureté de l'os, le redressement manuel avec fixation dans un plâtre étant le moyen de choix.

ARTICLE XVII

OSTÉOMALACIE

Si le rachitisme est un trouble de nutrition de l'os en voie de croissance, l'ostéomalacie est une lésion de ramollissement de l'os adulte.

Historique. — L'ostéomalacie est signalée par de vieilles observations, celle de la marquise d'Armagnac dont le crâne était si mou « qu'on l'ouvrit avec une spatule », celle de la femme Supiot que le dessin de MORAND a rendue célèbre. Un fait est important : c'est la relation de cette affection avec la puerpéralité ; STEIN l'a établi dès 1787. LOBSTEIN et GUÉRIN, les premiers, différencièrent l'ostéomalacie du rachitisme. Les travaux de VIRCHOW, de VOLKMANN, de RINDFLEISCH, de RANVIER, ont montré que l'ostéomalacie est une lésion de nutrition des os avec décalcification. Les recherches contemporaines ont porté sur le traitement de l'ostéomalacie féminine par la castration ovarienne.

Tout récemment, grâce surtout aux indications de la radiographie, s'est dégagée la notion d'une « ostéomalacie locale », décalcification partielle d'un os normalement développé. Cette perte des éléments terreux, véritable trouble trophique, se traduit sur l'image radiographique, par le nuage de la silhouette, la disparition de la trabéculatation normale, la présence de zones raréfiées claires. Or, cette « déminéralisation » aiguë de l'os, bien distincte du rachitisme et de l'ostéomalacie des femmes en couche, est une lésion dystrophique qui peut être, soit de cause traumatique, soit de nature inflammatoire, soit d'origine nerveuse : les travaux de KÜSTER, de SCHARFF, de GANGOLPHE, de GAYET, de VINCENT, d'IMBERT et GAGNIÈRE et les nôtres ont contribué à en établir l'importance clinique.

Anatomie pathologique et pathogénie. — L'ostéomalacie est caractérisée par un trouble nutritif de l'os qui aboutit à la résorption des sels calcaires de la substance osseuse et à la décalcification des travées osseuses.

Comment peut-on expliquer cette décalcification des travées et leur résorption ? — On a invoqué la déperdition exagérée, par la grossesse et l'allaitement, des matériaux indispensables pour maintenir la structure normale du tissu osseux. — Par analogie avec le rachitisme, on a incriminé l'action de produits dissolvants des sels calcaires, l'acide lactique surtout ; et HEITZMANN a cherché à provoquer expérimentalement les lésions ostéomalaciques, en faisant ingérer de l'acide lactique aux animaux ; RINDFLEISCH attribue cette dissolution à l'acide carbonique en excès dans le sang. Mais ceci n'éclaire point sur la cause première. — Les théories contemporaines, sur le rôle des ovaires en cette affection, trouvent un appui incontestable dans les résultats thérapeutiques que donne la castration ovarienne. Pour FEHLING, l'irritation ovarienne agirait par une vaso-dilatation des os, par l'hyperémie passive, l'accumulation d'acide carbonique et la résorption consécutive des sels calcaires (explication chimique, renouvelée de RINDFLEISCH). CURATALLO et TARULLI estiment que les ovaires ont, comme toutes les glandes de l'organisme, une sécrétion interne, c'est-à-dire qu'ils versent dans le sang un produit, de constitution chimique inconnue, qui active l'oxydation des substances organiques phosphorées, aux dépens desquelles sont formés les sels des os : d'où il suit que l'extirpation des ovaires a pour résultat une augmentation dans la quantité de phosphore en réserve ; d'où accumulation d'une plus grande quantité de sels calcaires sous forme de phosphate de chaux.

Symptomatologie. — L'ostéomalacie est surtout une maladie de l'âge adulte et du sexe féminin : les accouchements nombreux et répétés, l'allaitement sont des facteurs incontestables. Elle est parfois insidieuse ; mais ordinairement elle s'annonce par des *douleurs* qui siègent au rachis, au bassin, aux membres, revenant parfois sous forme d'accès exaspérés par les mouvements, la pression, la marche.

Le ramollissement s'accuse : les os raréfiés deviennent flexibles, se déforment, se fracturent. La malade se courbe, se tasse, et se rapetisse : le sternum fait saillie ou s'excave ; la colonne vertébrale s'incurve. Dans l'ostéomalacie puerpérale,

la maladie débute généralement par le bassin ; dans les cas non puerpéraux elle commence par la colonne vertébrale et le thorax. Le *bassin ostéomalacique* a été bien étudié par les accoucheurs : sous le poids du tronc le sacrum s'affaisse sur lui-même, se plie en deux, de sorte que le promontoire et le coccyx se rapprochent (sacrum en hameçon) ; le rapprochement des branches horizontales publiennes, devenues antéro-postérieures et parallèles, donne au pubis la forme d'un rostre, d'une saillie « en bec-de-canard » ; les ailes iliaques sont repliées sur elles-mêmes (en cornets d'oublies) ; les cavités cotyloïdes se rapprochent, les tubérosités de l'ischion sont déjetées en dedans ; tous les diamètres sont rétrécis. — Les congestions pulmonaires, les troubles circulatoires (dues aux déformations thoraciques), les symptômes dyspeptiques graves amènent à la longue (car l'ostéomalacie peut durer des années avec des rémissions) l'état cachectique et le marasme. Les cas de guérison étaient exceptionnels avant l'emploi de la castration ovarienne.

Traitement. — Le traitement médical est celui du rachitisme ; mais ses résultats sont bien hypothétiques. Au contraire, l'ablation des ovaires, quelque obscur que demeure son rôle, a une influence manifeste : en 1893, WINCKEL, dans un travail critique très soigné, basé sur 40 cas, enregistrait 12 guérisons définitives ; TRUZZI, en 1894, notait 36 guérisons sur 52 cas.

ARTICLE XVIII

EXOSTOSES : EXOSTOSES DE CROISSANCE

Définition. — On nomme *exostose* une production osseuse circonscrite, en saillie sur la surface de l'os. — Une ostéopériostite productive, d'origine traumatique ou inflammatoire, peut déterminer, par appositions osseuses à la face profonde du périoste, sur un point du squelette, une néoformation plus ou moins nettement limitée : telles certaines exostoses professionnelles résultant de contusions répétées ou d'appuis cons-

tants sur une région ; telles, les ossifications périostiques circonscrites qui résultent du rhumatisme, de la syphilis, de l'état puerpéral. Mais, à vraiment parler, il s'agit là d'hyperostoses en plaques, non d'exostoses en saillie.

L'exostose *ostéogénique*, ou de croissance ou *exostose épiphysaire* est une variété caractérisée par ses relations étiologiques et anatomiques avec le développement du squelette, relations bien établies par les travaux de BROCA et de GOSSELIN : 1^o apparition pendant la croissance ; 2^o arrêt de la tumeur, vers la fin de l'adolescence, c'est-à-dire la croissance une fois achevée ; 3^o origine au niveau du foyer d'accroissement de l'os, cartilage de conjugaison de l'épiphyse fertile.

Anatomie pathologique. — L'exostose peut être unique ; mais, il est fréquent d'en voir plusieurs (PIC en a compté 194). La tendance à la symétrie est remarquable. Les os longs en sont surtout atteints, et c'est surtout leur épiphysse fertile qui en est le siège : l'extrémité inférieure du fémur, du cubitus et du radius ; l'extrémité supérieure du tibia et de l'humérus. La tumeur prend naissance sur le cartilage conjugal et évolue différemment selon qu'elle émane de la face diaphysaire ou épiphysaire de ce cartilage : dans le dernier cas, l'exostose ne change pas de place pendant l'accroissement de l'os ; au contraire, l'exostose née du côté diaphysaire s'éloigne de plus en plus de l'interligne articulaire, par l'apposition successive des couches osseuses nouvelles qui s'interposent entre elle et l'épiphyse. Le volume et la forme sont variables : tantôt ce sont des aiguilles, de minces stalactites, tantôt de larges apophyses se recourbant en crochet à la façon d'une apophyse coracoïde. La tumeur se développe dans le sens de la moindre résistance.

La surface de la tumeur est ordinairement irrégulière et rugueuse. La structure est diverse suivant la période de croissance : au début une masse de cartilage hyalin ; plus tard, et tant que la soudure des épiphyses n'est point faite, il persiste entre l'os originel et l'exostose une couche, une rondelle d'implantation cartilagineuse, de plus en plus réduite jusqu'à disparition, qui joue vis-à-vis de la petite masse osseuse de l'exostose, le rôle de cartilage d'accroissement. L'exostose elle-