varié de deux à quinze ans. Le pronostic est donc excessivement grave et le diabète de l'enfant, même dans ses formes les plus légères et les mieux tolérées, doit être redouté, car il se transforme rapidement en diabète grave. On ignore les raisons de la gravité du diabète infantile. LANCEREAUX[1] l'attribue à des lésions constantes des pancréas. Ces lésions sont en effet fréquentes, mais elles manquent parfois. MOUSSOUS (*J. de méd.* de Bordeaux 1893), WEGELI rapportent chacun deux cas sans lésions pancréatiques.

6° Diagnostic. — Le diagnostic est difficile chez le nourrisson. La rareté du diabète dans la seconde enfance le fait longtemps méconnaître. On confond le diabète avec l'*incontinence nocturne d'urine*, la *cystite*, le *diabète insipide*, qui s'en rapproche d'ailleurs beaucoup, avec la réserve que l'urine émise en grande quantité ne renferme pas de sucre et a une densité très faible.

En général, dès qu'on aura songé à examiner l'urine, la maladie sera reconnue. Il faut cependant ne pas conclure au diabète dans les cas de glycosurie passagère qui surviennent dans le cours de certaines maladies (diphtérie); ou chez les nourrissons dont l'urine renferme souvent des corps réducteurs de la liqueur de Fehling et dérivés probablement du lactose (BINET).

L'*intoxication acétonémique* est une terminaison fréquente du diabète infantile. Elle se caractérise comme chez l'adulte par une brusque diminution de la polyurie et de la glycosurie, par des vomissements, des douleurs abdominales, de l'hypothermie, de l'angoisse, de la dyspnée et un coma progressif précédé ou non d'agitation, de convulsions. La mort survient en quelques heures, un ou deux jours. Dans l'intoxication acétonémique, l'haleine et l'urine émettent souvent une odeur de pomme reinette ou de chloroforme qu'on retrouve très souvent chez les nourrissons à l'occasion des troubles digestifs variés[2].

[1] Thèse de Mlle BIELOOUSSOFF, Paris, 1894.

[2] Voy. VERGELY. *Gastro-entérite avec acétonurie chez les enfants*, Rev. des Mal. de l'Enf., 1898.

Le *coma acétonémique*, s'il n'a pas été précédé de symptômes appréciables de diabète peut être confondu avec toutes les variétés du coma infantile (méningite, urémie, etc.).

7° Traitement. — Chez *les enfants d'un certain âge*, le traitement comprendra comme chez l'adulte, le *régime*: suppression du sucre, diminution des féculents, usage de viandes, de graisses, de légumes verts, d'œufs. Le lait, dans certains cas, diminue la glycose (CHARRIN), dans d'autres l'augmente.

Comme médicaments *toniques* on aura recours à l'arsenic, au fer.

Comme *alcalins* on prescrira les bicarbonates, lactates, tartrates de soude, l'eau de Vichy, de Vals, le benzoate de lithine.

Comme *nervins* on recommandera le bromure de potassium, l'antipyrine, l'opium.

Chez le *nourrisson et l'enfant en bas âge*, on ne peut supprimer le lait; mais si l'allaitement est artificiel, on n'ajoutera pas de sucre au lait, et plus tard on ne donnera pas les nombreuses farines recommandées au sevrage. Plus le diabète est précoce, plus il faut redouter le coma, et appliquer la seule médication préventive et curative que l'on connaisse, les alcalins.

Chez l'enfant au sein, donner quelques cuillers d'eau de Vichy, soit avant les tétées, soit dans leur intervalle.

Dans l'allaitement artificiel, on peut ajouter de l'eau alcaline au lait.

CHAPITRE II

DYSTROPHIES OSSEUSES

Dans ce chapitre nous décrirons les affections qui troublent la nutrition du système osseux. La plus importante est le rachi-

tisme, qui se complique parfois de scorbut. Cette association a reçu le nom de maladie de Barlow.

ARTICLE PREMIER

RACHITISME

Le rachitisme est une affection qui frappe le système osseux des enfants, particulièrement dans les premières années de la vie, et y provoque un ramollissement suivi de déformations temporaires ou permanentes.

1° Étiologie. — L'étiologie du rachitisme comprend des causes prédisposantes et des causes efficientes.

A. Causes prédisposantes. — Elles sont relatives à l'âge, à l'hérédité et aux conditions extérieures.

a. *Age.* — Le rachitisme est exceptionnel chez le *fœtus*. Jules Guérin l'a observé trois fois sur 346 cas. Dans les premiers mois, il est rare. En Allemagne, on admet sa fréquence relativement grande, en se basant sur le ramollissement des os du crâne (Schwartz, Feyerabend) ou sur l'état des fontanelles (Cohn). Pour ceux qui ne tiennent compte que des signes classiques de la maladie, elle se montre surtout à partir de six mois, présente son maximum de fréquence de un à deux ans (Comby a noté 1.268 cas de cette catégorie sur 1.662 rachitiques), puis décroît rapidement les années suivantes. Cette prédilection étroite du rachitisme pour les deux premières années tient à ce que, dans cette période, le système osseux subit un accroissement rapide qui se ralentit vers l'âge de trois ans. A l'adolescence, il se forme une nouvelle poussée de croissance, et c'est à cette dernière que correspond un *rachitisme tardif*, à physionomie spéciale, qui le plus souvent, n'est que le réveil d'un rachitisme infantile guéri (Ollier), mais parfois constitue la première atteinte rachitique du sujet[1].

[1] Voy. Deydier. *Rachitisme tardif*, th. de Lyon, 1895.

b. *Hérédité.* — L'hérédité directe est discutée, Comby la nie. On voit cependant exceptionnellement le rachitisme se développer chez tous les enfants d'une même famille alors que les conditions pathogènes ordinaires font défaut. L'hérédité indirecte est admise. Toutes les dystrophies des parents contribuent à augmenter la susceptibilité des enfants vis-à-vis des causes du rachitisme.

c. *Conditions extérieures.* — Il est unanimement reconnu que la vie au grand air préserve du rachitisme. Cette considération domine toute la question des climats et des saisons. Si le rachitisme est inconnu dans les zones tropicales, s'il présente son maximum de fréquence à la fin de l'hiver et son minimum en automne, c'est parce que les climats froids, les saisons froides conduisent à la vie de réclusion. Celle-ci est aggravée par l'encombrement, l'humidité, le défaut d'aération, la misère.

B. Causes efficientes. — Aux causes efficientes se rapportent l'alimentation défectueuse et les maladies infectieuses.

a. *Alimentation défectueuse.* — L'allaitement artificiel, au biberon, l'allaitement mixte, surtout lorsqu'on a ajouté au lait maternel, de bonne heure, de la soupe et des aliments grossiers. le sevrage prématuré, sont des conditions souvent réalisées chez les rachitiques.

L'allaitement naturel n'en préserve pas, si la nourrice a un lait insuffisant, si elle doit nourrir deux enfants (rachitisme gémellaire), ou si elle suralimente son nourrisson. On a incriminé aussi la grossesse chez la nourrice. Que l'aliment soit difficile à digérer par sa qualité, comme dans l'alimentation précoce ou l'allaitement artificiel mal surveillé, ou par sa quantité comme dans la répétition sans mesure des tétées, le résultat sera le même.

b. *Maladies infectieuses.* — Parrot a soutenu la nature *syphilitique* du rachitisme. C'est là une doctrine qui est abandonnée. Galliard et Comby ont observé une syphilis acquise par des parents après la naissance de leurs enfants qui étaient rachitiques. Colrat a vu un enfant de treize mois rachitique avec un chancre de la lèvre. La syphilis n'agit que comme cause dystro-

phiante générale (Fournier, Broca). Kassowitz admet que toutes les maladies infectieuses sont susceptibles de provoquer la lésion rachitique (rougeole, pneumonie, fièvre intermittente, syphilis). Est-ce par une action directe ou par une modification générale de la nutrition? la question n'est pas tranchée. Expérimentalement Charrin et Gley en soumettant les générateurs à des injections de toxines (pyocyaniques, diphtériques), etc., sont arrivés à reproduire avec précision le rachitisme chez les descendants. L'élément toxi-infectieux joue donc un rôle indépendant de l'alimentation vicieuse.

2° Anatomie pathologique. — Le rachitisme s'attaque à tous les os, mais principalement à ceux dont l'accroissement est le plus rapide (os longs) et dans les régions où l'accroissement s'opère (près des cartilages de conjugaison). A ce niveau, se produisent des tuméfactions localisées, nouures des membres, chapelet costal, pendant que les diaphyses, diminuant de consistance, subissent une série de déformations dues à l'action de la pesanteur et des tractions musculaires sur un squelette à consistance diminuée. Le périoste est épaissi, vascularisé, les trabécules du tissu spongieux élargies et leur mailles remplies par une substance molle rougeâtre, qu'on retrouve aussi dans le canal médullaire, et entre les lames de la diaphyse. L'os raréfié s'incurve, devient mou, friable, se laisse couper et parfois se fracture. Les os plats et courts sont également atteints (os du crâne, épiphyses).

A. Os longs. — Dans l'os long, voici les modifications subies par les trois centres d'ossification normale : cartilage de conjugaison, périoste, moelle.

a. *Cartilage de conjugaison.* — A l'état normal, il existe entre le cartilage et l'os une couche transversale, translucide, gris bleu, d'un millimètre d'épaisseur, à bords nets, parallèle au cartilage. C'est la couche *chondroïde* de Broca dans laquelle les cellules cartilagineuses multipliées, forment dans leurs capsules allongées des séries linéaires, longitudinales (*boyaux*) séparées par des travées de substance fondamentale (*rivières*) calcifiées. Dans l'os rachitique, la couche chondroïde est grise ou violacée, friable; son épaisseur augmentée peut aller jusqu'à plusieurs centimètres. Les bords ne sont plus parallèles, mais sinueux. Quelques îlots s'en sont détachés et siègent dans la couche sous-jacente.

Histologiquement c'est le processus normal de l'ossification, mais amplifié et irrégulier. Les multiplications cellulaires sont nombreuses et les cellules volumineuses.

A l'état normal les vaisseaux venus de l'os pénètrent dans les boyaux et édifient autour d'eux des lamelles osseuses concentriques qui constituent les systèmes de Havers. Dans l'os rachitique, ils n'exercent pas d'action de ce genre. On voit des alvéoles irréguliers formant un système caverneux qui renferme une moelle rouge et qui persistent en l'état formant le *tissu spongoïde* de Broca. Le tissu spongoïde se montre sous forme d'une zone spongieuse, rouge, qui rappelle un os normal ramolli par un acide.

b. *Périoste.* — Sous le périoste se déposent des amas de tissu *ostéoïde* (Virchow); il est composé de faisceaux fibreux infiltrés d'osséine renfermant dans leurs interstices des éléments médullaires, mais incapables d'édifier les lamelles osseuses des systèmes de Havers.

Le tissu compact de l'os situé entre la moelle et le tissu ostéoïde s'est raréfié : les vaisseaux et la moelle ont augmenté de volume, comme dans l'inflammation, l'os a perdu de sa densité et de sa consistance. De là les incurvations fréquentes.

c. *Moelle osseuse.* — La moelle est rouge, violacée. Le canal médullaire a subi un étranglement dans sa partie moyenne, un évasement à ses extrémités. Le tissu aréolaire disparaît, la moelle arrive au contact du tissu spongoïde.

B. Os plats. — Les os plats sont altérés comme la diaphyse des os longs. Entre deux couches de tissu ostéoïde sous-périostique, le tissu osseux a pris la disposition feuilletée, la moelle a bourgeonné. L'os est parfois réduit à une membrane sans consistance, qui ne protège plus les parties sous-jacentes; ainsi du cranio-tabes qui se voit au niveau de l'occipital, de l'écaille du temporal, du pariétal.

C. Os courts. — Dans les os courts, les points d'ossification

sont plus nombreux qu'à l'état normal; on trouve dans les parties ossifiées comme dans les épiphyses des perles cartilagineuses qui persistent parfois jusqu'à l'adolescence, dans les tissus osseux guéris (A. Pollosson) et expliquent certaines déformations tardives. Autour des noyaux ossifiés, on voit une couche de tissu spongoïde et des vaisseaux nombreux et volumineux.

Ce qui domine, c'est la proportion notablement augmentée des éléments organiques par rapport aux matériaux inorganiques, ceux-ci ne s'étant pas constitués ou ayant disparu par résorption. Aussi la quantité de chaux est-elle trois fois moindre qu'à l'état normal (Baginsky).

Dans les cas exceptionnels, les lésions rachitiques ne se réparent pas ; l'état spongoïde persiste en s'aggravant, la moelle subit la dégénérescence graisseuse, c'est la *consomption rachitique* de Guérin.

Le plus souvent, l'ossification reprend dans ce tissu enflammé et se fait avec une activité telle que les lamelles osseuses envahissent toutes les régions de l'os, aboutissant à une véritable *éburnation*. D'ordinaire, les nouures, les dépôts sous-périostiques se résorbent, parfois les déformations persistent. Souvent, il y a arrêt de développement consécutif, par suite de l'épuisement des zones d'accroissement de l'os. L'os rachitique, à la période d'état et même après éburnation, est beaucoup plus léger que l'os normal.

Les lésions osseuses du rachitisme sont souvent associées à des lésions viscérales, dilatation de l'estomac (Comby) allongement de l'intestin (Marfan) à des hypertrophies du foie et de la rate, à de l'anémie, à une légère hydrocéphalie, toutes altérations éclairées par la pathogénie du rachitisme.

3° Physiologie pathologique. — Les doctrines relatives à la pathogénie du rachitisme peuvent se grouper autour de trois chefs : 1° troubles chimiques de la nutrition osseuse ; 2° altérations organiques d'origine toxique ; 3° altérations organiques d'origine infectieuse.

a *Trouble chimique de la nutrition osseuse.* — Pour les uns, le rachitisme est un trouble chimique de la nutrition. La chaux diminue notablement dans l'os rachitique; elle y est amenée en trop faible quantité, ou n'y reste pas fixée.

L'existence reconnue du rachitisme chez les animaux a permis d'instituer un certain nombre d'expériences destinées à élucider ce problème. Les résultats ont été trop variables pour permettre d'en tirer une conclusion.

Chossat rendait des animaux rachitiques en les privant de sels calcaires, mais ce fait n'a pas été confirmé.

D'autres auteurs ont admis que le tissu osseux se décalcifiait, par suite de l'acidité du sang, rapportée à différentes substances, mais particulièrement à l'acide lactique. En faisant ingérer de l'acide lactique aux animaux, Heitzmann et Baginsky auraient provoqué le rachitisme. Tessier augmente, par l'administration de l'acide lactique, la proportion des phosphates dans l'urine.

Les deux hypothèses peuvent s'allier, d'après Bouchard.

Les phosphates sont assimilés à l'état de glycéro-phosphates. Il faut un estomac acide pour dissoudre les phosphates, un intestin alcalin pour dédoubler les graisses, d'où la nécessité d'une bonne digestion, et l'influence nocive de l'alimentation défectueuse.

D'un autre côté, le ralentissement de la nutrition caractérisée par le défaut d'alcalinité du sang empêche la combinaison stable des phosphates avec la matière organique.

Delcourt[1] incrimine l'action des sels de potasse avec lesquels il aurait reproduit expérimentalement le rachitisme.

b. *Altération organique du tissu osseux.* — Dans une autre doctrine, le rachitisme serait une altération organique du tissu osseux (Kassowitz, Marfan). L'étude des lésions nous a montré le caractère inflammatoire du rachitisme. Cette inflammation serait suscitée par des substances toxiques fabriquées dans un tube digestif troublé dans son fonctionnement. La fréquence des phénomènes dyspeptiques, de la dilatation de l'estomac (Comby),

[1] Delcourt. *Le rachitisme et sa pathogénie*, thèse de Bruxelles, 1899.

de la gastro-entérite et de l'intestin allongé (MARFAN), rapprochée de l'influence cliniquement établie d'un régime non approprié à l'enfant, donnent à cette opinion un appui très solide. C'est le mécanisme qui préside à la majorité des cas de rachitisme. HAUSHALTER et SPILLMANN ont confirmé cette opinion en provoquant des ostéopathies rachitiques chez des animaux à qui ils avaient inoculé des extraits de matières fécales d'enfants atteints de gastro-entérite.

c. *Altération organique d'origine infectieuse.* — Il est rationnel d'invoquer, dans une autre catégorie de faits, une origine infectieuse. Cliniquement, le rachitisme se développe parfois, à l'état aigu, à la suite de maladies générales. CHARRIN et GLEY les ont produites expérimentalement par injections de toxines chez les ascendants. CHAUMIER, de Tours, a observé chez les jeunes porcs de véritables épidémies de rachitisme. L'infection peut agir soit par des produits toxiques, soit par des micro-organismes dont certains auteurs (HAGENBACH-BURKHARDT) vont jusqu'à admettre la spécificité.

4° Symptômes. — Nous admettrons des signes physiques et des symptômes généraux.

A. SIGNES PHYSIQUES. — Le rachitisme se développe régulièrement de la tête aux membres (BOUVIER).

a. *Tête.* — Dès les premiers mois de la vie, la *tête* présente une conformation spéciale : elle est volumineuse, avec saillies des bosses frontales (*front olympien*), temporales (*crâne natiforme*). De bonne heure on constate un ramollissement de l'occipital (*cranio-tabes* d'ELSASSER). Les fontanelles et particulièrement la fontanelle antérieure sont développées, augmentent jusqu'à neuf mois (COHN), ne s'ossifient qu'à partir de deux ans. A cet âge, elles ont déjà disparu à l'état normal ; chez le rachitique, elles ne se ferment qu'à trois ou quatre ans. Au niveau de la fontanelle antérieure, on observe parfois un souffle céphalique (ROGER). L'*éruption* des dents est *retardée*, la première dent au lieu de paraître dans le milieu de la première année, se montre à la fin ou au commencement de la seconde. Ce retard se poursuit pour la plupart des dents de lait. Les dents sont

naines, ou se carient et tombent facilement. Les *maxillaires* ont un développement lent, et dans la suite, les dents définitives confinées dans un espace étroit chevauchent.

b. *Tronc.* — Le tronc est *rétréci à sa partie supérieure* par le tassement des clavicules qui rapprochent les épaules, *élargi à sa partie inférieure* par la prédominance de la respiration abdominale et le développement du foie et de l'estomac, *creusé à sa partie latérale* par la pression atmosphérique qui tend à déprimer les régions mal soutenues, *saillant* aux extrémités de son diamètre antéro-postérieur, par suite de la projection en avant du sternum, dû à l'aplatissement latéral des côtés et dessinant la poitrine en carène. La colonne vertébrale figure parfois une *cyphose* dorsale à grands rayons. A ces déformations dues au défaut de résistance du thorax vis-à-vis des pressions qui s'exercent à sa surface, s'en ajoutent d'autres qui sont le fait de néoformations pathologiques : telles sont les tuméfactions de l'extrémité antérieure des côtes que l'inclinaison des cartilages costaux fait encore mieux ressortir et qui, échelonnées le long des angles costaux, dessinent le *chapelet rachitique*, un des meilleurs signes de l'affection.

c. *Bassin.* — Le bassin dans les formes intenses, présente une sorte de tassement vertical, dû aux pressions de haut en bas qu'il subit. Le sacrum tombe en avant et les fosses iliaques se déjettent en dehors. Cette configuration a des conséquences obstétricales graves. D'une façon générale, le bassin est déformé en sens inverse du thorax.

Entre ces deux régions se trouve l'*abdomen* qui suit la tendance générale du refoulement en avant. Le ventre est globuleux, proéminent, aplati latéralement, comme dans l'ascite. Les viscères, dans l'espace restreint qui leur est réservé, accentuent la gêne par leur volume anormal. L'estomac est dilaté (COMBY), la masse intestinale allongée et gonflée de gaz (MARFAN), le foie souvent hypertrophié.

d. *Membres.* — Les membres présentent trois ordres de déformations :

α. Les *nouures épiphysaires*, sortes de bourrelets qui entourent les extrémités des membres, particulièrement au niveau du

poignet et du cou-de-pied. Elles sont dues à la formation prédominante du tissu spongoïde en ces points.

β. Les *inflexions* qui existent à tous les membres, mais particulièrement aux membres inférieurs, plus exposés aux pressions : le fémur est convexe en avant et en dehors, le tibia aplati latéralement, convexe en avant, présente la forme en *lame de sabre*. Les deux membres inférieurs interceptent un ovale allongé, qui s'étrangle en son milieu, si les genoux sont rapprochés (genu valgum) de façon à dessiner un X ; l'un des côtés devient rectiligne, si l'affection est unilatérale et décrit la corde d'un arc.

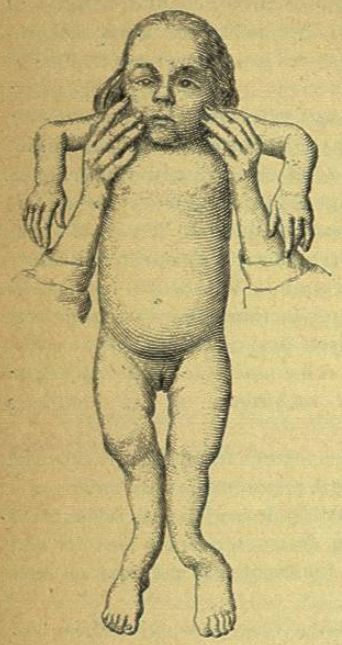

Fig. 32.
Rachitisme.

Le col fémoral rapproché du corps du fémur quitte la cavité cotyloïde et produit la *luxation en bas et en dedans* (Nélaton).

Aux membres supérieurs, les déformations moins accusées consistent en concavités des os de l'avant-bras, en convexités externes de l'humérus, en accentuation des courbures de la clavicule.

γ. Les *fractures* passent inaperçues. Elles sont sous-périostées, ne s'accompagnent ni de chevauchement ni de crépitation. Elles peuvent donner lieu à des déformations angulaires qu'on confond avec les déviations rachitiques. Elles se consolident bien, parfois avec un cal exubérant. Elles se produisent spontanément, par des tiraillements musculaires ou à l'occasion de traumatismes insignifiants.

B. Phénomènes généraux. — Dès le début, l'enfant devient paresseux, ménage ses mouvements, garde volontiers la position horizontale. Il crie quand on lui donne le sein ou à l'occasion des mouvements. Il a en effet des douleurs plus ou moins intenses. La marche est retardée. Habituellement, la digestion est troublée, il y a des régurgitations, parfois des vomissements, souvent de la diarrhée ou des alternatives de diarrhée et de constipation. L'abdomen est tympanisé, l'examen révèle de la dilatation gastrique (Comby).

Si l'enfant a déjà commencé à marcher, il suspend ses efforts ou avance en se dandinant. L'état général se modifie. L'enfant est pâle et bouffi, ou sec avec un amaigrissement notable. Il a des sueurs céphaliques et cervicales, quelques mouvements fébriles, une urine trouble chargée de sels de chaux, est triste, apathique, paraît souffrir par intervalles. Souvent, il est agité, dort mal, présente une grande susceptibilité du système nerveux.

5° Marche. — Le rachitisme survient à différentes périodes de la première enfance. Dans les premiers mois, il occupe surtout le crâne (cranio-tabes). Dans la seconde moitié de la première année, il s'attaque aux épiphyses et produit les nouures, le chapelet costal. Plus tard, sous l'influence de la marche et des efforts musculaires il détermine les déviations des membres et les fractures. Il existe enfin un rachitisme *tardif* ou des *adolescents*, généralement localisé, se traduisant par le genu-valgum ou les déviations vertébrales.

Tantôt le rachitisme paraît lentement, progressivement, succédant aux troubles dyspeptiques engendrés par un régime alimentaire défectueux ; tantôt il se montre avec une certaine rapidité, à la suite d'une maladie infectieuse ou d'une gastro-entérite aiguë.

Son évolution est lente, quelquefois rapide. Dans la plupart des cas, elle doit se compter par mois.

Dans la *forme aiguë* les douleurs sont vives, l'amaigrissement rapide, la fièvre et les sueurs habituelles, le marasme survient, l'enfant peut succomber en deux ou trois mois. Cette forme

aiguë du rachitisme semble, depuis que l'on connaît la maladie de Barlow, se confondre avec cette dernière. Il y a donc lieu d'être réservé sur son existence à l'état indépendant.

Dans la *forme lente*, la plus commune, la durée dépend du traitement. Dans les cas abandonnés à eux-mêmes, la consolidation ne se fait qu'au bout de trois à quatre ans. Dans les cas traités rapidement, elle se fait avant la période des déviations.

6° Terminaisons. — La mort ne se produit que dans les formes aiguës ou à l'occasion d'une complication. La guérison est la règle. Elle peut être complète, les nouures, les déviations disparaissant peu à peu, ou laisser persister les déformations du thorax, de la colonne, des genoux. De là les genu-valgum, les cyphoses, les dos ronds, etc.

Si le cartilage de conjugaison s'ossifie de bonne heure, il y a arrêt de développement consécutif et nanisme. Les rayons X peuvent être appliqués au diagnostic de cette grave complication.

7° Rechutes. — Le rachitisme peut procéder par poussées, si les premières causes de l'affection se reproduisent. Le rachitisme tardif survient généralement chez d'anciens rachitiques (Ollier).

8° Complications. — Les complications sont surtout d'ordre nerveux. L'*éclampsie*, le *spasme de la glotte*, la *tétanie* ont été rapportés par certains auteurs au rachitisme. Ils en sont plutôt les associés et relèvent de la même cause, l'auto-intoxication d'origine digestive.

Les déformations rachitiques ont des conséquences *mécaniques* multiples. Celles du thorax produisent la gêne des poumons et du cœur. Les *poumons* sont petits, emphysémateux, atelectasiés en certains points. Les bronchites, les broncho-pneumonies, la tuberculose s'y développent volontiers. Le *cœur* refoulé se contracte avec effort, parfois il y a des déviations de *grands vaisseaux* et une étroitesse congénitale et généralisée des artères avec dilatation des veines (Lannelongue). L'hypertrophie cardiaque ne se voit guère qu'avec la *sclérose rénale* qui coexiste parfois avec le rachitisme (Potain).

Le *tympanisme abdominal* provoque l'éventration, la hernie ombilicale.

Les *déformations épiphysaires* déterminent l'allongement des ligaments, la laxité articulaire. Les *fractures*, fréquentes dans le rachitisme intense, laissent parfois derrière elles des cals volumineux, des saillies angulaires, qui déforment une région.

L'*anémie des rachitiques* se complique parfois de leucocytose avec *splénomégalie*. Quant à l'*augmentation de volume du foie*, elle est assez fréquente pour constituer un symptôme.

9° Diagnostic. — Le diagnostic peut être fait avant ou après les déformations.

A. Avant les déformations. — L'état de langueur dans lequel se trouvent les enfants, fait songer à une maladie générale, à une *méningite imminente*.

Les douleurs de la forme aiguë rappellent le *rhumatisme*.

La paresse, l'impotence voulue dans le début peuvent être prises pour une *paralysie* (pseudo-paralysie rachitique).

B. Après les déformations. — Le diagnostic varie suivant que les déformations prédominent à la tête, à la colonne vertébrale, à la hanche, aux membres :

a. *Tête.* — Le diagnostic sera fait avec l'hydrocéphalie ; dans celle-ci, la tête a une forme plus régulière, son volume est plus notable.

b. *Colonne vertébrale.* — La déformation du mal de Pott est plus brusque, plus angulaire.

c. *Hanche.* — Levrat a décrit[1] une *pseudo-coxalgie* rachitique qui guérit avec quelques semaines de repos pendant que les épiphyses se gonflent.

d. *Membres.* — Le *tibia syphilitique* (Lannelongue) n'est pas incurvé, aplati, mais bosselé, par des gommes ou des ostéophytes.

Le nain rachitique peut être confondu avec le *nain achondro-*

[1] Levrat, *Cong. de chirurgie*, 1892.

plasique. Ce dernier présente un raccourcissement des membres qui contraste avec le développement normal de la tête et du tronc. L'achondroplasie est une maladie congénitale, qui n'atteint que les os dévoloppés aux dépens du cartilage. Aussi l'os périostique des membres présente-t-il son évolution normale (croissance en largeur) alors que l'os cartilagineux est arrêté dans sa formation (croissance en hauteur). Le rachitisme se montre aussi bien au niveau de la tête et du tronc que sur les membres. La localisation étroite de l'achondroplasie, l'absence de déformation véritable, suffiront à établir le diagnostic.

Exceptionnellement, on pourra confondre le rachitisme avec la *dysostose cléido-cranienne*, autre affection congénitale, héréditaire, décrite par Marie et Sainton, dans laquelle le crâne natiforme, aux fontanelles élargies et persistantes, peut rappeler dans une certaine mesure le crâne rachitique. Mais si on vient à examiner les régions claviculaires, on reconnaîtra que les clavicules font défaut partiellement ou totalement, ce qui crée à leur niveau une déformation spéciale, et surtout provoque une mobilité anormale des épaules, dont les moignons peuvent être rapprochés jusqu'au contact.

Dans quelques pays du Nord, et depuis quelques années, en France, on a signalé au milieu d'un appareil symptomatique qui rappelle le rachitisme aigu, des gonflements multiples diaphysaires en même temps que de la tuméfaction et du saignement des gencives; c'est le *scorbut infantile* ou *maladie de Barlow*, dû à l'usage exclusif des conserves. Les tuméfactions osseuses sont dues à des épanchements sanguins. Nous donnerons une description spéciale de cet état.

10° Pronostic. — Le pronostic est peu grave par lui-même. Il dépend des affections coexistantes, troubles digestifs, éclampsie, etc., des conditions sociales du sujet, de la précocité du traitement. Le rachitisme laisse parfois à sa suite des déformations sérieuses. Celles du thorax aggravent les maladies broncho-pulmonaires intercurrentes qu'elles favorisent dans leur apparition. Celles du bassin sont un danger pour l'avenir. Le rachitisme est responsable de certains cas de nanisme ou de troubles fonctionnels des membres (luxation de la hanche, genu valgum). Enfin, le rachitisme aggrave le pronostic des maladies infectieuses intercurrentes.

11° Traitement. — Le traitement comprend l'étude de la prophylaxie, de l'hygiène, de la thérapeutique, des adjuvants et le traitement chirurgical.

a. *Prophylaxie*. — Elle est tout entière dans l'alimentation du nouveau-né : allaitement naturel avec tétées régulièrement espacées; allaitement artificiel aseptique ; sevrage tardif lent et surveillé. Eviter la suralimentation ou l'usage d'alibiles indigestes.

b. *Traitement hygiénique*. — Il consiste à fournir au rachitique de l'*air*, de la *lumière*, et, si on le peut, une *atmosphère saline*. Le traitement marin réalise toutes ces conditions, et suffit à guérir le rachitisme, à condition qu'il soit appliqué dès l'apparition des déformations et employé pendant un temps suffisamment long, deux ans et plus (Leroux). Comby insiste sur la nécessité du séjour continu au bord de la mer, sans interruption. Le même auteur admet la guérison habituelle des déformations tant que l'éburnation ne s'est pas produite, c'est-à-dire pendant un intervalle de deux à quatre ans à partir de leur apparition. Aussi avec la plupart des auteurs n'admet-il l'intervention chirurgicale qu'après un essai de cure marine. Si celle-ci n'arrive pas à faire disparaître la déviation, elle aura toujours pour effet certain d'améliorer la nutrition, de favoriser la croissance et le développement. Les jeunes nourrissons prennent des bains de mer chauffés : plus âgés, des bains de lame courts, deux à trois minutes. Ils sont exposés sur la plage le plus possible, avec les précautions convenables contre le refroidissement.

A défaut de cure marine, le rachitique doit vivre à la campagne et passer son temps à l'air le plus possible. On remplacera l'eau marine par des bains de sel de 33 à 35° pendant dix à quinze minutes chaque jour.

Les stations chlorurées-sodiques (Salies de Béarn, Salins-Moutiers, Salins-du-Jura, etc.) sont une sorte de moyen terme entre les deux méthodes précitées.

c. *Traitement pharmaceutique.* — Il comprend l'emploi de l'*huile de foie morue* et *des préparations phosphorées.*

L'*huile de foie morue* est le remède par excellence du rachitisme. On l'emploiera sous forme d'*huile brune* (Comby) qui renferme au complet tous les principes constitutifs, corps gras, alcaloïdes d'Armand Gautier et Mourgues, métalloïdes. La dose est de une à quatre ou cinq cuillerées à café par jour. Elle doit être administrée pendant des mois, avec suspension pendant la saison chaude. Parfois, l'huile de foie de morue n'est pas tolérée : en ce cas on s'adressera soit au phosphore, soit aux phosphates.

Le *phosphore* a été considéré par Kassowitz comme le spécifique du rachitisme. Il le prescrit à la dose de 1/2 à 1 milligramme par jour, dans un véhicule gras, huile de foie de morue, d'amandes douces, crème, beurre. Comby, sans le repousser, ne lui trouve aucune supériorité sur les autres préparations phosphorées. Par contre, on a signalé, à plusieurs reprises des accidents qui nous engagent à déconseiller l'emploi de ce médicament.

Les *phosphates* sont administrés en solution simple gazeuse, en sirop, sous forme de biphosphate de chaux, de chlorhydrophosphate, lacto-phosphate, glycéro-phosphate, deux à trois cuillerées à café par jour pour les jeunes enfants. On a reproché aux phosphates minéraux d'être peu assimilés et on leur a substitué des aliments riches en phosphates organiquement combinés, jaune d'œuf, petits potages au gruau d'avoine, à la farine jaune, au blé vert, à la farine de lentilles, etc. Si l'enfant est plus âgé, on donne des cervelles, des laitances de poissons.

d. *Adjuvants.* — Le *fer* et quelquefois l'*arsenic* sont employés concurremment avec les phosphates ou l'huile de foie de morue. On use aussi de frictions stimulantes sèches ou pratiquées avec un liniment alcoolisé ou térébenthiné.

e. *Traitement chirurgical.* — Le traitement chirurgical ne doit intervenir qu'après la guérison du rachitisme et pour combattre directement les déformations définitives par l'ostéoclasie ou l'ostéotomie. Ce n'est donc qu'à partir de quatre ou cinq ans qu'il y a lieu de l'appliquer. Pendant toute la période active du rachitisme, c'est par le repos des parties menacées de déviation qu'il faut agir.

Si la colonne vertébrale s'incurve, c'est le repos en position horizontale qu'il faut prescrire ; si ce sont les membres inférieurs qui se courbent, c'est la marche qu'il faut empêcher ; si c'est le thorax qui est menacé, il faut éviter les vêtements serrés, le décubitus latéral, les mouvements violents, les efforts qui mettent en jeu les muscles respirateurs accessoires, ou exigent des contractions fortes des muscles propres de la respiration. La plupart des chirurgiens, et Broca a encore récemment insisté sur ce point, repoussent tout appareil orthopédique. Celui-ci ne peut avoir qu'un effet temporaire, si la reprise de la marche et des mouvements ramène les conditions de déviation. Il est au moins inutile, si le repos fonctionnel est observé, car la plupart des déviations disparaissent spontanément dans ces cas. Cependant, pour les fortes déviations, pour les déformations angulaires par fractures, le redressement manuel et les tractions sont indiquées.

ARTICLE II

MALADIE DE BARLOW

La maladie de Barlow a été individualisée par cet auteur qui le premier a établi ses rapports avec le scorbut.

1° Symptômes. — La valeur de cette assimilation n'est pas très évidente, quand on considère les symptômes.

La forme la plus habituelle qu'affecte le scorbut infantile est, en effet, une sorte d'impotence fonctionnelle, frappant surtout les membres inférieurs, nécessitant le repos et même l'immobilité chez un enfant qui jusque-là mouvait bien ses membres et même commençait à marcher. Cette *pseudo-paralysie* s'accompagne de douleurs à l'occasion des mouvements, des pressions, des contacts. L'enfant crie dès qu'on s'approche de lui pour le soulever. On a l'impression qu'il s'agit d'un traumatisme, d'un rhumatisme, d'une paralysie infantile, d'un mal de Pott. Ce-

pendant, on apprend que depuis quelque temps l'enfant perdait de son poids, de ses couleurs, et de ses forces. Chez un nourrisson qui présente un pareil syndrome, il faut de suite rechercher l'état des gencives. Si l'enfant à des dents, les gencives à leur niveau sont gonflées, violacées, quelquefois ulcérées et saignent facilement. A ce moment, on peut affirmer le diagnostic. Celui-ci sera confirmé par l'état des membres. On trouve, en effet, à la jonction des épiphyses et des diaphyses, surtout au niveau du fémur et du tibia un empâtement profond, douloureux, engainant une partie de l'os. La peau garde sa coloration normale, parfois on constate un peu d'infiltration œdémateuse superficielle. Il s'agit d'une hémorragie sous-périostée. L'absence de réaction générale et locale permettront d'éliminer l'ostéo-myélite juxta-épiphysaire.

Dans des cas plus rares, la maladie s'étend, les hématomes sous-périostiques se dessinent sur les os plats, le scapulum, l'ilion, les côtes, les os du crâne, l'orbite où leur présence détermine un épaississement de la paupière supérieure et de l'exorbitisme.

Plus rares encore sont les cas dans lesquels le scorbut infantile se rapproche de celui de l'adulte par des ecchymoses cutanées, des hémorragies nasales, gastro-intestinales ou rénales. Les hémorragies ont une tendance élective pour le tissu osseux.

La gingivite hémorragique elle-même ne se montre pas tant que l'enfant est dépourvu de dents.

Parfois, comme pour obscurcir le diagnostic, il y a des disjonctions épiphysaires au niveau des membres inférieurs, des côtes et une légère crépitation.

L'état général est touché, l'enfant est faible, anémique; la fièvre fait défaut ou consiste en quelques ascensions thermiques irrégulières.

2° Marche. — L'affection débute assez rapidement. Elle affecte plusieurs degrés relativement à l'intensité et au nombre de ses manifestations. Elle dure de quelques semaines à quelques mois, se modifie rapidement sous l'influence du traitement. Elle peut aboutir à la mort dans les cas méconnus.

3° Anatomie pathologique. — Les lésions consistent en épanchements sanguins sous-périostés, juxta-épiphysaires, localisés de préférence au niveau des membres inférieurs, accessoirement en pétéchies ou hémorragies viscérales.

4° Étiologie, pathogénie. — La maladie de Barlow survient chez les nourrissons du cinquième au dix-huitième mois, parfois au delà de ces limites.

Elle est née des progrès qui ont été réalisés dans la stérilisation du lait de vache et des corrections qu'on a tenté de lui faire subir pour rapprocher sa composition de celui du lait de femme.

Le lait à l'état naturel renferme des substances, parmi lesquelles on a pu distinguer l'acide citrique (Netter), qui sont antiscorbutiques et que les diverses manipulations qu'on fait subir au lait tendent à modifier ou à détruire. Plus un aliment s'éloigne par sa composition et la constitution de ses différents éléments du lait naturel, plus il expose au scorbut infantile. Pour réaliser ce dernier, il est indispensable que l'aliment modifié soit utilisé exclusivement et pendant un temps suffisamment long.

Au premier rang de ces produits suspects nous mentionnerons les différentes farines lactées, les laits américains préparés par synthèse avec des solutions de lactose, de caséine et de crème, les laits condensés, les laits émulsionnés par la pulvérisation contre un butoir pour briser la cuticule albuminoïde du globule graisseux et éviter le barattage, les laits humanisés ou féminisés préparés au moyen de la centrifugation (Gaertner) ou de la peptonisation de la caséine (Backhaus).

Nous croyons plus avantageux, pour faire certaines corrections indiquées par le jeune âge du sujet, d'ajouter, comme l'a proposé Marfan, des solutions diversement concentrées de lactose au lait de vache. De cette façon, on ménage en quelque sorte la structure même du lait, tout en modifiant d'une façon rationnelle sa composition.

Si dans la pratique on peut éviter l'usage des laits travaillés, il est impossible d'échapper à la nécessité de l'emploi du lait stérilisé. Il semble d'après les observations publiées, que le lait

stérilisé au moyen de l'oxygène sous pression, dispose au scorbut. On peut donc rejeter ce mode de stérilisation.

Reste le lait stérilisé par la chaleur (stérilisation industrielle, soxhletisation, pasteurisation). NETTER, HEUBNER, AVIRAGNET ont attribué quelques cas de scorbut au lait stérilisé par la chaleur.

Contre cette assertion, se sont élevés VARIOT, BUDIN, APERT qui ont alimenté, sans accident, par ce procédé un grand nombre d'enfants.

Je puis apporter à l'appui de cette opinion mon expérience personnelle et celle de mes collègues de Lyon. Bien qu'usant très largement de lait stérilisé, nous n'observons jamais de scorbut infantile. STOOSS de Berne ne connaît pas un cas de maladie de BARLOW en Suisse, chez les enfants nourris au lait soxhletisé.

BIEDERT a guéri par le lait stérilisé un cas de scorbut provoqué par le lait gras de GAERTNER.

Sans nier les fait publiés par NETTER, on peut les considérer comme exceptionnels.

Leur signification perd de son importance, si on considère que l'état de santé et le mode d'alimentation des vaches joue vraisemblablement un rôle dans la pathogénie du scorbut, que certains enfants ont présenté la maladie de Barlow sans avoir jamais pris ni lait modifié artificiellement, ni lait stérilisé (NAUWERCK-SCHÖDEL, STOOSS), et que certaines épidémies (NEUMANN de Berlin) ont pu être attribuées à deux stérilisations successives par la chaleur.

En fait, on peut considérer un lait de bonne provenance et stérilisé par la chaleur comme sans danger.

De même, on peut donner temporairement, pendant quelques jours et même quelques semaines, les laits humanisés à des enfants atteints de troubles digestifs. Il suffit de les surveiller et de ne pas prolonger outre mesure leur usage.

Il est à peine besoin de rappeler que si au début de la connaissance de la maladie de Barlow, on a pu la considérer comme une forme hémorragique du rachitisme (FÜRAT, ASHBY, AUSSET), l'accord est fait aujourd'hui parmi tous les auteurs pour la considérer comme un véritable scorbut qui frappe spécialement le tissu osseux, en raison de son développement physiologique chez le nourrisson. D'ailleurs la coexistence du scorbut et du rachitisme bien que fréquente, n'est pas constante, la maladie de Barlow a été observée chez des enfants en bonne santé et placés dans de bonnes conditions hygiéniques.

5° Diagnostic. — Il suffit de connaître la maladie de Barlow pour la distinguer de la *paralysie infantile*, du *mal de Pott*, du *rhumatisme*, de *l'ostéomyélite*, de *la coxalgie*, de *la pseudo-paralysie syphilitique*. Le scorbut infantile paraît devoir absorber à son profit les faits décrits autrefois sous le nom de *rachitisme aigu*.

6° Pronostic. — Le pronostic peut être grave, si on méconnaît la maladie.

Traité à temps, le scorbut infantile guérit rapidemnnt.

7° Traitement. — Le traitement comprend la suppression de l'alimentation antérieure, l'emploi de lait frais, placé dans la glacière de suite après la traite, ou bouilli pendant quelques minutes.

On fera prendre à l'enfant, suivant l'âge, quelques cuillers à café de jus de raisin, d'orange, de citron, de jus de viande, de purée de pommes de terre, d'épinards. On peut aussi ajouter au lait de l'acide citrique ou des citrates.

L'enfant sera immobilisé jusqu'à la guérison pour éviter les fractures.

CHAPITRE III

DYSTROPHIES SANGUINES ET LYMPHATIQUES

Sous le nom de dystrophies sanguines et lymphatiques nous comprendrons des affections à localisation prédominante dans les systèmes sanguin et lymphatique, se développant sans l'inter-