

ment leur appliquer des pansements stimulants; un des meilleurs moyens consiste à les saupoudrer avec une partie d'iodoforme finement pulvérisée, mélangé avec trois parties d'oxyde de zinc ou d'amidon. Avant d'appliquer cette poudre, il faut laver et sécher l'ulcération, puis la recouvrir d'un morceau de linge doux ou de lin. La pommade à l'oxyde rouge de mercure, les lotions d'eau phagédénique, ou d'autres préparations analogues seront employées avec avantage. Mais quand l'ulcération a une marche très extensive, et que ses bords sont décollés, je me suis souvent bien trouvé de réséquer ces bords et de les enlever jusqu'aux tissus sains. La superficie de l'ulcération est plus étendue, mais elle guérit mieux, et l'eschare qui en résulte est beaucoup moins disgracieuse que si la plaie avait guéri d'elle-même.

Les engorgements ganglionnaires sont encore plus rebelles au traitement. On peut faire disparaître la cause qui détermine cet engorgement et refaire l'état général, mais les glandes restent volumineuses; aucun traitement local ne paraît avoir d'influence sur elles. L'effet des révulsifs est si incertain, que, quand on en use, ils font plus souvent mal que bien, et loin d'améliorer ils sont une cause d'irritation. L'ablation de ces ganglions n'est pas plus opportune que celle des ganglions tuberculeux;

quand il n'y en a qu'un ou deux, qu'ils sont hypertrophiés depuis longtemps, on peut tenter l'opération; mais il y a toujours à craindre que la cicatrisation se fasse mal, et que l'opération soit plus nuisible qu'utile. Les ulcères rebelles, les trajets fistuleux qui communiquent avec des foyers caséux, sont plus avantageusement modifiés par l'incision et la destruction des produits caséux à l'aide du nitrate d'argent ou par le grattage, que par une opération radicale.

Plus tard il y a quelquefois avantage à remédier aux cicatrices vicieuses que laissent les ulcérations scrofuleuses. Plus d'une fois j'ai été appelé à donner des soins à des jeunes femmes de belle apparence, mais dont le cou était couvert de cicatrices résultant de scrofulides de l'enfance. Pour beaucoup de domestiques ou de gouvernantes c'est une cause qui les empêche de trouver un emploi, et alors l'opération est urgente. Du reste, si dans ces cas l'évolution de la scrofule reste stationnaire, il n'y a pas de raison pour ne pas opérer. On peut traiter avec avantage les brides saillantes et les cicatrices profondes et adhérentes par le procédé recommandé par Adams (1).

(1) Adams, *Observations on construction of Finger,.... Also on and obliteration of depressed cicatrices, etc.* Londres, 1879.

RACHITISME

PAR S. LEWIS SMITH, M. D.

Professeur des cliniques de maladies d'enfants à Bellevue, Hospital Médical Collège New-York (1).

Le rachitisme ou *ricketts* est, dans le plan de cet ouvrage, considéré comme une maladie constitutionnelle; mais à certains égards, on peut, en restant d'accord avec les faits observés, le regarder comme une maladie du système osseux, dans laquelle, parfois, d'autres systèmes sont secondairement affectés. Il survient dans les premières années de la vie, et par conséquent durant la période d'accroissement actif du squelette. Il est caractérisé par une anomalie de nutrition, par des troubles dans la fonction des tissus ostéogènes, savoir le cartilage épiphysaire et le périoste, et par l'arrêt plus ou moins complet du dépôt de sels calcaires dans ces tissus.

Fréquence du rachitisme.

Le rachitisme résulte ordinairement d'un mauvais régime et de conditions anti-hygiéniques, et il est par suite fréquent chez les pauvres des villes, et spécialement dans les familles qui habitent des logements resserrés. Il a, jusqu'à présent, régné dans les asiles d'enfants, mais depuis ces dernières années, au moins pour ce qui regarde la cité de New-York, il est beaucoup moins commun, grâce à l'attention plus grande qu'on a apportée à l'aménagement et à l'hygiène de ces établissements. De légers cas de rachitisme passent souvent inaperçus, alors que l'attention des médecins n'est pas attirée de ce côté; et même s'ils sont appelés, beaucoup de médecins qui ne se sont pas particulièrement occupés de cette maladie, sont exposés à faire

(1) Traduit par le Dr Quénu.

des erreurs de diagnostic et à ne pas rapporter les symptômes à leur vraie cause. Il n'est pas rare de voir le rachitisme débiter et progresser graduellement et insidieusement, même dans sa forme typique, avant qu'un diagnostic juste ait été porté. En l'absence de la déformation, laquelle est un symptôme tardif, la mauvaise humeur, la sensibilité exagérée des téguments et les transpirations reçoivent une explication fautive.

Les praticiens, qui jusqu'à présent ont peu dirigé leur attention vers cette maladie, et qui la croient rare, sont surpris, dès qu'ils ont appris à reconnaître ses caractères et qu'ils la recherchent dans leurs visites aux quartiers pauvres, du grand nombre de cas qu'ils rencontrent.

Il y a quelques années, mon attention fut attirée à l'asile d'enfants de New-York, par un enfant rachitique dont la tête avait tellement changé de forme, que les nourrices aussi bien que les médecins avaient remarqué le changement. Inspiré par la rencontre de ce cas qui s'était graduellement développé sous mes yeux, je fis soigneusement l'examen de tous les enfants, et je découvris ce que je n'avais nullement prévu, que environ un enfant sur neuf, était devenu rachitique. Chez la plupart des enfants, le mal était léger, mais les symptômes étaient assez caractéristiques pour le faire promptement reconnaître. En réalisant certains changements dans la nourriture, et en particulier en accordant un supplément journalier de fort bouillon (beef-tea) aux enfants les plus âgés, j'ai obtenu que le rachitisme, à part les cas légers, est devenu rare dans cet établissement.

Feu le Dr John S. Parry de Philadelphie, a déclaré que parmi les enfants de un mois à cinq ans qu'il a observés à Philadelphia Hospital, dans les trois années qui ont précédé sa publication de 1872, 28 p. 100 au moins étaient rachitiques. Il est certain que cette proportion d'enfants présentant des symptômes rachitiques dépasse celle des trois établissements d'enfants de New-York, avec lesquels j'ai eu des rapports officiels.

Dans l'asile des enfants trouvés de New-York, avec ses six cents pensionnaires et dans le bureau pour le soulagement des pauvres sans domicile, où plus de huit cents enfants sont annuellement traités, le rachitisme est certainement moins fréquent que ne l'indiquent les statistiques du Dr Parry. En Europe, d'après le témoignage de bon nombre d'observateurs soit sur le continent, soit en Angleterre, le rachitisme est très commun dans les familles qui ont recours aux conseils médicaux des institutions de charité. Ritter von Rittershain trouve que 31 p. 100 des enfants qui ont été apportés à la « Poliklinik » de Prague, sont rachitiques, et le Prof. Henoeh établit que la proportion en est également grande dans les familles de Berlin qui se trouvent dans la même position de fortune.

D'après le Dr Gee, dont la statistique a été faite, il est vrai, il y a déjà un certain temps, en 1867-68, 30,3 p. 100 des enfants au-dessous de deux ans sont rachitiques à London Hospital. Le Dr Hillier et sir William Jenner s'accordent non seulement sur la fréquence du rachitisme, mais sur cette proposition qu'il est la cause de beaucoup de décès dans les familles de Londres. Il semble par suite que cette maladie, bien que peu rare dans les villes d'Amérique où des familles mal nourries et mal logées sont agglomérées, règne moins que dans les familles d'une situation analogue en Europe. La plus grande immunité de notre pays doit être due à des causes autres que la nationalité, car bon nombre de pauvres des cités américaines sont d'origine étrangère.

Mais le rachitisme ne se rencontre pas exclusivement parmi les pauvres. Les enfants de bonnes familles y sont sujets, pourvu que soient remplies les conditions que nous allons bientôt énumérer. L'ignorance ou la négligence des soins hygiéniques dus aux jeunes enfants et spécialement l'usage d'un régime impropre, conduisent au rachitisme, dans les familles aisées aussi bien que dans les familles plon-

gées dans la gêne. Meri (1) déclare que dans Manchester où ses observations ont été faites, un enfant sur cinq, pris dans des familles à l'aise, présentait des symptômes de rachitisme; et il croit que cette proportion est peut-être au-dessus de la réalité dans la masse des classes fortunées.

Le rachitisme dans ses formes les plus légères n'est pas rare dans les familles riches de ce pays, et il est la cause non soupçonnée, ainsi que j'ai eu l'occasion de l'observer, d'un retard dans la dentition, du caractère irritable et des transpirations.

Souvent le médecin de la famille n'est pas consulté pour ces symptômes, et beaucoup de praticiens, quand ils sont appelés, prêtent tellement peu d'attention à la recherche du rachitisme, qu'ils sont exposés à laisser échapper le véritable sens d'un état pathologique. Toutefois, en admettant que beaucoup de cas ne sont pas diagnostiqués, en acceptant que le rachitisme n'est pas rare en Amérique, je répète que sa fréquence est beaucoup moins grande que dans des villes d'Europe, ce qui doit être dû au moindre encombrement et à l'assistance plus libérale et mieux faite des pauvres de notre pays.

AGE AUQUEL EST OBSERVÉ LE RACHITISME.

Le rachitisme est, à quelques exceptions près, une maladie de l'enfance, débutant avant l'âge de deux ans et demi. De temps en temps, le rachitisme, ou une affection s'en rapprochant beaucoup, s'observe chez le fœtus, amenant des déformations analogues à celles des cas typiques. Dans le Kinderspital Museum, à Prague, se trouve un spécimen décrit par Ritter. Hink et Winkler donnent la description de cas pareils, et Virchow fait allusion à un spécimen du musée de Wurzbourg qui présente les déformations caractéristiques du rachitisme.

Bednar considère même le rachitisme fœtal comme peu rare (Hillier, Parry). Dans le Wood Museum de Bellevue Hospital, se trouve un squelette comparable probablement à ceux des musées de Prague et de Wurzbourg. Il montre d'une façon frappante les déformations de cette maladie congénitale. Le cas s'est présenté dans ma pratique, et la dissection de la pièce a été faite par le Prof. Francis Delafield. L'enfant, né à terme, mourut quelques heures après sa nais-

(1) Meri, *Treatise on the Disorders of infantile development*. London, 1855.

sance d'une atelectasie produite apparemment par l'état de resserrement des parois thoraciques. Les parents étaient des ouvriers anglais travaillant dur, dont le genre de vie était propre à conduire au rachitisme. Ils étaient exempts de syphilis.

La figure 8 représente ce squelette.

Le remarquable cas suivant de rachitisme



Fig. 8. — Squelette d'un enfant rachitique, mort quelques heures après la naissance.

supposé fœtal, m'a été raconté par Heitzman dont les intéressantes expériences seront bientôt exposées.

Une femme qui avait fréquemment respiré les vapeurs d'acide lactique et cela journellement, pendant plusieurs mois, car elle était employée à nourrir des animaux avec cette substance, accoucha à terme, d'un enfant qui mourut immédiatement après sa naissance. Il présentait les signes du rachitisme congénital à un haut degré, les os du crâne manquaient complètement. Dans les cartilages des os des extrémités et dans ceux des côtes, il y avait de faibles dépôts de sels de chaux et de nombreuses fractures. La mort de l'enfant était évidemment due à l'absence du crâne; la pression exercée par l'utérus pendant l'accouchement avait causé une hémorragie cérébrale.

Tous les organes de la poitrine et de l'abdomen étaient bien développés et sains.

Nous verrons tout à l'heure, que la théorie qui attribue le rachitisme dans certains cas à un corps chimique irritant, est démontrée par l'expérience et qu'il a déjà été prouvé que deux agents, le phosphore et l'acide lactique, peuvent occasionner cette maladie. Or, de même que

l'action irritante du phosphore sur le système osseux se fait sentir aussi bien quand il est respiré sous forme de vapeur que lorsqu'il est ingéré, de même l'acide lactique, si on interprète bien le cas précédent, produit son effet spécial sur les tissus ostéogènes, quand il est ingéré, ou engendré dans le système osseux. Ces remarques me semblent nécessaires pour comprendre ce cas exceptionnel, bien qu'elles anticipent sur ce qui sera dit au chapitre de l'étiologie. Le Professeur Abraham Jacobi (1) a également donné la description d'un cas de maladie rachitique du crâne. Qu'on accepte ou non comme vrais tous les cas de rachitisme fœtal publiés, il n'y a pas le moindre doute, d'après le nombre des observations déjà faites et soigneusement enregistrées, et d'après l'opinion d'hommes qui font autorité comme Virchow, que de tels cas existent.

L'élargissement des articulations chondro-costales, connu sous le nom de « *chapelet rachitique*, » qui est un des signes précoces et des plus facilement reconnaissables du rachitisme, a été observé, rarement il est vrai, chez des enfants de quelques semaines. Le Dr Parry l'a vu six semaines après la naissance (2), le Dr Gee, la troisième et la quatrième semaine (3). Cependant, il ne faudrait voir là un signe de rachitisme, que lorsque l'élargissement est assez grand pour être apprécié sans peine à la vue ou par une exploration à travers les téguments, car chez les jeunes enfants, par le seul fait du développement normal des os, ces jointures dépassent habituellement un peu le diamètre des côtes. A quelques exceptions près, le rachitisme ne commence guère avant les huit premiers mois de la vie. On le découvrira et diagnostiquera plus tard, soit; mais une enquête démontrera l'existence des symptômes à une époque antérieure. Ajoutons que, d'après certains observateurs, le début de la maladie peut être beaucoup plus tardif. Glisson, Portal et Tripier déclarent qu'ils l'ont observée aux approches de la puberté; sir William Jenner dit qu'il a vu des enfants de sept et de huit ans qui commençaient seulement à souffrir du rachitisme (4).

Voici les statistiques réunies de Bruennische, de Von Rittershain et Ritsche, relativement à l'âge auquel débute le rachitisme.

(1) Jacobi, *New-York Journal of obstetrics*, de novembre 1870.

(2) Parry, *American Journal of the medical Sciences*. Janvier 1872.

(3) Gee, *Saint-Bartholomew's hospital Reports*, vol. IV.

(4) Jenner, *Lancet*. Décembre 1880.

	Nombre de cas.
Pendant les six premiers mois.....	99
— la seconde moitié de la première année.....	259
— la seconde année.....	342
— la troisième année.....	134
— la quatrième année.....	31
— la cinquième année.....	17
— entre la cinquième et la neuvième année.....	21
Total.....	903

Causes du Rachitisme.

HÉRÉDITÉ.

Chez quelques enfants il y a une prédisposition héréditaire non douteuse au rachitisme. Il est souvent possible de relier un état maladif ou cachectique de l'un ou des deux parents, à une faiblesse de digestion et à un défaut d'assimilation chez l'enfant, et ce sont là, nous le verrons, d'importants facteurs dans la production de l'état rachitique. Le descendant de tuberculeux, de syphilitiques ou de parents affaiblis par toute autre cause, a beaucoup plus de chances de devenir rachitique que ceux qui sont issus d'ancêtres sains et robustes; il semble que les maladies de la mère soient plus aptes à transmettre la prédisposition rachitique que celles du père. Parmi les influences héréditaires, peuvent être mentionnés la pauvreté, les privations, le mauvais régime des parents; l'âge du père, les écoulements épuisants de la mère tels que les flux purulents, hémorroïdaux ou utérins.

ALIMENTATION.

De toutes les causes occasionnelles, la plus commune est l'usage d'une nourriture insuffisamment nutritive, ou, si elle l'est, non adaptée à l'âge et à la puissance digestive de l'enfant. Un lait d'une mamelle pauvre et maigre, une alimentation artificielle de mauvaise qualité, ou ne convenant pas à la période de croissance, voilà des causes habituelles de rickets. Les enfants spécialement sujets à cette maladie, sont ceux qui ont été prématurément sevrés, qui ont reçu une nourriture impropre, ou qui trop longtemps nourris au sein n'ont pas reçu le supplément d'aliments dont ils ont besoin. Ceux dont le pouvoir digestif est faible, quelle qu'en soit la cause, sont plus aptes à devenir rachitiques que ceux qui, dans un état de santé robuste, jouissent d'une bonne digestion. Voilà pourquoi nous rencontrons les rickets comme

une suite commune des maladies qui abattent et épuisent l'enfance.

Il est permis de supposer, d'après la nature du rachitisme, que l'usage d'une alimentation où manquent l'acide phosphorique et la chaux, est la cause commune du rachitis; mais les faits démontrent que ce n'est pas là un point de vue étiologique correct, bien que dans le traitement, ces agents soient d'une incontestable valeur. Les troubles de nutrition dans les tissus ostéogènes, savoir dans le cartilage épiphysaire et dans le périoste, sont le plus important facteur dans la pathogénie de cette maladie des os, et ces altérations peuvent survenir, alors que les ingesta contiennent une quantité suffisante d'acide phosphorique et de chaux.

Le manque de ces substances tend probablement à diminuer la quantité de chaux qui se dépose, mais ce n'est pas la cause essentielle de la maladie. Il faut la chercher dans une condition et dans une action anormales du cartilage et du périoste, ou plutôt dans les influences maintenant en partie connues, qui amènent un état anormal et une altération de nutrition des tissus.

Production artificielle du rachitisme.

Les expériences sur de jeunes animaux ont démontré ce fait important, que le rachitis peut être produit, ainsi que je l'ai déjà dit, par deux agents chimiques qui peuvent s'introduire avec les ingesta, et qui exercent une action irritante spéciale sur les tissus ostéogènes.

Senator (1) rapporte que « Wegner a récemment apporté des preuves évidentes à l'appui de ce fait, que les véritables rickets peuvent être produits artificiellement par l'administration continue de très petites doses de phosphore... concurremment avec la suppression de chaux dans les aliments. » Ce fait de la possibilité de créer artificiellement le rachitisme par l'ingestion de certains principes délétères, ouvre un large champ aux recherches expérimentales. Depuis qu'on sait qu'il y a une relation de cause à effet entre la mauvaise alimentation et le rachitis, des expériences ont été entreprises afin de s'assurer si des agents chimiques développés dans le tube digestif pendant la digestion ou introduits avec la nourriture, ne pourraient pas être incriminés comme la cause ordinaire du rachitisme chez l'enfant. Parmi les premiers dans cette voie d'expérimentation, s'est engagé

(1) Senator, *Ziemssen's Encyclopædia*.

le docteur Heitzmann, habitant de Vienne, au moment où il a fait ses observations, mais aujourd'hui citoyen de New-York.

Chez les jeunes enfants, les acides, spécialement l'acide lactique, sont communément produits et en grande quantité, à la suite d'une alimentation impropre, d'indigestion et de catarrhe intestinal. L'acidité des matières fécales des enfants, dans de telles conditions de santé, est un fait bien connu; quoi de plus naturel dès lors, que de supposer ou de croire que cet acide, ainsi engendré devient la cause des rickets à l'exemple du phosphore dans les expériences entreprises avec cet agent? Mais cet acide qui est produit si abondamment dans les troubles digestifs chez l'enfant, et que l'on croit être partout l'acide lactique, doit pour atteindre les os et influencer leur nutrition, passer à travers le sang qui est toujours alcalin. L'objection à cette théorie de l'acide lactique comme agent irritant, est écartée par les physiologistes qui nous disent que la présence de l'acide lactique dans le sang normal n'est pas entièrement mise hors de doute, à la vérité, mais que cet acide a été trouvé dans le sang, dans des conditions anormales (1). On a aussi trouvé l'acide lactique dans les produits d'excrétion du rein où il était venu après avoir fait le tour du système circulatoire. Heitzmann, dans le but de déterminer si cet acide est la cause des rickets, a fait une série d'expériences qui sont passées dans la littérature de cette maladie, et qu'il m'a gracieusement communiquées dans leurs détails.

Marchand, Ragsky, Lehman, Simon et d'autres ont trouvé l'acide lactique libre dans l'urine de personnes atteintes de rachitis et d'ostéomalacie. C. Schmidt a découvert l'acide lactique.

Encouragé par ces recherches chimiques, j'ai entrepris une série d'expériences sur l'action de l'acide lactique administré à la fois par la bouche et en injection sous-cutanée, sur les os d'animaux vivants; ces expériences commencées en avril 1872, ont été continuées jusqu'à la fin d'octobre 1873. Les expériences ont porté sur cinq chiens, sept chats, deux lapins et un écureuil. Chez les chats et les chiens de moins d'un an, l'absorption d'acide lactique par la bouche ou en injection, combinée avec une diminution d'aliments calcaires, a produit un gonflement des épiphyses des os longs et des extrémités antérieures des côtes à leurs insertions sur les cartilages costaux; ce résultat s'est montré nettement dans la seconde semaine qui a suivi l'administration de l'acide lactique. Le gonflement des épiphyses et des extrémités costales a augmenté jusqu'à la quatrième et la cinquième semaine: alors sont

(1) Heinrich Frey, de Zurich.
Encycl. de chirurgie.

survenues les incurvations des os des extrémités. Comme symptômes concomitants, j'ai noté une inflammation catarrhale de la conjonctive, de la muqueuse des bronches, de l'estomac et de l'intestin, l'amaigrissement et les convulsions des extrémités. L'examen microscopique des épiphyses a permis de constater l'identité des lésions avec celles des épiphyses des enfants rachitiques.

En continuant l'administration de l'acide lactique, on vit le gonflement des épiphyses des os longs continuer à augmenter ainsi que les incurvations des diaphyses.

Après cinq ou six mois de traitement par l'acide lactique, après une série d'inflammations des muqueuses énumérées plus haut, les diaphyses devinrent tellement molles, qu'on pouvait les plier comme les branches d'un saule. Après une administration de quatre à onze mois, les résultats de l'examen microscopique des os furent les mêmes que sur les os de femmes mortes d'ostéomalacie.

Sur les trois animaux herbivores on n'observa aucun gonflement notable des épiphyses. Des deux lapins, l'un mourut trois mois et l'autre cinq mois après le début de l'administration d'acide lactique, avec des symptômes d'inanition; leurs os ne présentaient aucune trace évidente des lésions du rachitis ou de l'ostéomalacie, au contraire l'écureuil qui mourut au bout de treize mois présenta tous les caractères de l'ostéomalacie.

Le résultat de mes expériences sur l'administration continue de l'acide lactique, c'est que chez les carnivores on produit artificiellement, d'abord du rachitisme, puis de l'ostéomalacie; tandis que chez les herbivores on voit survenir l'ostéomalacie sans que les symptômes du rachitisme l'aient précédée.

Dans le cours de mes expériences, j'ai prouvé l'identité de nature de ces deux maladies; les différences dans leur évolution sont dues à la différence de l'époque à laquelle se fait la dissolution des sels de chaux... Le rachitis ne peut être produit chez les chiens et les chats qu'au-dessous de dix ou douze mois. M. Hers a nourri un chien d'un an et demi avec de l'acide lactique, sans réussir à produire le rachitisme. Ce résultat s'accorde pleinement avec mes expériences. Je maintiens que, bien que non libre dans le sang, l'acide lactique en contact avec les régions ostéogènes ou avec les os complètement développés, manifeste sa grande affinité pour la chaux et parvient, ou bien à empêcher la formation de l'os (rachitis), ou bien à dissoudre l'os déjà formé (ostéomalacie).

D'autre part, le rachitisme survient quelquefois chez de petits enfants dans l'histoire desquels on ne trouve ni indigestion, ni catarrhe intestinal, et chez lesquels on n'a pas lieu de croire à une production anormale d'acide lactique ou de tout autre acide. Dans la plupart de ces cas, une enquête met en évidence le fait de conditions anti-hygiéniques, mais on ne voit clairement ni l'existence d'une digestion imparfaite ni celle d'un catarrhe gastro-intestinal, ce

que produit l'acide lactique. Dans les cas observés à l'asile d'enfants de New-York auquel j'ai déjà fait allusion plus haut, quelques enfants ont présenté un dérangement gastro-intestinal; mais d'autres, qui étaient nourris au sein, n'offraient aucun signe certain de digestion mauvaise, bien que cependant il soit probable que leur alimentation était insuffisante; car, ainsi que je l'ai déjà dit, en veillant à un régime plus libéral, en accordant entre autres choses du jus de viande, le rachitis devint moins fréquent, et il n'est plus que rarement observé à présent parmi les enfants de cet établissement, sauf dans sa forme la plus légère. Virchow et d'autres auteurs ont émis l'idée que le principal facteur dans la pathogénie du rachitisme était l'insuffisance des sels calcaires dans l'alimentation, et nous avons vu que dans les intéressantes expériences du Docteur Heitzmann, l'administration d'une nourriture riche en calcaire avait été restreinte.

Mais encore, comme l'a bien dit Niemayer, la privation ou la diminution de sels de chaux, ne peut pas être la cause de ces altérations capitales montrées par l'histologie dans le rachitisme, spécialement de la prolifération des cartilages épiphysaires et du périoste, et nous devons chercher ailleurs un autre facteur pour la pathogénie.

La pathologie nous fournit beaucoup d'exemples de maladies chroniques accompagnées de proliférations, sans que les causes soient toujours les mêmes. La cirrhose avec sa prolifération de tissu conjonctif qui, comme nous la verrons, présente à certains égards une certaine ressemblance avec le rachitis, est quelquefois incontestablement produite par l'action irritante d'un agent chimique, à savoir l'alcool; mais tous les médecins savent qu'il y a beaucoup de cirrhotiques qui se sont abstenus de l'usage de l'alcool sous toutes ses formes. Il me semble de même, que si nous admettons, et la lumière apportée par l'expérimentation nous y oblige, que certains agents chimiques, notamment le phosphore et l'acide lactique, introduits dans l'organisme ou produits par lui, déterminent l'écllosion du rachitisme par leur action irritante, nous devons reconnaître, d'autre part, qu'il y a d'autres cas types pour lesquels il n'y a pas lieu d'incriminer l'action de ces substances. Par conséquent, nous sommes obligés de croire que le rachitis, comme beaucoup d'autres processus pathologiques, ne résulte pas d'une cause toujours la même, mais bien de conditions variables dans certaines limites d'un malade à l'autre.

Caractères anatomiques du rachitisme.

La commodité de la description a fait diviser l'évolution du rachitisme en trois périodes :

- 1° Une période de prolifération et d'altération de nutrition portant sur le cartilage et le périoste;
- 2° Une période d'incurvation et de déformation;
- 3° Une période de réparation.

CARACTÈRES ANATOMIQUES OU MODE DE PROLIFÉRATION ET D'ALTÉRATION DE NUTRITION.

L'ossification d'un os long dépend des cartilages épiphysaires et du périoste, cette membrane fibreuse qui l'entoure, le nourrit et le protège. L'accroissement en longueur appartient aux premiers, l'accroissement en épaisseur au second. Quant aux os plats, leur développement en épaisseur dépend du périoste, tandis que le cartilage d'un des bords, analogue ainsi au cartilage épiphysaire des os longs, préside à l'accroissement en largeur.

Altérations du cartilage. — Si nous examinons le cartilage épiphysaire d'un os long pendant l'ossification normale, nous observons à son extrémité périphérique, une zone blanche, sorte de matière hyaline où sont situées les cellules de cartilage : cette zone forme la plus grande partie du cartilage. Au-dessous d'elle et plus près de l'os, est la zone de prolifération, dans laquelle le cartilage est plus mou, cède plus facilement; ces caractères sont la conséquence d'une formation de cellules et d'une absorption de la substance fondamentale, qui fait ainsi place aux groupes cellulaires. Chaque cellule, dans la zone de prolifération, s'est divisée en deux cellules, et chacune de ces cellules en deux autres; cette segmentation se répète à tel point, que là où il n'y avait qu'une seule cellule, on en observe huit entourées par une capsule commune. La capsule se laisse distendre par la multiplication des cellules et par le gonflement de chacune d'elles, car le volume d'une cellule est notablement plus considérable que celui de la cellule mère. Près de l'os, en particulier, à l'extrémité de la diaphyse, des groupes de cellules incluses dans leurs capsules, se touchent presque les unes les autres, la substance fondamentale ayant été en grande partie résorbée. L'extrémité de la diaphyse est recouverte par une couche de ces groupes cellulaires en train de subir l'ossification; là on trouve à peine une substance fondamentale. La zone proliférante a très peu d'épaisseur; elle se montre à

l'œil nu comme une mince couche à peine perceptible, d'une coloration gris-rouge à l'extrémité.

Elle est tellement mince qu'elle augmente à peine l'épaisseur du cartilage. Dans le rachitisme, il en est autrement. La zone de prolifération, au lieu d'être réduite à une couche unique ou tout au plus à deux couches de groupes cellulaires, est composée d'un grand nombre de couches englobant presque tout le cartilage épiphysaire. Les cellules encore incluses dans leur capsules distendues, subissent une segmentation plus active qu'à l'état normal, de telle sorte que chaque groupe au lieu de se composer de huit cellules, comprend de trente à quarante cellules, voilà pourquoi dans le rachitis, la zone de prolifération du cartilage consiste en une sorte de large coussin, très doux, translucide, d'apparence grisâtre, constituant le gonflement caractéristique qu'on observe autour de la jointure. Au-dessus de l'extrémité périphérique du cartilage en prolifération, il peut persister une couche ou zone, peu profonde du reste, de cartilage normal.

Altérations osseuses. — Pendant que tout ceci se passe, le processus ossifiant s'est également arrêté. À la vérité, nous constatons un effort dans le sens de la formation d'os. Les canaux de Havers s'étendent de l'os dans la zone proliférante du cartilage; leur extension s'effectue par la résorption de la substance fondamentale et l'appropriation des groupes cellulaires qui se trouvent dans leur chemin. Quand les cellules sont entrées dans les systèmes de Havers, elles deviennent beaucoup plus petites et par une rapide segmentation aboutissent à la formation de cellules médullaires. Nous rencontrons encore comme preuves d'une tentative de formation osseuse, des granulations et des masses de chaux éparses à travers le cartilage, par-ci par-là des nodules d'os véritable partant du substratum osseux de la diaphyse, quelques canaux s'étendent assez loin dans le cartilage pour effleurer presque sa surface libre, la plupart toutefois se terminent dans une portion moins superficielle. L'accroissement de l'os en épaisseur se fait aux dépens de la couche profonde du périoste; à l'état de santé, un tissu mou, vasculaire, embryonnaire, s'étale à la surface du périoste et reçoit rapidement les sels de chaux pour se transformer en os. Le tissu embryonnaire consiste principalement en capillaires partis de la portion fibreuse du périoste, il forme un mince substratum à peine visible,

transitoire, et subissant incessamment une transformation en os.

Dans le rachitisme, ce tissu vasculaire sous-périostique ne subit pas, ou ne subit que lentement et imparfaitement l'ossification; en outre, comme il s'accroît plus vite qu'à l'état de santé sous l'influence de l'irritation produite par la maladie rachitique, il finit par former une couche épaisse. Sa couleur et son aspect le font ressembler à la pulpe splénique, à tel point que les anciens observateurs supposaient qu'il s'était fait une extravasation sanguine entre le périoste et l'os. Il n'y a pas cependant d'extravasation sanguine, à moins que, accidentellement, quelques-uns des nombreux et faibles capillaires ne viennent à se rompre. La ressemblance avec du sang extravasé ou avec la pulpe splénique provient du développement considérable de capillaires larges, à parois minces, à la surface du périoste, c'est là ce que montre le microscope. Ce développement exagéré de vaisseaux est la plupart du temps uniforme sur la diaphyse des os longs, tandis qu'aux os du crâne, l'épaisseur est plus grande en un point que dans un autre. Un effort vers l'ossification se manifeste aussi dans ce tissu. Des sels de chaux s'y déposent d'une façon mesquine et sans ordre, formant des ostéophytes vasculaires et fragiles plutôt que de l'os véritable. Ici une question se dresse tout naturellement : comment le rachitisme se comporte-t-il vis-à-vis de l'os déjà formé au moment où il a commencé? Virchow (1) donne la solution suivante :

« L'altération rachitique n'est pas, comme on l'avait pensé, due au ramollissement d'un os ancien; des recherches faites avec plus de soin nous ont démontré qu'elle est causée par le peu de densité qu'acquièrent les couches nouvelles de prolifération qui ne peuvent se solidifier; c'est donc, à proprement parler, une maladie du cartilage et du périoste. Les anciennes couches osseuses sont détruites par la formation continue et normale de la moelle, et, comme les couches récentes restent molles, l'os devient cassant. En même temps que l'infiltration calcaire est entravée, le développement de l'os présente certaines irrégularités, de sorte que certains stades du développement osseux, qui d'ordinaire se montrent beaucoup plus tard, apparaissent d'une manière précoce dans le rachitisme. Dans le développement normal, les dentelures que forme l'infiltration des sels calcaires

(1) Virchow, *Pathologie cellulaire*. 4^e édition, par le Dr I. Straus. Paris, 1874, p. 496.