

déformations, qui se montraient d'abord aux jambes, gagnaient les cuisses, puis le bassin, la colonne vertébrale et le thorax, et qu'enfin les extrémités supérieures étaient les dernières affectées. Son opinion est tellement arrêtée à cet égard, qu'il va jusqu'à prétendre que « toute difformité isolée d'une des portions supérieures du squelette, de la colonne vertébrale, par exemple, sans déformation des parties situées au-dessous, n'est point due au rachitis. » Cette proposition est beaucoup trop absolue. Vraie pour le rachitis des adultes, bien qu'ici encore elle comporte de très-nombreuses exceptions, vraie, jusqu'à un certain point, pour le rachitis survenant chez un enfant qui a déjà marché, elle est fautive, fautive de tous points, quand il s'agit de l'appliquer aux enfants du premier âge.

Chez ceux-ci les déformations surviennent dans un ordre inverse à celui indiqué par M. Guérin. C'est par la poitrine, par le tronc, c'est par les extrémités supérieures qu'elles commencent.

Ces différences dans l'ordre de succession des déformations rachitiques, suivant que les individus marchaient ou non à l'époque où la maladie les a surpris, ont leur raison d'être dans les causes mêmes qui les produisent. Ces causes sont, en effet, la pression exercée d'une manière continue sur les os ramollis, soit, pour la poitrine, ainsi que je vous l'ai expliqué, par la colonne d'air qui nous entoure, soit, pour les membres et pour la colonne vertébrale, par le poids des parties qu'ils ont à supporter; cette pression se combinant avec l'action incessante des muscles qui s'insèrent sur les différents points des leviers que ces os constituent.

Ces causes réunies ont pour double effet, aux membres du moins, une tendance au tassement, principalement marquée dans les os courts, une tendance à exagérer les courbures naturelles, surtout marquée dans les os longs, et plus prononcée dans un sens que dans un autre, selon la disposition de l'appareil musculaire par rapport au levier sur lequel cette puissance agit, selon la force et la continuité d'action des muscles.

Je m'explique. Les masses musculaires qui s'appliquent directement sur le fémur, par exemple, le biceps et le triceps crural qui l'enveloppent, tendent en se contractant parallèlement au grand axe de cet os, à le raccourcir, à le tasser sur lui-même, quand, par le fait du ramollissement que la maladie lui a fait subir, il n'offre plus une suffisante résistance. D'un autre côté, les muscles adducteurs de la cuisse et ses fléchisseurs sur le bassin, beaucoup plus puissants que les muscles abducteurs et extenseurs, s'insérant obliquement sur différents points de l'extrémité inférieure du fémur, tendent à le plier, en rapprochant ses extrémités supérieure et inférieure l'une de l'autre, comme le fait la corde d'un arc. Il en résulte une exagération de la courbure naturelle qui, normalement, est dirigée en dedans et un peu en arrière. De même pour l'avant-bras : les muscles les plus puissants, qui se trouvent ici placés à la partie anté-

rieure du membre et viennent obliquement s'insérer sur les extrémités inférieures du radius et du cubitus, tendent à fléchir ceux-ci dans le sens de la face palmaire de la main; tandis que les muscles profonds, agissant parallèlement à l'axe de ces os, tendent à les tasser. Là, au contraire, où comme aux jambes et aux bras les puissances musculaires s'équilibrent à peu près, les déformations osseuses n'offrent plus rien de régulier, et sont subordonnées presque complètement, soit à la pression exercée du dehors sur les os, soit à la pression exercée sur eux par les parties qu'ils supportent.

Cet effet de la contraction musculaire qui, joint à celui de la pression, peut être tel que les os se brisent, est extraordinairement prononcé aux clavicules, lesquelles cèdent aux efforts des muscles de la poitrine et du dos qui s'insèrent sur elles et sur les humérus, et sollicitent les épaules à se rapprocher de la ligne médiane du corps.

Ce sont là, messieurs, des faits qu'il suffit de signaler pour les comprendre. Vous comprenez également, sans qu'il soit besoin d'y insister, comment agit la pression. Je ne parle pas de ce qui se passe du côté de la poitrine, je me suis assez longuement étendu sur ce point; je fais seulement allusion à ce qui arrive pour les membres, pour la colonne vertébrale, laquelle se raccourcit en raison du tassement des vertèbres, en même temps qu'elle se replie sur elle-même dans le sens de ses courbures naturelles qui s'exagèrent.

Vous comprenez dès lors pourquoi les déformations osseuses se font dans un ordre de succession si différente, suivant l'âge auquel les individus sont tombés malades.

Un enfant de quinze à seize mois est pris de rachitis alors qu'il commençait à marcher depuis quelque temps. Ses os subissant un ramollissement progressif, ceux des parties inférieures qui, dans la station debout, supportent tout le poids du corps, vont nécessairement se déformer les premiers. Dans ces cas, les déformations ont lieu suivant la loi posée par M. Guérin; les jambes sont d'abord affectées, puis ce sont les cuisses, le bassin, et enfin le rachis.

Mais chez un enfant qui n'a pas encore marché, les choses changent. Chez cet enfant qui reste constamment couché, les extrémités inférieures n'ont plus à souffrir de cette pression à laquelle elles cédaient dans le cas précédent. La seule pression que le corps ait à supporter est celle de l'air ambiant, pression puissante, de tous les instants, à laquelle la cage thoracique, dont la charpente osseuse est ramollie, ne saurait résister. Aussi est-ce du côté de la poitrine que nous allons constater chez les enfants du premier âge les premières déformations caractéristiques du rachitis.

Maintenant, comment et pourquoi, chez un enfant du premier âge, les membres supérieurs se déforment-ils avant les membres inférieurs? La mère d'un de nos petits malades vous a en donné la raison : « Mon en-

fant, vous a-t-elle dit, ne peut pas se tenir debout, et pour s'asseoir, il a besoin de s'appuyer sur les mains. » Vous saisissez tout de suite l'explication; il se passe ici quelque chose d'analogue à ce qui se passait tout à l'heure pour l'enfant qui marchait. Les os du bras et de l'avant-bras, qui servent de point d'appui, de base de sustentation à toute la partie supérieure du corps, cèdent, par le fait de leur ramollissement, sous le poids qu'ils supportent.

Je vous disais, il y a un instant, que sous l'influence de la pression exercée sur eux, jointe à l'effort musculaire, les os des rachitiques pouvaient se briser; j'ajouterai qu'un mouvement brusque suffit quelquefois pour que ces fractures aient lieu. C'est là, messieurs une complication assez fréquente du rachitis. Il n'est pas rare de trouver chez un même malade des fractures multiples, soit plusieurs os brisés, soit un seul fracturé en différentes places. Lorsque nous entrerons dans les détails d'anatomie pathologique relatifs à notre sujet, nous aurons à examiner le mécanisme de ces fractures. Quant à présent, sachez que celles-ci restent souvent méconnues non-seulement des parents, mais des médecins eux-mêmes. D'une part, le peu d'intensité de la cause qui souvent les a produites, les douleurs habituelles dont les membres sont le siège, et qui sont faiblement augmentées au moment de l'accident, font que cet accident peut passer inaperçu; d'autre part, lorsqu'on le soupçonne, son diagnostic reste encore très-obscur, pour la raison que je vais vous dire. Les déformations dues au déplacement des fragments, quand il y a fracture, sont difficiles à distinguer de celles qui dépendent de l'exagération des courbures ou des déviations des os propres au rachitis; le plus souvent d'ailleurs ce déplacement des fragments n'a pas lieu, l'intégrité du périoste épaissi maintenant ceux-ci en position assez solidement même pour que quelquefois les membres puissent être soulevés tout d'une pièce. A ce point de vue, les fractures rachitiques ressemblent à de fausses articulations. Enfin, la crépitation, ce signe de si grande valeur dans le diagnostic des fractures, fait ici défaut, les surfaces en contact ramollies n'offrant plus la dureté nécessaire pour que cette crépitation se produise.

Il faudrait bien se garder de croire cependant que la déformation dans le rachitisme soit due exclusivement à l'action des muscles ou à celle de la pesanteur, attendu que cette déformation peut se produire pendant la vie intra-utérine. Le rachitisme du fœtus est fort rare, mais il en existe des exemples, et M. Peter vient d'en observer un très-remarquable à l'hospice des Enfants assistés. L'enfant fut déposé à l'hospice au huitième jour de sa vie. Il était rachitique au plus haut degré : incurvation considérable des membres supérieurs et inférieurs, déformation du thorax, fièvre continue. Mais ce qu'il y avait de plus intéressant, c'est l'existence de cals, indices de fractures consolidées, à l'un des cubitus et à l'un des fémurs. L'enfant succomba le second jour de son admission à l'hospice.

A l'autopsie, M. Peter trouva les os des membres plus flexibles qu'à l'état normal, mais non spongioïdes; il y avait un cal très-évident au niveau des points où ils avaient été diagnostiqués pendant la vie. Ce fait si intéressant ne prouve pas seulement la possibilité du rachitisme intra-utérin; il démontre aussi, dit M. Peter, que l'incurvation des membres s'accomplit suivant une espèce de loi propre à la maladie plutôt que sous l'influence de la pesanteur ou de la contraction musculaire; enfin l'existence de cals bien formés fait voir que des fractures rachitiques peuvent se produire dans l'utérus, et que le rachitisme existait depuis assez longtemps, puisque des fractures avaient eu le temps de se produire et celui de se consolider.

M. Peter n'a pu avoir aucun renseignement sur les parents, de sorte qu'il ignore si ce rachitisme précoce tient à des conditions héréditaires ou à d'autres causes de parenté.

Messieurs, l'étude de l'anatomie pathologique du rachitis se lie intimement à celle de ses déformations et complète ce que j'avais à vous apprendre de leur mécanisme.

Nos connaissances à ce sujet sont de date récente. Glisson et les auteurs du siècle dernier devaient nécessairement rester incomplets sur ce point de la question; ils savaient bien que le ramollissement des os constituait un caractère capital de la maladie; ils savaient également qu'à ce ramollissement succédait, à un moment donné, la consolidation des os qui en avaient été affectés; mais là se bornaient les notions qu'ils possédaient. A la vérité, Duverney¹ était déjà entré dans des détails sur l'état des os des rachitiques. Il avait noté leur raréfaction, leur légèreté plus grande, l'état raboteux de leur surface dû à la présence de couches de matière osseuse formée par l'extravasation des sucs nourriciers. Ces indications sommaires avaient été oubliées, si bien qu'en réalité c'est de notre époque que datent nos connaissances sur ce sujet.

Les premiers travaux entrepris dans cette direction furent ceux que publia, en 1834, M. le docteur Ruz². En 1839 parut le long et substantiel mémoire de M. le docteur J. Guérin³.

Une première période, période d'incubation ou d'épanchement, est caractérisée par un épanchement sanguin dans tous les interstices du système osseux qui est comme infiltré d'un sang moins visqueux et moins consistant que celui qui coule dans les vaisseaux.

Une deuxième période, de déformation, est caractérisée par le dévelop-

1. Duverney, *Traité des maladies des os*, 1751.

2. Ruz, *Recherches sur le rachitisme chez les enfants* (*Gaz. méd.*, Paris, 1834, p. 65).

3. Jules Guérin, *Mémoire sur les caractères généraux du rachitisme* (*Gaz. méd.*, Paris, 1839, p. 443, 449, 481).

pement d'un tissu spongieux très-fin dans les épiphyses, dans la diaphyse des os longs, se développant aussi entre le périoste et l'os, lequel se ramollit et se courbe.

La troisième période, *de résorption et de consolidation*, est caractérisée par la transformation de ce tissu spongieux en un tissu compacte plus dense et plus serré que le tissu normal de l'os, transformation qui lui donne une solidité extraordinaire et constitue une véritable éburnation.

M. Guérin ajoute une quatrième période qui s'observe chez les individus depuis longtemps atteints de la maladie et chez lesquels la cachexie rachitique s'est développée, c'est la période de *consommption rachitique*.

J'accepte ces divisions en changeant seulement quelques-unes des dénominations que M. Guérin leur a données, pour en substituer d'autres qui me paraissent plus en rapport avec ce qu'elles doivent représenter.

J'admets donc une première période, *de fluxion et d'épanchement*, une seconde période, *de ramollissement et de transformation*, une troisième, *de reconstitution et de consolidation*, une quatrième, *de consommation*, que je viens de vous indiquer.

Dans la *première période*, les os sont tuméfiés, et cette tuméfaction est surtout très-manifeste pour les épiphyses des os longs, pour les os courts, avec lesquels les épiphyses ont une si grande analogie, pour les os plats, dont les tables interne et externe sont amincies, tandis que leur diploé est comme boursoufflé.

Le corps des os longs a ordinairement conservé des courbures et des formes naturelles, le ramollissement que subit le tissu osseux, et qui sera porté à son plus haut degré dans la période suivante, n'étant pas encore assez prononcé pour se prêter aux influences de la pression, aux effets de la contraction musculaire, causes actives, ainsi que je vous l'ai dit, des déformations rachitiques.

Ce ramollissement est cependant assez notable déjà pour que les os aient perdu de leur consistance et qu'ils aient acquis une certaine élasticité. Lorsqu'on vient à presser avec le doigt, ou seulement avec l'ongle, sur un point de la diaphyse d'un os long, on le déprime, on l'écrase, sans qu'il soit besoin de faire un grand effort; lorsque l'on comprime un peu vigoureusement soit une portion épiphysaire, soit un os court, soit un os plat, il se laisse aisément aplatir; lorsqu'on essaye de couper un de ces os avec le scalpel, on y parvient sans peine, ce qui n'a pas lieu pour d'autres parties du squelette chez un individu mort de toute autre maladie que le rachitis.

A la coupe, on voit que la tuméfaction est due à ce que les aréoles du tissu spongieux des os courts, le diploé des os plats, ont éprouvé un commencement de dilatation; à ce que les lamelles concentriques qui forment la diaphyse des os longs sont plus ou moins écartées les unes des autres.

Ces aréoles, ces espaces interlamellaires, sont remplis d'une matière grasseuse, gélatiniforme, sanguinolente, qui, par sa consistance et sa couleur, rappelle l'aspect d'une gelée de groseille rouge pâle. Cette matière, qui suinte partout les pores de l'os divisé, véritable gangue du tissu nouveau que nous allons voir se développer plus tard, remplit également le canal médullaire des os longs et se trouve interposée entre la surface extérieure de ceux-ci et le périoste qui la recouvre.

Ce périoste a lui-même subi des modifications. Plus vasculaire qu'à l'état normal, injecté de sang, il présente une coloration d'un rose vif; plus épais qu'il ne doit l'être d'habitude, il adhère intimement à l'os dont la vascularisation est aussi très-exagérée et dont la surface n'est plus lissée.

La lame de cartilage qui chez les jeunes sujets sépare les épiphyses de la diaphyse des os longs est ramollie, d'une teinte bleuâtre demi-transparente, et quelques jours de macération dans l'eau suffisent pour la faire disparaître, de façon que les extrémités épiphysaires se détachent complètement du corps de l'os auquel elles appartiennent.

Quand ils sont secs, ces os tuméfiés, boursoufflés, ont perdu de leur densité et de leur poids; leur tissu spongieux est formé de cellules beaucoup plus larges qu'elles ne le sont dans un os sain, les unes étant en réalité élargies, les autres étant constituées par la réunion de plusieurs dont les parois ont été détruites ou déchirées; leur tissu compacte est perforé de petits trous qui sont le résultat en partie d'un travail de résorption interstitielle, en partie de la disparition des vaisseaux de nouvelle formation, auxquels, à l'état frais, ils donnaient passage.

Dans la *seconde période*, de ramollissement et de transformation, le gonflement des épiphyses des os longs est notablement augmenté, et vers la fin de cette période il est également très-considérable et pour les os courts (dont la lame externe de tissu compacte devient poreuse, tandis que les aréoles de leur tissu spongieux s'élargissent), et pour les os plats (dont les tables externe et interne amincies sont molles, élastiques, se laissent déprimer avec les doigts, tandis que leur diploé boursoufflé est constitué par de larges cellules d'une texture peu résistante, qui contiennent un suc médullaire de couleur violacée, appréciable à travers la transparence des lames du tissu compacte).

Les diaphyses des os longs elles-mêmes se gonflent ou paraissent se gonfler, par suite d'une disposition toute particulière que prennent la membrane médullaire et surtout le périoste, disposition qui varie d'ailleurs suivant que l'on a conservé sa direction normale ou qu'il a subi des déformations.

Ainsi le périoste est encore beaucoup plus vasculaire qu'il ne l'était dans la première période, et la matière gélatiniforme épanchée entre lui et le corps de l'os est aussi beaucoup plus considérable; cette infiltration de

la matière gélatiniforme a d'ailleurs pris d'énormes proportions dans toutes les parties où nous avons vu qu'elle s'était épanchée. En même temps cette matière s'est transformée en un tissu rougeâtre, mais moins rouge que ne l'était le liquide qui l'a constitué. Très-élastique, semblable à une éponge très-fine, ce tissu spongieux de nouvelle formation se distingue très-bien du tissu spongieux ancien par ses fibres plus denses, plus serrées et plus décolorées.

C'est alors que les os ont subi un ramollissement notable. En les saisissant entre vos doigts, vous pouvez les faire plier avec une inconcevable facilité. Déjà sur le vivant nous avons constaté combien il était aisé de courber ceux des membres. C'est à cette période du rachitis que vous pourrez les couper dans le sens de leur épaisseur, comme vous feriez d'une carotte, d'une racine, d'une branche molle; que vous pourrez les diviser dans leur longueur de manière à en former des lanières qui se laissent plier et replier sans se briser.

Il y a donc, dans cette seconde période de la maladie, un ramollissement très-manifeste du tissu ancien de l'os, dont les lamelles sont plus rares, plus dédoublées, plus malléables que dans la période précédente, en même temps que formation d'un tissu nouveau constitué par cette matière gélatiniforme qui commençait à s'épancher dans la première période, et qui, maintenant, augmentant de quantité, prend une consistance cartilagineuse de plus en plus marquée. Il y a, en définitive, désorganisation du tissu osseux ancien, dont les lamelles concentriques dans les os longs, dont les lames qui constituent le tissu spongieux dans les épiphyses et dans les os courts, sont encore plus écartées les unes des autres, et sont aussi moins complètes qu'elles ne l'étaient dans la période précédente. Cette destruction des lamelles osseuses est telle, que, lorsque les os sont secs, en injectant de l'eau dans ce qui constituait le tissu compacte d'un os long, cette eau traversera ce tissu d'un bout à l'autre, en gagnant successivement les différentes couches, et qu'en plaçant un os court devant votre bouche, vous pourrez respirer au travers, tant est grande sa porosité. Mais en même temps que cette désorganisation du tissu ancien de l'os, il y a reconstitution d'un tissu nouveau.

Quand ce travail de reconstitution est très-actif, l'os entier paraît constitué par la matière gélatineuse de nouvelle formation, dans laquelle on trouve la substance de l'ancien tissu ramolli, et dont les lames les plus solides sont celles qui bordent la membrane médullaire, très-vasculaire et très-épaisse, comme l'est aussi le périoste.

Je vous disais, il y a un instant, que les modifications éprouvées par ces membranes médullaire et périostique variaient suivant que l'os avait ou non subi des déformations. Je vais à présent vous dire quelles sont les modifications qui coïncident avec celles éprouvées par l'os lui-même et par son canal médullaire.

Si vous examinez la diaphyse d'un os qui a conservé sa rectitude à peu près normale, son périoste ne vous présentera ni une densité ni un épaissement extraordinaires. Quelquefois ce périoste n'adhère pas intimement à la surface qu'il recouvre, mais d'autres fois il y adhère de telle sorte qu'en cherchant à l'en séparer on arrache en même temps la couche la plus externe de l'os. Dans ce cas, la face externe de l'un, la face interne de l'autre sont rugueuses, hérissées de petites pointes osseuses qui donnent au doigt que l'on promène sur elles la sensation que produirait une lime fine.

Si vous examinez un os dont les courbures se sont exagérées, vous constatez des dispositions différentes dans la concavité et dans la convexité de ces courbures. Dans la concavité, le périoste, rouge, fortement injecté, est d'une épaisseur plus ou moins considérable. Il est aussi plus adhérent à l'os, d'où l'on ne peut souvent le détacher qu'à la condition d'arracher une portion du tissu osseux lui-même, ou plutôt du tissu de nouvelle formation épanché sur sa surface interne.

Ce tissu de nouvelle formation, qui se trouve là en grande masse, a l'aspect d'un cartilage ou d'un os ramolli par un acide. Si ses couches les plus internes sont constituées par le tissu ancien dont les lamelles primitives sont séparées par la matière épanchée entre elles, ses couches les plus externes, celles qui en constituent la majeure partie, sont évidemment des produits nouveaux de sécrétion périostique. Le travail qui s'est passé ici est tout à fait analogue à celui qui préside à la formation du cal dans les fractures. L'analogie est d'autant plus complète que ce tissu de nouvelle formation va se transformer en un tissu osseux beaucoup plus solide, beaucoup plus dense que ne l'était le tissu de l'os ancien, absolument comme cela arrive pour le cal.

Dans la portion convexe de ces os déformés, le périoste a perdu au contraire de son épaisseur normale, ce qui s'explique par la compression et le frottement qu'exercent sur cette partie convexe les muscles qui l'entourent, ce qui est peut-être dû aussi à d'autres causes que je ne connais pas.

Le canal médullaire, rempli, comme nous l'avons dit, de la matière épanchée partout, a perdu son calibre normal. Ce rétrécissement, produit par l'épaississement de la membrane interne et par le fait de la présence de la matière épanchée dans son intérieur, ce rétrécissement est d'autant plus notable que l'on avance vers les parties où la courbure de l'os est le plus prononcée. Quand l'incurvation est extrême, le canal médullaire se termine brusquement à la partie convexe, et vient s'ouvrir sous le périoste, se rencontrant à angle obtus avec son autre portion dont il a été séparé par le tissu nouveau formé dans la concavité de sa courbure.

Voyons maintenant, messieurs, ce qui se passe dans les *fractures rachitiques*.

Les pièces que je fais passer sous vos yeux vous donneront une idée aussi complète que possible de ce que je vais vous exposer; ces échantillons vous offrent des exemples nombreux des différentes espèces de fractures.

Ces deux fémurs brisés chacun en deux endroits vous montrent que les fragments peuvent s'emboîter pour ainsi dire l'un dans l'autre, le fragment inférieur pénétrant le supérieur, ou réciproquement. Ces fractures ne sont pas consolidées, et c'est ce que vous retrouverez le plus souvent dans la seconde période du rachitis, où elles donnent lieu à de véritables pseudarthroses, c'est-à-dire à quelque chose d'analogue à ce qui survient dans les fractures ordinaires dont la consolidation a été empêchée par une cause ou par une autre, et dans lesquelles les fragments restent unis par une sorte de tissu élastique et fibreux. Ce tissu fibro-élastique est formé par les produits d'exsudation fournis d'une part par la membrane médullaire, d'autre part par le périoste; en plus, dans le rachitis, par la matière cartilagineuse dont nous avons tant parlé, et qui, je le répète, commence, dans cette seconde période, à se transformer.

C'est dans cette seconde période du rachitis surtout que les différentes pièces du squelette présentent, à l'état frais, mais encore plus à l'état sec, une pesanteur spécifique si peu considérable. Le squelette entier que voici sur cette table est celui d'un enfant de huit ans, et il pèse à peine 1 kilogramme, alors qu'il devrait en peser 7 ou 8. Remarquez comme les os sont spongieux; en les jetant sur le sol, ils tombent sans faire de bruit et sans rebondir comme le feraient les os de tout autre individu. Le tissu des masses épiphysaires, celui des os courts et des os plats sont extraordinairement raréfiés. Ces os boursoufflés ressemblent à des morceaux de biscuit ou de pain de gluten. Les os du crâne sont transparents, en raison de l'amincissement de leur table externe qui est criblée de trous.

Dans la *troisième période*, période de reconstitution et de consolidation, il va se passer quelque chose d'analogue à ce qui se passait dans la première. Déjà, dans la seconde période, nous voyons les os brisés devenir le siège d'un travail semblable au travail de réparation qui se fait pour tout os fracturé: fluxion des membranes périostique et médullaire, épanchement de la matière qui sera la gangue du tissu nouveau, fluxion et épanchement qui sont surtout très-prononcés du côté du périoste. L'analogie que nous avons signalée et que nous signalons encore entre le travail de consolidation des fractures ordinaires et le travail de reconstitution des os rachitiques, se poursuit dans la troisième période de la maladie dont nous parlons. Au milieu de cette matière graisseuse, gélatiniforme qui s'était épanchée dans la première période, qui dans la seconde commençait à s'organiser, et avait pris l'aspect gélatiniforme, on voit maintenant se développer des noyaux calcaires, osseux, premiers rudiments de l'os nouveau qui se forme. Pour les os longs, c'est aux pa-

rois de leurs diaphyses qu'il faut chercher les modifications les plus notables tendant à la reconstitution du tissu. « Les couches compactes emboîtées deviennent, dit M. Beylard, plus épaisses, plus denses; le tissu nouveau qui s'était déposé dans les espaces que laissent entre eux les cylindres concentriques, acquiert aussi de la consistance, et l'on remarque entre les petites travées osseuses que ceux-ci s'envoient en constituant des cellules de diverses dimensions, que l'organisation de la matière épanchée se fait par une trame de phosphate calcaire plus fine qu'à l'état normal. Du reste, cette transformation est assez lente quand les lamelles ont subi un écartement considérable. Ce n'est que beaucoup plus tard que les parois de la diaphyse tout entière se trouvent transformées en substance compacte et homogène, qui acquiert la dureté de l'ivoire. » La consolidation se fait donc par une sorte d'éburrination, absolument comme elle se fait pour le cal des fractures. Il en est du moins ainsi pour les diaphyses des os longs.

Quant aux épiphyses, quant aux os courts et aux os plats, la consolidation se produit non plus aux dépens du périoste, mais aux dépens seulement de la matière amorphe épanchée dans les aréoles du tissu spongieux de ces os. De plus, vers les extrémités épiphysaires, il se passe un phénomène inverse de celui qui s'effectue dans la diaphyse. Tandis qu'ici le tissu nouveau prend la densité de l'ivoire, éburrination qui est surtout prononcée dans les points où les os se sont fracturés, dans les extrémités épiphysaires ce tissu tend à se résorber en partie, de manière à former des aréoles qui rappellent le tissu spongieux normal.

Cette éburrination des os rachitiques s'explique, lorsqu'on a vu cette vascularisation si riche de la période de ramollissement et d'épanchement, ce développement considérable de vaisseaux, cette congestion hyperémique qui donnaient à l'os l'aspect d'un os enflammé. Ce qui a lieu dans le rachitis est, je le répète, l'analogie de ce qui s'opère dans le travail de consolidation des fractures et dans les cas d'ostéites: épaississement du périoste, travail inflammatoire, ou, si cette expression d'inflammation ne rend pas ce qui se passe en réalité, travail pathologique en vertu duquel vont se déposer dans un tissu cellulaire, dans une espèce de gangue, les matériaux solides destinés, soit à former le cal, soit à devenir l'os nouveau, cal ou os nouveau qui seront plus durs que l'os ancien.

Quelquefois enfin les os qui ont présenté, dans les périodes précédentes, des exagérations de courbure considérables, commencent, dans cette période de consolidation, à se redresser si bien, que les déformations peuvent disparaître à peu près complètement.

Si l'on cherche à se rendre compte du poids de ces os ainsi réparés, on est frappé de voir que ce poids est augmenté pour certaines pièces du squelette, tandis que pour d'autres il est diminué. Il est augmenté pour ceux qui n'ont pas pu subir de raccourcissement, comme les os du crâne, qui

ont augmenté tout à la fois d'épaisseur et de densité; tandis que pour les os longs, si vous pesez comparativement, par exemple, le fémur d'un enfant rachitique et celui d'un enfant du même âge qui n'a pas été affecté de rachitis, vous verrez que celui-ci est bien plus lourd en masse que celui-là; mais vous trouverez aussi que certaines portions du premier, celles qui ont acquis une densité plus grande et sont devenues comme éburnées, pèsent au contraire bien plus que des portions de même volume et de même longueur prises sur les seconds.

Telle est, messieurs, la marche la plus ordinaire des lésions osseuses qui caractérisent le rachitis, quand il s'arrête et guérit. Pour compléter le tableau de l'anatomie pathologique de la maladie, il me reste à vous parler de ce qui survient chez les individus qui sont tombés dans un véritable état de cachexie rachitique.

Chez ces individus, la période de consolidation fait place à la *période de consommation*. Il n'y a plus ici aucune tendance à la reconstitution du tissu osseux; l'os reste raréfié; la matière épanchée dans ses aréoles, dans l'intervalle de ses lamelles, sous les membranes périostique et médullaire, ne se transforme plus en ce tissu cartilagineux qui devait se transformer lui-même en tissu osseux nouveau. Le tissu osseux ancien se résorbe graduellement de plus en plus.

A l'état frais, les os longs sont extrêmement ramollis en même temps que friables. Ils sont réduits à une coque très-mince remplie de matière grasseuse, blanchâtre par places ou d'un rouge plus ou moins foncé, et renfermant des débris de lamelles osseuses.

A l'état sec, ces os sont d'une légèreté, d'une friabilité, d'une fragilité extraordinaires.

Cette légèreté, cette friabilité sont non moins remarquables pour les os courts que pour les os plats, dont les tables deviennent excessivement poreuses, tandis que leur diploé, dont les cellules s'élargissent, prend l'aspect d'une pâte qui a levé et que je ne saurais mieux comparer qu'à celui d'un macaron.

§ 2. — Symptômes généraux du rachitis. — Douleurs. — Amaigrissement. — Atrophie des muscles. — Sueurs abondantes. — Gêne de la respiration. — Marche du rachitis. — La mort arrive généralement par des complications thoraciques. — Étiologie du rachitis. — Influence d'une mauvaise alimentation. — Il ne faut pas confondre le rachitis et la scrofule. — *Ostéomalacie* (rachitis des adultes). — Traitement du rachitis.

Messieurs, dans ce que je vous ai dit précédemment, je vous ai exposé les symptômes physiques ou organiques du rachitis, symptômes physiques parmi lesquels les déformations osseuses occupent la place la plus importante. Reprenons maintenant cette étude symptomatologique, j'ai à vous entretenir d'un autre ordre de phénomènes, j'ai à vous parler des troubles fonctionnels. Ils ont une si grande valeur, que souvent ils peu-

vent suffire à eux seuls pour caractériser la maladie dont nous nous occupons. Ce sont les *symptômes du début* qui, se manifestant avant toute apparition des accidents pathognomoniques, sont, en bien des cas, difficiles à saisir, et dont la nature reste inconnue au médecin inexpérimenté ou non prévenu de leur possibilité.

Tels sont, en première ligne, les troubles intellectuels ou plutôt les *modifications particulières dans l'état mental des sujets*. C'est tout d'abord une certaine tristesse, analogue à celle que nous observons dans les affections cérébrales, et, pour mieux spécifier encore, analogue à celle dont sont pris, par exemple, les enfants qui couvent, permettez-moi cette expression, ce que nous appelons la fièvre cérébrale. Ce symptôme, vous le comprenez, ne saurait avoir qu'une valeur relative et à laquelle on ne doit pas attacher une trop grande importance, puisque vous le trouverez non-seulement dans le rachitis, non-seulement dans la fièvre cérébrale, mais encore dans un grand nombre d'autres maladies qui, à leur début ou dans leur période d'incubation, amènent un état de malaise douloureux qui retentit sur le caractère si mobile des enfants.

Cette tristesse chez les rachitiques dépend, suivant toute apparence, de cette sensibilité exquise de toutes les parties de leur corps, sensibilité que j'ai pris soin de vous signaler, qui se manifeste lorsque l'on cherche à soulever le jeune malade, et qui se traduit par des plaintes et des cris de douleur. Ce malheureux petit être, qui jusque-là se montrait joyeux des caresses qu'on lui prodiguait, semble maintenant les redouter; quand on s'approche seulement du lit où il reste couché, son visage exprime l'anxiété et la crainte, si l'on fait mine de vouloir le changer de position. Ce changement dans le caractère de l'enfant, cette peur qu'il éprouve de voir réveiller les souffrances que la pression d'une main étrangère lui cause, cette tristesse habituelle empreinte sur sa physionomie, diffère de ce que nous observons au début des maladies graves, de ce que nous observons surtout dans la période prodromique de la fièvre cérébrale. En effet, chez un enfant sous le coup de cette dernière et cruelle affection, nous pouvons encore amener une gaieté passagère, nous pouvons, en excitant vivement son esprit, le faire sortir momentanément de cette langueur mélancolique qui constitue son état habituel. Il n'en est pas ainsi chez le rachitique. Plus vous cherchez à l'exciter, plus vous sollicitez ses mouvements, plus son impatience sera grande; il reste tout à fait indifférent aux jeux qu'il aimait autrefois. Cette répugnance aux jeux de son âge, cette tristesse habituelle chez un enfant qui, avec un appétit plutôt augmenté que diminué, maigrit sensiblement, qui a constamment une accélération du pouls coïncidant avec des sueurs profuses; ces symptômes, dis-je, ont une certaine signification, alors que cet enfant ne tousse pas et ne présente aucun des signes qui puissent donner à penser à l'existence de l'phthisie tuberculeuse.