

APPENDICE.

Polymyosite aiguë.

Plusieurs observations de date récente (E. WAGNER, UNVERRICHT et autres) ont conduit à la connaissance d'une maladie qui consiste essentiellement en une inflammation de nature aiguë, de la plus grande partie, voire même de la totalité du système musculaire. Cette maladie atteint de préférence les personnes jeunes ou d'un âge moyen. Sans qu'on puisse leur assigner une cause plausible, des *douleurs* naissent dans les bras, les jambes et le tronc et entraînent dans un laps de temps plus ou moins prolongé des désordres notables de la motilité.

L'état général peu troublé au début est compromis dans la suite, surtout quand la *fièvre*, comme il arrive communément, se met de la partie. Bientôt s'établit un *gonflement œdémateux* manifeste, d'abord aux membres du côté de l'extension, puis à la face et au tronc. Cet œdème est dur et douloureux et atteint parfois un degré considérable. L'ensemble du tableau morbide s'aggrave remarquablement dès que l'*appareil musculaire de la déglutition et de la respiration* est intéressé. La nutrition devient de plus en plus difficile et la *dyspnée* devient intense. La bronchite et des noyaux de pneumonie lobulaire ne tardent pas à se développer et rendent la situation du malade d'autant plus pénible que l'expectoration est de plus en plus entravée et qu'elle finit par ne plus pouvoir se faire. Il semble que la *rate* est généralement gonflée. D'ordinaire il existe une forte tendance à la *sudation*.

Dans tous les cas publiés jusqu'ici la maladie s'est toujours, après quelques semaines de durée, terminée par la *mort*, précédée des symptômes d'une *dyspnée* et d'une *cyanose* considérables. Il serait prématuré d'affirmer s'il existe également des cas légers susceptibles de guérison.

L'*examen anatomique* a démontré dans les observations recueillies jusqu'ici un véritable état inflammatoire aigu des muscles. Non seulement les fibres musculaires présentent toutes les formes de dégénérescence et de désagrégation, mais encore on trouve dans le tissu cellulaire interstitiel de vrais foyers d'inflammation (accumulation de noyaux autour des vaisseaux, etc.). Dans un cas récent qui nous appartient ces altérations semblaient avoir envahi le tissu musculaire dans sa totalité (même le parenchyme de la langue et les muscles du globe oculaire). Les *nerfs périphériques* sont parfaitement intacts dans la polymyosite essentielle. Hâtons-nous de dire cependant que des recherches ultérieures démontreront peut-être l'existence d'une relation entre la polymyosite et la névrite multiple (v. plus haut).

Le *diagnostic* de la polymyosite n'offrira probablement plus de difficulté, dès qu'on aura mieux fait connaissance avec la maladie. Tout au plus pourrait-on la confondre avec la *trichinose*, cas auquel il faudrait avant tout prendre garde à l'élément étiologique. Quant à la *polynévrite multiple* avec laquelle elle a d'ailleurs de la ressemblance, elle s'en distingue par l'œdème considérable qui est propre à la polymyosite.

En ce qui concerne le *traitement*, les expériences acquises sont encore peu nombreuses. L'administration des *préparations salicylées*, de l'*antipyrine* et de remèdes analogues est ce qu'il y a de plus recommandable. A la fin de la maladie il n'y a pas moyen de se passer des narcotiques.

CHAPITRE QUATRIÈME.

RACHITISME.

(Mal des anglais, Nouures.)

Étiologie. La première bonne description de cette maladie et le terme généralement en usage aujourd'hui de « rachitisme » (de *ράχις*, colonne vertébrale) proviennent de l'anglais GLISSON, qui publia en 1650 une monographie complète de cette affection, laquelle, d'après lui, n'aurait fait apparition en Angleterre qu'au commencement du dix-septième siècle. De là vient que le rachitisme est de nos jours encore appelé « mal des Anglais ».

Quoique les caractères cliniques et anatomiques de cette maladie aient été depuis lors l'objet de multiples et minutieuses recherches, sa cause véritable n'en est pas moins restée complètement inconnue. Tout ce qu'on sait, c'est que les *conditions cosmiques* qui agissent défavorablement sur la nutrition et la croissance des enfants, activent toutes le développement du rachitisme. Il s'ensuit que la maladie se rencontre plus souvent parmi la population pauvre que dans la classe aisée ; dans les quartiers mal éclairés et encombrés des grandes villes qu'à la campagne ; chez les enfants nourris artificiellement, partant débilités et anémiques, que chez ceux qui sont élevés au sein. Cependant toutes ces influences réunies ne constituent pas la raison *intime* du rachitisme, attendu qu'incontestablement il se déclare, quoique dans une proportion relativement moindre, chez les enfants qui sous tous les rapports vivent au milieu des circonstances extérieures en apparence les plus propices.

Les *études expérimentales* (GUÉRIN, FRIEDLEBEN, E. VOIT, WEGNER, BAGINSKY, etc.) ont porté, d'une manière approfondie, sur la question de

la pathogénie du rachitisme. En *supprimant* autant que possible les *principes calcaires* dans la nourriture des animaux ou en y ajoutant de fortes quantités d'*acide lactique*, en vue de dissoudre les sels calcaires, puis en leur administrant du *phosphore* en petite quantité, on a provoqué artificiellement dans les os, pendant la période de croissance, certains changements qu'à tort ou à raison on a assimilés au rachitisme. Il est indéniable que ces recherches sur la physiologie du tissu osseux sont très intéressantes. Mais à notre sens elles ne jettent pas beaucoup de lumière sur la question *clinique* de l'origine du rachitisme. Que le rachitisme des enfants ait sa source dans un *apport insuffisant de chaux*, ou, comme on l'a pensé encore, dans un *défaut d'absorption de sels calcaires*, soit aussi dans une *formation exagérée d'acide lactique ou carbonique* qui dissoudraient ces sels calcaires, ce sont là des hypothèses ayant quelque semblant de vérité, mais qui ne tiennent pas quand on les met en regard des données fournies par l'expérience. Il est en effet parfaitement irrationnel d'admettre que l'alimentation des enfants, souffrant de rachitisme, contient moins de chaux que celle des enfants demeurés sains, et l'idée d'une simple disette de sels calcaires dans le tissu osseux ne suffit pas pour expliquer un processus aussi complexe que celui du rachitisme. A notre avis tout tend à faire croire qu'à l'origine du rachitisme gît un *facteur étiologique* dont la *nature spécifique particulière* est encore complètement inconnue. A plusieurs reprises on a songé à mettre la maladie en rapport avec la *syphilis héréditaire*, seulement cette opinion est depuis longtemps considérée comme dépourvue de tout fondement. On a prétendu encore que l'*hérédité* joue un grand rôle dans la genèse du rachitisme. Il n'y a rien de démontré à cet égard. Il est à remarquer toutefois qu'assez souvent plusieurs enfants de la même famille en sont atteints.

Le rachitisme se montre presque toujours chez les *enfants en bas âge* (2 à 3 ans). Le début de la maladie, d'après (KASSOWITZ), coïncide même le plus souvent avec les *premiers mois de l'existence*, tandis que ses manifestations les plus graves ne se déclarent d'ordinaire qu'au cours de la 2^e à la 3^e année. On a constaté aussi plusieurs fois des altérations rachitiques congénitales (*rachitisme fœtal*). Par contre, les cas de *rachitisme dit tardif*, dans lesquels la maladie se montre prétendument à l'âge de 8 à 12 ans et au delà, sont excessivement rares.

Le *sex* n'a aucune influence appréciable sur la fréquence de la maladie.

Anatomie pathologique. Le rachitisme consiste en un trouble de nature particulière de l'évolution osseuse. Par suite de l'*accélération imprimée au mouvement de dissolution du tissu osseux déjà formé* et à raison surtout de l'*insuffisance ou de l'absence presque complète d'apport calcaire*, les os res-

tent extraordinairement pliables et mous, au point qu'ils se laissent facilement couper au couteau.

Si l'on examine les os de plus près, on trouve le périoste non moins que la moelle osseuse fortement hyperémiés et injectés. En détachant de l'os le périoste épaissi, de petits fragments osseux y adhèrent parfois. Mais ce qu'il y a de plus remarquable, ce sont les altérations qu'on aperçoit sur une section longitudinale de l'os, au niveau de la *ligne épiphysaire*; puisque c'est là l'endroit où se passent les processus tant pathologiques que normaux de la formation osseuse. Dans les conditions normales, le cartilage épiphysaire de l'os infantile est séparé de la diaphyse par deux étroites bandes : 1. une zone bleuâtre, périphérique, située du côté de l'épiphyse, d'une épaisseur de 1 à 2 millimètres environ : c'est la *couche proliférante* ou *zone hyperplasique*, dans laquelle s'opèrent la multiplication et la disposition en séries linéaires des cellules cartilagineuses. 2. Une zone centrale d'un jaune mat, et n'ayant que 1/2 mm. d'épaisseur, la *couche ossifiante* ou *zone de pétrification*, dans laquelle a lieu la formation osseuse proprement dite, c'est-à-dire la conjugaison des anses vasculaires, l'apparition des ostéoblastes, l'infiltration calcaire et la genèse des canalicules médullaires. Dans l'os sain ces deux couches courent parallèlement l'une à l'autre et sont séparées par une ligne de démarcation parfaitement droite. Dans l'os rachitique, au contraire, ces deux zones, surtout la *zone proliférante*, sont *considérablement élargies*, et au lieu de la ligne droite et nette de séparation, il y a un encochement irrégulier et en zig-zag des deux couches. L'examen au microscope dont nous omettons les détails, démontre de la manière la plus évidente l'aberration complète, si l'on peut s'exprimer ainsi, dans laquelle l'ostéogenèse est entrée. La prolifération de jeunes cellules cartilagineuses est devenue exubérante et la substance cartilagineuse fondamentale réduite montre une disposition fibrillaire. Au milieu de la couche ossifiante, on remarque des foyers disséminés d'une manière irrégulière, dans lesquels s'est déjà faite une infiltration calcaire incomplète et se sont creusées des cavités médullaires aux dépens du cartilage. Ce dernier travail a lieu, grâce à la conjugaison de vaisseaux qui se développent toujours avec rapidité, creusent le cartilage sous forme d'espaces aréolaires et sont entourés d'un tissu dit ostéoïde.

Le *périoste* présente des processus analogues à ceux des épiphyses. La couche ostéoblastique la plus profonde du périoste est également épaissie, mais le tissu de nouvelle formation ne se charge pas complètement de sels calcaires et reste en majeure partie mou et spongieux. Enfin à l'*intérieur de l'os* également il y a un travail plus actif de résorption osseuse. Les travées

calcifiées disparaissent, et la couche corticale ossifiée s'amincit parfois considérablement.

Toutes ces circonstances expliquent immédiatement les grandes modifications de forme que subissent les os rachitiques. Les *processus de prolifération* rendent compte des gonflements épiphysaires des os longs et de l'épaississement des os plats du crâne. La mollesse anormale des os est une suite de l'*accélération de la dissolution osseuse* et du *défaut d'incrustation calcaire*. Elle donne naissance aux incurvations les plus variées, d'ordinaire très caractéristiques (v. plus bas). Si le travail morbide s'arrête, l'os finit par durcir, non sans garder, souvent pour toujours, sa forme défectueuse.

La composition vicieuse des os rachitiques se reconnaît naturellement aussi à l'*examen chimique*. Tandis que les os normaux desséchés renferment de 63 à 65 % de chaux environ, la teneur en sels calcaires des os rachitiques n'est que de 20 à 30 %.

Symptômes cliniques et marche morbide. Le rachitisme est parfois si insidieux à ses débuts, que souvent il se dérobe presque entièrement à une observation attentive. Ce n'est que quand les os se déforment visiblement, quand les enfants en dépit de leur âge ne font aucun effort pour marcher ou qu'ils cessent de le faire après l'avoir appris, que les parents s'aperçoivent de la maladie et qu'un examen minutieux du squelette vient affirmer le diagnostic.

En d'autres cas cependant certains *prodromes*, que OPPENHEIMER notamment a signalés, précèdent l'apparition des altérations osseuses caractéristiques du rachitisme. Ces prodromes consistent souvent en un genre spécial de *diarrhée* qui se déclare plusieurs jours de suite, le matin seulement de bonne heure ou au cours de la matinée, et s'arrête totalement en dehors de cette époque. Les évacuations sont peu copieuses et de couleur terne. Concurrément avec la diarrhée, il existe quelquefois des exacerbations fébriles et presque *constamment une intumescence de la rate*. Les enfants sont pâles, mais non amaigris. Après 2 à 3 semaines, les premières modifications rachitiques se montrent aux cartilages costaux. Dans d'autres cas OPPENHEIMER a observé que le développement du rachitisme était précédé d'accès de cris nocturnes, également associés à des mouvements fébriles intermittents et à un gonflement de la rate, ou à de simples paroxysmes fébriles nocturnes qui cédaient le matin, à la faveur d'une abondante diaphorèse.

Il est clair que ces faits impliquent en tout cas que l'organisme tout entier est intéressé d'une manière remarquable dans le développement du rachitisme et qu'ils s'expliquent le mieux par l'hypothèse d'un germe infec-

tieux spécifique. Mais quant à dire précisément qu'il s'agit ici d'une infection malariale, comme OPPENHEIMER le croyait, cela est plus qu'improbable.

Le rachitisme n'est sûrement reconnaissable qu'après que les *manifestations osseuses* caractéristiques se sont révélées. Les anomalies les plus importantes sous ce rapport, et qui naturellement ne se développent pas toujours avec la même intensité ni d'une manière également complète, mais dont l'apparition éventuelle doit toujours fixer l'attention, sont les suivantes : La *tête* premièrement frappe quelquefois par son volume relativement considérable et sa forme presque carrée. Les *fontanelles* restent ouvertes jusqu'à 2 ou 3 ans, leurs bords sont mous et dépressibles. Un symptôme parfois très remarquable, c'est la minceur et la ductilité de l'occiput qui se défonce comme du parchemin. La cause de ce phénomène (le *craniotabes* d'ELSASSER) semble être la pression exercée sur cet os pendant le décubitus dorsal de l'enfant. Les maxillaires présentent parfois un changement particulier de configuration, notamment la *mâchoire inférieure*. Celle-ci n'est pas arquée, mais anguleuse et ployée à angle droit au niveau des dents canines, de sorte que les incisives sont rangées en ligne droite et en outre souvent inclinées en dedans. D'après FLEISCHMANN, qui l'a décrite le premier, cette anomalie de forme tiendrait à la traction que les mylohyoïdiens et les masséters exercent sur les os amollis. L'*évolution dentaire* chez les enfants rachitiques se fait presque toujours très tardivement et avec lenteur.

Les modifications du *thorax* sont très caractéristiques et déjà apparentes dans les cas les moins prononcés. Ce qui saute le plus aux yeux, ce sont toujours les nodosités qui se forment à l'union des côtes avec le cartilage costal, nodosités qu'on sent et qu'on voit à travers la peau, et qui constituent ce qu'on appelle le *chapelet rachitique*. Dans les cas plus avancés, il se produit en outre un enfoncement de la paroi latérale du thorax, principalement aux endroits qui correspondent aux insertions du diaphragme. Ces dépressions sont certainement en majeure partie le résultat de la traction inspiratrice du diaphragme sur les côtes, qui cèdent par leur mollesse et leur flexibilité anormales. Ces déformations se manifestent au plus haut point quand le mouvement respiratoire et spécialement l'action du diaphragme sont fortement mis en jeu par l'une ou l'autre affection des voies aériennes (bronchite, pneumonie lobulaire). Comme dès lors l'entrée de l'air est entravée dans les parties obstruées de la base du poumon, la pression atmosphérique extérieure contribue à augmenter d'autant la dépression de la cage thoracique. A la fin il se forme de part et d'autre du thorax des creux profonds, en même temps que le sternum proémine

extraordinairement en avant, difformité qui est généralement désignée du nom de *poitrine de poulet* (*pectus carinatum*). Il est évident qu'une fois cette malformation établie, il en résulte une entrave de plus à la respiration.

Les *clavicules* sont parfois énormément incurvées et deviennent le siège de fractures par inflexion. La *colonne vertébrale* reste le plus souvent indemne, pourvu que les enfants soient constamment couchés sur le dos. Quand au contraire ils sont dans la position assise ou que, pendant qu'on les porte et qu'on leur apprend à marcher, les efforts de traction et de compression se font sentir davantage, il se développe souvent des déviations de la colonne vertébrale (*scoliose* et *cyphose rachitiques*) qui finalement atteignent un très haut degré. Les anomalies de la ceinture osseuse du bassin n'ont dans le principe aucune expression clinique particulière ; mais dans la suite elles acquièrent, surtout par la réduction du diamètre antéro-postérieur, une importance obstétricale considérable.

Aux *membres* se manifestent avec le plus d'évidence, d'une part le gonflement des extrémités épiphysaires, de l'autre des courbures des os, dues à des causes mécaniques et surtout au poids du corps dans la station debout. Ces gonflements se voient surtout aux épiphyses inférieures des os de l'avant-bras, et également aux endroits homologues du tibia et du péroné. Les courbures sont presque toujours poussées au plus haut degré et partant le plus reconnaissables aux tibias, qui deviennent convexes en dehors, d'où résultent les *jambes en O* (*jambes en forme de sabre*) des enfants rachitiques. Les fémurs et parfois les humerus présentent moins souvent des incurvations semblables, mais dans le rachitisme prononcé elles sont également très accusées. L'état crochu des jambes donne aux enfants cette *démarche de canard* qu'on a si souvent l'occasion de voir dans les rues de beaucoup de grandes villes. Les courbures les plus fortes se produisent quand les os ne sont pas simplement arqués, mais formellement infléchis. Ces « *cassures rachitiques* » qui sont constamment le fait de causes traumatiques légères, ont le plus souvent lieu au tiers inférieur du tibia, plus rarement aux clavicules, aux côtes, aux avant-bras, etc. Cette brisure angulaire n'affecte d'ordinaire qu'un seul côté de l'os (le côté concave), d'où vient qu'on compare les fractures rachitiques à l'inflexion d'un tuyau de plume ou d'une tige d'osier.

En ce qui concerne les *symptômes dérivant d'autres organes*, les enfants rachitiques, abstraction faite des altérations osseuses, peuvent présenter une physionomie tout à fait normale. La nutrition générale ne laisse même parfois rien à désirer. Cependant, dans tous les cas graves, le rachitisme est communément accompagné d'une *anémie généralisée* et

d'une *dépravation des fonctions nutritives*. Les enfants sont pâles d'aspect, amaigris et à fibre molle ; ils ont quelquefois de l'engorgement ganglionnaire et d'autres signes de « scrofulose ». Ils *transpirent* d'ordinaire avec une profusion remarquable, surtout à la tête. Concurremment avec le rachitisme, on constate souvent de l'*entérite chronique* et on voit se développer de la *bronchite chronique* ou des *pneumonies lobulaires*. Le foie et la rate sont parfois, mais pas constamment engorgés. Citons encore le *spasme de la glotte* et les *convulsions* comme phénomènes assez fréquents chez les enfants rachitiques, ce qui tient, peut-être, à l'état rachitique du crâne.

On a à diverses reprises et avec minutie fait l'*examen chimique des matières fécales* et de l'*urine* pour tirer de là quelque induction concernant la pathogénie de la maladie, mais les résultats auxquels on est parvenu sont contradictoires sur beaucoup de points. Par ailleurs on a fait valoir la *proportion* relativement élevée de chaux dans les *féces*, ce qui semble indiquer une résorption moindre de sels calcaires par l'intestin. Dans l'*urine* au contraire la quantité de chaux paraît être diminuée plutôt qu'accrue.

La *marche de la maladie* est presque toujours *chronique*. Des mois se passent d'ordinaire et même des années avant que le processus soit parvenu à son terme ; cela se reconnaît à ce que les fontanelles se ferment, à ce que la croissance en longueur de l'os reprend, et surtout à ce que les enfants deviennent plus vigoureux et s'essaient à marcher. De nombreux reliquats, tels que les incurvations tibiales, et dans les cas avancés, les malformations au thorax, à la colonne vertébrale, au bassin, persistent quelquefois pendant toute la vie, et même dans les cas les plus avantageux, les personnes qui ont souffert de rachitisme ont une taille un peu moindre que les gens parfaitement sains.

Plusieurs auteurs décrivent encore un *rachitisme aigu*, dans lequel, en l'espace de quelques semaines, se développent des gonflements douloureux des épiphyses. En même temps les enfants s'émacient, ont de la diarrhée, de la stomatite ulcéreuse, etc., puis après quelques mois la guérison a lieu. Quant à dire jusqu'à quel point les cas de cette catégorie se rattachent au rachitisme véritable, cette question n'est pas encore résolue.

Le rachitisme par lui-même ne met pas la vie en danger immédiat. Beaucoup d'enfants cependant succombent au catarrhe intestinal concomitant, à la pneumonie catarrhale, à la tuberculose intercurrente, etc. Le *pronostic* est conséquemment d'autant plus favorable en général que les enfants se trouvent dans de meilleures conditions de milieu, qu'ils sont

mieux traités et nourris. Les conséquences que le rachitisme entraîne après lui pour la suite de l'existence (anomalies du bassin, poitrine de poulet, cyphoscoliose), s'expliquent d'elles-mêmes.

Ce n'est que par exception que le *diagnostic* du rachitisme présente des difficultés, vu que les changements caractéristiques des os se constatent aisément. On doit prendre garde de confondre le rachitisme crânien avec l'hydrocéphalie, erreur facile à éviter quand on fait attention à la bonne attitude de la tête et au jeu régulier des fonctions mentales et nerveuses des enfants rachitiques.

Traitement. Les plus expérimentés parmi les médecins d'enfants s'accordent à dire que le point capital du traitement antirachitique gît le plus souvent dans l'amélioration des conditions générales de l'hygiène alimentaire de l'enfance. Une *nourriture* aussi bonne que possible (lait, jaunes d'œuf, au besoin viande), l'*air pur* (séjour à la campagne) et les *bains* (*bains alcalins, bains de malt, bains d'herbes aromatiques*) suffisent quelquefois à eux seuls pour parfaire la guérison. En outre il faut soigneusement traiter tous les troubles digestifs (acide chlorhydrique, teinture de rhubarbe, etc.), et recourir aux *préparations ferrugineuses* (teinture de mars pommée) chez les enfants anémiques. Les enfants mal nourris se trouvent bien de l'usage de l'huile de foie de *morue*, qui alors ne joue pas le rôle de médicament, mais d'un aliment (graisse) de facile digestion.

Il importe beaucoup que les enfants soient *couchés sur un bon matelas*, n'apprennent pas trop tôt à marcher, et ne soient pas sans nécessité soulevés ou portés. En évitant autant que faire se peut toutes les influences nocives d'ordre mécanique, on obvie le mieux aux fortes déviations osseuses.

Indépendamment des mesures de diététique générale décrites ci-dessus, on a cherché encore à enrayer le processus rachitique par des *remèdes spécifiques*. L'usage de la chaux tant préconisée sur la foi de données purement théoriques (le *phosphate calcaire* en poudre de 1,0 à 3,0 plusieurs fois par jour, ou l'addition de 1 à 2 cuillerées à thé d'eau de chaux au lait), donne rarement des succès avérés. Par contre on a préconisé beaucoup jadis l'*administration interne du phosphore*, et récemment encore KASSOWITZ l'a vanté, en se basant sur de nombreuses observations cliniques et des recherches expérimentales. On prescrira soit l'huile de foie de morue 100,0 avec addition de 0,01 de phosphore, dont on fera prendre 1 à 2 cuillerées à café par jour, soit la formule ci-dessous, qui est plus compliquée, plus acceptable au goût, mais plus susceptible de s'altérer : phosphore 0,01, dissolvez dans l'huile d'amandes douces 10,0, ajoutez : poudre

de gomme arabique et sirop simple ana 5,0, eau distillée 80,0 à prendre de 2 à 4 cuillerées à café par jour. Ce remède, comme nous pouvons l'affirmer d'après notre expérience personnelle, est le plus souvent bien toléré, et effectivement les bons effets s'en font sentir après quelques semaines déjà, puisque les fontanelles se rétrécissent et que les os se solidifient.

Pour ce qui concerne le *traitement orthopédique et chirurgical* éventuellement nécessaire des incurvations durables que la maladie a laissées à sa suite, nous devons renvoyer aux écrits spéciaux.

CHAPITRE CINQUIÈME.

OSTÉOMALACIE.

Étiologie et anatomie pathologique. L'ostéomalacie ne consiste généralement pas, comme le rachitisme, en ce que les os en voie de croissance restent mous par suite d'un trouble de l'ostéogenèse, mais en un ramollissement des os déjà durcis et ayant acquis leur développement normal. Ce ramollissement est donc avant tout une maladie de l'*âge adulte*, de personnes de 30 à 40 ans (1). Le *sex féminin* a une prédisposition particulière à cette affection : on en a cependant observé quelques cas chez l'homme.

On ne possède aucune donnée certaine sur la *cause essentielle* de l'ostéomalacie. Seulement, ce fait remarquable que l'affection est relativement plus fréquente en tel endroit qu'en tel autre (par ex. les provinces rhénanes de la Westphalie, la Flandre orientale et l'Italie septentrionale), fait croire à l'existence d'un agent morbide spécifique et de caractère *endémique*. Parmi les *causes occasionnelles*, la grossesse joue incontestablement le plus grand rôle, puisque les premiers signes de l'ostéomalacie, non moins que ses recrudescences les plus marquées, se déclarent le plus souvent pendant la période de la gravidité. De plus, des conditions hygiéniques mauvaises, les habitations humides, semblent favoriser la production de la maladie.

Le *processus anatomique* de l'ostéomalacie consiste en une décalcification marchant de dedans en dehors et un ramollissement correspondant des os. La moelle osseuse est toujours fortement hyperémiée au début et parfois parsemée d'extravasations sanguines. La substance osseuse qui entoure les espaces médullaires et les canalicules de Havers se transforme en un tissu

1. Il n'est pas encore établi, ainsi que REHN l'a prétendu, que l'ostéomalacie véritable se rencontre chez les enfants.