

altéré s'étend au tissu compact de la diaphyse, au cartilage chondro-calcaire et plus tard au cartilage épiphysaire qui prend une coloration rouge brun.

Telle est l'origine de ce que PARROT appelle la *pseudo-paralysie syphilitique des nouveau-nés*. Sous l'influence de mouvements spontanés ou communiqués, l'os se brise au voisinage du cartilage et les os glissent ou se courbent sur les extrémités décollées, d'où une grande impotence. Si ces foyers s'enflamment, suppurent, le pus se fait jour au dehors ou dans une articulation voisine.

Le troisième degré est caractérisé par la médullisation; elle ne se montre que sur des sujets plus âgés; on retrouve encore quelques ostéophytes et l'altération gélatiniforme, mais en plus il y a une production exagérée de moelle qui se substitue aux ostéophytes sous-périostiques. Cette altération se voit surtout à l'extrémité inférieure de l'humérus. Ainsi on trouve une couche médullaire très abondante sous le périoste et une autre plus forte qui s'étend jusque dans le cartilage épiphysaire hyalin.

Avec le quatrième degré apparaît le tissu spongoïde à la place de la couche chondro-calcaire. Cette modification par le progrès de l'âge tend à se rapprocher du rachitisme.

Y a-t-il identité entre ces lésions syphilitiques et celles du rachitisme? telle est la question qui s'est posée naturellement après les travaux des divers auteurs. Si PARROT, LANNELONGUE croient pouvoir accepter sans réserves cette interprétation, WEGNER, et d'une façon générale la plupart des auteurs allemands n'admettent pas cette identité. En France, CORNIL et RANVIER ne considèrent pas jusqu'à nouvel ordre les lésions des deux affections comme identiques. Il est fort possible que deux maladies différentes soient susceptibles de provoquer dans le processus d'ossification des perturbations de même ordre au moins en apparence.

Un autre point a été également très discuté dans ces dernières années: il s'agit du décollement épiphysaire et de la suppuration qui peut en être la conséquence. Tandis que WEGNER regarde le décollement épiphysaire comme résultant d'un travail inflammatoire qui s'établit au niveau de la ligne d'ossification, HAAB, VERAGUTH, CORNIL et RANVIER croient qu'il est dû à une fracture produite par une cause extérieure favorisée seulement par un retard de la formation osseuse. SHILLING, dans un travail plus récent acceptant cette dernière opinion, admet que le décollement se produit par une fracture accidentelle que favorise le retard de la formation osseuse et la diffusion de l'infiltration calcaire.

Aujourd'hui nombre d'auteurs pensent que ce décollement peut guérir; PARROT, TAYLOR, KASSOWITZ en ont cité des exemples et pour ce dernier le périoste produirait très fréquemment autour du décollement un cal cartilagineux.

Symptômes. — On comprend combien il est difficile de décrire les symptômes d'une maladie encore assez mal déterminée et sujette à contestation: Les os longs présenteraient des nodosités, des gonflements circonscrits ou diffus, souvent bien difficiles à percevoir; les fractures complètes ne sont pas rares; enfin le décollement produit la pseudo-paralysie décrite par PARROT.

Sous le nom assez impropre d'exostoses crâniennes, le même auteur a décrit

des périostoses circonscrites, arrondies, formant un léger relief, siégeant de préférence sur les deux frontaux et les deux pariétaux au voisinage du bregma; les crânes sur lesquels on observe ces mamelons ont été désignés sous le nom de *natifformes* par PARROT. Les perforations crâniennes, dans cette maladie, sont faciles à reconnaître.

B. — LÉSIONS TARDIVES DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

BOUGHARD paraît être l'un des premiers auteurs qui aient attiré l'attention sur cette variété de manifestations osseuses de la syphilis (1873). Entrevue par GOSSELIN, TAYLOR, ROUSSEL, cette affection a été l'objet d'un travail intéressant de LANNELONGUE (1881). En général au delà de l'âge de quatre ans, apparaissent des gonflements osseux multiples. Les manifestations tardives se développent lentement, deviennent l'origine d'hyperostoses noueuses à surface grenue et irrégulière. La suppuration et la nécrose de ces productions sont exceptionnelles. Il n'en serait pas de même des douleurs qui persistent souvent et longtemps, mais qu'un traitement convenable diminue toujours. Ces lésions peuvent être isolées, ou bien coïncider avec un état plus ou moins cachectique du sujet et d'autres syphilides.

Il en résulte à la longue des déformations permanentes, fréquentes sur le tibia, le cubitus, le radius, le fémur et l'humérus; le traitement n'ayant d'action qu'au début, reste inefficace contre les périostoses. Le diagnostic exact de semblables altérations est très délicat; les divergences d'opinions qui se sont manifestées au sein de la Société de chirurgie sur cette question, témoignent assez des difficultés que présente la détermination exacte de la nature de ces productions.

CHAPITRE VIII

LÉSIONS DE NUTRITION DES OS

§ 1^{er}. — Rachitisme

SYNONYME. — Rickets. — Morbus Anglorum.

Bibliographie. — J.-L. PETIT, *Traité des mal. des os*, 1735. — LEVACHER, *Traité du rachitis*, Paris, 1772. — POUTEAU, *Oeuvres posthumes*, 1783, t. 1^{er}. — RUFZ, *Gaz. méd.*, 1834. — J. GUÉRIN, in *Ibid.*, 1839. — GURLT, *De Ossium Rachitide*, etc., Berlin, 1848. — TROUSSEAU et LASÈGUE, *Arch. gén. de méd.*, 1849, t. 1^{er}, p. 257. — BROCA, *Bull. de la Soc. anat.*, 1852, p. 141. — VIRCHOW, in *Arch. de Virchow*, Bd. V, 1853. — BOUVIER, *Mal. chroniques de l'appareil locomoteur*, 1858, p. 205. — RITTER VON RITTERSHAIN, *Die Path. u. Ther. der Rachitis*, Berlin, 1863. — R. VOLKMANN, in *Handbuch de Pitha et Billroth*, Bd. II, 1865. — J. BÖCKEL, in *Bull. de la Soc. de Pathol. Externe*.

chir., 1876, p. 167. — LEWIS SMITH, in *Encyclop. int. de chir.*, t. 1^{er}. — PARROT, in *Bull. de la Soc. de chir.*, 1883, p. 173. — LANNELONGUE, *Ibid.*, p. 140. — KASSOWITZ, in *Semaine méd.*, 1884, p. 375, 396, 511. Thèses de Paris. — 1847, CASTAGNÉ. — 1852, BEYLARD. — 1867, GUESNON DES MESNARD. — 1871, DUCOUDRAY. — 1872, THERYC. — 1873, HUGUENARD.

Le rachitisme est une lésion de nutrition du squelette qui entrave son développement et produit des déformations passagères ou durables.

Étiologie. — *Age.* — Le rachitisme peut déjà exister chez le fœtus, c'est un fait aujourd'hui au-dessus de toute contestation; mais, comme nous le verrons bientôt, il différerait un peu dans ces conditions du rachitisme ordinaire. Sur neuf cent trois (903) cas de rachitisme de la première enfance, deux cent cinquante neuf (259) appartiennent à la seconde moitié de la première année, trois cent quarante deux (342) apparaissent dans le cours de la deuxième année et cent trente quatre (134) dans la troisième. Le rachitisme vrai n'existe plus après la période d'ossification et les cas de ramollissement des os prennent alors le nom d'ostéomalacie.

Conditions sociales. — Si les enfants pauvres sont fréquemment atteints de rachitisme, on l'observe également dans les classes aisées; il est certain que l'encombrement des populations urbaines, l'humidité, le froid, l'aération insuffisante (VOGEL) contribuent beaucoup au développement de cette altération. Les sexes sont à peu près également frappés; les filles auraient peut-être une prédisposition spéciale.

Hérédité. — On a dit que le rachitisme était héréditaire, et le fait est suffisamment démontré dans différents cas. Néanmoins des parents sains ou bien constitués, au moins en apparence, ont donné le jour à toute une génération d'enfants rachitiques. Assez souvent les premiers enfants issus d'un mariage sont indemnes, tandis que les derniers deviennent rachitiques; à partir du premier enfant rachitique tous les autres le sont infailliblement.

Alimentation. — Dans les pays où le rachitisme est commun, en Angleterre par exemple, on fait jouer un rôle considérable aux déficiences de l'alimentation pendant la première enfance. Les uns ont pensé qu'on sevrerait les enfants trop tôt; d'autres ont incriminé le biberon, l'allaitement artificiel, l'irritation chronique produite sur le tube digestif par une nourriture disproportionnée avec la puissance digestive des sécrétions stomacales et intestinales; la diarrhée deviendrait ainsi une cause de rachitisme. MACNAMARA fait observer à ce sujet que la diarrhée est très commune aux Indes et que cependant le rachitisme y est exceptionnel. Les expériences sur les animaux donnent quelque crédit à l'opinion de ceux qui admettent dans le rachitisme un excès d'acide lactique et une pénurie de sels de chaux. L'usage exagéré des farines et surtout de la pomme de terre, l'insuffisance d'acide chlorhydrique dans l'estomac ont été également invoqués.

Les rapports de la tuberculose avec le rachitisme sont mal prouvés; il n'en est pas de même de ceux de la syphilis, qui en serait d'après PARROT la cause originelle; cet auteur considérait le rachitisme comme une altération osseuse tertiaire de la syphilis héréditaire; LANNELONGUE a publié des faits qui confir-

ment cette opinion; LEES, en Angleterre, sans méconnaître les liens étroits qui unissent les deux maladies, croit que la syphilis constitue plutôt une prédisposition. L'opinion de PARROT a été assez généralement repoussée à l'étranger.

E. VINCENT admet encore un rachitisme tardif chez les adolescents pendant toute la durée de la période de croissance. La principale cause serait la misère physiologique, surtout dans la convalescence des maladies graves; la scoliose des adolescents résulterait pour VINCENT d'un rachitisme vertébral tardif.

Nature du rachitisme. — *Rachitisme expérimental.* — Après des expériences contradictoires tentées en France depuis MAGENDIE, on est parvenu aujourd'hui à produire le rachitisme de diverses façons chez les animaux; WEGNER a réussi par l'administration continue de petites doses de phosphore. En faisant ingérer à des bêtes de l'acide lactique et en diminuant la quantité de sels de chaux, HEITZMANN, LEWIS SMITH, ROLOFF (1879), ont également obtenu le rachitisme expérimentalement ou tout au moins une altération analogue. D'ailleurs cette altération survient spontanément chez eux quand ils sont placés dans de mauvaises conditions hygiéniques. Ces recherches maintenant incontestées ont conduit les pathologistes à accuser l'insuffisance des sels de chaux et l'excès d'acide lactique. SEEMANN pense qu'on ne peut pas sortir du dilemme suivant: ou bien il y a un apport insuffisant des matériaux nécessaires à l'ossification, ou bien une déperdition exagérée. Les Anglais et les Américains, considérant d'une part qu'en supprimant la chaux aux jeunes animaux et en donnant l'acide lactique en excès on produit le rachitisme, d'autre part que dans les asiles d'enfants il suffit d'une nourriture plus abondante, mieux appropriée et plus riche pour atténuer le rachitisme, admettent que cette maladie est due à un apport insuffisant. Quant à la seconde hypothèse, elle serait plausible si les sécrétions contenaient plus de chaux; or les analyses de SEEMANN lui ont montré que la quantité de chaux était dans les urines plus faible qu'à l'état normal; d'où il est logique de conclure que la première opinion est plus vraisemblable. Il faudrait encore faire intervenir les cellules cartilagineuses elles-mêmes qui ne sont pas indifférentes dans la question.

Les auteurs ont émis sur la nature de l'affection des idées très variées; pour NIEMEYER le rachitisme serait une lésion de l'os et du périoste; VOGEL ne fait intervenir qu'un vice de nutrition par le fait d'une aération déficiente; pour HILTON FAGGE, le rachitisme est une maladie générale qui ne se borne pas à un seul système, mais affecte également les viscères; l'amélioration que produit une alimentation plus hygiénique ne lui permet pas de considérer la maladie comme une diathèse. KASSOWITZ en fait une ostéite inflammatoire.

Enfin l'opinion de PARROT, la plus accentuée de toutes, rattache directement le rachitisme à la syphilis héréditaire dont il ne serait qu'une manifestation. Comme nous le disions plus haut, de nouvelles recherches sont nécessaires pour confirmer cette donnée. Nous nous rallions d'ailleurs complètement à sa manière de voir pour un certain nombre de faits.

Anatomie pathologique. — Le rachitisme fœtal, d'après MULLER, EBERTH, diffère du rachitisme ordinaire. Chez le fœtus on trouve bien des épiphyses

cartilagineuses gonflées, en massue, mais il y a en même temps ossification exagérée des diaphyses avec disparition de la cavité médullaire, inflexion des os au lieu de fracture. Seul le cartilage sérié est malade; quant à l'ossification par le périoste, non seulement elle existe, mais elle est même exagérée.

On distingue trois périodes dans le rachitisme ordinaire; la première est caractérisée par la perturbation de l'ossification; les déformations surviennent dans la seconde; enfin la réparation commence lorsque l'ossification se rétablit.

Les altérations histologiques du rachitisme ne nous sont pas encore intimement connues, surtout à la période de réparation. Cependant nous devons à BROCA, VIRCHOW, RANVIER des études intéressantes sur la question. On sait que l'ossification se fait par deux procédés: 1° l'ossification et la médullisation du cartilage sérié primitif; 2° l'ossification périphérique par le périoste. A l'âge où apparaît le rachitisme, l'ossification du cartilage primitif au niveau de la diaphyse est en partie achevée, et il n'en reste plus que les disques de conjugaison aux deux extrémités de l'os entre la diaphyse et l'épiphyse. Le cartilage conjugal conserve l'aspect sérié; les cellules cartilagineuses sont empilées les unes sur les autres en séries verticales accolées. Ce phénomène porte le nom de rivulation. Du côté du centre du cartilage les capsules cartilagineuses sont à peine proliférées; à mesure qu'on s'en éloigne les cellules prolifèrent et donnent naissance à huit ou dix capsules secondaires. C'est à ce moment que se produit la différenciation; elle est déterminée par les vaisseaux qui pénètrent entre les colonnettes et apportent les matériaux nécessaires à l'ossification et à la médullisation. Une partie des cellules proliférées est englobée dans l'os, l'autre va constituer la moelle qui remplit les espaces intertrabéculaires. De son côté, le périoste fabrique de nouvelles couches aux dépens de sa couche profonde et augmente de cette façon l'épaisseur de l'os; le cartilage de conjugaison l'accroît en longueur.

Dans le rachitisme fœtal, l'ossification par le cartilage sérié serait seule troublée tandis que la moelle périostique continuerait ses fonctions; les recherches de MUELLER, EBERTH ont démontré la présence d'un gonflement exagéré des têtes osseuses et en même temps une ossification active des diaphyses. Le canal médullaire ne s'agrandirait pas, de telle sorte que l'os deviendrait plus compact pendant que les extrémités s'infléchissent.

Dans le rachitisme vrai, les deux systèmes d'ossification sont altérés. Il faut d'abord se rappeler qu'au moment où l'affection apparaît, une bonne partie de la diaphyse se trouve ossifiée et qu'il existe déjà un canal médullaire rempli de moelle fœtale. Le rachitisme est caractérisé: 1° par une prolifération excessive, tumultueuse, désordonnée des cellules du cartilage sérié; 2° par une perturbation dans la différenciation; 3° par une absence d'ossification périostique. L'ossification n'est pas supprimée complètement, mais elle ne se fait plus que par places et d'une façon irrégulière, tandis que la médullisation est exagérée. La prolifération excessive des cellules cartilagineuses se traduit par un gonflement caractéristique de l'os à son collet qui correspond aux couches *chondroïde* et *spongoïde* des auteurs. L'analyse histologique montre cette altération et sur une même coupe on peut voir du cartilage ancien non proliféré, des capsules qui ont donné naissance à de la moelle, par suite de la pénétration anormale

des vaisseaux dans cette couche, et des travées osseuses le plus souvent irrégulières.

Du côté du périoste, la couche ostéogénique normalement réduite à une lame fine offre dans le rachitisme des proportions exagérées, parce que d'une part le tissu se développe plus vite et que d'autre part le ciment ne s'y dépose pas; ce tissu prend alors l'aspect rouge brun de la pulpe splénique, ressemblant à un épanchement sanguin. L'ossification, sans être absolument supprimée, se fait d'une façon irrégulière et aboutit à la formation des ostéophytes. Pendant que ces phénomènes se passent à la périphérie de l'os, la raréfaction centrale continue comme à l'état normal, de telle sorte que la diaphyse se creuse intérieurement sans se renforcer en dehors; elle s'affaiblit et devient plus cassante.

Telles sont les altérations fonctionnelles du rachitisme à la première période; à mesure que ces lésions deviennent plus accentuées, l'os se ramollit jusqu'à plier comme une branche de saule; il ne contient presque plus de sels calcaires, aussi sa structure est-elle bien différente. Enfin le mécanisme d'après lequel l'ossification reparait dans la troisième période dite de réparation paraît encore très mal connu.

Des analyses chimiques des os rachitiques ont démontré, ce qui était évident a priori, la prédominance de la matière organique sur les sels terreux.

Lésions macroscopiques. — 1° *Période de prolifération.* — Les os rachitiques blanc-bleuâtre, très vasculaires, présentent des renflements au niveau des cartilages de conjugaison. Il existe sous le périoste une couche de tissu spongoïde rouge foncé analogue à de la gelée de groseilles.

2° *Période de déformation.* — Les lésions précédentes persistent et atteignent même leur maximum d'intensité; de plus, l'os flexible ne résiste pas au poids du corps et à l'action des muscles antagonistes qui agissent pour produire des déformations multiples que nous allons rapidement passer en revue dans les différentes parties du squelette. Un des premiers symptômes appréciables est l'élargissement des têtes des côtes au niveau des cartilages costaux; il en résulte des nouures superposées qui forment comme un chapelet. Le thorax subit par suite de cette maladie des déformations caractéristiques; les côtes sont convexes en dedans et forment ainsi deux gouttières obliques de chaque côté des articulations chondro-sternales. Le sternum souvent très irrégulier proémine en avant (thorax en carène, en bréchet de pigeon); outre le double sillon il en existerait un autre horizontal au niveau des septièmes, huitièmes et neuvièmes côtes, produit par la pression excentrique des viscères sous-jacents.

Du côté de l'occiput les altérations sont également très précoces; elles ont été signalées par ELSASSER, qui le premier a décrit le *craniotabes*, caractérisé par l'existence de plaques molles sur l'occipital, indépendantes des sutures et des fontanelles. Le doigt sent des dépressions rondes multiples, où il n'y a pas d'ossification; parfois on en a compté jusqu'à dix. Pour MACNAMARA, elles constituent des points où l'ossification ne s'est pas faite, tandis que pour quelques auteurs ce sont des surfaces de résorption.

Les autres os de la tête sont également intéressés dans le rachitisme, mais à un moindre degré; les fontanelles se soudent plus tard; la tête plus volumi-

neuse se déforme et devient irrégulièrement carrée, son volume paraît d'autant plus grand que la face est plus petite, et les mensurations faites en Angleterre ont montré que les petits rachitiques ont la circonférence céphalique supérieure de deux pouces et demi à celle des enfants ordinaires.

Par suite de l'affaissement des vertèbres, la colonne se déforme et prend des courbures anormales. Il y a généralement des saillies antéro-postérieures, une saillie cervicale en avant, une incurvation dorsale en arrière. Le promontoire est poussé en avant et ce bec, joint aux déformations du bassin, modifie les proportions relatives des détroits (*bassins rachitiques*).

Les épiphyses inférieures du radius et du cubitus se gonflent de bonne heure; tous les os des membres subissent des inflexions qui exagèrent les courbures normales et changent la forme de l'os. A la période du ramollissement, les parties les plus saillantes proéminent sous le périoste qu'elles repoussent sans le perforer. En ces points la couche de moelle groseille est

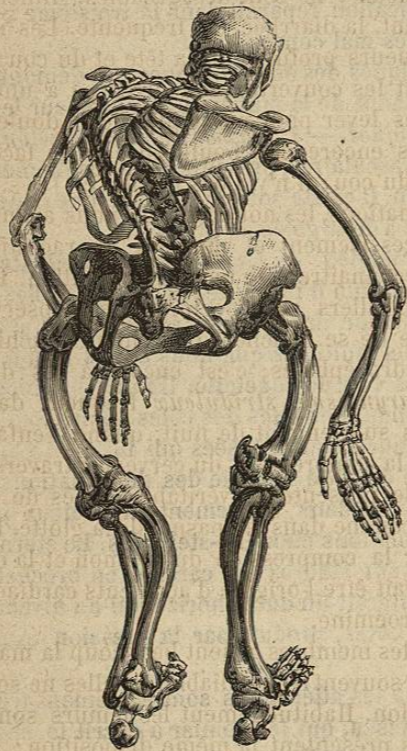


Fig. 140. — Squelette de rachitique. Collection BOUVIER. (Musée du Val-de-Grâce.)

moins épaisse, et les os s'aplatissent (tibia, péroné). Les os des membres sont en général plus courts indépendamment de la courbure. La dentition est plus tardive chez les enfants rachitiques et les dents, cassantes, sont recouvertes d'une faible couche d'émail.

Pendant la période de déformation, signalons quelques lésions viscérales; la rate est augmentée de volume (RITTER VON RITTERSHAIN). W. JENNER mentionne la dégénérescence amyloïde du foie, niée par LEWIS SMITH, PARRY, DICKINSON. Ce dernier a vu les ganglions mésentériques gonflés. L'abdomen est proéminent, probablement par suite de la lordose lombaire.

3^e Période de réparation. — L'ossification reparait d'ordinaire vers l'âge de trois ans, souvent plus tard, et s'accroît de plus en plus jusqu'à l'adolescence. On ne sait rien sur le procédé d'après lequel se fait ce processus, et l'examen d'os rachitiques adultes ne permet pas de s'en rendre compte, car les coupes usées ne laissent reconnaître aucune lésion apparente. Ce travail d'ossification tend d'ailleurs à adoucir les courbures anormales et à consolider les os en renforçant les concavités où le tissu spongieux s'est plus particulièrement accumulé. Les rachitiques conservent néanmoins de graves difformités, très variables suivant l'intensité de la maladie; ils sont toujours de petite taille.

Symptômes. — Dans la première période les enfants rachitiques présentent des symptômes sérieux: ils sont désagréables, difficiles, dorment mal; les fonctions languissent, la diarrhée est fréquente. Les malades ont souvent à cette période des sueurs profuses de la tête et du cou; ils s'agitent dans leur berceau, repoussent les couvertures; leur corps a une sensibilité exceptionnelle; il suffit de les lever pour provoquer de la douleur; aussi préfèrent-ils le décubitus. Notons encore une bouffissure de la face avec turgescence des veines de la tête et du cou; il n'y a pas de fièvre.

Toutes les déformations, les nouures, que nous avons énumérées plus haut se produisent successivement et donnent au rachitique une physionomie qu'on ne saurait méconnaître avec un peu d'attention. Le craniotabes attribué à la pression des oreillers sur l'occipital ne s'observerait que du côté où l'enfant a l'habitude de se coucher. Les enfants rachitiques sont dans une certaine mesure hydrocéphales; c'est encore à ces déformations du crâne que serait dû le *laryngisme striduleux* fréquent dans cette maladie. En général les attaques surviennent de nuit, quand l'enfant est au repos; aussi l'a-t-on expliqué par la compression du cerveau à travers les lacunes de l'occipital; le petit malade présente de véritables accès de suffocation qui durent plusieurs secondes, comme dans le spasme de la glotte. La respiration est sensiblement gênée par la compression du poumon et la déformation de la cage thoracique; telle paraît être l'origine d'accidents cardiaques quelquefois mentionnés; le ventre proémine.

Les déformations des membres gênent beaucoup la marche, et c'est la cause de difformités graves, souvent irrémédiables, si elles ne sont pas corrigées avant la période d'ossification. Habituellement les fémurs sont arqués en dehors et les membres pelviens présentent la même disposition; aussi le détroit inférieur du bassin est-il très large, tandis qu'au contraire le détroit supérieur toujours rétréci constitue plus tard une des causes fréquentes et graves de la dystocie.

Les os des membres, pendant les deux premières périodes, sont très fragiles et se brisent avec la plus grande facilité; il se forme un cal rempli de moelle qui ne s'ossifie pas.