

tous nos efforts communs, dit le docteur Rodrigues de Gusmao de Portalègre (Portugal) furent aussi vains que ceux de Dupuytren en maintes circonstances. Force fut donc d'attendre. Une fièvre traumatique s'ensuivit pendant deux mois; puis trois années s'écoulèrent sans que le corps étranger donnât signe de présence; et enfin de nouveaux accès fébriles eurent lieu; une goutte de sang s'échappa de l'oreille, et le corps du délit, entouré d'une mèche de cheveux, s'élimina spontanément. Il était rhomboïdal, de 8 millimètres dans sa plus grande circonférence, avec une surface convexe et rugueuse, et pesait 3 décigrammes.

Dans un cas, relatif à un insecte vivant, ce moyen n'ayant pas réussi, on a employé un procédé assez ingénieux que voici (1) :

OBSERVATION II. — Une petite fille de trois ans s'était introduit un insecte, une *bête à bon Dieu* dans l'oreille. Cris aigus, agitation, phénomènes convulsifs; on fit des injections d'eau, sans résultat. Alors le médecin eut l'idée d'asphyxier la bête au moyen du chloroforme; il versa quatre gouttes de chloroforme sur une petite boulette de coton qu'il introduisit dans l'oreille. Aussitôt l'enfant cessa de crier et ne se plaignit d'aucune sensation désagréable; la bête était asphyxiée. Une injection d'eau tiède fit sortir l'animal mort, et tout fut terminé.

Un fait semblable a été publié en 1875 par Delpuech (2) :

OBSERVATION III. — Au mois d'août 1861, je fus appelé à donner des soins à une petite fille de trois ans et demi qui, me disait-on, venait d'être prise de convulsions.

Je trouvai l'enfant retenue sur les genoux de sa mère, où elle se débattait avec une extrême violence. Au milieu de ces mouvements désordonnés et accompagnés de cris aigus, je remarquai qu'elle portait vivement à l'oreille droite la main que ses efforts parvenait à dégager de l'étreinte maternelle.

J'examinai cette oreille; mon stylet mousse se heurta à un corps dur, à surface lisse. J'appris alors que cette enfant venait de jouer dans un parterre où se trouvaient beaucoup de lis. Les *bêtes à bon Dieu* affectionnent cette fleur; les petits enfants, d'autre part, aiment à serrer un de ces insectes dans leur main, qu'ils approchent le plus possible de l'oreille, émerveillés du bruit qu'ils entendent. Je fus dès lors convaincu que, pour entendre de plus près, cette enfant s'était introduit une coccinelle dans le conduit auditif.

J'envoyai chercher du chloroforme et, en attendant, je fis des injections d'eau. Ces injections ne donnèrent aucun résultat.

Dès que j'eus le chloroforme à ma disposition, j'en versai trois ou quatre gouttes sur une boulette de coton que j'introduisis dans l'oreille; le soulagement fut presque instantané. En moins d'une minute, l'enfant se redressa, regarda, d'un air étonné, les personnes qui l'entouraient, et quitta les genoux de sa mère pour reprendre ses jeux.

Je recommandai de faire trois fois par jour, des injections d'eau tiède, et, trois jours après seulement, la coccinelle se présenta à l'orifice du conduit auditif, et put être facilement saisie avec les doigts.

Les petits pois secs, les haricots, les pois d'iris, etc., sont ceux que l'on rencontre le plus ordinairement engagés dans le conduit auditif.

Quand leur introduction est récente, leur extraction de l'oreille est assez facile, soit en lançant dans l'oreille un jet d'eau continu et assez fort, soit à l'aide de la curette de Vidal (de Cassis) ou de l'instrument si ingénieux et à bascule imaginé par Leroy (d'Étiolles), pour extraire les calculs du canal de l'urèthre, soit enfin avec les pinces à polype de l'oreille imaginées par Bonnafont (3).

Mais, lorsque le corps étranger est de nature à absorber et à se gonfler sous l'influence de l'humidité qui l'environne, et qu'il a acquis assez de volume pour com-

(1) Archives médicales belges.

(2) Delpuech, Union médicale, 1875.

(3) Bonnafont, Traité des maladies de l'oreille, 2^e édition, Paris, 1873.

primer et même pour irriter les parois du conduit, tous les moyens précités deviennent insuffisants. C'est alors que les difficultés commencent pour le praticien, car l'introduction de tout instrument qui doit toucher les conduits est excessivement douloureuse.

En présence de ces difficultés, Bonnafont a imaginé un instrument tire-fond, à larges chasses, monté sur un manche droit. Supposez qu'un petit pois soit retenu depuis deux ou trois jours et plus dans le conduit auditif, dont les parois gonflées et irritées empêchent tout instrument de s'introduire entre elles et le corps étranger; il n'y a pas d'autre moyen alors que d'attendre que le corps soit ramolli et tombe en fragments, entraîné par la suppuration qu'il aura provoquée. Mais déjà des désordres plus ou moins graves, qu'il aura été impossible de prévenir, auront pu avoir lieu du côté de l'oreille. Désormais tous ces accidents pourront être empêchés à l'aide de ce petit instrument, et voici comment :

Dès que le conduit auditif est dilaté par le *speculum auris* et suffisamment éclairé, on dirige le tire-fond directement sur le corps étranger, en ayant soin de ménager les parois du conduit. Une fois qu'il touche le corps, on l'enfoncé comme dans un bouchon; et lorsqu'il est suffisamment engagé, on tire à soi pour tâcher d'en opérer l'extraction. Si le corps étranger ne comprime pas trop les parois du conduit, il obéira à ce mouvement, et l'extraction deviendra facile; dans le cas contraire, il se brisera, et, dès lors, il faudra recommencer l'opération, jusqu'à ce que les fragments soient assez nombreux pour qu'on puisse les extraire, soit avec des pinces, et mieux avec une injection liquide lancée avec un peu de force.

Une chose importante, dans l'emploi de cet instrument, consiste à s'assurer de la position du corps étranger dans le conduit et surtout de sa résistance, afin qu'on n'aille pas toucher la membrane du tympan avec la pointe de la vrille.

Ce petit instrument est surtout précieux pour enlever les bouchons de toute sorte qui se forment dans les conduits auditifs, et dont la dureté et l'imperméabilité rendent l'extraction rebelle à tout autre moyen.

LIVRE XXIV

MALADIES DES OS

CHAPITRE PREMIER

RACHITISME

Le *rachitisme* est une maladie du système osseux, caractérisée par la raréfaction et le ramollissement des os et des cartilages, d'où résultent un très-grand nombre de déformations du squelette.

Ordinairement, c'est le résultat d'une diathèse qui porte son action sur tous les os du squelette à la fois, mais chez quelques enfants, la maladie est localisée à plusieurs os seulement, ceux de la tête, du bassin ou des membres supérieurs seulement, et ce sont ces parties-là seules qui se déforment.

Quelques médecins appellent le rachitisme *ostéoporose*; d'autres la réunissent avec l'*ostéomalacie*, sous la même dénomination. C'est une maladie dont la connaissance est due aux travaux du célèbre Glisson, en 1647, puis aux travaux de

Haller, de Boerhaave, de Van Swieten, de Duverney, de Portal, de Boyer, de Dugès, de Ruz, J. Guérin, Ed. Beylard (1), Stanski et Broca (2).

Je suis de l'avis de Boyer : le rachitisme et l'ostéomalacie sont une seule et même maladie des os modifiée par l'âge des sujets. Pour moi, le rachitisme est l'ostéomalacie de l'enfance.

Causes. — Le rachitisme se développe quelquefois chez le fœtus encore dans le sein de la mère, lors même que la santé de celle-ci ne paraît pas être altérée. Les musées d'anatomie pathologique renferment plusieurs squelettes de ces enfants rachitiques de naissance. Hemmering, Weber, Ottó, Pinel, en ont publié des exemples. Soutan (3), Depaul, Lecadre (4), en ont fait connaître quelques autres. Toutefois ce rachitisme *congénital* est rare, et il diffère du rachitisme de la première enfance, sous ce rapport que le ramollissement des os et des cartilages dans le sein de la mère est dû à l'absence de dépôt des matières calcaires, tandis que dans le rachitisme ordinaire, non-seulement cette cause existe, mais il y a aussi disparition par les urines et par les sécrétions des substances salines déjà formées et déposées dans les os.

Le rachitisme se montre quelquefois chez le nouveau-né et chez les enfants à la mamelle dans les premiers mois de la vie. Alors il dépend souvent de la *syphilis constitutionnelle héréditaire*. Ce que l'on peut accepter lorsqu'il y a en même temps des plaques muqueuses ou de la roséole syphilitique. Hors de là, tout n'est qu'hypothèse.

Le rachitisme est surtout une maladie de la première enfance, qui se montre très-ordinairement entre le troisième et le quinzième mois, et on l'observe jusqu'à six ans. Il est produit soit par l'influence *héréditaire*, ainsi que j'en ai vu deux exemples dans une famille, soit par le mauvais régime, par la mauvaise alimentation, par l'habitation dans les lieux froids, humides, privés de lumière, et par l'affaiblissement qu'engendrent les maladies de longue durée. Ainsi on l'observe surtout chez les enfants des pauvres, qui sont sevrés de bonne heure et qui sont, avant l'âge convenable, mis à la table de la famille pour être nourris de soupes indigestes, de potages, de légumes mal préparés, de viandes noires, etc. Ces aliments sont bons, mais il faut qu'ils viennent en temps opportun. Le jeune enfant doit teter jusqu'à douze et dix-huit mois, et à partir du cinquième on peut lui donner des potages maigres et du lait de vache; avec cette nourriture, du grand air et du soleil, il ne deviendra pas rachitique.

Il ne faut donner de viande aux enfants que dans le cours de la deuxième année; encore faut-il savoir en combiner l'emploi avec le lait, qui doit former la base indispensable de la nourriture dans les deux premières années de l'existence.

Des expériences de Chossat prouvent, en effet, que le sang chargé des éléments nécessaires à la nutrition des parties molles, mais privé de matières inorganiques, amène l'atrophie et le ramollissement du tissu osseux. — Ce physiologiste nourrissait de jeunes pigeons avec des substances privées de sels calcaires, et bien que ces animaux engraisassent pendant quelque temps, leur squelette subissait une atrophie considérable (5). Il y avait là une *inanition phosphatique*.

(1) Beylard, *Du rachitisme, de la fragilité des os, de l'ostéomalacie*, thèse. Paris, 1852.

(2) Broca, *Recherches sur quelques points de l'anatomie pathologique du rachitisme* (Bulletin de la Société anatomique. Paris, 1852). — Lebert, *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale*. Paris, 1861, t. II, p. 509, 585, pl. CLXVIII, CLXXIX.

(3) Soutan, *De rachitide congenitali*. Heidelberg, 1844.

(4) Lecadre, thèse, 1856.

(5) Chossat, *Exp. sur la formation des os* (Académie des sciences, mars 1842, et Arch. gén. de méd., 3^e série, t. XIII, p. 505).

Le rachitisme se développe ordinairement dans la convalescence des maladies aiguës ou pendant le cours des maladies chroniques, lorsque la nutrition a été profondément modifiée par la diète qui a produit un certain degré d'inanition phosphatique. C'est une maladie des pays froids et humides; il se développe surtout en Hollande, en Angleterre et dans le nord de la France. Comme l'humidité et le froid sont assez en rapport avec l'absence de soleil, on peut dire aussi que l'affection qui nous occupe se développe de préférence chez les sujets qui sont rarement exposés à l'influence de la lumière solaire.

Jules Guérin s'est beaucoup occupé de l'étiologie du rachitisme, et il a fait des expériences sur de jeunes chiens dans le but de prouver que la nourriture trop succulente, et en particulier l'usage des viandes, pouvaient déterminer cette maladie. Il a placé dans une chambre obscure de jeunes chiens âgés d'un mois et sevrés; il les a nourris avec une pâte de pain et de viande, et au bout de deux ou trois mois ils étaient rachitiques après avoir eu de la diarrhée chronique. D'autres chiens de la même portée, soumis au même régime et courant dans un parc, ont également été pris de diarrhée puis de rachitisme, d'où il résulte qu'un régime animal exclusif détermine l'inflammation chronique des voies digestives et consécutivement l'altération rachitique des os.

En résumé comme étiologie directe du rachitisme, c'est la *déperdition phosphatique* par sécrétion exagérée de l'intestin ou *inanition phosphatique* par diète prolongée.

Le docteur Kuttner a cherché à préciser mieux qu'on ne l'avait fait jusque-là les causes de cette maladie, et c'est à l'hôpital des Enfants de Dresde qu'il a fait cette statistique. Comme on le verra, elle confirme tout ce que j'ai dit précédemment, mais sans approfondir certains points en litige, et elle n'ajoute rien à ce que l'on sait. Sur 9000 enfants présentés à l'hôpital des Enfants en vingt ans, 1654 étaient rachitiques, ou l'avaient été et en portaient encore les traces; ainsi presque un cinquième. En déduisant des 9000 les enfants au-dessous d'un an, n'ayant par conséquent pas atteint l'âge de développement de cette maladie, la proportion descend à peu près à un quart. Il est difficile de trouver les causes de cette extension énorme; Dresde est bien situé, ses quartiers sales ne sont pas plus malsains que ceux de toutes les autres grandes villes, la nourriture des habitants n'a rien de particulier, il en est de même de la manière de vivre, des occupations, etc.

C'est donc dans les conditions générales et dans la constitution délabrée de la classe pauvre, qu'il faut chercher les raisons de la fréquence du rachitisme. Cette maladie n'est plus, comme dans le temps, un apanage prédominant des classes aisées; elle est devenue une des plaies des couches inférieures de la population; chez les premières, il est rare que tous les enfants en soient pris, tandis que c'est l'ordinaire chez les autres.

Chose remarquable : sur les 1654 enfants rachitiques, 198 avaient pour pères des cordonniers, et 162 des tailleurs : ces deux métiers ont fourni le quart des malades.

Le sexe n'exerce pas d'influence notable; il y avait 814 garçons et 840 filles.

Les *jumeaux* et les *enfants venus avant terme* étaient remarquablement nombreux.

Age. — La maladie était répartie dans les âges suivants :

Au-dessous de 6 mois.....	18	=	14 garçons,	4 filles.
Entre 6 et 9 mois.....	49		31	18
Entre 9 mois et 1 an.....	120		67	53
Entre 1 an et 1 an 1/2.....	358		193	165
Entre 1 an 1/2 et 2 ans.....	337		161	186
Entre 2 et 3 ans.....	449		215	234
Entre 3 et 4 ans.....	178		81	97
Entre 4 et 5 ans.....	72		28	44
Entre 5 et 6 ans.....	24		13	11
Au-dessus de 6 ans.....	49		21	28

Le plus jeune enfant avait neuf semaines. C'est le dernier trimestre de la première année jusqu'à la fin de la quatrième année qui est l'époque la plus féconde; elle fournit les 7/8^{es}, et c'est surtout la seconde année qui en donne le plus. Or, c'est à l'époque de la dentition et d'un développement plus considérable du système osseux. Enfin, il résulte de ce tableau que le rachitisme se montre plutôt chez les garçons que chez les filles.

Nourriture. — On a accusé tour à tour l'absence de l'allaitement naturel, son insuffisance, sa brièveté ou sa longueur, une qualité grasse ou acide du lait, enfin sa pauvreté en phosphate de chaux. Voyons ce que disent les chiffres :

Sur 1297 rachitiques sur lesquels on a pu avoir des renseignements précis, 211 ont été allaités artificiellement, et 1081 ont pris le sein. De ces derniers, on trouve :

Ayant pris le sein au plus pendant 3 mois	176
— — — 6 mois	181
— — — 9 mois	179
— — — 1 an	247
Ayant pris le sein pendant plus de 1 an	208
Les dates font défaut pour	95

Ces données ont une grande importance pour l'étiologie du rachitisme. On voit que pas même 1/6^e de ces enfants n'a été nourri artificiellement. Si l'on partage les autres en trois groupes, le premier comprenant ceux qui ont été allaités de quelques semaines à trois mois, c'est-à-dire un temps trop court; le second, de six à neuf mois, temps moyen de l'allaitement; et le troisième ayant dépassé ce terme parfois jusque dans la seconde année, on obtient, en ajoutant au premier groupe ceux qui n'ont pas été allaités du tout, les résultats suivants :

Non allaités, ou allaités pendant un temps trop court	387
Ayant joui d'un allaitement normal	360
Allaités longtemps et même trop longtemps	455

On a pris pour point de comparaison une série de 400 enfants de deux ans et plus, tout à fait exempts de manifestations rachitiques. Sur ce nombre :

Non allaités	38
Allaités au plus pendant 3 mois	35
— — — 6 mois	36
— — — 9 mois	68
— — — 1 an	123
Allaités au delà de 1 an, plusieurs jusqu'à 2 ans	100

En calculant la proportion pour 100 de ces deux tableaux, on trouve pour résultat :

	Non rachitiques.	Rachitiques.
Non allaités	9,50	17,58
Allaités jusqu'à 3 mois	8,75	14,75
— — — 6 mois	9,00	15,08
— — — 9 mois	17,00	14,91
— — — 1 an	30,70	20,58
Allaités plus de 1 an	25,00	17,33

En les classant comparativement dans les trois groupes indiqués :

	Non rachitiques.	Rachitiques.
Non allaités, ou allaités trop peu de temps	18,25	32,25
Ayant joui d'un allaitement moyen	26,00	30,00
Allaités longtemps et même trop longtemps	55,00	37,68

Il résulte de cette comparaison que le rachitisme est remarquablement plus fréquent parmi les enfants non soumis à l'allaitement ou allaités trop peu de temps;

et d'un autre côté, que la durée de l'allaitement est sans influence bien marquée sur la production de cette maladie. Enfin, on pourrait en conclure que la cause du rachitisme est moins dans la nature de la première nourriture de l'enfant, que dans la provenance de ce dernier, et qu'un allaitement insuffisant peut en développer le germe, tandis que l'allaitement même prolongé ne saurait le produire.

Malheureusement, la statistique n'a pu apprendre quelle a été la nourriture donnée à ces enfants, même avec le sein maternel; il faut cependant observer que celle des basses classes à Dresde (comme presque partout) est trop exclusivement végétale, et que ces enfants sont bourrés de bonne heure de pain, de pommes de terre, etc. Enfin, Kuttner en accuse encore le nouet qu'on leur fourre constamment dans la bouche.

Vaccination. — La vaccine a été accusée, entre autres, de donner naissance aux scrofules et au rachitisme. Or, sur 1285 enfants rachitiques, 759 n'avaient pas encore été vaccinés, 491 l'avaient été, et 35 avaient eu la variole.

Saisons. — Elles exercent une grande influence sur la manifestation de la maladie. L'entrée à l'hôpital pendant cette période de vingt ans se répartissait de la manière suivante :

Janvier	91	Juillet	126
Février	135	Août	100
Mars	177	Septembre	74
Avril	206	Octobre	54
Mai	189	Novembre	54
Juin	154	Décembre	43

Il a donc existé une augmentation croissante depuis janvier jusqu'en avril, et de là une décroissance, d'abord lente, puis rapide. On peut en déduire que les mois d'hiver sont plus pernicieux que les mois d'été, et que ces derniers exercent une influence favorable. Si l'accroissement ne commence qu'en janvier et la forte diminution en septembre, c'est que, dans le premier cas, l'action pernicieuse des mois d'automne et de commencement d'hiver, et, dans le second, l'action curative de l'été, ont exigé quelque temps pour produire l'aggravation ou la diminution. En hiver, les enfants éprouvent l'influence d'une lumière moindre et du froid; ils ne sortent pas, sont confinés dans les chambres où l'air ne se renouvelle pas, sont moins souvent lavés et moins bien nourris (1).

Anatomie pathologique. — Sous l'influence des causes dont je viens de parler, la nutrition du tissu osseux et cartilagineux s'arrête, les sels calcaires n'arrivent plus dans les os, ceux qui s'y trouvaient disparaissent emportés par la circulation générale, et il résulte des altérations de texture considérables qui sont différentes au commencement, au milieu et à la fin du rachitisme.

Première période. — Cette période, qui est celle de l'invasion de la maladie, peut être appelée *période de raréfaction de l'os*.

Les os, et particulièrement les os longs, présentent un gonflement assez considérable, surtout dans les parties spongieuses et cartilagineuses de leurs extrémités, d'où le nom vulgaire de *nouure* donné au rachitisme.

Le gonflement est moins considérable dans la diaphyse; il est également bien marqué sur les os plats, mais il faut pour cela que la maladie soit ancienne et très-générale.

Lorsqu'on coupe ces os en travers ou dans leur longueur, ce qui est très-facile à cause de leur ramollissement, on trouve toutes les cellules du tissu spongieux, dilatées et remplies par un liquide gélatineux, sanguinolent, d'un rouge noirâtre,

(1) Kuttner, *Journal für Kinderkrankh.*, nos 7 et 8.

facile à enlever avec de l'eau. Dans le corps de l'os, là où le tissu de l'os est le plus compact, ce qu'on appelle dilatation des cellules n'est autre chose que l'écarte-

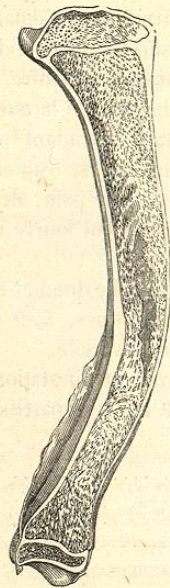


FIG. 141. — Coupe d'un tibia déformé et présentant l'état spongieux. (Vidal, de Cassis.)

ment des lamelles osseuses qui forment le tissu osseux de la diaphyse, de telle sorte que l'os en cet endroit ressemble assez à un morceau de jonc desséché, coupé dans sa longueur; son tissu est raréfié (fig. 141).

Une bouillie sanguinolente d'une nature semblable à celle dont je viens de parler se trouve souvent entre l'os et son périoste interne ou externe, qui est toujours épaissi. Le canal médullaire est plus ou moins rétréci, et la substance médullaire elle-même est infiltrée par le sang; elle présente une couleur plus foncée que de coutume.

Deuxième période. — Période de déformation des os. — C'est dans cette deuxième période que la déformation des os devient évidente et qu'on peut étudier ces gonflements et ces courbures qui sont le prélude des difformités rachitiques.

Les os sont très-gonflés, surtout à leurs extrémités, là où le tissu spongieux est très-abondant. Ce gonflement est accompagné d'altérations moléculaires faciles à

(*) Une mince tranche, traversant à la fois la couche cartilagineuse et la couche chondroïde, a été placée sous le microscope et grossie 230 fois. — A, extrémité de la préparation qui correspond à la couche cartilagineuse; BC, passage de la couche cartilagineuse à la couche chondroïde; CD, commencement de la couche chondroïde. — 1, cavités normales du cartilage; 2, accroissement des cavités: les parois des cellules deviennent apparentes, les noyaux s'allongent, multiplication des cellules; 3, cavités agrandies, dispersées dans la gangue comme les îles d'un archipel; 4, 4, grandes cavités cylindriques, en forme de boyaux allongés, et résultant de la fusion des cavités agrandies; 5, 5, rivières séparant les boyaux; on les voit se rétrécir graduellement à mesure qu'on pénètre dans la couche chondroïde; en même temps on y voit paraître un grenu très-fin, puis des fibrilles longitudinales. (Broca.)

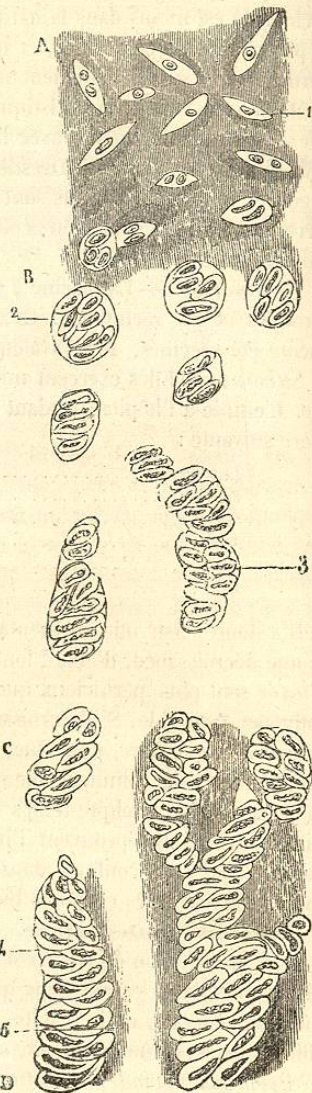


FIG. 142. — Évolution du tissu spongieux des os rachitiques (*).

reconnaître, et il faut les étudier à partir de la couche cartilagineuse normale; dans la couche *chondroïde* et dans la couche *spongieuse* et dans le *tissu spongieux* de l'os. Celles du cartilage épiphysaire ont été bien étudiées par Broca. Elles se révèlent par la présence d'une zone demi-transparente plus large que celle de l'état normal, formée elle-même de deux ou trois zones secondaires juxtaposées, placées entre l'épiphyse et la diaphyse.

Ainsi, en allant de la surface articulaire vers la diaphyse, on trouve d'abord; — la *couche cartilagineuse normale* (A, B, fig. 142) qui est blanche, résistante et assez dure; — une zone bleuâtre, demi-transparente, dite *chondroïde*, beaucoup plus molle, couverte de stries longitudinales bleuâtres, entre lesquelles se trouve une substance d'un jaune rosé, très-élastique et criblée de petits trous (C, D, fig. 142); — une zone *spongieuse* (A, fig. 143), élastique, rougeâtre, réticulaire, semblable à

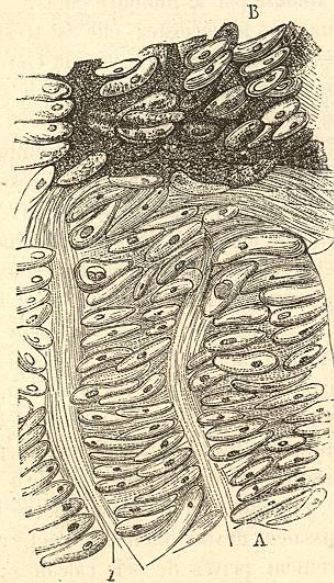


FIG. 143. — Tranche de la coupe chondro-spongieuse (*).

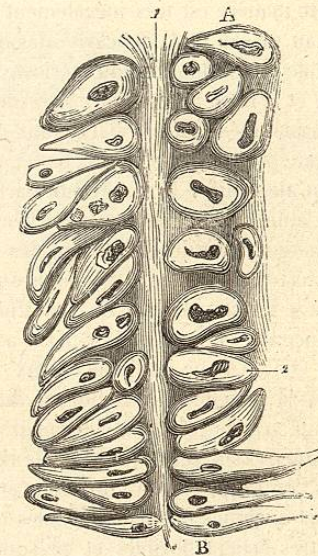


FIG. 144. — Tranche du tissu chondroïde de la couche chondro-spongieuse (**).

une éponge fine, criblée de petits trous ronds, très-petits, presque microscopiques, et sur laquelle on voit des stries longitudinales fibreuses; une *couche spongieuse* de tissu osseux raréfié, et enfin — le *tissu spongieux primitif de l'os* dont les cellules sont très-dilatées. En étudiant ces altérations à l'aide du microscope, à un grossissement de 230 fois, on voit que les cavités normales du cartilage avec les noyaux arrondis de 5 à 8 millimètres sans apparence de membrane cellulaire (1, fig. 142) sont élargies (2, fig. 142) et se réunissent les unes aux autres, de manière à former des cavités longitudinales (3, 4, 5, fig. 142), séparées les unes des autres par des bandes de tissu fibreux (1, fig. 143; 1, fig. 144). Les noyaux cartilagineux se modifient, s'allongent, changent de forme (3, fig. 142), et s'entourent de cellules; d'abord arrondies, elles s'aplatissent transversalement et se pressent les unes contre les autres en quantité considérable. A mesure qu'elles se pressent et s'apla-

(*) A, partie chondroïde, et B, partie spongieuse de cette couche. (Broca.)

(**) A, extrémité épiphysaire de la préparation; B, extrémité diaphysaire. — 1, 1, rivières devenues très-étroites et ayant une apparence fibreuse très-prononcée; 2, terminaison d'une rivière par suite du contact mutuel établi entre les cellules des deux rives. (Broca.)

tissent, elles dilatent les cavités qui les renferment et restent ainsi au milieu d'un tissu fibreux presque entièrement dépourvu de matières salines (A, B, fig. 143), et ne faisant presque plus d'effervescence avec l'acide nitrique.

Le tissu osseux voisin est également ramolli et tuméfié. Ce gonflement s'explique par l'arrêt d'ossification et la raréfaction du tissu osseux qui résulte de la perte des sels calcaires et de la dilatation des cellules intérieures de l'os.

Le liquide qui infiltre ces cellules perd sa couleur noire et sa fluidité; il est rougeâtre et prend une consistance gélatineuse, demi-transparente; il adhère fortement à la surface de l'os et à l'intérieur des cellules.

Sa présence détermine la compression, le refoulement et, en grande partie, la destruction des lamelles osseuses. Les parties résistantes de l'os diminuent chaque jour; elles sont remplacées par cette masse molle gélatiniforme. Alors l'os n'offre plus de résistance, et l'on peut le courber à volonté par le moindre effort.

Cette matière est très-inégalement répandue sous le périoste; elle est très-abondante au niveau de la concavité des os, et très-rare au contraire vers la convexité; il semble que la tension du périoste sur leur convexité soit un obstacle à sa présence, et la fâsse au contraire s'accumule vers leurs parties concaves.

Le canal médullaire s'élargit aux dépens du tissu spongieux des extrémités qui disparaît; plus large à ses deux bouts, et prolongé dans toute la diaphyse, il ressemble un peu au sablier. Il se produit parfois, dit Broca, un phénomène curieux. Certaines lamelles osseuses sont résorbées plus tôt que les autres dans le mouvement de composition et de décomposition des tissus, et il peut se faire que cette résorption circonscrive complètement quelques parcelles osseuses, lesquelles sont ainsi isolées de toutes les connexions, et constituent de petits séquestres libres au sein de la substance de la moelle. J. Guérin a signalé le fait sur les lamelles du tissu spongieux, et l'a vu sur les tissus osseux de la diaphyse, du tibia et de l'humérus. Sur ces os, la lamelle la plus interne du tissu compacte de la diaphyse était détachée dans une grande étendue, et formait dans l'humérus un séquestre lamelliforme de 3 centimètres sur 0,007, et dans le tibia un séquestre tubuliforme long de 4 centimètres. Le séquestre de l'humérus était libre, et celui de l'humérus encore adhérent par quelques filaments flexibles qui paraissaient devoir bientôt se rompre. Ces séquestres étaient flexibles et presque entièrement privés de sels calcaires; leur structure était celle du tissu osseux, mais tout y était plus transparent qu'à l'état normal. J'ai vu plusieurs de ces séquestres sur les os longs d'enfants rachitiques morts dans mon service à l'hôpital; et j'en conserve dans l'alcool avec d'autres os déformés par le rachitisme.

Troisième période. — Période d'éburnation des os. — Dans cette période, l'infiltration plastique des cellules de l'os se transforme en tissu compacte, et s'ossifie lentement; il se forme dans le canal médullaire, dans le tissu de l'os et à son extérieur, un os nouveau qui remplace celui qui a été altéré, et qui prend peu à peu la forme naturelle de l'os détruit. Ce tissu ossifié, plus lourd que le tissu osseux normal, est d'autant plus dense qu'il est plus ancien; il est blanc et nacré, très-compacte, et il ressemble à de l'ivoire: d'où le nom d'*éburnation* donné à cette période de la maladie.

Consomption rachitique des os. — Dans la troisième période du rachitisme, la consolidation des os ramollis ne s'opère pas toujours; il arrive que le tissu spongieux de nouvelle formation, après avoir écarté ou détruit les lamelles osseuses qui donnaient au vieil os toute sa consistance, reste lui-même souple et sans résistance, et ne présente aucun travail intérieur qui puisse faire croire à son ossification. C'est ce que J. Guérin a appelé *consomption rachitique des os*.

Comme on le voit, dans le rachitisme, le tissu osseux est profondément altéré, ramolli et raréfié. L'*infiltration des os par les substances calcaires ne s'effectue pas*, et les liquides épanchés sont entièrement dépourvus de ces matériaux. Les analyses chimiques sont d'ailleurs venues confirmer ces résultats (fig. 145), puisqu'on a trouvé sur les os rachitiques, comparés aux os ordinaires, des différences immenses dans les quantités des sels qu'ils contiennent, et notamment dans la quantité du phosphate de chaux. Les os rachitiques ne renferment qu'un tiers en poids des substances calcaires qu'ils devraient contenir, et les deux autres tiers sont formés de matières animales, tandis que, dans l'état physiologique, il y a, au contraire, une partie de matières animales pour deux de substances terreuses. C'est là du moins la proportion qui est indiquée par Berzelius.

Le rachitisme n'a d'action que sur les os. Les dents, dont l'organisation est toute différente, ne participent pas au ramollissement général des os du squelette. Elles tombent quelquefois, mais leur chute est le résultat des modifications survenues dans les os maxillaires. Leur structure n'est jamais altérée par la maladie. Il n'y a que leur sortie des alvéoles qui se trouve retardée.

Symptômes. — Il y a deux espèces de rachitisme: 1° un *rachitisme essentiel*, primitif, qui se développe spontanément sans causes appréciables de mauvaise nourriture, ni de maladie antérieure ayant pu arrêter le mouvement régulier de la nutrition des os; 2° et un *rachitisme symptomatique* dû à une alimentation mauvaise ou insuffisante, ou à la diète prolongée d'une maladie aiguë et chronique.

Le rachitisme congénital est une *maladie essentielle*, ainsi que celui qui arrive dans la première enfance, comme maladie héréditaire, chez des enfants dont les parents ont été rachitiques, ou comme maladie dont la cause est inconnue.

Le rachitisme est au contraire une *maladie symptomatique* chez les pigeons auxquels on enlève toute substance calcaire de leur nourriture, chez les enfants mal nourris du pauvre, et chez ceux qui, étant malades depuis longtemps, dyspeptiques, tuberculeux ou syphilitiques ne mangent pas à leur suffisance.

Il est difficile de connaître l'époque précise de l'invasion de cette maladie qui se

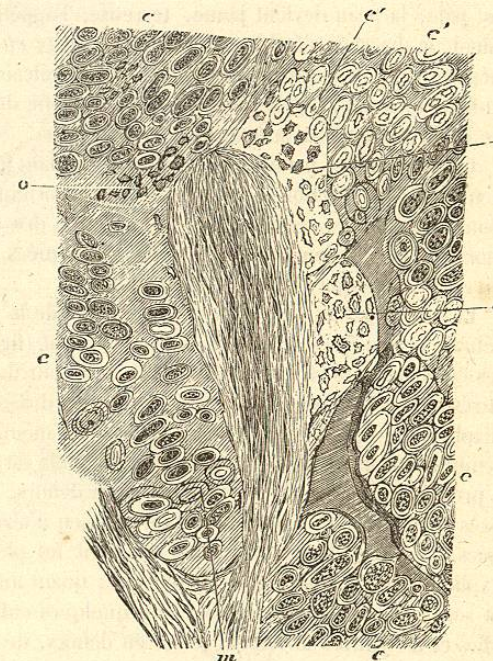


FIG. 145. — Coupe verticale d'un cartilage diaphysaire d'un tibia rachitique et en voie de développement (*).

(*) La pièce provient d'un enfant de deux ans. Un cône médullaire volumineux, envoyant à gauche une branche latérale, part de *m* et se prolonge dans le cartilage; il est formé par une substance fondamentale fibreuse à cellules fusiformes. — En *c*, *c*, *c*, au pourtour du cône, on voit le cartilage subissant sa prolifération et présentant des cellules volumineuses et des groupes de cellules; en *c'*, *c'*, les capsules de cartilage s'épaississent et se rident dans leur intérieur; en *o*, *o*, elles se fondent et forment un tissu ostéoïde. — Grossissement: 300 diamètres (Virchow).