

le cours de la deuxième que se développe le rachitisme (98 cas pour la première, 176 pour la seconde, sur un relevé de 346 observations, J. Guérin). Toutefois les cas de rachitisme congénital ne sont point exceptionnels (Sartorius, Siebold, J. Guérin), de même qu'il peut se rencontrer aussi à un âge plus avancé de la vie (5 cas de 6 à 12 ans, Guérin). On a vivement incriminé à une certaine époque le sevrage prématuré (J. L. Petit, N. Guillot), ou l'alimentation inappropriée à l'âge ou aux besoins de l'enfant (Guérin, Trousseau). Les expériences de L. Tripié sembleraient infirmer cette manière de voir, ou tout au moins indiquer la nécessité de nouvelles recherches pour conclure en toute connaissance de cause. La maladie est plus commune dans les pays froids et humides. Enfin les affections aiguës, les fièvres éruptives, peuvent agir comme causes occasionnelles et hâter l'apparition du rachitisme.

L'influence de l'hérédité, admise déjà par Trousseau et par Dugès, reniée depuis par d'Espine et Picot, semble devenir aujourd'hui parfaitement évidente grâce aux minutieuses recherches de Parrot. D'après Parrot (1), en effet, le rachitisme ne reconnaît pas d'autre source que la syphilis héréditaire, dont il constituerait la dernière étape. Toutefois, cette opinion est peut-être un peu exclusive; sans doute, la syphilis héréditaire, comme la plupart des causes débilitantes, est un des facteurs étiologiques les plus habituels du rachitisme, mais il ne s'ensuit pas pour cela qu'elle en soit la cause unique; le rachitisme du reste a pu s'observer chez des enfants qui ne présentaient pas trace de syphilis héréditaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le rachitisme est *local* lorsqu'une seule région est atteinte, *général* quand les déviations osseuses s'étendent à un grand nombre de parties. Les extrémités antérieures des côtes et les os du crâne, les os de la jambe et de l'avant-bras sont plus souvent le siège de la dystrophie que les os du bassin et les vertèbres.

Les os présentent des incurvations qui tantôt sont l'exagération

(1) La doctrine actuellement soutenue par le professeur Parrot, repose sur un nombre considérable de faits parfaitement observés. En retrouvant sur tous ses jeunes sujets entachés de rachitisme des lésions propres à la syphilis héréditaire : lésions dentaires, cicatrices fessières, ostéophytes crâniennes ou autres; en montrant, d'autre part, que dans tous les cas de syphilis héréditaire, les lésions du rachitisme se retrouvent à des degrés divers, Parrot n'était-il pas autorisé à conclure à l'identité de nature. Nous inclinons, quant à nous, entièrement vers cette façon de voir que justifie chaque jour l'observation clinique la plus attentive.

de courbures naturelles, tantôt se produisent sous l'influence des contractions musculaires. On observe souvent un gonflement noueux au niveau des épiphyses, les os sont dits *noués*.

C'est dans les parties où le travail d'ossification est le plus actif, au niveau du cartilage épiphysaire et des points d'ossification que les lésions sont le plus marquées. La néoformation osseuse a été décrite par J. Guérin sous le nom de *tissu spongoïde*, à cause de son aspect spongieux; ce tissu spécial se forme au niveau du cartilage translucide, de coloration bleuâtre, qui tranche sur celle du cartilage ordinaire et du tissu osseux, et auquel Broca a donné le nom de *tissu chondroïde*. Le tissu spongoïde de Guérin, qui s'étend le plus souvent du cartilage jusqu'à la diaphyse, est rouge, contient beaucoup de sang, offre la consistance d'une éponge fine et renferme souvent dans son épaisseur des îlots de cartilage hyalin. Il est nettement limité du côté du cartilage, mais du côté de l'os primitif la limite est impossible à préciser; du côté du périoste, le tissu spongoïde est entouré de lamelles ossiformes emboîtées. Au microscope le tissu spongoïde est formé de corpuscules anguleux irrégulièrement disposés dans une substance amorphe et formant par leur réunion un véritable tissu caverneux; les travées ainsi constituées sont infiltrées de sels calcaires, et les espaces qu'elles limitent ont une tendance constante à augmenter de volume. Dans les mailles de ce tissu pathologique, on constate la présence d'une moelle très rouge et très fluide et de nombreux vaisseaux de nouvelle formation qui communiquent avec les vaisseaux de Havers de l'os ancien (L. Tripié).

Les couches les plus externes de la moelle sont les plus altérées; elles s'organisent en une sorte de tissu conjonctif et constituent parfois une véritable membrane, tandis que les parties centrales continuent à offrir l'aspect de la moelle fœtale ordinaire. Quant à la couche médullaire sous-périostée, elle se transforme dès le début en un tissu conjonctif d'abord mou et peu résistant, qui adhère ensuite intimement à l'os et peut acquérir une épaisseur considérable. Ce tissu subit bientôt une modification dont la nature est encore inconnue (tissu ostéoïde de Virchow); il se montre dans son épaisseur des travées onduleuses, réfringentes, anastomosées entre elles, contenant des figures étoilées sur une coupe transversale (Cornil et Ranvier).

A une période plus avancée de l'évolution du rachitisme, l'os se trouve complètement entouré de cylindres minces emboîtés les uns

dans les autres et situés au-dessous de la couche ostéoïde de Virchow : ces cylindres sont formés de véritable tissu osseux et renferment du tissu connectif jeune, disposition que Cornil et Ranvier rapportent à une transformation fibreuse de la moelle ancienne avec résorption partielle de l'os déjà formé. Plus tard les canaux de Havers subissent des altérations identiques et l'os perd toute sa force de résistance.

L'analyse chimique révèle dans les os rachitiques une diminution considérable des sels calcaires qui de 63 tombent à 20 pour 100 (D'Espine et Picot). Friedleben a constaté une augmentation de l'eau, de la graisse et de l'acide carbonique.

Lorsque la guérison survient par consolidation osseuse, il est probable qu'elle se fait par un simple dépôt de sels calcaires, mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Quant au *mode pathogénique* de ces altérations, il a donné lieu à de nombreuses hypothèses sur lesquelles nous ne pouvons insister ici et qui ont été remarquablement exposées par L. Tripièr dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*. D'après les recherches de Kölliker, de Virchow, etc., le rachitisme est une hypergénèse du tissu osseux consistant dans le développement anormal des éléments du cartilage épiphysaire et du périoste diaphysaire, et dans le défaut d'ossification de ces éléments : l'insuffisance des sels calcaires ne peut, en effet, rendre compte que du défaut de consolidation de l'os et est impuissante à expliquer la production du tissu spongioïde. Quant à l'insuffisance des sels calcaires, elle a été attribuée à la formation dans l'estomac, sous l'influence des troubles dyspeptiques, de divers acides, et notamment de l'acide lactique, qui, absorbés, dissoudraient les phosphates calcaires. Les analyses d'urine semblent donner raison à cette manière de voir qui trouve également une confirmation dans nos expériences (J. Teissier, th. de Paris, 1876, p. 112) touchant l'influence que l'acide lactique exerce sur la formation du cal.

DESCRIPTION. — Lorsque la maladie survient chez des enfants du premier âge, les déformations osseuses sont presque toujours précédées de troubles gastro-intestinaux qui débilitent beaucoup le petit malade.

Le développement des altérations osseuses s'accompagne le plus souvent de douleurs vives qui immobilisent les membres et qui font pousser des cris à l'enfant lorsqu'il veut se remuer ou qu'on lui imprime des mouvements. Les déformations commencent en géné-

ral par les jambes, puis par le fémur, pour gagner ensuite les os de l'avant-bras, du tronc et du crâne (J. Guérin); mais il arrive fréquemment aussi que la diffusion des lésions osseuses se fait d'une façon très irrégulière atteignant le thorax ou le crâne avant les membres. Sur les os longs les déformations rachitiques apparaissent au niveau des épiphyses qui se gonflent et se nouent, tandis que la diaphyse subit une courbure plus ou moins marquée; le bassin se déforme et se rétrécit et la colonne vertébrale s'incurve fortement en avant, toutes lésions qui ont pour conséquence un raccourcissement de la taille qui est parfois excessivement réduite. Les mouvements respiratoires déterminent une projection de l'extrémité antérieure des côtes et du sternum, ce qui donne à la poitrine une forme en carène; il en résulte une difficulté notable pour la respiration qu'un catarrhe bronchique habituel vient rendre plus difficile encore. Le crâne est généralement augmenté de volume, mais souvent en des points limités seulement, ce qui le rend asymétrique; c'est surtout la région frontale qui devient saillante, comme chez l'adulte; les sutures sont larges, les fontanelles persistent pendant fort longtemps. Les dents présentent des altérations que l'on a fréquemment rapprochées de celles de la syphilis; ce sont des *érosions*, des dépressions d'aspect noirâtre au niveau desquelles on constate une absence plus ou moins complète d'émail et une disposition globulaire de l'ivoire (Nicati).

Lorsque le rachitisme est plus tardif, les douleurs font défaut; elles sont remplacées par une sensation de fatigue, une grande tendance au repos, etc. Les altérations osseuses sont à peu près les mêmes que chez les tout jeunes enfants, mais leur développement est beaucoup plus lent.

Il est une complication du rachitisme sur laquelle il importe d'appeler l'attention, c'est la cataracte et notamment la cataracte zonulaire. Il est probable que cette cataracte n'est qu'une variété des cataractes phosphaturiques, le rachitisme s'accompagnant d'une augmentation très notable dans la proportion des phosphates, et surtout du phosphate de chaux, éliminés par les urines (Harley). Nos recherches nous ont montré (et elles ont été confirmées par Dor) que le diabète phosphatique pouvait être une cause de cataracte (3 fois sur 20 cas). L'opacification du cristallin dépend de la présence d'un excès de phosphates dans les liquides qui baignent cette lentille, la lymphe et le sang : dans quelques expériences que nous avons pu faire, des cristallins placés dans des solutions faibles

de phosphates se sont exfoliés et ont perdu leurs principes aqueux, condition qui semble très favorable à l'opacification.

PRONOSTIC. — La mort peut survenir chez les enfants du premier âge par les progrès de la cachexie qui accompagne l'évolution du rachitisme; dans la forme plus tardive, la terminaison fatale est beaucoup plus rare. La consolidation des os se fait avec lenteur et laisse après elle des déformations caractéristiques, déformations qui peuvent avoir ultérieurement des conséquences fort graves à cause de la gêne qu'elles apportent au fonctionnement des divers organes, notamment à la respiration; et, en effet, il n'est pas rare de voir en ces circonstances des affections bronchiques, bénignes en apparence, revêtir promptement de sérieux caractères de gravité et entraîner la mort dans l'asystolie. Chez les femmes, les déformations rachitiques du bassin sont une des causes les plus fréquentes de dystocie.

TRAITEMENT. — L'indication principale est de soustraire l'enfant aux mauvaises conditions diététiques et hygiéniques dans lesquelles il se trouve. S'il n'est pas trop tard, il faut rendre à l'enfant une bonne nourrice; si l'âge de l'allaitement est passé on prescrira une alimentation tonique, l'huile de foie de morue et le phosphate de chaux. L'iodure de potassium a quelquefois donné une complète guérison (Drewitt). De plus, on conseillera le séjour dans des lieux bien aérés, bien exposés au soleil, à la campagne de préférence. Il faut surveiller avec soin la position du petit malade, afin d'éviter le plus possible les déformations au moment où la consolidation commence.

GLISSON. Tractatus de rachitide. London, 1660. — J. GUÉRIN. Rech. sur le rachitisme chez les enfants (Gaz. méd. de Paris, 1834 et 1839). — VIRCHOW's Archiv, v. — BROCA. Bull. de la Soc. anat., 1852. — BOUVIER. Leçons clin. sur les maladies de l'appareil locomoteur, 1858. — VALLIN. Du rachitisme et de l'ostéomalacie (Gaz. hebdom., 1865). — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique, 1869-1873. — RINDFLEISCH. Traité d'hist. pathologique, trad. Gros, 1873. — L. TRIPIER. Art. Rachitisme, in Dict. encycl. des sc. méd., 1874. — HARLEY. De l'urine et de ses altérations pathologiques, 1875. — J. TEISSIER. Du diabète phosphatique, th. de Paris, 1877. — H. DOR. De la cataracte chez les diathésiques, etc. (Revue mensuelle, 1878). — NIGATI. Cataractes et lésions dentaires des rachitiques (eod. loc., 1879). — D'ESPINE et PICOT. Maladies de l'enfance, 2^e édit., 1879. — VAN DAM. De Phosphorzuur-Uitscheiding by den Mensch. Leiden, 1880. — PARROT. La syphilis héréditaire et le rachitisme (Progrès médical, 1880, p. 623); Discussion de la Société pathologique de Londres, nov. 1880. — H. FASBENDER. Réunion dans le bassin des caractères du rachitisme et de l'ostéomalacie (Zeitschrift für Geburt. und Gynékologie, Bd XVI, Heft 1). — A. BAGINSKI. Recherches expérimentales sur le rachitisme (Berliner klinische Wochenschr., 1881). — LANNELONGUE. Rachitisme, in Nouveau Dict. de méd. et chirurgie, 1881.

L'ostéomalacie est une affection de l'âge adulte caractérisée par le ramollissement du tissu osseux dû à la disparition plus ou moins complète de ses sels calcaires et par des déformations consécutives du squelette. Elle est susceptible de se développer chez le vieillard (Trousseau, E. Demange).

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE. — L'ostéomalacie est une maladie rare en France; on l'observe plus fréquemment en Bavière et en Westphalie. L'ostéomalacie atteint principalement les femmes, entre trente et cinquante ans; quelques auteurs la considèrent même comme une affection exclusivement propre au sexe féminin; cependant sur les cinquante observations rassemblées par Collineau sept se rapportent à des hommes.

On a invoqué comme causes occasionnelles les mauvaises conditions hygiéniques, le froid humide, l'alimentation insuffisante, etc. L'influence du cancer, du scorbut, de la goutte, du rhumatisme, est beaucoup plus douteuse; celle de la *grossesse* est au contraire indéniable: d'après Litzmann, sur cent-vingt femmes atteintes d'ostéomalacie, quatre-vingt-cinq ont présenté les premiers symptômes de la maladie pendant la grossesse ou après l'accouchement. Dans certains cas la maladie débute à la suite d'une première grossesse, et augmente après un nouvel accouchement.

Nombre d'observateurs admettent que la maladie est produite par la résorption des sels calcaires sous l'influence d'un acide, tel que l'acide lactique (O. Weber), l'acide carbonique (Rindfleisch), l'acide phosphorique (Schmidt). Pour Follin, Virchow, Jaccoud, l'ostéomalacie est une inflammation spéciale de l'os, une variété d'ostéite; on a invoqué aussi un vice de nutrition des os.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'ostéomalacie est essentiellement caractérisée par la résorption des sels calcaires des os.

A la première période, les os conservent à peu près leur volume et leur consistance; les travées osseuses sont décalcifiées sur les bords seulement. La moelle est rouge et foncée, gorgée de sang; souvent même les vaisseaux se rompent et donnent lieu à des hémorragies en foyer ou à des taches ecchymotiques; ces ecchymoses se rencontrent également sous le périoste. Plus tard la moelle est remplacée par une substance ayant un aspect colloïde.

A la seconde période, les travées osseuses décalcifiées se résorbent: les trabécules disparaissent, les espaces médullaires se creusent de

lacunes de Howship, se confondent et se remplissent d'un magma rouge brunâtre renfermant une grande quantité de pigment sanguin. Les os ainsi altérés offrent une friabilité extrême, mais au-dessous du périoste épaissi on trouve une mince couche de tissu osseux persistante qui maintient la forme primitive de l'os. Les fractures sont très fréquentes; on n'est pas d'accord sur la question de savoir si le cal se forme comme dans un os sain (Volkman), ou si, au contraire, il lui est impossible de se former. Suivant Bouley, le cal, lorsqu'il se forme, n'est jamais que temporaire, destiné qu'il est à se ramollir comme le reste du tissu osseux.

L'ostéomalacie sénile décrite par Ribbert et par Demange présente des lésions analogues et doit par cela même être absolument distinguée de l'ostéoporose sénile, ou raréfaction simple des os, sur laquelle Durand-Fardel a particulièrement attiré l'attention.

L'analyse chimique a montré une diminution considérable des sels de chaux dans les os affectés d'ostéomalacie; cependant il n'y a pas d'augmentation de l'excrétion des phosphates par l'urine; il est probable que ces sels sont éliminés par l'intestin (Pagenstecher).

DESCRIPTION. — La maladie survient généralement d'une façon insidieuse pendant le cours d'une grossesse ou après la délivrance. La douleur est un symptôme constant au début de l'affection; les douleurs sont tantôt fixes, circonscrites au niveau des points où débute l'altération osseuse, tantôt diffuses et généralisées; elles sont continues, sourdes et profondes, ou bien aiguës et lancinantes; elles s'exaspèrent par la chaleur du lit, le poids des couvertures, la position assise, la station debout, la marche; en même temps il survient un sentiment de faiblesse qui empêche tous les mouvements.

Les déformations osseuses se montrent dès ce moment et commencent généralement par l'os iliaque: l'altération du bassin se traduit par le rétrécissement des détroits supérieur et inférieur, la saillie en avant du promontoire et de la symphyse pubienne, le rapprochement des cavités cotyloïdes; les pressions exercées latéralement par les têtes des fémurs expliquent ces déformations. La colonne vertébrale se dévie à la fois dans le sens antéro-postérieur et latéralement; l'affaissement des corps vertébraux amène parfois une diminution surprenante de la taille. Les déformations du thorax sont le plus souvent analogues à celles du rachitisme, le sternum est fortement bombé en avant sous forme de carène; les doigts et les orteils subissent une déformation caractéristique produite par l'épaississement et l'élargissement de la dernière phalange. Les fractures sont

fréquentes, elles se produisent spontanément à la suite d'efforts musculaires ou de traumatismes très légers; ces fractures, qui se consolident en général d'une façon vicieuse, entraînent des déformations considérables des membres.

Chez les vieillards, les lésions osseuses restent le plus souvent limitées à la colonne vertébrale, à la cage thoracique, plus rarement au bassin (Charcot et Vulpian).

Ces altérations, qui ne s'accompagnent d'abord d'aucun trouble dans les grandes fonctions de l'économie, se compliquent au bout de quelque temps de diarrhée, de bronchite, de troubles nerveux dus à la compression du crâne par les os déformés; les changements de forme du thorax déterminent de la dyspnée et de la gêne dans la circulation, et le malade finit par succomber au milieu des symptômes d'une cachexie profonde.

La *marche* de l'ostéomalacie est essentiellement chronique et progressive avec des rémissions de plus ou moins longue durée. La *durée*, qui est généralement de plusieurs années, peut dépasser dix ans; la mort est la terminaison ordinaire; les malades sont enlevés par les progrès de la cachexie, ou succombent à une affection intercurrente. La guérison n'a été signalée que 5 fois sur 150 cas (Jacquod). Le *pronostic* est donc fort grave; les rémissions qui peuvent survenir ne sont le plus souvent que temporaires.

Le *traitement* donne lieu aux mêmes considérations que celui du rachitisme: on prescrira l'huile de foie de morue, le phosphate de chaux, l'emploi des bains de mer ou de rivière (Trousseau et Lasègue), un régime tonique et fortifiant, une alimentation réparatrice, le séjour à la campagne.

MORAND. Mém. de l'Ac. des sc., 1743. — Histoire d'une maladie singulière, etc. Paris, 1752. — SOLLY. Med.-chir. Trans., 1844. — BUISSON. Thèse de Paris, 1851. — O. WEBER. Inaug. Dissert. Bonn, 1851. — BEYLARD. Thèse de Paris, 1852. — COLLINEAU. Thèse de Paris, 1859. — PAGENSTECHER. Ueber Osteomalacie (Monatsch. f. Geburtskunde, 1862). — TEISSIER. Union médicale, 1868. — VOLKMAN. Neue Beit. zur Path. und Therap. der Krankh. der Bewegungsorganen, 1861. — CORNIL et RANVIER, RINDEFEISCH. *Op. cit.* — BOULEY et HANOT. Arch. de physiologie, 1874. — BOULEY. De l'ostéomalacie chez l'homme et les animaux, th. de Paris, 1874. — SENATOR. Ostéomalacie, in Ziemssen's Handbuch, — MONDAN. Un cas d'ostéomalacie (Lyon médical, 1876). — E. SCHWARTZ. Art. Os (Pathologie), in Nouv. Dict. de méd. et de ch. pr., 1878. — RIBBERT. Ueber senile Ostéomalacie (Arch. für path. Anat. und Phys., t. LXXX). — ÉMILE DEMANGE. De l'ostéomalacie sénile (Revue de médecine, 1881).