

### III. — Maladies générales non infectieuses.

#### 1. — Rachitis. Maladie anglaise.

La maladie décrite par Glisson vers le milieu du 17<sup>e</sup> siècle et désignée par le peuple sous le nom de rickets (de Ricq, Rick, bosse), est connue sous le nom de rachitis à cause de son nom populaire et des relations qu'elle présente avec certaines déformations de la colonne vertébrale. Rachitis signifie en somme νοσος της ραχιδως. Son étendue géographique est considérable : seuls les pays tropicaux proprement dits en sont exempts, mais le rachitis se rencontre dans les pays à climat rude, même dans les montagnes et aux bords de la mer ; j'en ai vu des exemples chez des enfants qui habitaient la montagne à une hauteur de 2000 mètres. Dans les pays où le rachitis s'observe, il est fréquent et très répandu.

Étiologie. — Le rachitis est une affection du premier âge et coïncide avec le développement rapide du squelette du début de la vie.

Sur 624 cas de rachitis, j'ai trouvé :

Pendant la première année	236	garçons	et	80	filles
— seconde —	179	—	—	134	—
— troisième —	27	—	—	36	—

les autres enfants avaient plus de trois ans. Le plus grand nombre se rapporte donc à la deuxième année de la vie. Mes chiffres indiqueraient une prédominance de l'affection chez les garçons, mais le fait n'est qu'apparent ; ils indiquent simplement que j'ai eu à soigner plus de garçons que de filles. Dans la grande majorité des cas, la maladie est produite par une alimentation déficiente et des soins insuffisants de toutes les façons. Une alimentation trop abondante et trop riche en substances amylacées à une époque où l'enfant ne peut pas encore les

digérer, les logements humides, l'air malsain des sous-sols, une hygiène déficiente de la peau, la malpropreté de toute nature, peuvent engendrer le rachitisme. Toutefois, ordinairement ces causes ne suffisent pas à elles seules à créer la maladie : il faut encore le concours d'autres maladies intercurrentes telles que la diarrhée, le choléra infantile, les bronchites graves, les pneumonies auxquelles le rachitisme paraît alors se rattacher directement.

Il n'est pas rare d'observer cette maladie chez des enfants *nourris trop longtemps au sein* et recevant par suite pendant trop longtemps une nourriture insuffisante. Certaines prédispositions constitutionnelles, que les enfants apportent en venant au monde, ne sont pas étrangères à la production du rachitisme. Ainsi, les enfants qui naissent de parents tuberculeux, les hérédo-syphilitiques deviennent fréquemment rachitiques.

L'hérédité directe du rachitisme ne peut guère être admise, même si l'on s'en rapporte à la statistique de Ritter qui sur 72 cas de rachitisme chez des enfants a trouvé 27 fois les traces de la maladie chez la mère, la grande fréquence de l'affection diminue la valeur de ces coïncidences. Kassowitz et Schwartz ont dernièrement insisté sur la fréquence du rachitisme congénital. Schwartz arrive à ce résultat surprenant que sur le nombre total des enfants qui naissent à la maternité de Vienne, 80,6 0/0 présentent en venant au monde, des traces de rachitisme. Je ne puis admettre qu'on généralise ce fait. Je reviendrai plus loin sur les relations du rachitisme avec la syphilis, relations indiquées déjà par Boerhave et niées par van Swieten.

Il faut seulement mentionner ici que les modifications syphilitiques des os, malgré leur ressemblance avec les lésions rachitiques, s'en distinguent néanmoins essentiellement, notamment par le dépôt abondant de masses calcaires au niveau de la ligne d'ossification. De plus, on voit très souvent des enfants notoirement hérédo-syphilitiques et bien soignés échapper au rachitisme ; mais d'un autre côté, il est difficile de nier que les hérédo-syphilitiques soient fréquemment atteints de rachitisme. N'oublions pas non plus que la fréquence excessive du rachitisme et la rareté relative de la syphilis héréditaire ne permettent guère d'admettre l'existence d'un rapport constant entre les deux affections, fait qu'ont parfaitement démontré les recher-

ches précises de Cazin et Iscovesco. De même on ne peut pas admettre la relation entre la malaria et le rachitisme indiquée par Oppenheimer, parce que la malaria s'observe le plus souvent dans les pays chauds où le rachitisme est fort rare ou ne forme que des cas isolés.

Il existe toute une série de recherches expérimentales très importantes au point de vue de l'étiologie de l'affection. Chossat a démontré en 1842 que si l'on nourrit de jeunes animaux avec des substances *privées de sels calcaires*, ces animaux présentent du ramollissement des os et qu'ils finissent par succomber. Guérin a prouvé qu'on peut rendre rachitiques les jeunes animaux en les privant du lait de la mère et en leur donnant prématurément de la viande. Les données de Chossat et celles de Guérin ont été contredites, les premières par Friedleben, les secondes par Tripier. Tous les deux ont bien constaté chez les animaux de graves lésions et de la fragilité du système osseux, mais pas de rachitisme.

Wildt et Weiske qui ont repris les expériences de Chossat, ont même trouvé que l'absence des sels calcaires dans les aliments n'altère en rien la composition des os. Par contre, deux autres observateurs, Forster et Roloff, affirment que la privation de sels calcaires modifie non seulement la composition des os, mais aussi celle des parties molles, et affaiblissent les animaux. D'après Roloff, la maladie ainsi provoquée (paralysie des jeunes poulains) est identique au rachitisme, et comme preuve l'auteur ajoute que les animaux redeviennent bien portants lorsqu'on leur fournit de nouveau des sels de chaux.

Tandis que toute la discussion portait sur la question du rôle des sels de chaux, Heitzmann a démontré qu'on peut provoquer du rachitisme chez les jeunes animaux et plus tard de l'ostéomalacie, quand on ajoute à la nourriture de *l'acide lactique* ou quand on l'introduit par injections sous-cutanées. Wegner enfin, en donnant aux animaux du *phosphore* en même temps qu'une nourriture privée de sels de chaux, a provoqué dans les os des modifications qui seraient identiques à celles du rachitisme. Ces expériences signalent donc deux nouveaux facteurs, à côté de la soustraction des sels de chaux. Tandis que les recherches ultérieures de Voit ont confirmé les résultats obtenus par Roloff et Förster, mes recherches personnelles m'ont démontré que si l'absence des sels de chaux dans l'alimentation peut rendre les

animaux rachitiques, le processus peut être accéléré en donnant en même temps aux animaux de l'acide lactique.

Kassowitz soutient encore qu'en faisant prendre aux animaux pendant longtemps de fortes doses de phosphore, on arrive à provoquer au niveau des zones de suture des os un état inflammatoire très semblable aux modifications produites par le rachitisme, opinion que combattent les recherches anatomiques détaillées de Pommer. Cet auteur arrive à la conclusion que le rachitisme est une maladie de nutrition produite par un état particulier du système nerveux central, maladie dans laquelle les produits d'oxydation incomplets qui circulent avec le sang, jouent le rôle principal. On ne peut guère nier que les lésions du cerveau et des nerfs périphériques ne puissent provoquer une ostéoporose très prononcée.

Dernièrement l'ancienne opinion de Friedleben, à savoir que les troubles respiratoires peuvent donner naissance à du rachitisme, a été reprise par Quisling sous une forme un peu modifiée. Mais toutes ces théories n'arrivent pas à expliquer d'une façon suffisante la véritable nature de la maladie. Un seul point paraît établi, c'est que les nombreux facteurs qui peuvent exercer une action nocive sur les os au moment de leur développement, sont capables de donner naissance au rachitisme.

Si l'on considère que la syphilis provoque dans les os des altérations semblables à celles du rachitisme, on peut résumer tous ces modes d'action en disant que toutes les altérations des liquides nutritifs de l'organisme peuvent provoquer le rachitisme. Cela est aussi vrai pour l'apport de substances nocives dans les peptones et le chyle modifiés, comme cela s'observe dans le cas de troubles digestifs, que pour le défaut de sels de chaux ou d'autres substances directement nécessaires à la nutrition dans le sang et la lymphe. La maladie se manifeste d'une façon si intense dans les os parce que c'est le tissu osseux qui se développe le plus activement pendant les premières années de la vie; et si d'autre part, dans les expériences, la privation de sels de chaux arrive le plus sûrement et le plus promptement à provoquer les phénomènes de rachitisme, c'est qu'encore une fois, ce sont les os qui, plus que les autres organes, ont besoin de chaux pour leur développement (1).

(1) Tedeschi a émis l'hypothèse que le rachitisme est dû à une alté-

**Symptômes et marche.** — Il y a lieu d'établir une distinction suivant que la maladie se manifeste chez de tout jeunes enfants ou chez des enfants assez avancés dans leur développement. Plus l'enfant est jeune, plus les déformations produites par la maladie sont accentuées.

Chez les nourrissons, la maladie se rattache ordinairement à des maladies antérieures, particulièrement à la diarrhée estivale ou à des maladies inflammatoires de l'appareil respiratoire. Les enfants se rétablissent incomplètement après ces maladies. La *peau* reste flétrie, pâle, et se couvre souvent d'une sueur froide; les muqueuses sont décolorées, l'appétit capricieux. Les *selles* sont quelquefois diarrhéiques, fétides, contenant une grande quantité de substances alimentaires non digérées; d'autres fois, elles sont très dures, formant des scibales compactes. Le poids diminue ordinairement. Le *sommeil* pendant la nuit est agité. Les enfants ont la tête enfouie dans l'oreiller, se roulent de tous les côtés et lorsqu'ils se réveillent, on trouve le thorax et la tête inondés de sueur. La marche et la station debout sont difficiles, et les enfants restent toute la journée accroupis, grognons, sans vivacité, les muscles flasques, faibles, la colonne vertébrale fortement incurvée en arrière, le ventre épais, un peu gonflé.

**TÊTE.** — Au bout de quelque temps on s'aperçoit que les enfants perdent leurs cheveux au niveau de l'occiput et que cette partie de la tête n'est plus couverte que par des tronçons de cheveux cassés. L'occipital lui-même devient en certains endroits mou, de consistance parcheminée, facilement dépressible, presque crépitant sous le doigt (occiput mou, Elsässer).

A mesure que l'occipital s'amincit, les bosses pariétales s'épaississent, de même les bosses frontales et l'os malaire deviennent plus proéminents. Toute la figure paraît élargie, les traits se flétrissent, la bouche s'agrandit. La tête devient à peu près carrée. Les *fontanelles* sont volumineuses, les sutures très appréciables; les os du crâne quel-

ration des centres nerveux, il la base sur les données suivantes: 1) la fréquence des symptômes nerveux qui accompagnent la maladie; 2) la ressemblance entre la disposition des lésions osseuses du rachitisme et celle des os dans certaines maladies nerveuses; 3) la symétrie parfaite des lésions osseuses; 4) les résultats favorables obtenus par la galvanisation de la moelle sur de nombreux rachitiques. (L. G.)

quefois complètement écartés les uns des autres. Au niveau du crâne on entend fréquemment un souffle particulier, synchrone à la systole (souffle céphalique systolique). La bouche doit ses larges dimensions à la conformation angulaire des maxillaires qui perdent leur forme courbe. Le maxillaire supérieur dépasse notablement l'inférieur au niveau des incisives (Fleischmann); parfois il forme en même temps une voûte particulièrement élevée et profonde qui a pour résultat la déviation de la cloison nasale, et peut rendre la respiration difficile (Loewy).

Les maxillaires sont dépourvus de dents ou bien n'en présentent qu'un nombre inférieur au chiffre normal. Les dents sont implantées irrégulièrement: en dedans, sur le maxillaire inférieur, en avant et en dehors, sur le supérieur. Elles ne présentent pas non plus la dureté habituelle, leurs surfaces paraissent usées; elles se carient au niveau du collet, suivant une ligne circulaire, deviennent noires et finalement tombent. A un âge plus avancé, on trouve fréquemment des chicots à la place des incisives.

**TRONC.** — La courbure particulière en S de la clavicule est notablement exagérée, comme si on l'avait comprimée d'arrière en avant, et de haut en bas. Les cartilages costaux forment, au niveau de leur jonction avec les portions osseuses des côtes, des nodules épais qui se dirigent en bas et en dehors, particulièrement de la quatrième à la huitième côte (*chapelet rachitique*).

Telles sont les modifications du thorax dans les cas récents. Pendant l'évolution ultérieure de la maladie, les parties latérales du thorax s'affaissent, de sorte qu'au lieu de la convexité que les côtes forment ordinairement à cet endroit, on trouve une dépression profonde. Plus tard, les sixième, septième et huitième côtes commencent à subir un mouvement de rotation en haut, de sorte qu'il se forme entre les parties latérales du thorax affaissées et les côtes ainsi redressées une encoche profonde. Peu à peu avec ces modifications, et indépendamment d'elles, survient un élargissement du cercle costal inférieur. Tout le thorax paraît comme soulevé, raccourci, tandis que l'abdomen devient en même temps fortement proéminent.

L'incurvation des côtes s'étend également à leur partie postérieure; l'angle des côtes est très prononcé; leur convexité augmente; en même temps les deux côtes deviennent asymétriques. En avant, le

sternum est fortement proéminent, surtout le corps de l'os et l'appendice xiphoïde. Les cartilages de la troisième à la cinquième côte font saillie au-devant des extrémités osseuses en même temps que le sternum s'incurve en carène (poitrine en carène).

La *colonne vertébrale* n'est pas épargnée. Les incurvations qu'elle subit sont variables : 1) déformation en arc de cercle, à convexité dirigée en arrière, mais qui n'est pas la cyphose proprement dite ; ces déformations se rencontrent ordinairement dans la portion inférieure de la colonne dorsale et la portion supérieure de la colonne lombaire ; 2) déformations scoliotiques soit avec inflexion totale à gauche de la colonne vertébrale, soit avec inflexion à droite des portions supérieures et inflexion à gauche des portions inférieures. Mais outre les inflexions, très souvent on observe au niveau des côtes et sur les clavicules, des fractures avec formation consécutive de cal.

L'*abdomen* est gonflé, dur ou mou ; le creux de l'estomac est distendu en forme de coussinet vertical ; l'estomac est souvent dilaté. Le *foie* et surtout la *rate* sont fréquemment hypertrophiés, on sent celle-ci dure, descendant quelquefois jusque dans le bassin. Le foie est ordinairement lisse, son bord tranchant. La projection en avant du sternum, l'élargissement de l'arc costal et le renversement des côtes inférieures sont essentiellement dus à l'action des muscles respirateurs ; pourtant les conditions anormales d'accroissement jouent également un certain rôle dans la déformation du thorax et les incurvations de la colonne vertébrale.

Le tronc présente encore d'autres modifications remarquables dues à la conformation des omoplates dont les bords sont épaissis, comme enroulés, et quelquefois à l'épaississement considérable des corps et des parties latérales de certaines vertèbres.

**BASSIN.** — Le bassin des enfants rachitiques présente certaines altérations, d'une façon générale, ce sont celles qu'on connaît chez les adultes sous le nom de rachitique simple ou pseudo-ostéomalacique. Le sacrum se porte vers la cavité du bassin, comme tordu autour d'un axe horizontal ; le promontoire s'avance et se rapproche du pubis. Le bassin est étalé transversalement ; les fosses iliaques sont dépliées en avant, l'arcade pubienne est élargie. Ces modifications s'expliquent par la pression qu'exerce le poids du tronc sur les os cartilagineux et flexibles au niveau des épiphyses et par l'action réciproque des os. On

comprend que le déplacement des os iliaques peut être asymétrique et que son importance peut varier depuis une simple et légère déformation jusqu'au rétrécissement extrême du bassin, faits qui sont bien connus en pathologie obstétricale.

**EXTRÉMITÉS.** — Au début, on ne voit que l'épaississement des épiphyses qui prédomine au niveau de l'extrémité inférieure du radius, du cubitus et du tibia. Peu à peu les membres s'incurvent, le fémur, le tibia, et fréquemment les os des avant-bras. Ils sont tantôt *incurvés en arc de cercle*, tantôt *fléchis* de façon à former presque un angle, et dans ces conditions on n'observe plus de simples inflexions, mais des fractures avec formation consécutive de cal. Il arrive alors qu'on trouve des épaississements considérables sur les diaphyses comme sur les épiphyses.

Considéré dans son ensemble, le squelette présente une faiblesse particulière des articulations, un retard de son développement en longueur et des modifications dans les dimensions relatives des différentes régions du corps ; la circonférence de la tête ne dépasse pas, en elle-même, la moyenne normale. La *dentition* est totalement arrêtée, de sorte que l'existence de longs intervalles dans l'éruption des dents présente une grande importance au point de vue du diagnostic.

On a beaucoup discuté sur la marche des lésions du squelette, sur leur début par la tête ou les extrémités ; question mal posée, car le rachitisme se comporte d'une façon tout à fait différente suivant la période de l'enfance où il se manifeste. On peut dire d'une façon générale que les déformations sont le plus marquées sur les parties du squelette qui se trouvent au moment de leur plus intense développement quand le rachitisme atteint l'économie. C'est pour cette raison que les déformations de la tête et du thorax sont très accentuées chez les tout jeunes enfants, et celles des extrémités chez les enfants plus âgés.

Parmi les viscères, le *foie* et la *rate* présentent le gonflement que nous avons déjà décrit ; les *ganglions lymphatiques* sont gonflés ; le ventre est ballonné. Il existe des troubles digestifs et on voit pendant longtemps la diarrhée alterner avec une constipation opiniâtre. L'appétit est insuffisant ; quelquefois pourtant il existe une faim dévorante, ou bien le goût est perverti d'une façon bizarre, les enfants

demandant nombre de choses anormales, du sable, de la chaux, etc. Les malades sont toujours grognons, les membres paraissent douloureux ; au moindre mouvement, mais surtout pendant l'examen du médecin, les enfants poussent des cris plaintifs.

Les *sueurs* sont très abondantes vers le matin, quelquefois aussi pendant le sommeil de la journée. A la suite de cette transpiration, surtout pendant l'été, la peau du cou et du dos se couvre de sudamina nombreux et de miliaire rouge accompagnés de démangeaisons qui tourmentent beaucoup les malades.

Parmi les phénomènes importants viennent enfin certaines anomalies du *système nerveux* et de l'appareil respiratoire qu'on doit considérer comme partie essentielle de la symptomatologie du rachitisme bien qu'elles n'existent pas dans tous les cas. Je fais ici abstraction de certaines formes rares de convulsions, comme le spasme nutans, le spasme palpébral, le tétanos, etc., dont il sera question plus loin.

**LARYNGISME STRIDULEUX.** — On observe quelquefois chez des enfants des accès caractérisés par une inspiration bruyante et difficile suivis d'occlusion de l'orifice glottique. La respiration s'arrête. L'enfant se cyanose, le thorax reste dans l'état de dilatation inspiratoire, le pouls est ralenti ; puis, survient une inspiration profonde accompagnée d'un bruit sifflant et suivie de plusieurs autres inspirations rapides ; ou bien la contracture des muscles du larynx persiste, la cyanose fait place à une pâleur profonde et à la syncope. Quelquefois cet état est suivi de quelques secousses musculaires, d'autres fois on observe des convulsions généralisées. Tout cet accès est connu sous le nom de laryngisme striduleux (1) et peut résulter de causes nombreuses. Dans quelques cas il s'agit d'une irritation périphérique des pneumogastriques qui donne naissance à des réflexes. L'irritation peut partir de ses terminaisons dans l'estomac

(1) Il ne faut pas confondre le laryngisme striduleux avec ce que l'on décrit en France depuis Guersant sous le nom de laryngite striduleuse. La description ci-dessus répond au *spasme de la glotte*, *asthme de Kopp*, *spasme phrénoglottique* de Bouchut. La laryngite striduleuse survient chez les enfants plus âgés, n'a aucun rapport avec le rachitisme et ne s'accompagne que très rarement de convulsion. Le *spasme* de la glotte est au contraire une véritable convulsion respiratoire et diaphragmatique (Hérard, 1847). (L. G.)

ou de ses terminaisons sensibles dans le larynx et la trachée ; quelquefois l'attaque peut être provoquée, suivant Oppenheimer, par l'irritation du bout central du pneumogastrique au niveau de la fosse jugulaire, sous l'influence de la pression qu'exerce sur le nerf la veine jugulaire dilatée

Dans les cas où l'irritation se propage jusqu'au cerveau et provoque des convulsions généralisées on peut admettre qu'il s'agit d'anémie cérébrale consécutive à l'arrêt du cœur par apnée, ou bien de lésions anatomiques vraies du cerveau. Parmi ces dernières on observe l'hypertrophie du cerveau, affection rare et qui ne se rencontre que dans le rachitisme, et l'hydrocéphalie qui appartient au rachitisme ; enfin la pression très appréciable que les os mous du crâne exercent sur le cerveau peut aboutir au même résultat.

**L'HYPERTROPHIE DU CERVEAU** consiste en une augmentation réelle de la masse cérébrale avec ou sans sclérose des parties isolées. Au point de vue clinique, l'hypertrophie du cerveau ne donne pas lieu à d'autres phénomènes que ceux de l'*hydrocéphalie chronique*, qui est fréquente dans le rachitisme, particulièrement, au début les signes d'irritation (convulsions) et plus tard les phénomènes de compression cérébrale (paralysies et troubles de l'intelligence). Peut-être même toutes les affections du crâne et du cerveau que nous venons de décrire, sont-elles provoquées par l'afflux anormal du sang vers la calotte crânienne profondément atteinte par le processus rachitique.

**APPAREIL RESPIRATOIRE.** — Il est presque toujours atteint pendant la période d'évolution du rachitisme ; ce sont des catarrhes et des inflammations des bronches, des pneumonies catarrhales. L'adénopathie trachéo-bronchique qui est presque constante donne fréquemment naissance à des troubles respiratoires et à des accès de toux violents. Le plus souvent la dyspnée que l'on observe dans le rachitisme est due aux déformations de la cage thoracique auxquelles se lie le déplacement et la compression des poumons et du cœur et le rétrécissement de la capacité thoracique.

**SÉCRÉTIONS.** — Les *urines* ne présentent pas d'anomalies notables dans le rachitisme ; on ne rencontre que rarement de l'albuminurie. La quantité d'urines n'est pas sensiblement modifiée, l'excrétion plus abondante de phosphates et de sels de chaux soupçonnée anciennement n'a pas été confirmée ; on a même signalé une diminution dans la

sécrétion des sels de chaux (Seemann) ; personnellement je n'ai constaté ni diminution ni augmentation. Mais il est certain que l'élimination des chlorures et des phosphates est diminuée. On a encore trouvé de l'acide lactique dans les urines fraîchement émises des enfants rachitiques (Marchand, Lehmann).

Les selles, comme nous l'avons déjà dit, sont liquides, fétides quelquefois étonnamment dures et de couleur argileuse. Comme je l'ai démontré, elles contiennent une forte proportion de sels de chaux provenant en partie de la chaux contenue dans les aliments, en partie de la chaux mise en liberté par le ramollissement et la dissolution de la substance osseuse qui, reprise par le sang, est excrétée à la surface de la muqueuse intestinale.

**Formes du rachitisme.** — La maladie peut se présenter sous forme de *rachitisme fœtal* et causer des déformations énormes de tout le squelette du fœtus. Les enfants ordinairement mort-nés ou nés avant terme présentent dans ces conditions toutes les modifications d'un rachitisme grave qui a déjà évolué. Mais, à cette époque de la vie, il existe d'autres états morbides capables de donner au squelette un aspect rachitique sans que les altérations microscopiques soient identiques à celles qui caractérisent le rachitisme vrai (Fischer, Winkler, Urtel et autres). Si on observe les déformations que nous avons décrites dans les premiers temps de la vie, en sorte qu'on puisse faire remonter leur début à la période fœtale, on dit qu'il y a *rachitisme congénital*.

Dans ces cas fort rares on trouve déjà, vers le premier ou le deuxième mois de la vie, le processus complètement terminé, les épiphyses des os fortement épaissies, les diaphyses incurvées et raccourcies, les os entièrement durs et sclérosés. Le thorax et le bassin présentent des déformations rachitiques graves, les os longs sont le siège de fractures avec cal consécutif. Mais encore une fois, ces cas sont excessivement rares et sur le grand nombre de rachitiques que j'ai observés, je n'ai rencontré jusqu'à présent que deux cas semblables chez le vivant : le premier en 1881, le second en 1886.

Parmi les différentes formes du rachitisme non fœtal, il en est une très remarquable qui s'accompagne de douleurs vives, de fièvre, se développe rapidement et disparaît après avoir touché, dans des attaques successives, un certain nombre d'os et d'articulations. Cette

forme, connue sous le nom de rachitisme aigu, a été décrite en premier lieu par Feist et Möller et plus tard observée par Bohn, Förster, Hirschsprung, Senator, Rehn et autres. Seulement on peut se demander, si les cas décrits par Förster, caractérisés par des suffusions sanguinolentes intenses des gencives, par du gonflement de ces dernières et de l'épaississement des diaphyses, appartenaient réellement au rachitisme. Toutefois le gonflement de la muqueuse buccale est également signalé, à titre de phénomène concomitant, par Bohn.

Les diaphyses des os présentent quelquefois un gonflement aigu douloureux qui disparaît très rapidement, et il reste à savoir, si dans tous les cas il ne s'agissait pas d'exsudats hémorrhagiques sous-périostés venant compliquer le tableau du rachitisme, comme ce fut le cas dans les observations qu'a publiées Rehn.

**Anatomie pathologique.** — L'anatomie pathologique du rachitisme a été établie en grande partie par les recherches de Virchow et complétée par les recherches ultérieures de Strelzoff, Schwalbe, Kassowitz, Pommer et Wolff. D'après Virchow, il ne s'agit pas tant dans le rachitisme d'un processus de *fonte des os*, comme on l'admettait auparavant, que d'une *insuffisance de formation* de tissu osseux. Dans les épiphyses, cette insuffisance résulte de l'abondance trop considérable des cellules cartilagineuses rangées en séries, il s'agit donc d'une prolifération intense des cellules de cartilage. Elles pénètrent profondément en plusieurs endroits, dans la ligne d'ossification proprement dite, tandis que d'un autre côté les espaces médullaires remplis de cellules médullaires pénètrent sous forme de coins dans la masse de cellules cartilagineuses. Il en résulte qu'au lieu d'une ligne d'ossification bien délimitée comme dans les os normaux, chez les rachitiques tout est mêlé et confondu, dépôts calcaires, cartilages, tissu ostéoïde de nouvelle formation. On reconnaît en outre très nettement la transformation des cellules cartilagineuses en corpuscules osseux (ossification métaplastique).

Le processus est tout à fait identique dans la couche d'ossification sous-périostée. Les recherches récentes sur la structure anatomique du squelette et l'ossification ont démontré que, tandis que l'ossification métaplastique est très limitée à l'état normal, ce processus est plus étendu dans le rachitisme, et que de cette façon la formation des os-