

thorax était horriblement déformé et la respiration entravée comme la marche; cette enfant avait eu la coqueluche à 18 mois, la fièvre typhoïde à 7 ans; elle avait été rachitique dans sa première enfance.

La *scoliose* des adolescents, des jeunes filles surtout, est-elle due à un rachitisme partiel, à début tardif? On a aujourd'hui une grande tendance à l'admettre, quand on sait que l'ossification est profondément troublée et pour longtemps par le rachitisme, et que des ilots cartilagineux peuvent persister au milieu des os les plus sains en apparence. On peut en dire autant du *genu valgum*, simple ou double, qui, dans la première enfance, est nettement rachitique, et qui, plus tard, pourrait en être indépendant. L'abaissement du condyle interne du fémur, caractéristique du *genu valgum*, paraît bien dépendre toujours du rachitisme. Quant aux déformations de la colonne vertébrale (cyphose), des côtes, des membres, survenant à un âge avancé, elles relèvent plutôt de l'ostéomalacie que du rachitisme, et ces deux maladies se distinguent surtout par l'âge des sujets, car elles ont entre elles des analogies frappantes.

La *luxation congénitale de la hanche* peut en imposer pour du rachitisme, les enfants qui en sont atteints marchant en se dandinant et les genoux en dedans (cagneux), mais il suffira de rechercher la tête fémorale et de constater qu'elle n'occupe pas sa place habituelle, qu'elle siège dans la fosse iliaque externe, au-dessus de la cavité cotyloïde. Souvenons-nous d'ailleurs que le rachitisme peut coïncider avec la luxation de la hanche, comme avec le mal de Pott et que, dans ces cas, il faudra savoir faire la part des deux maladies. C'est ainsi que j'ai vu une fillette de 7 ans 1/2, nourrie au biberon, n'ayant marché qu'à 18 mois à cause du rachitisme et d'une double luxation congénitale de la hanche: ventre énorme, ensellure lombaire, marche pénible.

Quand un enfant marche tardivement ou marche mal, on pense immédiatement au rachitisme et avec raison; cependant la marche peut être retardée ou entravée par d'autres causes, par la paralysie atrophique de l'enfance, qu'on reconnaît à son évolution spéciale, à sa détermination sur certains groupes de muscles, à l'atrophie de ces muscles, etc.; elle peut être retardée ou entravée par la pseudo-paralysie syphilitique, par une paralysie obstétricale reconnaissables aussi à leur évolution, à leur limitation étroite à certains os ou à certains muscles, sans participation de l'ensemble du squelette.

Quand le rachitisme est limité aux membres inférieurs, aux tibias, à un tibia, il importe de le distinguer de la syphilis héréditaire osseuse, dont les traits ont été fixés par les professeurs Fournier, Lannelongue, etc. Le tibia syphilitique, dit encore *tibia Lannelongue*, est un os qui paraît dévié, mais qui n'est que gonflé, bosselé, inégal, déformé par le dépôt de couches ostéophytiques, de gommages, etc. Le tibia rachitique au contraire, convexe en avant, concave en arrière, aplati sur les côtés, est véritablement dévié dans son axe, il a la forme d'une *lame de sabre* de cavalerie. Les simples caractères objectifs que je viens d'indiquer suffiraient, mais nous avons encore à invoquer des stigmates oculaires, auriculaires, dentaires (Hutchinson), cutanés, qui dénoncent la syphilis.

Quand le rachitisme est limité à la tête, on peut songer à l'*hydrocéphalie*, maladie congénitale caractérisée par le développement extraordinaire du crâne, l'écartement permanent des sutures et des fontanelles, l'idiotie, etc. Dans l'hydrocéphalie, le souffle céphalique est rarement perçu, les membres ne sont pas déformés, la face contraste par son exigüité avec un crâne monstrueux. Cependant le rachitisme peut se compliquer d'un certain degré d'hydrocéphalie, qu'on reconnaît au développement exagéré du crâne, à l'élargissement des fontanelles, et parfois à la présence du craniotabes. Certains médecins font le diagnostic de rachitisme crânien, en présence du retard dans l'occlusion des fontanelles et du craniotabes. Si l'on veut examiner tous les enfants de moins d'un an, systématiquement, on sera surpris de la proportion considérable de craniomalaciques rencontrés sans aucun signe de rachitisme des membres, et on hésitera à considérer le craniotabes comme un élément suffisant pour le diagnostic.

Sans doute le ramollissement et la décalcification des os du crâne sont bien des processus d'ordre et de nature rachitique; mais, cliniquement, on peut affirmer qu'un grand nombre d'enfants craniotabétiques guériront complètement sans présenter plus tard d'autres indices de rachitisme.

Enfin, s'il est légitime de mettre le craniotabes sur le compte du rachitisme, il est abusif de le subordonner à la syphilis héréditaire. La coïncidence des deux maladies peut exister, mais elle n'implique pas une relation de cause à effet. J'ai même vu de petits rachitiques présenter des bosselures crâniennes avec épaissement des os au niveau des pariétaux (*crâne natiforme*) en même temps qu'un amincissement avec flexibilité des os temporaux et de l'occipital, sans que la syphilis pût être incriminée. Sur ce point, comme sur beaucoup d'autres, Parrot avait forcé la note et passé à côté de la vérité.

Étiologie et pathogénie. — Le rachitisme, maladie de misère, est excessivement fréquent dans les grandes villes, dans les cités industrielles, dans les quartiers où la population est dense, pauvre, mal nourrie, mal logée, où les mères, obligées de quitter leurs enfants pour gagner un salaire dans les ateliers et les manufactures, désertent l'allaitement et condamnent leur progéniture au régime le plus meurtrier, au biberon, à l'alimentation grossière, au sevrage prématuré. Le Dr Pini, à Milan, remarque que, parmi les professions, celle des concierges (logements étroits, obscurs, pauvres salaires) fournit le plus grand nombre de rachitiques (964 sur 4176). Pendant les onze années que j'ai dirigé un dispensaire pour enfants à la Villette (faubourg de Paris), je n'ai pas traité moins de 2000 rachitiques. Tous les auteurs sont d'accord pour signaler la diffusion urbaine du rachitisme. Londres, New-York, Chicago, Berlin, Paris, Vienne, Munich, Milan, Naples, Glasgow, Manchester, etc., sont ravagés par le rachitisme qui sévit surtout sur les classes pauvres, sur la population ouvrière, sans épargner d'une façon absolue les classes aisées et riches.

En Amérique, les nombreuses colonies étrangères, italiennes, irlandaises, allemandes, sont d'autant plus frappées par le rachitisme qu'elles sont plus pauvres et vivent dans des locaux étroits et malsains; la race nègre, en Amé-

rique, paye également un lourd tribut au rachitisme. Il n'y a pas là une question de race, mais d'hygiène générale et surtout d'hygiène alimentaire.

Laissez à l'enfant sa mère pour l'allaiter et pour lui donner les soins que réclament son âge et sa faiblesse, cet enfant ne deviendra pas rachitique.

Remplacez celle-ci par une nourrice mercenaire éloignée, non surveillée, ou par l'allaitement artificiel, le rachitisme apparaîtra presque inévitablement.

Dans les pays où le biberon est inconnu, où l'allaitement maternel est le seul mode d'allaitement en usage, chez les sauvages de l'Afrique, comme chez les peuples civilisés de l'Extrême-Orient, en Chine, au Japon, en Birmanie, dans l'Inde, etc., le rachitisme est pour ainsi dire inconnu. Les enfants têtent leurs mères jusqu'à 2, 5 ans et plus, et jamais ils ne deviennent rachitiques.

Ce simple énoncé nous indique clairement la cause principale du rachitisme.

A cette cause prévalente s'ajoutent des influences adjuvantes : logements étroits, gênant l'accès de l'air et de la lumière, terrains bas et humides, climats froids obligeant de garder les enfants enfermés pendant de longs mois, lait de mauvaise qualité, altéré, coupé, infecté, vêtements insuffisants, etc. Toutes les enquêtes entreprises dans les différents pays ont mis ces causes en évidence.

On a incriminé, après l'absence de l'allaitement féminin, l'allaitement par une mauvaise nourrice, ayant un lait trop vieux ou trop caséux, trop indigeste, trop pauvre en substances alibiles, ou un allaitement mal réglé (tétés trop fréquentes, indigestion, etc.). Le rachitisme se voit, en effet, dans l'allaitement naturel, mais rarement.

On a voulu faire jouer à l'allaitement prolongé le même rôle qu'à l'allaitement trop court. Sans doute l'allaitement féminin exclusif, jusqu'à 18 mois, 2 ans ou plus, ne peut suffire au développement de l'enfant ; mais il est bien rare qu'à partir de 1 an la nourrice ne s'aide pas d'aliments supplémentaires ; et l'allaitement poursuivi dans ces conditions ne saurait nuire. L'allaitement maternel est surtout insuffisant quand il y a deux jumeaux, ce qui oblige la mère à un sevrage précoce et à une alimentation prématurée ; le rachitisme *gémellaire* est fréquent.

La surcharge alimentaire est bien plus souvent en cause que la privation de nourriture, l'indigestion que l'inanition dans la genèse du rachitisme. Si l'origine alimentaire du rachitisme n'est pas douteuse, il faut reconnaître que, dans quelques cas, le rachitisme se montre au milieu des conditions les meilleures (bonne nourrice, bonne hygiène, aisance, etc.). On trouve alors, soit une maladie aiguë qui, troublant la nutrition générale et entravant l'alimentation, entraîne le rachitisme, soit une disposition inconnue, héréditaire ou innée, qui appelle la maladie.

L'hérédité du rachitisme a été très discutée ; ceux qui l'admettent font valoir deux arguments : 1° la multiplicité des cas dans une même famille ; 2° les exemples non exceptionnels de rachitisme congénital. Or, s'il est bien vrai que le rachitisme se retrouve souvent chez plusieurs enfants d'une même

famille ou chez plusieurs générations d'une même lignée, cela ne tient pas à une transmission héréditaire directe, mais le plus ordinairement à la reproduction des mêmes fautes hygiéniques (allaitement artificiel, etc.), ou à l'affaiblissement des générateurs créant chez leurs descendants une moindre résistance (tuberculose, syphilis), âge trop ou trop peu avancé des parents. Depaul, accoucheur émérite, mis souvent en présence de femmes rachitiques à bassins rétrécis, n'aurait pas manqué de voir le rachitisme héréditaire s'il existait, et il a toujours vu les femmes rachitiques donner le jour à des enfants bien constitués, se développant bien par la suite quand ils étaient soumis à une bonne alimentation : car tout est là.

La multiplicité des cas dans une même maison, dans une même famille, ne doit pas plus nous faire admettre l'hérédité directe que la contagion, la transmission d'enfant à enfant, de nourrice à nourrisson, quand une enquête bien conduite nous révèle les véritables causes de la maladie. Sur 4176 cas, Pini n'en trouve que 52 où l'hérédité maternelle ou paternelle pouvait être invoquée ; il a relevé aussi 86 cas de consanguinité, mais d'autres causes coexistaient.

Quant au rachitisme fœtal, il se révèle par des lésions intra-utérines, déformations osseuses, fractures multiples, qui rappellent bien le rachitisme.

Parmi les cas les plus probants de rachitisme fœtal, j'en citerai un du Dr Sandwith publié dans les *Records of the Egyptian Government School of Medicine*, 1901.

Depaul, ayant étudié 40 observations de rachitisme fœtal, n'hésite pas à le séparer du rachitisme vrai. Dans la maladie fœtale, tout s'explique par l'absence ou l'irrégularité du dépôt de la matière calcaire dans les os ; dans le vrai rachitisme, le processus s'adresse à des os en grande partie constitués pour troubler leur développement. Le rachitisme fœtal s'observe surtout dans les grossesses gémellaires ; la mère aurait pu faire les frais de la calcification d'un squelette, elle ne pouvait assurer la nutrition osseuse de deux enfants. En somme, on ne naît pas rachitique, on le devient.

L'origine alimentaire du rachitisme est confirmée par les expériences et par les observations instituées ou recueillies chez les animaux : les animaux domestiques, les porcelets de race anglaise, les chiens, les veaux deviennent rachitiques quand leur alimentation est défectueuse ; les animaux sauvages en captivité, les jeunes lions, les singes sont également très éprouvés par le rachitisme, quand on remplace le lait de leur mère par une alimentation trop azotée et trop succulente pour leur âge. C'est la *maladie paralytique* des jeunes animaux. Les gallinacés (poules, faisans) n'y échappent pas ; c'est la *maladie des pattes*.

D'après Cheadle qui, comme nous, croit à la prépondérance de l'alimentation dans la genèse du rachitisme, les amylicés donnés trop tôt, le défaut de graisse et d'albuminoïdes (lait écrémé moins gras que le lait de femme) seraient surtout responsables du rachitisme ; l'huile de foie de morue agit précisément en comblant ce déficit de graisse animale. Les ours nourris de biscuit et de riz, au Jardin zoologique de Londres, les singes pourris de légumes, les lionceaux nourris de viande, devenaient rachitiques au bout de

quelques mois. Sutton leur fit donner des bouillies dans lesquelles entraient le lait et l'huile de morue, et il obtint la guérison en trois mois. Quelques auteurs ont incriminé l'allaitement par une femme enceinte, circonstance très redoutée dans le peuple; or, le lait d'une femme enceinte ne diffère pas du lait d'une femme non enceinte; il peut seulement diminuer, et alors le sevrage devient nécessaire.

On a dit que les filles devenaient plus facilement rachitiques que les garçons; je n'ai pas vu que le sexe influât sur la répartition de la maladie. La question d'âge a plus d'importance; si l'on néglige les cas exceptionnels de *rachitisme congénital* et de *rachitisme tardif* (rachitisme des adolescents), on peut dire que le rachitisme est une maladie de la première enfance, des deux premières années de la vie; il débute à 8, 10, 12 mois; il peut s'observer à 18 mois, à 2 ans, à 2 ans 1/2; après 3 ans, c'est une rareté. Il coïncide avec la première dentition, mais il n'en dépend pas, est-il besoin de le dire? Sur une statistique de 1662 malades, je n'ai pas vu un seul rachitique avant l'âge de 6 mois, abstraction faite du craniotabes; 83 avaient moins d'un an, 511 avaient plus de 2 ans, tous les autres, 1268, étaient entre 1 et 2 ans. Donc, c'est à partir de l'âge de 12 mois, jusqu'à 18 ou 24 mois, qu'on rencontre le plus d'enfants rachitiques.

Pini, sur 4176 cas, en trouve 2974 dans la seconde année.

Si l'on fait dater le rachitisme de l'apparition du craniotabes, lésion en général très précoce, le début de la maladie se montrera presque toujours dans la première année.

La syphilis héréditaire, que Parrot a voulu confondre avec le rachitisme, débute à un âge beaucoup plus tendre, quand elle n'atteint pas le fœtus dans le sein de sa mère; c'est là une différence qu'il faut mettre en relief. Il est vrai que Parrot faisait du rachitisme la dernière étape de la syphilis osseuse, comme une syphilis éteinte et défigurée.

Nous allons examiner le fort et le faible de cette doctrine qui a fait beaucoup de bruit, mais qui n'a jamais rallié que de rares partisans. Parrot a fait valoir d'abord des arguments tirés de l'anatomie pathologique: les *ostéophytes* et le *tissu spongoïde* seraient communs à la syphilis osseuse et au rachitisme; mais ces lésions n'ont rien de spécifique; elles peuvent exister isolément, précéder, accompagner, suivre les gommés, les ramollissements gélatiniformes, les fractures épiphysaires, les exostoses, les scléroses osseuses de la syphilis; en réalité les petits enfants hérédo-syphilitiques sont, de par leur faiblesse native, de par l'allaitement artificiel auquel ils sont habituellement soumis, prédisposés à un développement osseux imparfait, au rachitisme.

En second lieu, Parrot a relevé, chez les rachitiques, des stigmates qu'il considère comme spécifiques, à savoir la *desquamation linguale*, les *cicatrices fessières*, le crâne *natifforme*, les érosions dentaires. Outre les coïncidences signalées plus haut, on peut objecter que la plupart de ces stigmates, la desquamation linguale, les cicatrices fessières, n'ont rien de spécifique, et que tout au plus se rencontrent-elles plus fréquemment chez les syphilitiques que chez d'autres malades; ce sont les affections *para-*

syphilitiques de Fournier. Le crâne natifforme vrai, la dent d'Hutchinson ont plus de valeur, mais se rencontrent exceptionnellement chez les rachitiques.

Toutes les statistiques, depuis celle de Pini qui, sur 4176 rachitiques, traite la syphilis en quantité négligeable, jusqu'à la nôtre qui repose sur 2000 cas environ, et ne relève l'influence syphilitique que dans 3 ou 4 pour 100 des cas, en passant par celles de Kassowitz, Rehn, Baginsky, Bouchut, Byers, Stephenson, Sansom, Norman Moore, Goodhart, Eddison, Jacobi, Ranke, Robert Lee, West, Cheadle, Cazin, rejettent au second plan la syphilis.

La syphilis est plus commune chez les riches que chez les pauvres; le rachitisme est, au contraire, plus commun chez ceux-ci que chez ceux-là. On voit des syphilitiques engendrer des enfants sains et des parents sains engendrer des rachitiques. On voit des parents qui ne sont devenus syphilitiques qu'après la naissance de leurs enfants devenus rachitiques (Galliard, Comby, etc.). On voit encore des rachitiques contracter la syphilis (Girardeau). Dans les pays ravagés par la syphilis (Chine, Inde, Japon), le rachitisme est presque inconnu; et dans les campagnes d'Europe, presque indemnes de syphilis, le rachitisme n'est pas rare.

Tout cela réduit à néant la doctrine de Parrot, et c'est en vain que le Dr Gibert, dont la statistique d'ailleurs peut être retournée contre lui, déclare que tous les rachitiques sont syphilitiques (sur 196 cas, 106 sans signe de syphilis, 67 syphilitiques non rachitiques, 23 à la fois syphilitiques et rachitiques).

Fournier, qui a vu fréquemment les hérédo-syphilitiques devenir rachitiques, admet une relation entre ces deux maladies; il ajoute que le rachitisme n'est pas une lésion directe de syphilis, mais une conséquence indirecte, banale, du trouble général importé dans l'organisme de l'enfant par la syphilis des parents. C'est une maladie non pas syphilitique, mais *para-syphilitique*. Reste, en dernière analyse, l'alimentation défectueuse du *premier âge*, et nous devons nous demander maintenant comment elle agit.

Les causes sont évidentes, admises par tout le monde, la pathogénie est encore obscure. Y a-t-il inanition *phospho-calcaire*, comme le veut Gamba? Les sels de chaux sont-ils introduits en quantité insuffisante dans l'organisme de l'enfant? ou bien ces sels étant suffisants, l'organisme devient-il incapable de les assimiler, soit par le fait d'une maladie intercurrente, soit par le fait de la dyspepsie gastro-intestinale?

Le fait, bien constaté, que la surcharge alimentaire est plus souvent l'origine du rachitisme que la privation d'aliments, semble donner à la théorie de la dyspepsie préalable une grande force. Pini a remarqué que la diarrhée figurait parmi les signes avant-coureurs habituels: d'autres ont signalé la constipation, les vomissements, les alternatives de diarrhée et de constipation.

Ashby, de Manchester, attribue le rôle prépondérant à la *dyspepsie chronique*; c'est encore l'opinion de Jacobi et de la plupart des auteurs allemands et anglo-américains.

Le *lait de vache*, avec lequel sont nourris la plupart des enfants privés

du sein féminin, est assez riche en matériaux calcaires pour subvenir à tous les besoins du squelette; mais ce lait est difficilement assimilable, et il détermine chez presque tous les enfants des désordres digestifs que l'emploi de la stérilisation pourra atténuer sans les faire jamais disparaître complètement.

L'abondance des résidus, résultant d'une digestion imparfaite, conduit à une distension stomacale qui, par sa répétition incessante, aboutit à l'ectasie, à la dilatation. J'ai eu l'occasion, dès l'année 1884 (*Archives de médecine*), de montrer que la dilatation de l'estomac se retrouvait chez la plupart des rachitiques, avec ou sans dilatation de l'intestin. D'où le gros ventre, la pneumatose, les borborygmes, les fermentations acides, la mauvaise élaboration des aliments. Le squelette en voie de croissance ne trouve pas, sous la forme qui lui convient, les éléments de réparation et d'entretien qu'il demande; les sels calcaires se fixent en quantité insuffisante, la désassimilation l'emporte sur l'assimilation (phosphaturie dans quelques cas) et le rachitisme apparaît. Est-ce l'acide lactique, l'acide acétique ou tout autre principe qui agit en pareil cas? nous l'ignorons. Mais le fait révélé par la clinique existe.

Les expériences sur les animaux l'ont confirmé dans ses grandes lignes.

Sans remonter jusqu'à Guérin qui, dès 1858, en privant de jeunes chiens du sein maternel pour les nourrir de viande, les rendit rachitiques, nous rappellerons les expériences de Chossat sur les pigeons (ramollissement des os obtenu par des aliments privés de sels calcaires), de Roloff (même résultat chez des poulains), etc.

Baginsky, en privant les animaux de chaux et en leur donnant de l'acide lactique, obtient le rachitisme; Heitzmann a obtenu le même résultat avec cet acide; Kassowitz aurait agi dans le même sens avec le phosphore à haute dose; Ritter croit à la présence de l'acide lactique et à son action dissolvante sur les os. Le D^r A. Delcourt (*Thèse d'agrégation*, Bruxelles, 1899) croit que les sels de potasse ont une action très marquée sur les cartilages des os en voie d'accroissement et produisent les lésions caractéristiques du rachitisme. Reste à interpréter le mécanisme des lésions: est-ce l'action directe de l'acide sur le tissu osseux, est-ce la mise en œuvre du système nerveux qu'il faut invoquer? Comment expliquer les nouures épiphysaires, le chapelet rachitique, l'exubérance des tissus d'ossification? N'y a-t-il pas là un processus irritatif, une sorte d'ostéite parenchymateuse atténuée? (Virchow, Kassowitz, Marfan.)

Pour résumer cet exposé, nous rangerons sous cinq chefs principaux les théories pathogéniques du rachitisme:

1° *Théorie de Parrot*, soutenue par Gibert. Le rachitisme est toujours d'origine syphilitique, il ne relève jamais de l'alimentation vicieuse; les partisans de cette théorie sont très clairsemés.

2° *Théorie nerveuse*. Le rachitisme est un trouble trophique des os dépendant du système nerveux central (Pommer, Tedeschi, etc.). Cette deuxième théorie est peu répandue.

3° *Théorie infectieuse*. Le rachitisme est une maladie contagieuse et

transmissible; elle est due à un microbe à déterminer (Mircoli, Chaumier). La plupart des médecins se sont prononcés résolument contre cette doctrine.

4° *Théorie alimentaire*, la plus ancienne, entrevue par Glisson, J.-L. Petit, soutenue par J. Guérin, Trousseau, Chossat, Roloff, Gamba, Foussagrives, Cheadle, etc. Elle est la plus répandue.

5° *Théorie alimentaire modifiée*. Le rachitisme provoqué par une mauvaise alimentation est précédé de troubles digestifs: dyspepsie chronique, ectasie gastrique, gastro-entérite (Marfan), qui troublent profondément l'assimilation calcaire et décalcifient les os (Jacobi, Heitzmann, J. Teissier, Bouchard, Cheadle, Baginsky, Comby, etc.). Cette théorie qui fait appel à l'auto-intoxication pourrait invoquer les résultats des expériences de Charrin et Gley sur les animaux (*Soc. de biologie*, 1896). Ces auteurs, en faisant agir les toxines microbiennes sur les ascendants, ont pu provoquer des lésions typiques de rachitisme sur leurs descendants.

Haushalter et L. Spillmann (Paris, 1900) ont affirmé à nouveau l'origine intestinale du rachitisme. Il se produirait une sorte d'ostéite par auto-intoxication, et la décalcification ne serait qu'un phénomène secondaire à cette ostéite. Des inoculations d'extraits de matières fécales d'enfants atteints de gastro-entérite, pratiquées chez 21 animaux, ont donné un résultat positif; les lésions obtenues dans ce cas présentent tous les caractères des lésions histologiques du rachitisme.

Traitement médical; moyens hygiéniques. — Le traitement et la prophylaxie du rachitisme s'inspirent des causes que nous venons de mettre en relief, causes certaines, reconnues par l'immense majorité des médecins. Je voudrais pouvoir dire qu'ils reposent aussi sur la pathogénie, comme sur une base solide, mais malheureusement il faut se résigner à suivre pas à pas les données de l'observation clinique, en attendant que l'expérimentation ait répondu d'une façon claire à toutes les questions que soulève la physiologie pathologique. Nous étudierons successivement:

1° Le traitement hygiénique et pharmaceutique du rachitisme;

2° Le traitement chirurgical et orthopédique;

3° La prophylaxie, qui, elle, est exclusivement d'ordre hygiénique et social.

Une bonne hygiène est indispensable dans la cure du rachitisme. Avant tout, le grand air, le séjour à la campagne, dans des localités salubres, bien exposées, bien ensoleillées, dans des maisons bien éclairées, bien sèches, agissent d'une façon puissante pour relever la nutrition générale, donner de l'appétit aux enfants, faciliter leurs digestions, accroître leurs échanges respiratoires, etc. Les petits rachitiques se trouvent mal de l'air urbain et des habitations urbaines; l'air urbain, dans les faubourgs surtout, est vicié par de nombreuses émanations et par des poussières épaisses; il est moins pur que l'air des champs; les logements de ces mêmes faubourgs sont étroits, malpropres, souvent obscurs et humides; ils manquent d'air, de lumière, partant de salubrité.

On devra donc, toutes les fois que cela sera possible, transporter les enfants rachitiques à la campagne, loin des grands centres de population. Mais si ces enfants vont à la campagne, ce n'est pas pour s'enfermer dans les