

Sevrage prématuré ou brutal, alimentation prématurée, voilà les causes les plus puissantes du rachitisme, celles qui troublent le plus rapidement et le plus profondément la nutrition générale de l'enfant. On ne cessera de répéter aux mères, aux gardes, aux nourrices, que l'excès de nourriture convient aux enfants moins qu'à personne, et qu'on entrave leur croissance en les bourrant d'aliments trop grossiers et trop indigestes pour leur âge. Les organes de ces petits êtres n'assimilent bien que le lait; vouloir leur faire absorber autre chose, c'est contrarier la nature, c'est violenter le tube digestif, c'est préparer la dyspepsie et consécutivement le rachitisme.

La prophylaxie du rachitisme doit viser surtout l'alimentation; mais les autres conditions hygiéniques ne sont pas à dédaigner. Les vêtements doivent être chauds, les logements salubres, c'est-à-dire bien aérés, bien exposés aux irradiations solaires; les enfants ne seront pas confinés à l'appartement, mais sortiront au grand air, tous les jours, si c'est possible. Les *circumfusa* sont à surveiller, mais ils n'ont pas la même importance que les *ingesta*; c'est par l'estomac, non par la peau, ni par le poumon, qu'on devient rachitique.

La suralimentation est plus fâcheuse que l'insuffisance alimentaire et elle agit plus fréquemment que cette dernière. On croit toujours, dans certains milieux, que l'enfant n'a pas assez mangé, on le bourre de toute sorte d'aliments, on le rend ainsi parfois vorace, glouton, on lui suggère un appétit trompeur, des besoins factices. Il en résulte que, plus tard, on éprouve de réelles difficultés à rationner les enfants habitués à ces excès. Il est cependant nécessaire de restreindre le taux des aliments solides et liquides, si l'on veut prévenir ou atténuer les désordres digestifs et les perturbations osseuses qui en dérivent. Tels sont les principes qui doivent inspirer la prophylaxie du rachitisme.

VIII

OSTÉOMALACIE

PAR LE D^r ALBERT DELCOURT

Docteur spécial de l'Université de Bruxelles, médecin adjoint au service des maladies de l'enfance à l'hôpital Saint-Pierre.

L'histoire de l'ostéomalacie est intimement liée à celle du rachitisme. Les anciens auteurs confondent sous le nom de rachitis toutes les déviations osseuses, quelle que soit leur nature. C'est ainsi que Farnel parle « d'un militaire dont les os du bras, des jambes et des cuisses étaient devenus si flexibles qu'on les pliait comme s'ils eussent été de cire »; Saviard cite le cas « d'un homme qui avait les os si flexibles qu'on pouvait les courber en différents sens; il éprouvait des douleurs violentes et mourut du rachitis; lorsqu'on ouvrit son cadavre, on trouva ses os semblables à de la bouillie, comme on les trouve dans la machine de Papin après une longue ébullition; leurs cavités médullaires étaient remplies de suc sanguinolent, rougeâtre, aqueux ». Méry raconte avoir vu un squelette dont les os étaient singulièrement courbés et altérés par le rachitis, et Jacob Spon « un homme d'une stature moyenne que le rachitis réduisit à celle d'un enfant ». Tous ces cas se rapportent, à n'en pas douter, à de l'ostéomalacie méconnue.

Glisson, dans son rapport sur le rachitis (1650), ne décrit pas à part le ramollissement des os de l'adulte. Duverney, dans son *Traité des maladies des os* (1751), décrit la mollesse des os comme une espèce de rachitisme.

De 1855 à 1855, Weidmann fait une étude très complète de l'ostéomalacie puerpérale; Lobstein, dans son *Traité d'anatomie pathologique*, établit les caractères distinctifs de cette affection et fait, le premier, mention de l'ostéomalacie infantile. Les observations publiées dans la suite n'ont pas été très concluantes, car actuellement encore, malgré les nombreux travaux qui ont paru sur cette question, l'accord est loin d'être parfait lorsqu'il s'agit d'ostéomalacie infantile; la plupart des auteurs tiennent pour suspectes toutes les observations d'ostéomalacie se rapportant à des enfants du premier âge.

En effet, si l'on passe au crible de la critique les cas qui ont été publiés par Lobstein, Rehn¹, His², on voit qu'il existe toujours, à côté des lésions ostéomalaciques, des lésions nettes de rachitisme; de telle façon que l'on est en droit de se demander si, en réalité, on n'a pas affaire à la non-calcification des travées osseuses, sous l'influence des troubles rachitiques; dans ces cas, le ramollissement de l'os, qui accompagne toujours l'évolution du rachitisme, se présenterait avec des caractères spéciaux dus à l'exagération du processus de décalcification.

⁽¹⁾ REHN. *Archiv f. Kinderheilk.*, XII, p. 100.⁽²⁾ DEUT. *Arch. f. kl. Med.*, 1902, LXXIII.

L'observation publiée par Rehn est intéressante à ce point de vue; elle se rapporte à un enfant de 15 mois dont l'autopsie put être faite. Les professeurs Virchow et Recklinghausen examinèrent les os. Virchow déclara que les lésions se rapportaient au rachitisme; Recklinghausen, au contraire, constata que les os présentaient « à côté de lésions rachitiques nettes, un degré d'ostéomalacie tel qu'il n'en avait pas encore rencontré de semblable chez l'enfant; la substance osseuse était presque complètement décalcifiée; le processus ostéomalacique était prédominant, il y avait lieu de considérer ce cas comme un exemple d'ostéomalacie infantile ».

Il est cependant difficile d'admettre que l'ostéomalacie puisse apparaître dans un os sain, à une période où le travail de l'ossification acquiert sa plus grande intensité. C'est à ce moment que le rachitisme apparaît généralement. Sous l'influence des troubles probablement chimiques qui lui donnent naissance, le rachitisme se développe d'abord et produit un état de calcification incomplète qui, en s'accroissant, dans certains cas très graves, peut déterminer des déformations osseuses assez semblables à celles que l'on observe dans l'ostéomalacie de l'adulte.

L'ostéomalacie primitive, à mon avis, ne se rencontre pas chez les enfants en bas âge; seuls, les enfants plus âgés pourront être frappés par cette affection; chez eux, l'ostéomalacie évoluera avec des signes cliniques à peu près identiques à ceux que l'on rencontre chez l'adulte. Dans l'état actuel de la science, il existe, à notre connaissance, quatre observations d'ostéomalacie infantile. Elles ont trait à des enfants âgés de 10 à 15 ans et ont été publiées par Collez¹, Meslay², Péron et Meslay³, et Siegert⁴. C'est en nous basant sur ces travaux que nous décrivons la symptomatologie de cette affection.

Fréquence, étiologie, pathogénie. — Fréquente dans certaines contrées où elle sévit endémiquement (Ergolsthal, Suisse; Bavière), l'ostéomalacie est rare dans notre pays. Elle frappe de préférence le sexe féminin et surtout les femmes en état gravide; en effet, on sait que, dans la dernière période de la grossesse, il existe une ostéomalacie légère, physiologique, qui, sous l'influence de causes imparfaitement connues, peut acquérir un degré morbide. Une hygiène défectueuse, l'humidité des logements, un traumatisme (chute sur les pieds) semblent favoriser l'écllosion de la maladie.

Les 151 cas d'ostéomalacie relevés par Litzmann chez les adultes comportent 120 femmes et seulement 11 hommes. L'ostéomalacie infantile a été observée trois fois chez les fillettes, une fois chez un garçon.

La pathogénie de l'affection qui nous occupe est des plus obscures. Pour les uns il s'agit d'une infection, et Fischer⁵ a signalé un cas curieux où la contagion pourrait être mise en cause. Une femme atteinte d'ostéomalacie eut 5 enfants. Les 4 derniers présentèrent des difformités osseuses, d'aspect rachitique ou ostéomalacique, et le mari lui-même fut atteint de douleurs en divers points du squelette et d'incurvation du fémur.

⁽¹⁾ COLLEZ. *Pathological Society of London*, 1884.

⁽²⁾ MESLAY. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, 1898.

⁽³⁾ PÉRON et MESLAY. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, 1895.

⁽⁴⁾ SIEGERT. *Münch. med. Woch.*, 1898, n° 44, p. 1401.

⁽⁵⁾ FISCHER. *Prag. med. Woch.*, 1894, n° 55.

Pour Petrone¹, l'ostéomalacie est une maladie infectieuse due au micro-organisme de la nitrification. Il déclare avoir trouvé ce microbe décrit par Winogradsky (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1890 et 1891) dans le sang des malades et réussi à produire un processus ostéomalacique chez des chiens dans les veines desquels il introduisait ses cultures. De plus, dans l'urine des ostéomalaciques, il a toujours rencontré de l'acide nitreux. D'après Petrone, les os seraient dépouillés de leurs éléments minéraux par l'acide nitreux, produit de l'activité vitale du micro-organisme de la nitrification.

M. Tschistowitsch² a trouvé également la réaction de l'acide nitreux d'une façon plus ou moins nette dans l'urine des ostéomalaciques, mais, d'après lui, cette réaction n'a rien de spécifique, car il l'a constatée aussi dans l'urine des pneumoniques, d'un pleurétique, etc. On a invoqué également l'augmentation de l'acidité du sang par l'acide lactique (*Schmidt, Weber*). D'après ces auteurs, l'ostéomalacie serait le résultat d'un processus chimique dans lequel l'hyperacidité lactique de la moelle osseuse jouerait le principal rôle en déplaçant les sels calcaires des os. La recherche de l'acide lactique fut même indiquée comme procédé de diagnostic précoce de cette affection.

Dans deux cas bien nets d'ostéomalacie, Hoffmann³ n'a pu trouver de l'acide lactique urinaire. Du reste, Heiss n'a pu obtenir aucune altération de nature ostéomalacique chez un chien auquel il avait fait ingérer, dans l'espace d'une année, 2500 grammes d'acide lactique. Nous avons, nous-même, confirmé ces résultats dans un travail récent⁴.

Pour d'autres auteurs, la raréfaction du tissu osseux serait d'origine trophique et sous la dépendance d'altérations du système nerveux agissant par l'intermédiaire des troubles vaso-moteurs.

Actuellement, à la suite des travaux qui ont été publiés sur les altérations ovariennes des ostéomalaciques, une nouvelle théorie pathogénique a surgi qui place, dans les ovaires, le siège de la lésion primitive. Cette théorie, malheureusement, n'explique pas l'ostéomalacie masculine.

Quoi qu'il en soit, pour Eisenhart⁵, il s'agirait d'une exaltation pathologique de l'action des ovaires, une superproduction de ces organes, comme le prouve la grande fertilité des ostéomalaciques et les constatations anatomiques faites sur les ovaires extirpés à ces malades. Le résultat de cette suractivité ovarienne est un accroissement de l'apport du sang aux os du petit bassin comme aux parties molles qu'il renferme. A cet état, vient s'ajouter l'action d'un second facteur: l'altération hématiche, qui consiste en une diminution de l'hémoglobine et de l'alcalinité. Dans ces conditions, le sang peut dissoudre les sels calcaires des os et il le fait d'autant plus rapidement que la vitesse de son courant est exagérée. La production d'acide se ferait dans le tissu médullaire hyperhémique comme cela a lieu dans la rate leucémique. Il y aurait accumulation de CO² dans les os par suite de l'hyperhémie; compression des vaisseaux par les os, stase et accumulation de CO²

⁽¹⁾ *Riforma medica*, 1892.

⁽²⁾ *Berlin klin. Woch.*, 1895, n° 58, p. 918.

⁽³⁾ *Centralb. f. inn. Medicin*, avril 1897, n° 14.

⁽⁴⁾ A. DELCOURT. Rachitisme, sa pathogénie. *Thèse pour le Doctorat spécial*. Bruxelles, 1899.

⁽⁵⁾ *Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1892, XLIX, p. 156.

formé sur place, destruction massive des globules rouges par diapédèse ou rupture vasculaire.

Anatomie pathologique. — Le caractère principal de l'ostéomalacie consiste dans la dissolution des sels calcaires pendant que la substance fondamentale des os ou osséine persiste encore un certain temps, quoique altérée. La dissolution des sels calcaires commence constamment à la périphérie des travées osseuses et s'étend de là progressivement vers les couches plus profondes. La couche la plus externe des portions encore calcifiées est tantôt parallèle à la surface des travées osseuses, tantôt d'aspect irrégulier et présentant des dépressions qui ressemblent aux cavités de Howship.

La substance fondamentale des os décalcifiés paraît tantôt homogène, tantôt finement ou grossièrement striée et filamenteuse (Ziegler).

La fonte osseuse progresse toujours du dedans au dehors; c'est la cavité médullaire qui s'agrandit la première; elle s'étend, dans les os longs, de la diaphyse sur les deux épiphyses; dans les os normalement privés de cavité médullaire, l'altération se borne à en former. La couche corticale diminue et ne conserve guère que l'épaisseur d'une carte à jouer. Les vaisseaux de la moelle sont dilatés et gorgés de sang et sont souvent le siège d'hémorragies.

Sous l'influence du processus morbide, les os diminuent d'épaisseur; dans le cas publié par Meslay, les fémurs, à certaines places, n'avaient plus que le volume d'une plume d'oie. La colonne vertébrale s'infléchit en S. Les côtes, les os des membres se courbent et se fracturent. Le bassin prend la forme caractéristique d'une feuille de trèfle à pointe dirigée en avant (Rindfleisch). Les os ainsi altérés sont souples et mous, se laissent aisément couper et ont un poids spécifique considérablement moindre que les os sains.

On trouve dans les os normaux de 51 à 85 pour 100 de phosphate de chaux; les os ostéomalaciques en contiennent 5 ou 4 fois moins.

Les fractures qui se produisent spontanément ou à l'occasion d'un léger traumatisme ne guérissent que très lentement par un cal imparfait; généralement elles se terminent par pseudarthrose.

Les ovaires des femmes ostéomalaciques présentent souvent une dégénérescence hyaline des vaisseaux.

L'*habitus infantile* a été signalé dans les quatre observations dont nous parlons plus haut. Les trois fillettes qui font l'objet de ces travaux n'étaient pas réglées. Dans le cas observé par Meslay, les ovaires paraissaient dégénérés; l'examen microscopique malheureusement n'a pu être fait.

Symptômes. — **Début.** — **Marche.** — **Terminaison.** — Le début de l'ostéomalacie est généralement insidieux. L'enfant se plaint seulement d'un sentiment de fatigue et de douleurs vagues siégeant dans les os des membres inférieurs. Ces douleurs sont spontanées, s'accompagnent d'une sorte d'engourdissement des membres, et s'exagèrent par la marche un peu prolongée ou lorsque l'on exerce une pression sur les os. Peu à peu l'état de faiblesse générale augmente; le malade se tient difficilement debout. Bientôt une déformation osseuse apparaît, soit un genu valgum (Meslay), soit de la cypho-scoliose; le mal fait des progrès assez rapides; l'enfant est obligé de s'aliter.

On note souvent de la *dyspnée* et de la tachycardie; les extrémités sont froides, cyanosées.

La *sensibilité* est intacte; les *réflexes* sont normaux. Peu à peu les déformations osseuses s'aggravent; les muscles eux-mêmes semblent être atrophiés et ne présentent pas de contractions fibrillaires (Meslay). La colonne vertébrale s'incurve de plus en plus; le sternum bombe et se relève au point de toucher le menton; les côtes se dépriment; les fémurs, les tibias s'amincissent et se déforment; on perçoit nettement, sous les muscles atrophiés, les os, dont le volume a considérablement diminué. Spontanément, ou à l'occasion d'un simple déplacement, des fractures se produisent; le nombre de celles-ci peut être considérable; leur caractère principal est de n'avoir aucune tendance à guérir et de se terminer le plus souvent par pseudarthrose. L'état général reste assez longtemps satisfaisant; cependant les douleurs sont très violentes et s'exagèrent encore sous l'influence de la moindre impression; cet état de *susceptibilité nerveuse* a été bien observé et décrit par Trousseau, Lasègue et Boulay: un simple choc donné sur le lit occupé par le malade suffit pour déterminer chez celui-ci des douleurs osseuses violentes.

Sous l'influence du processus morbide qui frappe le squelette, la *taille diminue de hauteur*; la malade observée par Meslay avait rapetissé de 50 centimètres. L'*atrophie musculaire* et les *troubles de la motilité* prennent une importance telle que l'enfant est dans l'impossibilité de faire le moindre mouvement. L'alimentation devient de plus en plus difficile; souvent même des vomissements répétés l'empêchent tout à fait; l'amaigrissement s'accroît; la respiration costale est abolie; seule la respiration diaphragmatique persiste; la *dyspnée* est de plus en plus marquée; les membres inférieurs sont le siège d'un œdème plus ou moins prononcé; l'enfant meurt dans le marasme, emporté le plus souvent par la congestion pulmonaire. Trois fois le décès est survenu après trois ans, une fois après cinq ans.

Urines. — Neumann a démontré qu'il existait chez l'adulte ostéomalacique de l'hyperazoturie et de l'hyperphosphaturie. L'urine de la fillette observée par Meslay et Péron contenait une quantité exagérée de phosphates, les autres éléments étant en quantité inférieure à la normale.

Sang. — D'après Eisenhart, le sang des ostéomalaciques contient moins d'hémoglobine et serait plus alcalin que le sang normal.

Tschistowitsch¹ a trouvé les globules rouges pauvres en hémoglobine et une augmentation notable du nombre des lymphocytes; les leucocytes mono-nucléaires et les neutrophiles polynucléaires étaient moins nombreux que normalement. Neusser² a noté une augmentation des cellules éosinophiles et des myélocytes que Fehling n'a pu retrouver.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'ostéomalacie, au début, est très difficile. Les douleurs osseuses que l'on trouve dans la première période pourront être confondues avec les douleurs ostéocopes de la syphilis; les premières sont exagérées par la marche et par la fatigue et diminuent par le repos;

⁽¹⁾ Berl. klin. Woch., 1895, n° 58.

⁽²⁾ Wien. klin. Woch., 1892, n° 5.

les secondes éclatent surtout pendant la nuit, dès que le malade est couché.

Plus tard, lorsque les déformations osseuses apparaissent, on peut considérer celles-ci comme étant de nature rachitique. Mais le rachitisme est une affection de la première enfance. Si l'on admet le *rachitisme tardif*, qui me semble contestable, on se souviendra que celui-ci évolue sans douleurs spontanées.

Traitement. — Parmi les médicaments qui ont été préconisés contre l'ostéomalacie, citons les sels de chaux dont on a également usé et abusé dans le traitement du rachitisme, sans succès, du reste, ainsi qu'il fallait s'y attendre. En effet, dans le rachitisme, les sels calcaires se trouvent en quantité plus que suffisante dans les liquides circulants, mais ne sont pas fixés dans les os, par suite du trouble profond de l'ossification. Dans l'ostéomalacie, les sels calcaires déjà fixés sont dissous et éliminés. De quelle utilité, dès lors, peuvent être les sels de chaux ingérés, puisque le tissu osseux est incapable de les fixer? A côté des sels de chaux qui doivent être rejetés de la thérapeutique de l'ostéomalacie, comme ils seront, très probablement un jour, rejetés de la thérapeutique du rachitisme, il convient de placer en première ligne le *phosphore*, que Kassowitz a proposé, à tort, comme spécifique du rachitisme; au contraire, l'action bien nette et bien définie de ce médicament sur le système osseux devait lui donner une grande importance dans le traitement de l'ostéomalacie.

En effet, les expériences de Kassowitz, de Wegner, de Miwa et Stoeltzner¹ ont démontré que le phosphore administré à petites doses non toxiques exerce, sur les os en croissance, une action condensatrice et sclérogène. Cette propriété bien spéciale du phosphore devait être utilisée dans le traitement de l'ostéomalacie; ce médicament a, à son actif, de nombreux succès. Trouseau, qui déjà le recommandait dans le rachitisme, le prescrivait de la manière suivante :

R Beurre très frais	500 grammes
Iodure de potassium	0 ^{gr} ,15
Bromure de potassium	0 ^{gr} ,50
Chlorure de sodium	5 grammes
Phosphore	0 ^{gr} ,01

Cette préparation devait être prise en trois jours, ce qui portait à 5^{mm},5 la dose journalière. Kassowitz ne dépasse pas un demi à 1 milligramme *pro die*. On associe généralement le phosphore à une huile.

R Huile de foie de morue	1 litre.
Phosphore	10 centigrammes

10 centimètres cubes de cette préparation contiennent 1 milligramme de phosphore.

De 1 à 2 ans	0 ^{gr} ,005
De 3 à 5 ans	0 ^{gr} ,001
De 5 à 10 ans	0 ^{gr} ,002

⁽¹⁾ *Jahrbuch f. Kinderheilk.* 1898, Bd. 47.

Latzko¹ a traité 28 cas d'ostéomalacie par le phosphore. Il a obtenu 15 guérisons, 10 améliorations, un insuccès, un décès par empoisonnement. Dans un cas, le traitement fut interrompu. Aussi Latzko est-il d'avis qu'il faut essayer le phosphore dans tous les cas, avant de recourir à d'autres moyens. Rossier² prétend s'être bien trouvé de l'administration de *moelle osseuse* que l'on donne à la dose de 50 à 90 centigrammes, 5 fois par jour.

R. Schmidt³ a traité deux cas d'ostéomalacie au moyen des *bains d'air chaud* et en a obtenu de très bons résultats; sous leur influence, le processus ostéomalacique diminue et les douleurs disparaissent. Enfin d'autres moyens thérapeutiques ont été proposés, à la suite de l'étude des altérations ovariennes fréquentes chez les femmes ostéomalaciques.

Certains auteurs ont prôné l'*Opothérapie ovarienne*. Mais Latzko et Schnitzler⁴, ayant traité successivement 4 ostéomalaciques par l'opothérapie ovarienne et par le phosphore, ont pu démontrer d'une manière indiscutable l'inefficacité de la première méthode et les propriétés curatives du phosphore. Les malades ont absorbé 400 à 1000 tablettes d'extrait ovarien et ont vu, dans le cours de ce traitement, leurs accidents s'aggraver, tandis que, régulièrement, leur état s'améliorait sous l'action de l'huile phosphorée.

Enfin, depuis quelques années, le traitement chirurgical de l'ostéomalacie s'est imposé par de nombreux succès. On pratique soit la *castration* simple, soit la castration utéro-ovarienne qui toutes deux ont donné de brillants résultats. Pozzi⁵ est d'avis que la castration utéro-ovarienne est préférable à la simple extirpation des ovaires chez les femmes qui peuvent supporter cette opération plus grave. Sous l'influence de la *castration*, on voit les douleurs s'atténuer et disparaître complètement en peu de temps. Avant le traitement chirurgical, l'ostéomalacie se terminait 80 fois sur 100 par la mort; actuellement on compte 80 pour 100 de guérisons.

⁽¹⁾ *Wien. medic. Presse*, 7 juillet 1895.

⁽²⁾ *Therap. Monat.*, n° 12, p. 635.

⁽³⁾ *Wien. klin. Woch.*, 1901, xiv.

⁽⁴⁾ *Deut. med. Woch.*, 1897, p. 587.

⁽⁵⁾ *Pozzi. Congrès de Rome*.