

être de tous les facteurs de cette maladie : la misère. Mal vêtus, mal logés, mal nourris, sans espace, sans air et sans soleil, ce sont en effet les enfants des ouvriers des villes qui lui payent le plus fort tribut, tandis que ceux des campagnes en sont plus rarement atteints.

Mais, d'un avis unanime, la plus importante des causes qui paraissent produire le rachitisme réside dans l'alimentation. L'allaitement artificiel imposé à des enfants qui en souffrent, le sevrage prématuré, l'alimentation précoce avec des substances (viandes, soupes, bouillies, etc.) non appropriées aux forces digestives et assimilatrices des enfants, tels sont les principaux générateurs de ces troubles de la nutrition qui commencent par la gastro-entérite et qui finissent par le rachitisme.

L'anatomie pathologique du rachitisme est en général confuse et embrouillée dans les ouvrages. Les processus normaux de l'ossification ne sont bien connus que depuis peu d'années et, à l'époque où ont été faites les premières recherches anatomiques sur cette maladie, on ne pouvait étudier la question qu'au point de vue macroscopique. Malheureusement, suivant les idées qu'ils se faisaient, les auteurs ont introduit des dénominations devenues classiques qui représentent cependant des idées fausses que la conservation de ces mots ne tend qu'à perpétuer, il serait donc préférable d'y renoncer.

En réalité le processus rachitique a, comme tous les processus pathologiques, une période de *début* où ses effets sont encore peu prononcés, une période de *plein*, où les effets sont très marqués et qui est caractérisée par des déformations sur lesquelles nous allons revenir, enfin une période de *régression*, si le rachitisme guérit, ou d'*aggravation* lorsqu'il persiste et entraîne la mort. Nous allons, en suivant ces périodes, étudier d'abord les lésions apparentes et grossières ; nous étudierons ensuite celles qui frappent les éléments, c'est-à-dire le processus intime du mal.

Au début, l'aspect extérieur des os n'est pas changé, mais ils sont à l'intérieur très fortement congestionnés et comme apoplectiques. Par la compression on en fait sourdre un suc sanguinolent noirâtre qui paraît contenu dans les aréoles du tissu spongieux, dans les mailles du réseau médullaire, dans les canalicules du tissu compact et sous le périoste. C'est la période d'*épanchement* de J. Guérin. Le tissu osseux est déjà ramolli et se laisse facilement couper ; si on le fait macérer et sécher, il paraît plus poreux, d'où le nom de période de *raréfaction* donné par Bouvier.

Plus tard on trouve de nombreuses déformations du squelette consistant principalement en gonflement des épiphyses et courbures des os longs par suite du ramollissement de leur tissu. L'importance de ces déformations est très grande et il importe de les étudier séparément sur les principaux os du squelette. Mais comme la plupart d'entre elles entraînent des déformations correspondantes dans les différentes régions

du corps, nous les décrirons plus loin, pour ne pas tomber dans des redites.

Quand la guérison survient, les os se reconstituent et leurs courbures disparaissent si elles ne sont pas trop prononcées. Le tissu osseux devient alors très dense et éburné. Fréquemment la réossification qui se produit à cette période atteint les cartilages de conjugaison dans toute leur épaisseur, et la soudure des épiphyses qui en résulte a pour effet d'arrêter l'accroissement de la taille.

Si le processus se poursuit, au lieu de s'arrêter, les os se désorganisent de plus en plus. Leur couche extérieure limitée à une simple pellicule très frêle entoure une cavité remplie de lamelles irrégulières mêlées à une moelle liquéfiée, blanchâtre ou rouge. Desséché, ce tissu osseux est d'une porosité et d'une friabilité extrêmes.

Le processus rachitique atteint, comme l'ont montré les recherches microscopiques, les parties de l'os qui concourent à l'ossification, c'est-à-dire le cartilage épiphysaire, le périoste et la moelle.

Au niveau du cartilage de conjugaison, l'ossification se fait, à l'état normal, comme dans le cartilage fœtal au moment de la formation des points d'ossification. Les capsules du cartilage s'agrandissent, s'allongent, se disposent en séries régulières, les cellules qu'elles contiennent prolifèrent activement. Dans les parties de cette zone les plus voisines de l'os la substance fondamentale s'infiltré de sels calcaires et prend un aspect grisâtre. En même temps les capsules s'ouvrent les unes dans les autres de l'os vers le cartilage, et laissent entrer dans les cavités qui résultent de leur ouverture les vaisseaux venus des parties contiguës, tandis que les cellules cartilagineuses mises en liberté disparaissent ou forment pour quelques auteurs les éléments mêmes de la moelle. Sur la paroi de ces grandes cavités le tissu osseux élaboré par les ostéoblastes se dépose en couches concentriques qui rétrécissent peu à peu la cavité et la transforment en canalicule de Havers (couche ossiforme de Ranvier).

Ce qu'il importe de retenir, c'est que la prolifération du cartilage et par suite son accroissement n'a lieu que dans le cartilage sérié. Dans les parties déjà envahies par la calcification, la prolifération n'a plus lieu. Cette zone de prolifération se distingue, par sa translucidité et sa couleur bleuâtre, du cartilage ordinaire et du cartilage calcifié, entre lesquels elle est placée. La zone calcifiée s'ossifiant au fur à mesure qu'elle se forme n'a aussi qu'une épaisseur très faible. Ainsi donc le cartilage de conjugaison, siège de l'accroissement de l'os, est très mince ; c'est une simple raie très étroite d'un gris rouge. Cette raie prolifère par son milieu tandis que, sur ses faces contiguës à l'os, elle s'ossifie continuellement et l'équilibre est toujours maintenu à l'état normal entre la prolifération du centre et l'ossification des faces.

Dans le rachitisme, la prolifération se poursuit, plus active même

qu'à l'état normal, car l'épaisseur de la zone bleuâtre peut atteindre près d'un centimètre, mais l'ossification ne se fait plus, du moins son dernier terme, c'est-à-dire le dépôt de substance osseuse, car les phénomènes préliminaires ont lieu, sériation, calcification, ouverture des capsules, pénétration des vaisseaux. Ces phénomènes toutefois sont différents de ceux de l'état normal et donnent lieu à la formation du tissu *spongoïde* de Guérin. Ce n'est pas à proprement parler un tissu nouveau, c'est le cartilage calcifié en voie d'ossification (couche ossiforme de Ranvier) dévié de son processus physiologique. Ainsi, la calcification du cartilage sérié a lieu en masse, et, au lieu de porter seulement sur la substance fondamentale, atteint même les capsules secondaires qui ne se dissolvent pas, comme cela a toujours lieu normalement, au moment où s'ouvrent les capsules mères pour former les aréoles dans lesquelles pénètrent les vaisseaux de l'os. Ces aréoles, au lieu de se rétrécir progressivement par le dépôt des couches concentriques qui se fait sur leurs parois, continuent au contraire à s'agrandir et aucun dépôt osseux ne s'y forme. La moelle rouge contenue dans ces espaces, d'abord très fluide, est formée de cellules rondes ou anguleuses souvent pigmentées et de très nombreux globules rouges. Un peu plus tard, les cellules deviennent étoilées, et la substance fondamentale qui les sépare devient fibroïde. C'est de toutes ces perturbations que résulte le tissu spongoïde dont l'épaisseur peut être de 2 ou 3 centimètres, tandis que, à l'état normal, la couche ossiforme est très mince, sa transformation en os vrai étant très rapide. Voilà pour les épiphyses.

La diaphyse des os est à l'état normal le siège d'un double travail : résorption en dedans, au niveau du canal médullaire de l'os déjà formé, apparition en dehors, sous le périoste, de nouvelles couches osseuses produites par la moelle sous-périostée.

Ce travail se poursuit dans le rachitisme, mais tandis que, à l'état normal, la prompte ossification des couches nouvelles sous-périostiques rend à l'os la solidité que lui enlève la résorption intérieure, dans le rachitisme les couches périostiques nouvelles ne s'ossifient pas et restent à l'état de tissu conjonctif, d'abord mou, plus solide ensuite, très adhérent à la fois au périoste et à l'os, et parcouru par des travées onduleuses réfringentes d'un tissu nommé *ostéïde* par Virchow, et qui représenterait la première phase de l'ossification. C'est ce tissu qui forme le cal dans les fractures d'os rachitiques.

La moelle du canal médullaire, comme celle des canaux de Havers et des couches sous-périostées, présente une transformation fibreuse.

Tout à fait dans la dernière période de l'affection, le tissu osseux ayant été complètement résorbé, on ne trouve au-dessous des couches ostéïdes sous-périostiques qu'une cavité remplie par le réticulum devenu fibreux de la moelle centrale ou de celle des canaux de Havers,

avec des cellules, des fragments de lamelles osseuses et des vaisseaux. Le processus histologique en vertu duquel se fait la réparation n'est pas exactement connu.

De pareilles modifications de structure ne vont pas sans des changements profonds dans la composition chimique de l'os, et les sels calcaires subissent en effet une diminution considérable qui explique bien le ramollissement. La composition des os chez l'enfant à l'état normal est de 33 parties de matières organiques et de 67 parties de sels. Dans le rachitisme la proportion est renversée et on trouve 79 de matières organiques et 21 de sels. Ces matières organiques elles-mêmes sont modifiées dans leur composition, puisque, dans les cas graves, elles ne fourniraient plus par l'ébullition ni gélatine ni chondrine.

Les os ne sont pas seuls malades. A côté de ces lésions constantes et caractéristiques, les divers organes en présentent fréquemment d'autres qui dépendent soit des déformations du squelette, soit de la cachexie générale. Les poumons, par suite de la déformation thoracique, présentent un emphysème prononcé en certains points, un état atelectasique dans d'autres. La plupart des viscères abdominaux sont hypertrophiés avec ou sans dégénérescence amyloïde, et cette hypertrophie ajoutée à la distension gazeuse des intestins et à l'abaissement du diaphragme explique le développement si considérable du ventre chez les rachitiques.

Pour la facilité de la description on distingue trois périodes dans le rachitisme : *incubation*, *déformation*, *terminaison*, qui correspondent à l'évolution des phénomènes anatomiques.

1° *Incubation*. — Il n'y a pas encore de détermination osseuse et les symptômes observés sont ceux de toute maladie chronique qui commence : tristesse, torpeur, amaigrissement et troubles digestifs, fièvre subcontinue, faiblesse des jambes et douleurs au niveau des membres. Cet état se prolonge un ou plusieurs mois et un beau jour on constate les signes, les déformations qui caractérisent le rachitisme confirmé.

2° *Déformation*. — Les extrémités des os longs se gonflent d'abord et les membres au niveau des jointures paraissent *nouveaux*. Les diaphyses à leur tour deviennent flexibles et se courbent suivant diverses directions. Les os courts et plats présentent eux aussi des altérations particulières et le squelette dans toute son étendue est atteint de déformations que nous allons passer en revue.

Membres inférieurs. — Le fémur s'incurve en général suivant le sens de sa courbure normale, qui se trouve ainsi plus ou moins exagérée et il s'aplatit en même temps d'un côté à l'autre. La tête fémorale exerce alors une forte pression sur la capsule articulaire en bas et en dedans, elle peut dans certains cas la rompre ou la distendre et se luxer complètement. — Le tibia et le péroné, toujours plus altérés, s'incurvent en formant le plus souvent un arc à convexité antéro-interne et à conca-

tivité postéro-externe. La courbure des deux jambes peut se faire soit dans le même sens (*genu valgum*, *genu varum* ou jambes en guillemets «»), soit en sens inverse, et on a alors suivant le sens de la courbure une figure elliptique (*genu varum* double, jambe en parenthèse ()), ou une figure anguleuse (*genu valgum* double, jambes en X). La courbure du tibia peut aussi continuer celle du fémur du même côté ou se faire dans un sens contraire et le membre inférieur prend en ce cas la forme d'un S allongé.

Membres supérieurs. — Leurs déformations, moins fréquentes, portent sur l'humérus qui peut offrir des courbures variables dont la plus habituelle est à concavité antéro-interne, ou encore sur les os de l'avant-bras dont la courbure est presque toujours concave en avant. Le gonflement épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus est très fréquent et caractéristique.

Ceintures scapulaire et pelvienne. — Les déformations de l'omoplate qui est épaissie, celles de la clavicule qui sont très constantes, sont bien moins importantes que celles du bassin. Ces dernières sont très fréquentes en raison de la double pression exercée sur le bassin en haut par la colonne vertébrale, en bas par les membres inférieurs. Le bassin rachitique est caractérisé par le raccourcissement du diamètre antéro-postérieur; chez la femme adulte on connaît la gravité de cette déformation, devenue cause de dystocie.

Colonne vertébrale et thorax. — Les courbures de la colonne vertébrale sont exagérées et le cou fait saillie en avant. Les côtes, aplaties latéralement, se dirigent presque horizontalement en avant, éloignant le sternum, qui est souvent normal. Le diamètre transversal se trouve ainsi diminué tandis que l'antéro-postérieur augmente. De chaque côté du thorax on voit une dépression marquée allant de la première à la dixième côte tout le long des articulations chondro-costales (thorax d'oiseau ou en carène).

Tête. — On sait combien le rachitisme laisse une empreinte caractéristique sur la tête et sur la physionomie des bossus. Outre l'expression particulière du visage, les os du crâne, par suite du retard de leur soudure au niveau des *fontanelles* qui persistent, peuvent continuer à s'accroître par leurs bords et donnent ainsi un volume considérable au crâne dont la région frontale proéminente et bombée surplombe souvent une face relativement petite, le développement de la face étant en effet, on le sait, indépendant de celui du crâne. Tandis que normalement la fontanelle antérieure est complètement ossifiée avant la fin de la seconde année, elle est encore largement ouverte à cette époque chez l'enfant rachitique. L'épaississement des os sur leurs bords laisse au niveau des sutures un sillon apparent profond. Le diamètre antéro-postérieur de la tête est allongé. On peut constater en outre dans l'os occipital, rarement dans les autres, des atrophies au ni-

veau desquelles la paroi devient membraneuse et dépressible (*crânio-tabes*) et où, par suite d'une véritable perforation de l'os, le péricrâne se met en contact avec la dure-mère. L'origine de ces « points mous » a été rattachée à diverses causes dont les plus certaines sont le rachitisme et la syphilis héréditaire (Parrot). La pression prolongée exercée sur la face opposée de l'os ramolli par l'oreiller en dehors, par la masse cérébrale en dedans, déterminerait leur localisation presque toujours occipitale.

Les déformations osseuses ne sont pas seulement limitées au gonflement et aux courbures, et il survient très souvent, sous les influences les plus légères, des fractures, le plus souvent incomplètes (fractures de bois de saule), complètes d'autrefois dans lesquelles les deux fragments retenus par un périoste épaissi ne donnent lieu à aucune crépitation. Leur diagnostic est donc difficile et souvent il est impossible de les distinguer d'une simple courbure. Le cal est entièrement formé par du tissu ostéoïde analogue à celui qui se fait dans le périoste et il ne se produit pas de cartilage. Ce cal est habituellement très volumineux et peut rester mou pendant longtemps. Lorsque le rachitisme guérit, le cal se consolide ou devient quelquefois le siège d'une pseudarthrose.

Nous venons de décrire les symptômes caractéristiques du rachitisme, ceux qui intéressent plus spécialement le chirurgien, mais il en est d'autres présentés par l'habitus général du malade ou par les autres grands appareils sur lesquels vient aussi retentir la maladie et que nous ne pouvons étudier en détail. On trouvera dans les cliniques de Trousseau un portrait frappant du rachitique où tous ces traits sont mis en lumière. Lorsque la maladie débute dans la première année, elle commence par des troubles intestinaux, par un amaigrissement rapide qui fait rider la peau de la face et donne à l'enfant un air vieillot. Les lésions osseuses se montrent ensuite, mais sans obéir à la formule de Guérin, qui pensait qu'elles se développent toujours régulièrement de bas en haut. Elles peuvent débiter au contraire sur un point quelconque du squelette. Elles sont précédées de douleurs vives qui font redouter tout mouvement spontané ou communiqué aux petits malades. Presque toujours un catarrhe bronchique plus ou moins accentué, selon le degré des déformations thoraciques, vient compliquer la situation et produire une dyspnée presque constante que le moindre effort exaspère.

L'évolution des dents est retardée et se fait irrégulièrement. Les fontanelles persistent et la tête volumineuse contraste avec la maigreur du corps. Beaucoup d'enfants succombent dans cet état par le progrès du marasme ou par quelque complication intercurrente. Lorsque la guérison doit survenir, les premiers phénomènes favorables sont le rétablissement des fonctions digestives, la diminution de l'amaigrissement, le retour du sommeil, des forces et du mouvement. Du côté des os, les simples gonflements épiphysaires diminuent, les courbures

légères se redressent, mais les courbures prononcées persistent et entraînent des difformités permanentes. Le rétablissement de l'équilibre du corps n'est possible que grâce au développement de courbures de compensation dues à des actions musculaires.

Le *rachitisme tardif* survient chez des enfants qui marchent depuis un temps plus ou moins long, il n'a pas de période d'incubation et n'est annoncé quelquefois que par une fatigue insolite dans les membres. Les lésions, presque toujours limitées, commencent par les membres inférieurs. Une déformation très fréquente est la déviation des genoux en dedans. L'évolution de la maladie est, en ce cas, beaucoup plus lente et n'entraîne jamais les mêmes dangers que le rachitisme des trois premières années. Le genou en dedans et le genou en dehors qui surviennent parfois chez des adolescents, à la suite de fièvres graves ou de troubles sérieux de la nutrition, ont été aussi rattachés au rachitisme.

Si l'on songe, en effet, que la croissance continue jusqu'à vingt ans et que les cartilages de conjugaison des extrémités inférieures du fémur sont encore le siège d'un travail d'ostéogenèse analogue à celui qui se produit chez l'enfant, on ne sera pas surpris de voir ces extrémités atteintes par un rachitisme tardif et l'examen histologique démontre en effet (Mikulicz) l'existence des lésions caractéristiques du rachitisme dans des cas semblables.

À la première période, le diagnostic est très difficile sinon impossible; au contraire, quand les déformations existent, il devient en général très facile. Dans quelques cas de déformation très localisée ou même unique il peut cependant être épineux. Toutefois un examen attentif suffira pour distinguer la tête hydrocéphale de la tête rachitique et la bosse du mal de Pott de la gibbosité rachitique. Il n'y aura jamais à songer à l'ostéomalacie, qui est une affection de l'âge adulte.

Léger, le rachitisme guérit assez facilement; mais très prononcé, outre les difformités gênantes qu'il laisse après lui, il abrège indirectement la vie en créant pour le cœur et les poumons, comprimés dans un thorax déformé, une susceptibilité morbide excessive. Chez la femme enceinte, sa gravité, au point de vue obstétrical, est trop connue pour que nous insistions. Nous renvoyons pour ce sujet aux traités d'accouchement.

Traitement. — Le rachitisme ne comporte en lui-même qu'un traitement hygiénique et médical. Mais quand il guérit sous l'influence de ce traitement ou de l'effort spontané de la nature, il laisse, le plus souvent, à sa suite, des difformités dont quelques-unes sont justiciables de la chirurgie.

Le rachitisme des enfants très jeunes réclame en premier lieu le traitement énergique des troubles intestinaux et le rétablissement des fonctions digestives. Tout allaitement artificiel sera supprimé et on donnera une bonne nourrice à l'enfant; s'il a été sevré prématurément, on le re-

mettra aussitôt au sein. Si l'âge de l'allaitement est passé, vers deux ans, on prescrira une alimentation substantielle et tonique, bouillon, viande crue et vin. On leur procurera un air pur, beaucoup de soleil et on s'efforcera d'en éloigner toutes les conditions hygiéniques défavorables que nous avons signalées plus haut.

Aussi longtemps que les os sont mous, on maintiendra les malades dans le décubitus dorsal et on les portera non sur les bras, mais sur des coussins durs. Dès qu'un médicament peut être supporté, il faudra recourir à l'huile de foie de morue qui est héroïque. Les bains salés et surtout le traitement marin ont une réelle efficacité pour hâter et consolider la guérison. On ne permettra la marche et les exercices que lorsque les os auront une solidité suffisante.

Le traitement chirurgical des difformités que laisse le rachitisme comporte l'application d'appareils orthopédiques simplement palliatifs en général, ou le redressement des os courbés, soit par l'ostéotomie, soit par l'ostéoclasie. Ces deux méthodes, dans les cas de genou en dedans et de genou en dehors, peuvent donner des résultats merveilleux et nous renvoyons pour des indications plus complètes, à cet égard, à l'étude des affections du genou. Ce que nous dirons seulement en terminant, c'est que ces opérations ne doivent être tentées qu'après l'âge de dix ou quinze ans, lorsque les autres modes de traitement et en particulier le traitement marin ont définitivement échoué.

§ 6. — Ostéomalacie.

L'ostéomalacie, longtemps confondue avec le rachitisme, est, elle aussi, une affection caractérisée par le ramollissement des os sous l'influence d'un trouble général de la nutrition; mais elle ne survient que chez l'adulte et ses lésions diffèrent de celles du rachitisme.

C'est une maladie aussi rare que le rachitisme est commun, et les auteurs qui en parlent ne manquent jamais de rappeler le cas antique et fabuleux de cet augure arabe qui n'avait d'os qu'à la tête et aux mains et dont le reste du squelette se ployait comme un vêtement, le cas plus authentique de la femme Supiot, dont le squelette est au musée Dupuytren, et celui de la marquise d'Armagnac, dont les mâchoires ramollies ne pouvaient plus mastiquer les aliments. D'autres cas ont été observés depuis, et cette maladie curieuse est aujourd'hui assez bien connue. On l'observe aussi chez les animaux domestiques.

La cause aussi bien que la nature intime de l'ostéomalacie nous échappent. Parmi les conditions favorables à son développement, on signale le sexe féminin, les grossesses répétées, l'âge (entre trente et cinquante ans). Toutes les autres influences: hérédité, constitution, diathèses, misère, humidité, etc., sont douteuses; elles sont banales et