

I

RACHITISME

On peut voir apparaître chez les enfants, dans la période où l'évolution de leur système osseux est en pleine activité, certaines déformations du squelette, les unes passagères, les autres durables, qui, probablement déjà observées par les anciens, n'ont été pour la première fois réunies dans une description commune que vers le milieu du xvii^e siècle.

Ces déformations étaient alors fréquentes en Angleterre, où le peuple les appelait *rickets*, mot vraisemblablement dérivé, dit Trousseau, de celui de riquetais, par lequel on désignait dans notre idiome normand de cette époque les individus bossus et mal conformés. Une commission de médecins du Collège de Londres ayant été instituée pour étudier cette maladie, Glisson publia, en 1650, le résultat de ses travaux dans un ouvrage intitulé *De rachitide*. Voulut-il, par cette dénomination, rappeler l'expression populaire de rickets ou caractériser la maladie par l'un de ses symptômes les plus apparents, quand il existe, la déformation de la colonne vertébrale? En tout cas le mot était commode et il est resté.

On a appelé longtemps la maladie *morbus anglicus*. En France le peuple a symbolisé dans certaines provinces par l'expression de *chartres* (carcer, castrum), l'entrave, la gêne des mouvements causée aux enfants rachitiques. L'épaississement des os au niveau des jointures a fait naître aussi le terme populaire de nouures, et les médecins de divers pays ont appelé le rachitisme *articuli duplicati*, *doppelter glieder*, *double joint*.

Seulement les médecins s'accordent aujourd'hui à admettre que les déformations du squelette ne sont pas la maladie elle-même; elles n'en sont que les symptômes ou, pour parler plus exactement encore, les conséquences. Elles traduisent aux yeux de l'observateur une anomalie de la nutrition générale de l'enfant, par suite de laquelle l'ostéogénie se trouve déviée de son type normal; on discute encore sur l'essence de cette anomalie de la nutrition et sur les causes qui l'engendrent, mais on voit nettement qu'elle produit l'accroissement excessif des tissus d'ossification avec une calcification insuffisante de ces tissus.

Par suite de cette double tendance, les os se ramollissent et se déforment; mais, parmi les déformations, il importe d'établir une distinction fort importante. Les unes sont inhérentes au processus lui-même et, par conséquent, peu évitables, la maladie une fois confirmée; elles résultent de l'accroissement du tissu des extrémités osseuses (nouures); ce sont les moins apparentes et les conséquences qu'elles entraînent n'ont guère d'importance qu'au point de vue de l'esthétique. Il en est d'autres au contraire qui résultent de l'action des causes extérieures sur les os ramollis; ce sont les plus nombreuses, les plus graves par leurs conséquences, et celles-là peuvent être, jusqu'à un certain point, évitées par des soins bien entendus.

Anatomie pathologique. — Les lésions du rachitisme résultent d'un désordre survenu dans l'évolution normale des os, par suite de l'insuffisance

ou de la mauvaise qualité des matériaux dont ils ont besoin pour se développer dans la période de leur croissance la plus active.

Pour les comprendre il faut se rappeler la manière dont se fait normalement l'ossification.

Dans les os longs, l'allongement et l'épaississement se font par un travail d'ossification qui s'accomplit simultanément au niveau du cartilage épiphysaire, du périoste et du tissu médullaire.

Ce sont les lésions de l'OSSIFICATION CARTILAGINEUSE qui ont toujours été considérées comme les plus caractéristiques. A l'état normal, le cartilage hyalin de l'épiphyse est séparé de l'os sous-jacent par une couche transversale, translucide, d'un gris bleuâtre, de 1 millimètre à 1 millimètre 1/2, à bords parallèles et nets (tissu *chondroïde* de Broca). C'est aux dépens de cette zone que se fait l'accroissement de l'os par la succession des phénomènes suivants : la *rivulation* ou arrangement des cellules cartilagineuses en séries linéaires, leur multiplication et celle des capsules mères et filles, la dissolution de celles-ci, la formation des ostéoblastes et leur transformation en ostéoplastes à prolongements rameux par dépôt de sels calcaires.

Or, sur une coupe verticale d'un os rachitique on voit successivement, depuis la surface du cartilage épiphysaire jusqu'à la cavité médullaire, quatre couches.

D'abord c'est la couche du cartilage hyalin normal.

Puis vient la couche chondroïde (1), épaissie jusqu'à mesurer plusieurs centimètres; elle est grise, transparente, molle et limitée sur ses deux faces par une ligne sinueuse, particulièrement irrégulière du côté de l'os, vers lequel elle envoie des prolongements séparés par de profondes échancrures. Certains prolongements peuvent même s'isoler en formant des flots cartilagineux comme perdus au milieu de l'os.

Au-dessous de cette couche en apparaît une autre qui est composée d'un tissu spongieux, rouge, ayant la consistance d'un os ramolli partiellement par un acide; c'est le tissu *spongoïde* décrit par Ruzf et par J. Guérin, qui le considéraient à tort comme une néoplasie, évoluant en trois phases d'épanchement, de tuméfaction, de résorption ou d'organisation. Bouvier comprit, dès 1857, que ce n'était pas là un tissu hétéromorphe, mais le résultat d'un trouble dans l'ossification. Broca le démontra en 1852.

Enfin, au-dessous de la couche spongoïde, vient le tissu de l'os ancien, plus ou moins altéré suivant que le rachitisme est venu frapper l'os à une période plus ou moins avancée de son développement.

Reprenons l'examen des couches chondroïde et spongoïde.

La couche chondroïde ne diffère de la couche normale de cartilage en voie de prolifération que par l'activité plus grande de ce processus et le nombre plus considérable des cellules qui y prennent part. Les cellules néoformées sont plus volumineuses, et les capsules qui les entourent plus épaisses. Les capsules mères et les capsules filles ne se dissolvent pas comme dans le processus physiologique. Quelques flots d'incrustation calcaire apparaissent dans la couche chondroïde, sous forme de grains durs et blanchâtres, disséminés et séparés par des intervalles de tissu souple; les capsules secondaires peuvent être envahies par l'infiltration calcaire, qui dans le processus physiologique se limite aux capsules primitives.

(1) M. CORNIL critique cette appellation; il s'agit bien là de cartilage en voie de prolifération et non d'une substance analogue au cartilage. Il préfère l'appeler *cartilage rachitique*.

La couche spongoïde, qui peut s'étendre à un moment donné depuis le cartilage jusqu'à la diaphyse, est rouge, ressemblant à une éponge fine ou au tissu osseux en partie décalcifié par l'acide chlorhydrique. Il se compose d'alvéoles irréguliers formant une sorte de système caverneux dont le contenu est de la moelle très fluide, rouge, composée de cellules rondes ou anguleuses, quelques-unes étant pigmentées, et de nombreux globules sanguins; ces cavités sont séparées par des travées où se voient des corpuscules anguleux disposés irrégulièrement dans une substance granuleuse non lamellaire, corpuscules plus volumineux que les ostéoblastes, mais sans canalicules anastomotiques. Dans les espaces médullaires les plus anciens se fait une ébauche d'organisation fibreuse de la moelle; les cellules médullaires prennent une forme étoilée au sein d'une substance fondamentale fibrillaire. Les travées du tissu spongoïde ⁽¹⁾ sont considérées par Cornil et Ranvier et la plupart des auteurs comme du tissu cartilagineux incrusté de sels calcaires, par L. Bard comme un tissu osseux vrai, mais imparfait ⁽²⁾.

M. J. Renaut (de Lyon) a cherché à expliquer le processus rachitique par l'absence des vaisseaux de l'ossification haversienne dans l'os rachitique ⁽³⁾. A l'état normal, dans le cartilage chondroïde se voient deux sortes de vaisseaux: 1° les vaisseaux de la nutrition circulent dans les travées qui séparent les bandes de cellules cartilagineuses groupées en séries; 2° les vaisseaux de l'ossification viennent s'aboucher directement à l'extrémité de ces bandes. Ces derniers n'existent pas dans l'os rachitique. Par suite de cette anomalie, les capsules du cartilage en voie de prolifération ne forment plus, en s'ouvrant les unes dans les autres, ces boyaux d'ossification, qu'envahissent à l'état physiologique les vaisseaux de l'ossification haversienne et les cellules embryonnaires « dont les plus périphériques doivent constituer les ostéoplastes de Gegenbauer et former plus tard par leur réunion les lamelles concentriques des canalicules de Havers. Ces capsules s'incrustent de sels calcaires et ne se détruisent plus; elles constituent alors des travées anguleuses que l'on retrouve dans le tissu spongoïde, où elles forment, par leur réunion, des mailles qui iront s'élargissant de plus en plus; ces mailles sont remplies par les vaisseaux de la nutrition dilatés, qui vont dissocier le cartilage, et par de la moelle rouge qui contribue à donner au tissu spongoïde sa couleur caractéristique » (Laveran et Teissier).

L'ossification qui s'accomplit dans les COUCHES SOUS-PÉRIOSTIQUES au niveau de la diaphyse est troublée comme celle du cartilage épiphysaire. Ce sont les lésions de l'os périostique qui impriment à l'os rachitique ses principales déformations (nouures épiphysaires, épaissement fusiforme de la diaphyse). Les couches ostéogéniques sous-périostiques, plus vasculaires et plus molles qu'à l'état normal, mais très épaissies, forment autour du corps de l'os une sorte de fuseau dont le renflement atteint son maximum au milieu de la diaphyse. Ces couches d'ossification modifiées peuvent faire même saillie du côté du canal médullaire et lui faire subir un étranglement en sablier. Elles diminuent l'adhérence du périoste; leur apparence de tissu splénique les avait fait prendre autrefois pour un exsudat hémorragique. Elles sont constituées par du tissu conjonctif mou, sillonné d'un riche réseau de capillaires à parois minces (Cornil et Ranvier).

⁽¹⁾ M. CORNIL préfère l'appellation de *tissu osseux rachitique* ou *os rachitique*.

⁽²⁾ *Précis d'anatomie pathologique*, 1890.

⁽³⁾ Les idées de M. RENAUT ont été exposées dans la Thèse de son élève, M. ASSADA, Lyon, 1886.

Virchow a dénommé ce tissu *ostéoïde*; on le rencontre à peu près semblable dans certaines tumeurs malignes du type osseux. Il devient progressivement plus dense et finit par unir étroitement le périoste à l'os sous-jacent; on y trouve des travées réfringentes, incurvées et anastomosées, analogues aux fibres de Sharpey que l'on observe dans l'ossification des os secondaires du crâne et aux fibres arciformes de l'encoche d'ossification, mais ces travées contiennent « des cellules souvent étoilées, qui établissent la nature osseuse de ce tissu » (Bard). Ce même tissu ostéoïde constitue le cal périostique, habituellement très volumineux, des fractures qui surviennent chez les rachitiques.

Dans le CANAL MÉDULLAIRE, l'ossification est entravée aussi, comme au niveau des cartilages et du périoste. C'est la moelle périvasculaire qui complète à l'état normal l'organisation régulièrement lamellaire du tissu compact par des remaniements incessants. Tandis que les parties centrales du canal médullaire ne contiennent qu'une couche de moelle foetale, les couches périphériques affectent l'apparence fibrillaire au point d'avoir été prises autrefois pour une membrane médullaire.

Dans les périodes avancées du rachitisme, au-dessous du tissu ostéoïde se voient des cylindres concentriques de minces lames de tissu osseux véritable, séparées les unes des autres par du tissu conjonctif mou et vasculaire. Au milieu des couches de tissu osseux rachitique, on reconnaît toujours des portions d'os ancien à la présence des ostéoplastes, à la direction des lamelles parallèles à celle de l'os et non perpendiculaires ou obliques comme dans l'os rachitique, à la propriété de se colorer en bleu avec les violets et avec l'hématoxiline en particulier, en rouge avec le picro-carmin; la vascularisation y est plus considérable que dans l'os normal, et c'est à cette exagération de la circulation sanguine que peut être attribuée la déperdition des phosphates (Cornil). La transformation fibreuse de la moelle ancienne dans les canaux de Havers, la résorption du tissu osseux déjà formé dans toute l'épaisseur des parties compactes de la diaphyse (ostéite raréfiante), achèvent de faire perdre à un os sa résistance; à ce moment, il peut se courber sous le poids du corps, sous l'influence des contractions musculaires et même de la pression atmosphérique; il peut se fracturer incomplètement ou même complètement.

Dans les os plats, les altérations s'accomplissent par le même processus que celles de la diaphyse des os longs.

L'analyse chimique a révélé dans les os rachitiques une diminution considérable des sels calcaires (20 pour 100 au lieu de 65). L'eau est notablement augmentée, la graisse et l'acide carbonique légèrement (Friedleben).

L'examen des os rachitiques fait sur le vivant au moyen des rayons Röntgen a montré à plusieurs auteurs la transparence du tissu osseux, le retard de l'ossification comparativement à des enfants non rachitiques du même âge. Ch. Remy a constaté que l'épiphyse s'enfonce dans la diaphyse, ce qui explique l'arrêt de développement des os en longueur, et que l'épiphyse subit une espèce de luxation qui la porte en dedans vers le centre du membre, tandis que la diaphyse déborde sur toute la périphérie: ainsi s'explique l'augmentation de volume de l'extrémité des os ⁽¹⁾.

Quand le processus rachitique est guéri, la transformation fibreuse des couches de tissu médullaire a pu faire place à du tissu compact ayant la dureté

⁽¹⁾ Radiographie de trois enfants rachitiques (*Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 10 février 1898).

de l'ivoire. Cette *éburnation* peut, quand elle se produit chez de très jeunes sujets et qu'elle est assez étendue, déterminer la soudure prématurée des épiphyses et entraver l'allongement des os.

La *fracture rachitique* est généralement intra-périostique, les fragments mous étant maintenus en contact par le périoste épais : c'est plutôt une pliure, une coudure à angle plus ou moins obtus. La consolidation se fait uniquement aux dépens d'une couche de tissu osseux rachitique développé sous le périoste du côté de l'angle rentrant formé par les fragments.

En général, la guérison résulterait de la résorption lente du tissu spongieux et de la reprise de l'ossification normale; on connaît mal les modifications histologiques qui s'accomplissent alors. Quelques-uns ont affirmé que la guérison avait lieu par un simple apport de sels calcaires (1). Il est plus probable pourtant qu'il apparaît dans les lacunes du tissu osseux rachitique une moelle osseuse normale, et que l'ossification nouvelle se fait par un mécanisme analogue à celui de l'ossification physiologique; mais ce sont là encore des hypothèses (2).

Outre les lésions osseuses, il y a lieu d'envisager dans le rachitisme l'atonie gastrique et surtout intestinale, l'hypertrophie habituelle du foie, la splénomégalie qui se rencontre souvent (Luzet) et peut s'accompagner de leucocytose, le développement excessif des autres organes lymphoïdes, des ganglions surtout, les lésions inflammatoires chroniques de l'appareil respiratoire, et, du côté du système nerveux, l'augmentation du liquide céphalo-rachidien, peut-être certaines scléroses partielles (Baginsky) du cerveau, de l'atrophie musculaire par inertie.

Symptômes. — Certains auteurs admettent que la PÉRIODE D'INVASION peut être tout à fait latente. Nous croyons qu'une observation attentive, exercée sur les enfants bien avant la période de déformation, révélerait dans la majorité des cas une série de troubles de la santé générale, parmi lesquels les *désordres du tube digestif* méritent d'occuper la première place. J. Guérin n'avait donc pas tort de dire, dans son mémoire de 1857 : « Il faut bien se garder de croire que le rachitisme ne commence qu'au moment de la déformation des os. Cette manifestation de la maladie appartient à un ordre de faits secondaires. Avant de se traduire en difformités du système osseux, le rachitisme s'annonce par des phénomènes généraux... Ces phénomènes sont des dérangements gastro-intestinaux, de la diarrhée, le ballonnement du ventre, des sueurs nocturnes, un mouvement fébrile, un sentiment de faiblesse et une sensibilité marquée dans tout le système osseux. Le sujet devient triste, morose; ses traits s'altèrent... et tout l'être paraît travaillé sourdement par une cause morbide générale qui n'a pas d'autre manifestation extérieure que ces phénomènes généraux. »

Il convient de retenir dans ce tableau, exact en somme, la constance d'une perturbation de tout l'organisme et surtout la précocité des troubles digestifs. Nous dirons, à propos de la pathogénie du rachitisme, que beaucoup d'auteurs ont vu dans la persistance et la gravité de ceux-ci la raison presque suffisante de la maladie, et non plus simplement la période prodromique. On comprend de suite l'importance de la question au point de vue prophylactique; car, si

(1) Pour plus amples détails anatomo-pathologiques, consulter le remarquable article RACHITISME de M. A. PONCET (de Lyon), dans le *Traité de chirurgie*, t. II. — Voir aussi l'article de M. TRIPIER, *Dictionnaire de Dechambre*.

(2) CORNIL, Du rachitisme. *Semaine médicale*, 1891.

cette opinion était vraie, on pourrait espérer, dans un grand nombre de cas, enrayer l'affection osseuse, en supprimant les troubles digestifs, dès leur apparition, par une alimentation convenable.

J. Guérin toutefois ne paraît pas avoir considéré ces désordres de la digestion comme une cause suffisante, puisqu'il dit plus loin : « Il faut se garder de prendre l'effet pour la cause : la plupart des enfants rachitiques ont été mal nourris, mal logés, mal aérés, et ces conditions antihygiéniques ont développé chez eux un état de langueur, de trouble ou de susceptibilité dans les fonctions digestives. Les véritables caractères de la période d'incubation rachitique sont les sueurs nocturnes du ventre et de la tête, le gonflement du ventre, la diarrhée sans coliques, une chaleur humide de la peau, un mouvement fébrile constant et uniforme, enfin une grande sensibilité du système osseux et la répugnance des sujets à se tenir debout. »

Que la dyspepsie soit prémonitoire ou pathogénique, elle présente ce caractère d'être extrêmement opiniâtre; il y a des vomissements assez fréquents; la diarrhée peut alterner avec la constipation, mais elle revient avec la plus grande facilité. Les selles exhalent une odeur fortement acide et renferment des aliments non digérés (lientérie).

Les sueurs présentent également un caractère d'acidité remarquable, que nous aurons à invoquer lors de la discussion étiologique.

Mais il faut reconnaître que l'on rencontre de temps en temps des déformations partielles du squelette, fort analogues comme apparence extérieure aux déformations rachitiques, chez des enfants qui n'ont jamais eu, au dire des parents, aucun trouble digestif et qui ont toutes les apparences de la santé; pour ces cas peut-être la théorie pathogénique qui invoque l'influence, au moins indirecte, de la syphilis, doit-elle être acceptée.

La PÉRIODE DE DÉFORMATION s'annonce ordinairement par le gonflement des malléoles et des poignets d'abord, puis des condyles des fémurs. Nous savons que ces gonflements sont le résultat d'une suractivité dans la production du tissu d'ossification des extrémités des os longs; c'est leur aspect qui a fait dire que les enfants rachitiques étaient *noués*.

Les articulations atteintes peuvent acquérir jusqu'au double de leur volume ordinaire; entre leurs surfaces de jonction, par exemple entre le carpe et l'avant-bras, la jambe et le pied, la peau forme un pli profond, qui accuse l'excès du développement des extrémités articulaires et leur défaut de rapport immédiat. Les extrémités antérieures des côtes peuvent être atteintes en même temps que celles des os des membres, ou peu après.

Bientôt à ces déformations, — qu'on peut appeler inévitables, la maladie une fois déclarée, puisqu'elles sont la conséquence des altérations anatomiques des épiphyses, — s'en joignent d'autres qui dépendent à la fois du ramollissement des diaphyses et de l'action de causes extérieures sur le corps des os ramollis; ces causes sont nombreuses : actions musculaires, pression atmosphérique, pression des surfaces en contact avec le corps (plan du lit, bras qui portent l'enfant), poids du corps s'exerçant sur les membres inférieurs dans la station et la marche.

Enfin d'autres déformations dépendent de l'arrêt de développement que subissent certaines parties du squelette par suite du retard dans le processus de l'ossification. C'est l'ensemble des difformités résultant de ces causes distinctes,