

avoir trouvé chez tous les enfants morts de maladies chroniques les lésions du rachitisme latent.

Nous allons tout à l'heure discuter une opinion déjà mise en avant par Boërhaave, Van Swieten, Portal et Boyer, et défendue de nos jours avec une grande ardeur par Parrot; elle consiste à admettre « que le rachitisme est toujours une manifestation de la syphilis héréditaire, dont il constitue la dernière étape, manifestation qui peut d'ailleurs être isolée de tout autre accident de la syphilis secondaire ou tertiaire ». Disons de suite, avant de citer les arguments péremptifs, que M. Bouchard a objecté à cette manière de voir les critiques suivantes : « Si je considère, dit-il, que la syphilis est extrêmement fréquente chez les citadins aisés, tandis que le rachitisme est relativement rare chez leurs enfants, et qu'il est même rare chez ceux de leurs enfants qui présentent des signes notoires de syphilis héréditaire; si je considère, d'autre part, que le rachitisme est extrêmement fréquent chez les enfants des pauvres et plus particulièrement dans certaines régions dont la population est peu maltraitée par la syphilis, je serai tenté de conclure qu'il faut au moins à la syphilis une autre condition adjuvante, et que cette cause surajoutée doit être cherchée dans une alimentation vicieuse ».

Könen, dans un travail inspiré par Bollinger, a étudié la *répartition géographique* du rachitisme. C'est une maladie de l'hémisphère septentrional, et elle prédomine dans la zone tempérée; rare au sud de l'Équateur, elle n'existe pas en Australie. Sa fréquence serait inversement proportionnelle à la hauteur du pays au-dessus de la mer (Maffei). On observe surtout le rachitisme dans les bas quartiers bordant les fleuves des grandes villes : Könen cite Dusseldorf, Cologne, Bonn. Il n'a relevé aucune connexion topographique entre le rachitisme d'une part et la syphilis, la scrofule ou la malaria (¹). Les pays froids ou humides, les habitations insalubres, l'absence d'air et de lumière, les vices d'hygiène habituels aux classes pauvres et aux quartiers populeux, tout cela ne constitue qu'une réunion de conditions favorables. C'est par un certain genre d'alimentation, c'est par la dyspepsie gastro-intestinale qui en résulte, que se trouve engendré un trouble nutritif général; puis une ostéogénie imparfaite trahit le défaut de chaux et d'acide phosphorique dans les tissus d'ossification.

L'alimentation vicieuse peut être aussi bien un sevrage prématuré (J.-L. Petit) qu'un sevrage trop tardif (Zeviani). Dans le premier cas, on substitue au lait maternel une nourriture grossière que les organes digestifs, trop débiles, ne peuvent pas élaborer; la dyspepsie qui en résulte ajoute un élément de plus à cette inanition relative. Ce qui nourrit, ce n'est pas ce qu'on ingère, mais ce qu'on assimile, il ne faut pas l'oublier. Dans le second cas, le lait maternel n'augmentant pas en richesse et en qualité au fur et à mesure que les besoins de l'enfant s'accroissent, l'inanition, la banqueroute nutritive, ne tarde pas à apparaître, puisque les recettes ont cessé d'être égales aux dépenses.

Bien que Chossat, en privant les animaux de tout aliment contenant des sels calcaires, et que J. Guérin, en nourrissant uniquement de viande de jeunes chiens sevrés dès leur naissance, ne soient pas arrivés à produire une maladie expérimentale identique au rachitisme, il paraît certain que l'insuffisance de la chaux et des phosphates alimentaires est, en partie, cause du rachitisme. Heubner, E. Voit, A. Baginski (²) disent avoir constaté le rachitisme plus ou

(¹) *Dissert. inaug.* Munch., 1886, et *Centralb. f. klin. Medic.*, 1887.

(²) DU BOYS-REYMOND'S, *Archiv.*, 1881.

moins rapidement chez de jeunes chiens nourris exclusivement avec de la graisse et de la viande épuisée par l'eau bouillante.

M. Pommay (*Société de biologie*, 17 janvier 1891); en soumettant de jeunes oiseaux à une alimentation particulière (viande bouillie privée de ses sucs, pain écrasé dans du jaune d'œuf), a vu se développer des lésions des os du tronc, des membres et de la tête, et des fractures spontanées qui lui ont paru très analogues aux lésions du rachitisme.

Au point de vue de la richesse de l'alimentation en phosphates, il faut distinguer les phosphates ingérés des phosphates assimilés. Or, les recherches cliniques ont démontré que certaines conditions diminuent la solubilité du phosphate de chaux, activent sa précipitation, s'opposent à son absorption : ce sont l'insuffisance acidité du suc gastrique, l'excès d'alcalinité des sucs intestinaux, l'usage immodéré des sels de chaux en thérapeutique; l'eau de chaux, le carbonate de chaux, dont on fait abus si souvent contre la diarrhée des nouveau-nés, seraient donc parfois plus nuisibles qu'utiles.

Il faut savoir que, suivant toute probabilité, à l'état physiologique, le phosphate de chaux utilisé par l'organisme n'est pas introduit en nature : la chaux pénètre d'un côté, sous forme de chlorure, de carbonate, ou alliée à un acide organique (citrate, tartrate, malate); l'acide phosphorique y entre à l'état de phosphate alcalin ou plutôt encore d'acide phospho-glycérique. Or, l'acide phospho-glycérique se produit dans le duodénum, d'après Beneke. Nous ingérons des graisses et des phosphates. L'acide phosphorique est mis en liberté par l'acide chlorhydrique du suc gastrique. L'émulsion et le dédoublement de la graisse par le ferment pancréatique donnent lieu à une production de glycérine qui se combine à l'état naissant avec l'acide phosphorique. L'acide phospho-glycérique ainsi formé, et absorbé dans le reste de l'intestin, se combine plus tard à la chaux dans l'intimité des tissus d'ossification.

Si cette théorie est vraie, ces actes chimiques successifs supposent l'intégrité de tout l'appareil digestif. Que l'acide lactique (qui a été trouvé en excès dans l'urine des rachitiques par Marchand, Lehmann, Gorup-Bezanetz) vienne à prédominer dans le contenu stomacal, qu'il n'y ait plus d'alcalinité dans l'intestin par excès d'acides de fermentations ou par insuffisance de la sécrétion biliaire, voilà l'assimilation du phosphate de chaux entravée.

J. Teissier a démontré qu'un excès d'acide lactique dans l'économie augmentait la quantité des phosphates terreux dans les urines; cet acide empêche donc la fixation dans les cellules du phosphate de chaux, même déjà formé, en le redissolvant. Pour d'autres auteurs, l'acide à incriminer serait autre : formique, acétique, carbonique, oxalique. Nous rappelons que, parmi les symptômes de la période prémonitoire du rachitisme, la plupart des observateurs ont signalé l'acidité excessive des produits excrémentitiels, sueurs, matières fécales, etc. La clinique et la chimie sont donc ici d'accord pour témoigner que *le rachitisme doit être rattaché à la classe des perturbations nutritives par dyscrasie acide*, et ainsi se trouve expliquée l'absence de calcification des os rachitiques.

M. J. Babeau (¹) pense que les déformations rachitiques peuvent être rapportées à deux modes d'élimination différents de la chaux. L'élimination en excès de la chaux *par les urines* correspond à une *désassimilation de la chaux* qui entre dans la constitution de la charpente osseuse. L'élimination *par les*

(¹) Modes divers d'élimination de la chaux chez les rachitiques (*Acad. des Sciences*, mars 1898).

féces correspond à un défaut d'absorption de la chaux. Il y aurait lieu de distinguer dans le rachitisme trois périodes : *a*, une période rachitisante, au cours de laquelle l'enfant élimine de la chaux en excès, soit par ses urines (rachitisme par désassimilation), soit par ses féces (rachitisme par défaut d'absorption); *b*, cette déperdition aboutit au stade des déformations et des fractures spontanées; c'est la période du rachitisme constitué; *c*, à une troisième période, ni les féces, ni les urines ne traduisent une déperdition anormale de chaux; les déformations seules restent comme indices de la période rachitique antérieure chez le sujet dont la nutrition est redevenue normale.

Toutefois, comme le fait remarquer M. Bouchard, l'absence de calcification n'est qu'un des termes de l'altération pathologique, et n'explique pas l'accroissement excessif des tissus d'ossification. Il resterait à savoir si cet accroissement dans la production des éléments histologiques est le premier stade des altérations rachitiques, ou si, peut-être, il n'est pas la conséquence du défaut de calcification, — auquel cas les éléments anatomiques, ne se trouvant pas emprisonnés dans leur enveloppe calcaire, pourraient librement poursuivre leur développement et leur évolution.

Lorsque Parrot, ayant repris les expériences de Tripier, et n'ayant pas mieux réussi que lui à rendre rachitiques de jeunes chiens en les nourrissant exclusivement de viande, conçut sa *Théorie de l'infection syphilitique* et chercha à l'étayer sur des preuves anatomo-pathologiques, il rencontra, nous l'avons dit, plus d'adversaires que de partisans (1). En 1885, à l'occasion de la présentation que fit M. Lannelongue avec lui devant la Société de chirurgie de l'autopsie d'un enfant né de mère syphilitique chez lequel on trouvait simultanément des lésions viscérales syphilitiques caractéristiques dans les poumons, le foie, la rate et toutes les lésions osseuses du rachitisme, Cazin, Lucas-Championnière, Horteloup, Desprès, combattirent l'interprétation de Parrot.

De ces différents adversaires, Cazin, qui, par sa situation de chirurgien de l'hospice de Berck, était en position d'étudier complètement les lésions osseuses, a continué à réfuter les idées de Parrot dans un mémoire publié avec Iscovesco (2). Il a dit que les lésions osseuses syphilitiques congénitales se divisent en trois variétés : tantôt les os sont plus denses, avec un périoste lisse et des ostéophytes sans structure caractéristique; tantôt on trouve l'atrophie gélatineuse, avec décollements épiphysaires multiples donnant lieu à la pseudo-paralysie de Parrot; tantôt enfin on peut constater la formation du tissu spongioïde, avec décalcification, médullisation, vascularisation excessive. Or, les deux premières variétés n'ont rien de commun avec le rachitisme, la troisième se voit dans le rachitisme et dans la syphilis, mais dans d'autres cas aussi. Il y a lieu d'admettre un *pseudo-rachitis syphilitique* (thèse de J. Meneaut, Paris, 1889), mais le rachitisme est distinct de la syphilis. Telle a été la réfutation de la théorie de Parrot au point de vue anatomique.

Au point de vue clinique, les faits apportés à la Société clinique de Paris par Galliard (*France médicale*, 17 janvier 1886) et par Giraudeau (9 février 1886) sont catégoriques. Galliard a observé un mari et une femme qui, ayant engendré deux enfants, dont le premier, mal nourri, était devenu rachitique et le second bien soigné ne l'avait pas été, contractèrent ultérieurement la syphilis. Giraudeau a vu un mari et une femme, présentant l'un et l'autre des stigmates évidents

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1874. — *Progrès médical*, 1881. — *Congrès de Londres*, 1881.

(2) *Archives de médecine*, 1887.

de rachitisme, contracter la syphilis; ils avaient engendré des enfants scrofuleux, mais non rachitiques.

Cependant, M. Gibert (du Havre) est encore tenant pour la théorie syphilitique, du moins dans un grand nombre de cas. Dans les conclusions d'un mémoire publié en 1888 (1), tout en déclarant que l'alimentation au sein est la seule qui donne à l'enfant une quantité considérable de phosphates, il dit que les bouillies faites, soit au pain (mie ou croûte), soit avec des farines diverses (froment, orge, avoine, pois, lentilles), contiennent une quantité suffisante de phosphates pour la solidité du squelette. Il ajoute que, quand l'alimentation du nouveau-né ne contient pas un chiffre suffisant de phosphates, elle produit l'ostéomalacie et non le rachitisme; à ses yeux, l'étiologie banale du rachitisme par l'alimentation est erronée; il tient pour vrai que dans un grand nombre de cas le rachitisme est une évolution de la syphilis héréditaire. Il soulève l'hypothèse de *raças de rachitiques* engendrant des rachitiques. Toutefois, il avoue qu'un nombre important de cas de rachitisme échappent à la démonstration qu'ils sont d'origine syphilitique.

M. A. Fournier a réduit l'influence pathogénique de la syphilis aux limites suivantes : le rachitisme, dit-il, se rencontre chez les sujets hérédosyphilitiques avec une fréquence qui ne permet pas de contester entre la syphilis et lui un rapport de cause à effet; mais, au lieu d'accepter que le rachitisme soit une émanation directe de la syphilis, le professeur de syphiligraphie croit plus admissible que le rachitisme est une conséquence banale de l'influence dyscrasique exercée par la syphilis sur l'ensemble de l'organisme et en particulier sur le système osseux (2). Charrin et Gley ont réussi à obtenir expérimentalement des races d'animaux rachitiques en soumettant les procréateurs à l'intoxication par des produits microbiens tuberculeux ou pyocyaniques (*Soc. de biol.*, février 1896).

Personnellement, nous nous rallions à l'opinion qui incrimine surtout les troubles digestifs de la dyscrasie acide. En faveur du rôle que peuvent jouer l'acide lactique et l'insuffisance calcaire, on peut invoquer des recherches expérimentales de Baginsky; celui-ci, en adjoignant l'acide lactique à l'alimentation des jeunes chiens et en excluant les sels de chaux, a vu se produire chez eux des altérations de structure des os analogues à celles du rachitisme. L'influence alimentaire a été interprétée d'une autre façon par Seligsohn : d'après lui, les sels calcaires étant absorbés à l'état de dissolution dans les peptones neutres, c'est une formation insuffisante de peptones ou une peptonisation vicieuse qui est la cause de l'absorption insuffisante des sels calcaires.

M. Comby, considérant que la dilatation de l'estomac est un état morbide qui crée une nutrition défectueuse et une auto-intoxication permanente, et ayant d'ailleurs constaté des signes de dilatation chez bon nombre de rachitiques, a cherché à établir entre l'ectasie gastrique et les altérations osseuses un rapport qui n'est pas à dédaigner (3). J'ai, pour ma part, étudié dans ma thèse la valeur de certaines lésions osseuses (épaississement noueux des articulations phalango-phalanginiennes des doigts, nodosités de Bouchard), au point de

(1) Quels rapports peuvent exister entre le rachitisme et la syphilis? Havre, 1888.

(2) Leçons sur la syphilis héréditaire tardive, 1886.

(3) Étiologie et prophylaxie du rachitisme. *Archives de médecine*, 1885. — Rachitisme et syphilis. *Progrès médical*, 1886. — Ostéomalacie, rachitisme et dilatation de l'estomac. *Soc. méd. des hôp.*, 11 mars 1887. Article RACHITISME, du *Traité de médecine infantile*, 1897.

vue du diagnostic de la dilatation de l'estomac, je ne répugnerais donc pas à admettre l'influence nocive de substances irritantes puisées dans le tube digestif sur la nutrition des tissus osseux. Mais je dois dire que la constatation même de la dilatation de l'estomac chez les enfants rachitiques n'est pas facile à faire, suivant le procédé adopté par M. Bouchard.

Ce procédé suppose de la part du malade une bonne volonté de se laisser percuter l'abdomen qui n'est pas l'apanage des enfants de dix-huit mois. J'ai souvent constaté la distension gazeuse de l'estomac ou du côlon, mais rarement le clapotage gastrique à jeun, qui seul est pathognomonique. En élargissant donc la formule de Comby, j'admets que les altérations osseuses puissent être engendrées par l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale avec ou sans dilatation permanente de l'estomac.

C'est également l'intoxication qu'a invoquée Kassowitz, qui a édifié une théorie pathogénique personnelle du rachitisme et aussi une thérapeutique. Pour Kassowitz, le processus anatomique des déformations osseuses est essentiellement une inflammation. Le médecin viennois constate dans les tissus d'ossification (périchondre, cartilage, périoste) au début l'accumulation des globules sanguins, la néoformation exagérée des vaisseaux, puis la prolifération irritative des éléments du cartilage et du tissu sous-périostique, enfin la production autour des vaisseaux néoformés d'un tissu indifférent impropre à l'ossification. Il voit là toutes les phases d'une inflammation chronique, qu'il compare à l'hépatite interstitielle, et il admet que c'est l'exagération des phénomènes fluxionnaires qui empêche la calcification des tissus. Kassowitz dit avoir produit expérimentalement les lésions du rachitisme en certains points du squelette, où il augmentait par une irritation artificielle l'activité circulatoire, l'hyperémie. Cette hyperhémie locale peut être produite par des poisons et des virus, dit Kassowitz, par le virus syphilitique comme par le phosphore, et nous allons voir tout à l'heure que c'est l'irritation fluxionnaire exercée par le phosphore sur les os qu'il prend comme base de sa thérapeutique. Si le rachitisme frappe les extrémités des os en voie d'accroissement, c'est qu'elles sont déjà le siège d'une hyperémie physiologique. Kassowitz admet encore d'autres causes irritantes : l'influence d'un air vicié, d'affections aiguës des voies respiratoires ou d'exanthèmes à complication broncho-pulmonaire (coqueluche, rougeole), opinion partagée par R. Lee (*Lancet*, 1888). Tous ces facteurs agiraient en amenant une altération chimique du sang et secondairement l'hyperémie excessive des tissus d'ossification.

M. Tedeschi (de Trieste) a émis l'opinion que le rachitisme est la conséquence d'une altération des centres nerveux, invoquant les symptômes nerveux, la symétrie des déformations et les heureux résultats qu'il a obtenus par la galvanisation de la moelle épinière (*Revue des mal. de l'enf.*, 1888).

La théorie infectieuse du rachitisme a été défendue par Volland, Hagenbach-Burckhardt, Chaumier, Viérordt, Mircoli, qui avait trouvé par les cultures des staphylocoques et des streptocoques dans les os rachitiques. Cet argument est considéré comme insuffisant par Hénoch, Marfan, qui rappelle la fréquence des infections à pyogènes chez les nourrissons atteints de gastro-entérite. Smaniotto Ettore, sans être trop affirmatif, admet que le rachitisme est dû le plus souvent à une localisation prédominante dans les os de toutes les infections ou auto-infections dont les enfants mal nourris, mal soignés, sont fréquemment atteints dans les premiers temps de la vie, surtout s'ils

sont congénitalement débilités (*Revue des mal. de l'enf.*, mars et avril 1897).

Formes rares. — En dehors du rachitisme commun, il convient de décrire brièvement certaines formes exceptionnelles : le rachitisme *intra-utérin*, *congénital*, le rachitisme *tardif* et le rachitisme *aigu* ou *hémorragique*.

M. Guéniot communiquait en 1885 à la Société de chirurgie un cas de rachitisme développé et guéri avant la naissance. Le nouveau-né présentait des déformations caractéristiques, notamment l'incurvation des tibias, mais son thorax était indemne, parce que la cage thoracique n'avait pas eu de mouvements à accomplir *in utero*. — Le rachitisme *INTRA-UTÉRIN* paraît prouvé par l'existence de lésions du squelette chez certains nouveau-nés⁽¹⁾. Ferro et Kassowitz ont vu (*Soc. des méd. de Vienne*, 1885) un enfant venu au monde avec des fractures multiples, des pseudarthroses et de l'ostéoporose, un autre avec les os des membres en état d'incurvation rachitique, des craquements articulaires, une largeur excessive des fontanelles.

Toutefois, les auteurs ne sont pas unanimes sur l'existence du processus rachitique intra-utérin. Les lésions s'expliqueraient par une *achondroplastie*, une *ostéogénèse anormale* (Porak). Ce dernier a publié un cas où un nouveau-né ayant le crâne non ossifié, les membres tordus, les os cassant au moindre effort, ne présentait comme lésion qu'un processus de résorption osseuse intense différant du processus rachitique⁽²⁾.

Kassowitz déclare que le rachitisme est fréquemment *CONGÉNITAL*. Unruh et Schwartz veulent qu'il le soit toujours; ce dernier aurait constaté des lésions costales et crâniennes chez 75 pour 100 des nouveau-nés à la clinique de Vienne; d'après lui, ce sont surtout les mères très jeunes et les mères fatiguées qui mettent au monde des rachitiques; ceux-ci se voient en grande proportion parmi les enfants nés prématurément. Schwartz conseille comme prophylaxie de surveiller très attentivement la santé de la mère pendant la grossesse.

Quant au rachitisme *TARDIF*, les exemples n'en sont pas nombreux; on en a publié cependant plusieurs dans ces dernières années (H. Clutton, Pitts, Kassowitz, Weinlechner). C'est de 8 à 12 ans que les altérations osseuses se sont alors montrées, plusieurs fois après une maladie aiguë comme la rougeole. Clément Lucas a notamment constaté chez plusieurs adolescents l'apparition d'altérations du squelette, scoliose, pied plat valgus, en même temps que des signes d'anémie et de l'albuminurie sans oligurie ni anasarque; il a incriminé l'onanisme comme facteur de ce rachitisme de la puberté (*British Medic. Journal*, 1884). M. Kirmisson considère certaines scoliozes des adolescents comme une manifestation tardive du rachitisme vertébral (*Revue d'orthopédie*, 1890).

On a beaucoup discuté l'existence du rachitisme *AIGU*. A vrai dire, les observations qui ont été publiées sous cette rubrique paraissent se rapporter plutôt, quand on les analyse, soit à l'ostéo-myélite ou à l'ostéo-périostite, soit à du purpura avec hémorragies sous-périostiques. Ainsi, dans les faits de Barlow (*Med. Chir. trans.*, 1885), on voit un enfant pâle, anémique, nourri artificiellement, à gros ventre, avec sternum projeté en avant, chapelet costal, épiphyses des os des membres tuméfiées, ayant eu seulement sa première dent à 12 mois, mais ayant marché à 15 mois, qui à 15 mois cesse de remuer : les diaphyses des

(1) J. STORP. *Rachitisme intra-utérin. Dissert. inaug.*, Königsberg, 1887.

(2) PORAK et DURANTE. *Soc. de méd. et de chir. pratiques*, 1894.