

sont le siège d'élection de la fluxion goutteuse. — Ce traitement est le seul efficace dans les accidents viscéraux aigus de la *goutte métastatique* et de la *goutte alternante*; je n'ai pas encore eu occasion d'en observer les effets contre les phénomènes cardiaques et cérébraux, mais j'en ai maintes fois constaté la rapide efficacité dans la cardialgie, l'entéralgie, la fluxion rectale dysentérique et la dysménorrhée. Ce fait est pour moi vérité démontrée, et il domine toute la thérapeutique de la goutte anormale.

CHAPITRE V.

RACHITISME.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le rachitisme (1) est une **maladie constitutionnelle** caractérisée par une **HYPERGÉNÈSE DU TISSU DES OS** avant leur complet développement. On peut admettre ou nier le caractère inflammatoire du processus, mais ce qui

(1) WHISTLER, *De morbo puerili anglorum dicto the Rickets*. Lugd. Bat., 1645. — BOOTIUS, *Liber de affectionibus omnis, c. XII*. — GLISSONIUS, *Tract. de rachitide seu morbo puerili, Rickets dicto*. London, 1650. — BUCHNER, *De rachitide perf. et imperf.* Strasb., 1715. — ZENIANI, *Della cura di bambini attaccati della rachitide*. Verona, 1761. — LEIDENFROST, *Nonnulla de rachitide*. Duisburgi, 1771. — LEVACHER DE LA FLEURIE, *Traité du rachitis, etc.* Paris, 1772. — VAN SWIETEN, *Commentaires*, V. — DE MAGNY, *Mémoire sur le rachitis*. Paris, 1780. — FOURCROY, *Mém. Soc. roy. de méd.*, 1782. — TRNKA DE KRZOWITZ, *Historia rachitidis*. Viennæ, 1787. — VEIRAC, *Abhand. ueber die Rachitis, etc.* (aus dem Holländischen von Keup). Stendal, 1794. — HEINE, *De vasorum absorbentium ad rachitiden procreandam potentia*. Göttingen, 1792. — PORTAL, *Obs. sur la nature et le traitement du rachitisme*. Paris, 1797.

ROMBERG, *De rachit. congenit.* Berolini, 1817. — GIULANI, *Sul rachitismo*. Napoli, 1819. — FICKER, *De rachitide morbisque ex ea oriundis*. Berolini, 1821. — SARTORIUS, *De rachit. congenit. obs.* Lipsiæ, 1826. — SIEBOLD, *Die englische Krankheit*. Würzburg, 1827. — RUFZ, *Gaz. méd. Paris*, 1834. — SHAW, *London med. Gaz.*, 1835. — *Med. chir. Trans.*, 1843. — WEATHERHEAD, *A Treatise on rickets*. London, 1835. — GUÉRIN, *Gaz. méd. Paris*, 1839. — RICHTER, *Ueber das Wesen und die Behandl. der englischen Krankheit*. Erfurt, 1841. — MARCHAND, *Journ. f. prakt. Chemie*, 1842. — FRERICHS, *Wöhler und Liebig's Annalen*, 1843. — KÜTTNER, *Casper's Wochen.*, 1843. — EPHRAIM, *Diss. ad morpholog. rach. symbol.* Berolini, 1843. — VON BIBBA, *Chem. Unters. der Knochen*. Schweinfurt, 1844. — GUERSANT, *Gaz. hôp.*, 1846.

ROKITANSKY, *Beiträge zur Kenntniss des Verknöcherungsprocesses* (*Zelts. der Wiener Aerzte*, 1848). — GURLT, *De ossium mutatione rach. effecta*. Berolini, 1848. — MEYER, *Ueber die Bedeutung der Knochenkörperchen* (*Müller's Archiv*, 1849). — BENEKE, *Zur*

est certain, c'est que l'altération consiste dans une production exagérée des éléments chondro-fibroïdes, par le moyen desquels le cartilage épiphysaire et le périoste de la diaphyse assurent la croissance de l'os, et dans le défaut d'ossification de ces éléments, qui restent par suite à l'état fibro-spongoïde. Ces notions fondamentales et relativement récentes (Kölliker, Virchow, Mayer) font justice de la théorie pathogénique qui attribue le développement du rachitisme à l'insuffisance des sels calcaires dans l'organisme; cette condition, à la supposer constante, ce qui n'est pas, ne peut rendre compte que du second élément de l'altération rachitique, le défaut d'ossification, elle ne saurait expliquer le fait primordial de l'hypergénèse cartilagineuse et sous-périostée. La flexibilité et la mollesse des os rachitiques ne sont point inconciliables avec l'hyperplasie du tissu ostéoïde; le canal médullaire se développe dans ces os aussi bien que dans les os sains, et comme la résorption intérieure n'est point compensée par l'ossification des couches périphériques, il est tout simple que la résistance de l'os soit diminuée.

La cause réelle de la maladie est inconnue; l'apparition possible du rachitisme chez des enfants robustes et bien portants ne permet pas d'établir un rapport constant entre cette altération du squelette et la débilité native ou acquise de la constitution; mais la fréquence de ce rapport n'est pas contestable. Les enfants mal nourris, qui, par suite de cette nutrition vicieuse, ont souffert d'un catarrhe gastro-intestinal prolongé, sont particulièrement exposés à la maladie; on a dit que ces désordres dyspep-

Phys. und Path. des phosphors. Kalks. Göttingen, 1850. — KÖLLIKER, *Mikroskop. Anatomie*. Würzburg, 1851. — BEYLARD, *Du rachitisme, etc.*, thèse de Paris, 1852. — MEYER, *Beiträge zur Lehre von Knochenkrankheiten* (*Henle und Pfenfer's Zeit.*, III, 1852). — VIRCHOW, *Das normale Knochenwachstum und die rachitischen Störungen desselben* (*Deutscher Archiv*, V). — BROCA, *Bullet. Soc. Anat.*, 1852. — STIEBEL, *Rachitis in Virchow's Handb.* Erlangen, 1854. — BOUVIER, *Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur*. Paris, 1858. — DUMREICHER, *Jahrb. f. Kinderheilk.* Wien, 1862. — SCHÜTZENBERGER, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1865. — VALLIN, *Gaz. hebdom.*, 1865. — STEPHENSON, *Edinb. med. Journ.*, 1865. — SCHULZ, *De rachitidis Pathogenesi*. Berolini, 1865. — MAYER, *Beobachtungen über Rachitis*. Aachen, 1866. — ROLOFF, *Virchow's Archiv*, 1866. — JAENNICHE, *De rachitide*. Berolini, 1867. — SCHARLAU, *Ueber sogenannte congenitale Rachitis* (*Monats. f. Geburtsk.*, 1867). — BRUENNICHE, *Bidrag til Bedømmelsen af Rachitis i Kjøbenhavn* (*Bibl. f. Læger*, 1867). — DES MENARDS, *Thèse de Paris*, 1868. — GEE, *St. Bartholom. Hosp. Rep.*, 1868. — DICKINSON, *On the enlargement of the viscera which occurs in rickets* (*Med. chir. Transact.*, 1869).

RITCHIE, *Clinical observations on rickets* (*Med. Times and Gaz.*, 1871). — PARRY, *Americ. Journ. of med. Sc.*, 1872. — HEITZMANN, *Ueber künstliche Hervorbringung von Rachitis und Osteomalacie* (*Wien. med. Presse*, 1873). — RITCHIE, *Enlargement of the spleen from rickets, simulating malignant disease of the Kidney* (*The Lancet*, 1873). — STEUDENER, *Ein Fall von schwerer Rachitis* (*Deuts. Zelts. f. Chir.*, 1873).

tiques produisent dans le tube digestif une formation anormale d'acides, d'acide lactique surtout, et que ce dernier, après sa résorption, dissout le phosphate calcaire du sang, de sorte que ce sel est éliminé par l'urine au lieu d'être employé à l'ossification. Certaines analyses d'urine sont favorables à cette manière de voir, mais toutes ne le sont pas, et d'ailleurs il faut toujours compter avec les cas réfractaires qui montrent le rachitisme apparaissant comme maladie primitive chez les sujets bien portants. Comme les sels calcaires sont en grande partie apportés à l'organisme par les substances albuminoïdes, on pourrait attribuer la diminution de ces sels à une ingestion insuffisante plutôt qu'à une élimination excessive par l'urine; mais Virchow, qui a indiqué cette interprétation, reconnaît lui-même qu'il y a dans tout cela quelque chose d'hypothétique.

Le rachitisme est une maladie de l'enfance; c'est dans la période qui s'étend de la seconde moitié de la première année jusqu'à la dentition, qu'elle a son maximum de fréquence; au-dessous de six mois et après sept ans, elle est rare. La transmission héréditaire est observée dans un certain nombre de cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le développement de l'os est le même chez les rachitiques qu'à l'état sain; les mêmes modifications sont produites, savoir: croissance du cartilage par formation cellulaire endogène, apparition des espaces médullaires, formation des corpuscules osseux, mais l'ossification fait défaut. Ne pouvant entrer dans les détails histologiques de la lésion rachitique, je donne, d'après Virchow, le résumé des particularités qui la distinguent; ces propositions supposent une connaissance parfaite de l'ostéogénie normale.

Dans les ÉPIPHYSES on constate: 1° l'arrêt de la ligne d'ossification, avec un développement relativement exagéré de la ligne de prolifération préparatoire dans le cartilage. Dans la couche bleue de la zone cartilagineuse proliférante à grandes cellules se forme un fin réseau de substance intercellulaire dans lequel existent des cavités à parois épaisses, contenant les cellules cartilagineuses à noyau et à nucléoles. La lenteur de la calcification rend compte des grandes dimensions de la couche cartilagineuse préparatoire; — 2° extension de la formation médullaire dans la ligne d'ossification et même au delà, avec persistance de la prolifération cartilagineuse; — 3° formation d'espaces médullaires fibroïdes, métamorphose ostéoïde dans leur voisinage et sur des points plus éloignés, sans dépôts calcaires. — AUX DIAPHYSES, les différences avec l'évolution normale sont les suivantes: 1° épaissement de la zone proliférante périostique, avec conservation de la distinction de la substance en aréoles

et en réseaux; — 2° défaut d'ossification des réseaux avec persistance de la zone profonde de la couche compacte; — 3° formation cartilagineuse partielle dans les aréoles. — Il résulte de là que les tissus spongioïdes et chondroïdes des os rachitiques ne sont point, comme on l'a cru longtemps, des éléments anormaux, ce sont des produits réguliers de l'ostéogénèse, ils n'ont d'anormal que leur exubérance et leur persistance.

Le développement excessif de la zone proliférante cartilagineuse et périostée est la cause de l'augmentation de volume des os rachitiques et du gonflement des épiphyses; ces dernières ne croissent pas en longueur, elles sont tuméfiées selon l'épaisseur; cette particularité est due, d'après Virchow, au poids des parties supportées par l'os et à l'action des muscles; ces influences combinées étalent et projettent latéralement la couche proliférante molle: aussi cette disposition est-elle beaucoup moins marquée chez les enfants qui n'ont pas encore marché. — A l'intérieur, les os présentent peu d'anomalies; le tissu médullaire fortement hyperémié est gorgé de sang, et au niveau des déviations on constate le rétrécissement ou la disparition de la cavité médullaire, l'os n'ayant pu se courber sans que les parois de cette cavité se rapprochent ou s'accolent.

Si les os n'étaient soumis à aucune influence mécanique, les lésions seraient bornées à ces altérations intimes; mais le poids du corps, l'action des muscles, la pression atmosphérique même, font céder les parties molles du squelette et leur impriment des modifications qui sont le caractère le plus frappant de la maladie. Ces MODIFICATIONS peuvent être ramenées à deux types: ce sont des *déformations*, un *gonflement nouveau* au niveau des épiphyses (*os noués*) et aux extrémités des os qui n'ont pas d'épiphyses; ce sont des *courbures* au niveau des diaphyses. Sur la convexité de la courbure, l'os n'est qu'infléchi, mais sur la concavité il peut être fracturé incomplètement; les fractures totales ne sont pas très-rarees, et elles présentent ce caractère distinctif de n'être jamais accompagnées de lésion du périoste; celui-ci en effet est séparé du tissu osseux compacte qui est fracturé, par une couche molle non ossifiée. — Les conséquences de ces déformations sont diverses: aux membres, les nodosités épiphysaires constituent une difformité qui a valu aux enfants la qualification d'enfants noués; en même temps la courbure des diaphyses ajoute un nouveau raccourcissement à celui qui résulte du tassement épiphysaire; dans le bassin, des déformations et des rétrécissements sont produits; le gonflement des vertèbres et de leurs apophyses donne lieu à des incurvations de la colonne, surtout à l'incurvation antérieure de la région lombaire; les déviations latérales sont fort rares. Au thorax, les déformations sont multiples: le gonflement des extrémités postérieures des côtes, s'il n'existe que d'un côté, amène l'asymétrie et la déviation de la poitrine; dans beaucoup de cas, les extrémités antérieures des côtes, à leur union avec les cartilages, sont déviées en arrière, tandis que le sternum et les

insertions sternales des cartilages sont projetés en avant (poitrine en carène, *pectus gallinaceum*); ces changements sont produits par la pression atmosphérique extérieure au moment de la dilatation inspiratoire du thorax. Au crâne, la substance suturale a une largeur anormale, elle est épaisse et molle et s'ossifie irrégulièrement; les os eux-mêmes, surtout dans la région occipitale, restent longtemps en ossification incomplète (*cranio-tabes*).

Quand la maladie guérit, les gonflements épiphysaires diminuent, les os se solidifient, mais l'incrustation calcaire a souvent pour effet de rendre indélébiles les déformations rachitiques; souvent aussi l'ossification des produits cartilagineux épiphysaires a lieu trop tôt relativement au développement de l'os en longueur, et comme ce développement est arrêté, une fois l'épiphyse ossifiée, l'individu reste petit, parfois à l'état de nain, et cette stature avortée est rendue plus choquante encore par les dimensions considérables du crâne, qui domine et semble envahir la face. — Les ANALYSES de Lehmann, Marchand, Stiebel, Bostock, Gurlt, Nasse, etc., ont constaté dans les os une diminution considérable des éléments inorganiques. L'*hypertrophie* des viscères abdominaux avec ou sans *dégénérescence amyloïde* a été plusieurs fois observée chez les rachitiques.

SYMPTOMES ET MARCHÉ.

Lorsque la maladie survient dans les premiers mois de la vie, elle débute par un *catarrhe intestinal chronique* avec affaiblissement de la constitution et émaciation non moins rapide; l'enfant peut ressembler à un petit vieillard à la peau ridée et fanée, avant de présenter aucun symptôme dans l'appareil locomoteur. C'est sur ces faits que s'est basé Stiebel pour admettre dans le rachitisme de la première année trois périodes; l'une de kakotrophie, la seconde d'atrophie musculaire, la troisième de rachitisme proprement dit; c'est à cet ensemble qu'il donne le nom de *morbus rachiticus* ou rachitisme aigu; cette opinion est trop absolue, et comme la mort peut avoir lieu dans la seconde phase, on est exposé à qualifier de rachitisme un état morbide qui n'a présenté aucune altération osseuse. Toutefois il est bien certain que le RACHITISME DE LA PREMIÈRE ANNÉE est seul précédé des désordres intestinaux et de l'atrophie infantile, et qu'une fois constitué il a dans sa marche une particularité caractéristique, qui est la *diffusion irrégulière des lésions osseuses*; contrairement à la formule de Guérin, elles ne se développent point régulièrement de bas en haut de manière à frapper d'abord les membres inférieurs (jambes, puis cuisses), plus tard les supérieurs (avant-bras, puis bras), et enfin les os du tronc; elles débutent indifféremment par un point quelconque du sque-

lette, souvent par les côtes, se montrent parfois aux membres thoraciques tandis que les abdominaux sont encore intacts, enfin elles sont précédées de douleurs très-vives qui immobilisent les membres avant qu'aucune déformation soit appréciable; tout comme les mouvements spontanés, les mouvements communiqués exaspèrent ces douleurs, et le petit malade éclate en sanglots lorsqu'on le change de position ou simplement lorsqu'on s'approche de lui. Bientôt apparaît le gonflement épiphysaire à l'extrémité inférieure du radius, du cubitus, ou bien au coude, au genou et sur la ligne chondro-costale. Chez les enfants qui n'ont pas encore marché, l'influence des mouvements respiratoires peut produire la poitrine en carène, tandis que les courbures des diaphyses manquent totalement; en revanche, c'est dans ces conditions qu'on observe le *cranio-tabes occipital*, dont la formation est favorisée, sans nul doute, par le séjour continu au lit et la pression prolongée de l'occiput. Cette altération rachitique du crâne a été considérée par Elsässer comme la condition pathogénique du spasme de la glotte, mais l'observation a démontré l'inconstance de ce rapport. Le rachitisme de la première année est presque toujours compliqué de catarrhe bronchique, de plus l'évolution des dents est tardive et irrégulière. Sous l'influence de l'immobilité, souvent aussi en raison de la persistance du catarrhe intestinal, l'amaigrissement continue à faire des progrès, et la gracilité du corps fait un contraste étrange avec le volume de la tête, et l'exubérance de certaines portions osseuses.

Un grand nombre d'enfants succombent dans cet état par les progrès du marasme; lorsque l'amélioration doit survenir, les premiers phénomènes favorables sont la diminution de l'amaigrissement, le retour du sommeil et de l'entrain naturel; mais à ce moment de grandes précautions sont nécessaires: si on laisse l'enfant trop longtemps assis ou debout, les déformations que le décubitus horizontal a prévenues jusqu'alors se développent plus ou moins rapidement en raison de la flexibilité des os, et quand arrive l'ossification curatrice, elle inflige au malade des difformités irréparables.

Le RACHITISME TARDIF, je l'ai dit déjà, ne présente pas de phénomènes précurseurs; souvent même les douleurs font défaut, il y a seulement un sentiment de fatigue insolite dans les membres; enfin les os du tronc sont très-souvent épargnés, les lésions sont limitées aux membres, et elles présentent fréquemment, *mais non toujours*, la marche régulièrement ascendante indiquée par Guérin. De plus, comme les enfants atteints marchent depuis un temps plus ou moins long, aux déformations proprement dites résultant du gonflement épiphysaire s'ajoutent des courbures dont le sens n'est pas toujours le même; dans bon nombre de cas il y a exagération d'une courbure naturelle, dans d'autres une inflexion inverse est produite; une disposition assez commune consiste dans la déviation

des jambes et des genoux en dedans avec déjettement des cuisses en dehors. La marche de la maladie est beaucoup plus lente que dans la forme précédente, de là le nom de rachitisme chronique (Stiebel); souvent les lésions restent confinées à quelques points du squelette; lorsqu'elles s'étendent, l'envahissement emploie des mois ou des années. La gravité est bien moindre; il n'y a pas, à vrai dire, de danger actuel; mais si les déformations sont très-prononcées, l'ossification qui les fixe peut entraîner des désordres graves dans certaines fonctions (respiration, accouchement). — Dans les deux formes de rachitisme, mais surtout dans l'aiguë, l'URINE est souvent altérée par des sédiments de phosphate calcaire.

TRAITEMENT.

Lorsque le rachitisme est accompagné de catarrhe intestinal, il faut combattre ce dernier par la médication la plus énergique, afin de soustraire l'organisme aussi rapidement que possible à cette spoliation qui n'est pas sans influence sur le développement de l'aberration nutritive des os; on aura soin, dans ce cas, d'adjoindre au traitement ordinaire du catarrhe le carbonate de chaux. Si l'enfant a été sevré prématurément, il faut lui rendre une bonne nourrice; si l'âge de l'allaitement est passé, on prescrit une alimentation tonique avec du bouillon, de la viande crue et du vin, on maintient les malades dans le décubitus dorsal, la tête peu élevée; et lorsqu'on les porte il faut avoir soin de les tenir étendus sur un coussin résistant; à ce point de vue la confection du berceau mérite une attention particulière. L'habitation à la campagne, l'exposition prolongée au soleil, sont les compléments nécessaires de ce traitement hygiénique dont les bases sont les mêmes à tout âge. Dès que le médicament peut être supporté, il faut donner l'huile de foie de morue, qui est vraiment ici le remède par excellence. Une fois la convalescence commencée, on aura soin de ne pas laisser marcher les enfants avant que les os aient acquis une solidité suffisante; ces précautions valent mieux, pour prévenir les difformités, que les appareils orthopédiques, qui sont en revanche la ressource unique pour remédier aux courbures solidifiées.

CHAPITRE VI.

OSTÉOMALACIE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE (1).

Le RACHITISME est un défaut de formation des os, donc une maladie de l'enfance; l'OSTÉOMALACIE est une altération des os parfaitement formés,

(1) LAMBERT, *Relation de la maladie de Bernard d'Armagnac sur un ramollissement des os*. Toulouse, 1700. — SAVIARD, *Recueil d'obs. chir.* Paris, 1702. — MORAND, *Hist. de la maladie singulière et de l'examen du cadavre d'une femme (Supiot) devenue tout à fait contrefaite par un ramollissement général des os*. Paris, 1752. — *Lettre à M. Le Roy sur l'histoire de la femme Supiot*. Paris, 1753. — NAVIER, *Obs. sur le ramollissement des os*. Paris, 1755. — LUDWIG, *Obs. in cadavere cujus ossa emollita erant*. Lipsiæ, 1757. — TOZZETTI, *Prima raccolta di osservazioni mediche*. Florent., 1752. — SAILLANT, *Hist. de la Soc. roy. de méd.*, t. VIII, 1786. — JEGER, *Acidum phosphoricum tanquam morborum quorundam causa*. Stuttgart, 1793. — METZGER, *De osteomalacia*. Regiomonti, 1797. — ECKMANN, *Diss. descriptionem et casus aliquot osteomalacia sistens*. Upsalæ, 1790.

RENARD, *Ramollissement remarquable des os du tronc d'une femme, avec des figures*. Mayence, 1804. — FLEISCHMANN, *Abhand. der phys. med. Societät zu Erlangen*; I. — SUE, THEBAULT, *Recueil périodique*, t. VII. — LÖBSTEIN, *Anat. pathologique*. — KILIAN, *Beiträge zu einer genaueren Kenntniss der allg. Knochenerweichung der Frauen*. Bonn, 1829. — SZERLECKI, *Tractatus de fractura colli ossis femoris cui annexa est obs. rarissima de ossium mollitie*. Friburgi, 1834. — STANSKI, *Mém. sur le ramollissement des os*, thèse de Paris, 1839. — GUÉRIN J., *Gaz. méd. Paris*, 1839. — BUSCH, *Geschlechtsleben des Weibes*. Leipzig, 1840. — GÜBEL, *De osteomalacia adulterum*. Berolini, 1843. — SOLLY, *Remarks on the pathology of mollities ossium* (*Med. chir. Transact.*, 1844). — TREUX, *De sceleto puellæ osteomalacia emortuæ*. Berolini, 1844. — GERSTER, *Archiv f. phys. Heilkunde*, 1847. — SCHMIDT, *Liebig's Annalen*, LXI.

WEBER C. O., *Ossium mutationes osteomalacia universali effectæ*. Bonnæ, 1851. — BUISSON, *Thèse de Paris*, 1851. — MACINTYRE, *Case of mollities and fragilitas ossium, accompanied with Urine strongly charged with animal matter* (*Edinb. med. and surg. Journal*, 1851). — MASON, *Case of mollities ossium* (*The Lancet*, 1852). — MEYER, *Beiträge zu der Lehre von den Knochenkrankheiten* (*Zeits. f. ration. Med.*, 1853). — BISHOP, *Lectures on diseases of the bone* (*The Lancet*, 1855). — GURLT, *Ueber Knochenbrüchigkeit* (*Deutsche Klinik*, 1857). — HERRGOTT, *Raccourcissement et déformation spontanée du membre abdominal droit* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1858). — ORMEROD, *An account of a case of mollities ossium* (*Brit. med. Journ.*, 1859). — COLLINEAU, *Thèse de Paris*, 1859. — DEMARQUAY, *Eodem loco*, 1861. — SONHEIL-LEH, *Obs. d'ostéomalacie* (*Gaz. méd. Strasbourg*, 1861). — BREISKY, *Ueber das Vor-*