

lacie, thèse de Paris, 1852, n° 99. — Gerdy, *Mal. des org. du mouv.*, 1855, p. 324. — Collineau, *De l'ostéomalacie en général*, etc., thèse de Paris, 1855, n° 222. — Kilian, *Das halister. Becken in seine Weichheit*, etc., Bonn, 1855. — Drouineau, *De l'ostéomalacie*, th. de Strasbourg, 1861, n° 589. — Litzman, *Die Formen des weibl. Beckens*, etc., Berlin, 1861. — A. E. Durham, *Of certain abnorm. cond. of the Bones*, in *Guy's hosp. Rep.*, vol. X, p. 34. — R. Volkmann, *Knochenerweichung etc.*, in *Handb. der. allgm. spec. Chir.* von Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, S. 342 (Bibliog.). — Mayer, *Bemerkung. u. Rachitis*, Aachen, 1866. — G. Caldera, *L'osteomalacia*, Torino, 1870. — A. Wilmart, *De l'ostéomalacie primitive*, au p. de vue de son infl. sur le bassin, Bruxelles, 1871. — P. Bouchard, *De l'ostéomalacie chez l'homme et les anim. domestiques*, thèse de Paris, 1874, n° 135.

§ 3. — Ostéoporose sénile.

Cette altération de nutrition, décrite aussi sous le nom d'*ostéomalacie sénile* (Charcot et Vulpian), serait caractérisée par la raréfaction du tissu osseux, avec modification dans la structure de la moelle et y a disparition des cellules adipeuses et formation de moelle fœtale et parfois de tissu conjonctif jeune (Cornil et Ranvier).

Cette sorte d'ostéomalacie se limite le plus souvent à la cage thoracique et à la colonne vertébrale, elle produit des déformations marquées et s'accompagne de douleurs, de contractions et de tumeurs multiples comme l'ostéomalacie généralisée.

Cette affection apparaît dans la vieillesse entre 60 et 80 ans (L. Mann), et entraîne plus ou moins rapidement le marasme et la mort.

BIBLIOGRAPHIE. — Consulter celle de l'*Ostéomalacie*.

§ 4. — Atrophie des os.

Cette lésion résulte d'un arrêt de développement ou bien se manifeste alors que les os ont acquis leurs dimensions normales (Volkmann).

I. — Dans le premier cas, on peut distinguer une atrophie générale, comme celle qui succède au rachitisme, et une atrophie partielle portant sur tout un membre ou une section de membre.

Les affections inflammatoires des os, la carie, les maladies des articulations, les maladies des épiphyses, la paralysie infantile, produisent ces atrophies partielles.

II. — Lorsque les os du squelette ont acquis leur développement normal, ils peuvent être le siège d'atrophies généralisées, ou

limitées, entraînant une *fragilité* excessive, qu'il importe de bien connaître pour le chirurgien.

Dans ces circonstances, les os se raréfient et il se fait une abondante production de graisse dans les espaces médullaires et les canaux de Havers (*ostéoporose adipeuse* de Cornil et Ranvier). Les cellules de la substance spongieuse s'agrandissent, et leurs parois deviennent plus minces; la substance compacte perd de son épaisseur et de sa consistance. La moelle elle-même devient plus claire, moins abondante, et s'atrophie. Les os sont plus légers, et moins volumineux que dans leur état normal; en les divisant à l'aide de la scie, on s'aperçoit que la substance spongieuse a presque entièrement disparu, tandis que la substance compacte est poreuse et réduite à une lame très-mince.

Les causes de cette atrophie des os sont variables; c'est ainsi qu'on la rencontre assez fréquemment chez les sujets âgés, chez ceux dont la nutrition générale est mauvaise ou insuffisante (syphilitiques, cancéreux, etc.). Cependant, cette atrophie peut résulter de l'inaction plus ou moins prolongée d'un membre ou d'un segment de membre, elle est alors localisée; c'est ainsi qu'on l'a signalée: dans les moignons, dans les luxations anciennes non réduites, lors d'ankyloses, d'affections articulaires, etc. Nous n'avons pas besoin d'insister pour faire remarquer combien il est important que le chirurgien soit prévenu de la possibilité de cette affection des os, lorsqu'il intervient soit pour réduire une luxation, soit pour redresser un membre difforme.

Enfin, les tumeurs, les anévrysmes, les extrémités osseuses déplacées, soit par luxation, soit par contractures; toutes lésions qui déterminent une pression plus ou moins prolongée à la surface ou sur les parties latérales d'un os, en produisent peu à peu l'usure, plutôt que l'atrophie par un mécanisme d'ailleurs fort peu connu.

Symptômes. — Le caractère le plus saillant de l'atrophie des os est la fragilité. Aussi quelques auteurs l'ont-ils décrite sous le nom de *fragilité des os* (*ostéopsalhyosis* de Lobstein). Si, sur de tels sujets, on presse avec le doigt l'extrémité des os longs ou les os courts, on perçoit une légère crépitation et il se produit une dépression persistante; en un mot, le doigt les pénètre facilement. La partie moyenne des os longs est plus résistante, mais elle se brise sous l'influence du moindre effort de traction ou de flexion. Cependant il s'en faut que ces caractères soient toujours aussi tranchés et que le diagnostic de l'atrophie osseuse puisse être établi très-facilement. A cet égard nous

potassium sera administré à l'intérieur, et un emplâtre de Vigo cum mercurio sera appliqué sur la tumeur osseuse.

L'emploi des acides minéraux contre les exostoses est aujourd'hui abandonné (J. Hunter, Wilson, A. Cooper). Il en est de même des traitements antiscrofuleux, ou antiscorbutiques préconisés contre les prétendues exostoses scrofuleuses et scorbutiques.

L'intervention chirurgicale, toujours assez sérieuse, n'est indiquée que dans certaines conditions de gêne, de difformité, ou bien lorsque la production osseuse détermine une compression sur des organes essentiels à l'existence. Dans ces divers cas on a successivement utilisé :

1° *L'excision*, qui consiste à mettre la tumeur à découvert et à la séparer de l'os, soit à l'aide du ciseau, soit en utilisant une scie à chaîne ou une scie ordinaire.

Lorsque l'exostose est pédiculée, Roux conseille de faire deux incisions parallèles de chaque côté du pédicule et de scier celui-ci. La tumeur est ensuite enlevée par une des incisions latérales. Si la base de l'exostose est large, Boyer a conseillé de diviser la tumeur par des traits de scie multiples et de l'enlever par morceaux.

2° La *dénudation* (A. Cooper, Delpech de Montpellier) consiste à provoquer la nécrose de la tumeur, en la dépouillant de son périoste.

3° La *cautérisation*, soit par l'azotate acide de mercure, soit par l'acide azotique. Ces deux méthodes ont été abandonnées à juste titre.

4° *L'amputation*, opération radicale et qu'il faut s'efforcer d'éviter.

5° Enfin, Follin a conseillé, pour les exostoses pédiculées, de *fracturer* la tumeur au niveau du pédicule, d'empêcher la consolidation par des mouvements communiqués, et enfin d'extirper plus tard la masse osseuse.

En résumé, toutes ces opérations sont graves, au même titre que les plaies des os, aussi doit-on ne les pratiquer que dans des circonstances bien déterminées, comme nous l'avons déjà dit.

BIBLIOGRAPHIE. — L. Heister, *Dissert. de ossis tumorib.*, Helmst., 1740. — J. L. Petit, *Mal. des os*, 3^e éd., t. II, p. 353, 1735. — Duverney, *Traité des mal. des os*, t. II, p. 466, 1751. — Juncker, *Dissert. de exostosisibus*, Halæ, 1756. — Houstet, *Sur les exostoses des os cylindriques*, in *Mém. de l'Ac. de chirurg.*, t. III, p. 130, 1757. — Van Heckeren, *De osteogenesi preternaturali*, Lugd. Batav., 1797. — Richerand, *Leçons du citoyen Boyer sur les maladies des os*, etc., 1803, t. I, p. 354. — Leveillé, *Nouv. doct. chirurg.*, 1812, t. II, p. 636-639. — Delpech, *Précis des mal. réputées chirurg.*, 1816, t. III, p. 572. — Ribell, *Diss. sur les exostoses*, thèse de

Paris, 1823, n° 88. — Dupuytren, *Exostose de la face sup.*, etc., in *Leçons orales de Clin. chir.*, 1833, t. III, p. 412. — Lobstein, *Anatomie pathologique*, 1833, t. II, ch. II et III. — J. Cloquet et A. Bérard, *Dictionnaire en 30 vol.* (Exostose), 1835, t. XII, p. 470. — Rognetta, *Mém. sur les exostoses*, etc., in *Gazette médicale*, 1835, p. 263. — Albers de Bonn, *Mém. sur les ostéophytes*, etc., in *l'Expérience*, trad. Pigné, 1839, t. IV, p. 257. — Lisfranc, *Quelques considérations sur l'exostose non vénérienne*, etc., in *Clinique chirurg.*, 1841, t. I, p. 666. — Ducrest, *Rech. sur une prod. osseuse chez les femmes mortes en couches*, in *Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, 1844, t. II, p. 381 et suiv. — A. Moreau, *Ostéophytes crâniens*, in *Bull. de la Soc. anat.*, 1845, p. 121. — Lebert, *Tum. osseuses*, in *Phys. pathol.*, 1845, t. II, p. 225. — Roux, *Mém. sur les exostoses et les opérat.*, etc., in *Rev. médico-chir.*, 1847, p. 79. — Stanley, *On diseases of the bones*, p. 151, Lond., 1849. — Paget, *Lect. on surg. path.*, London, 1853, t. II, p. 229 (Oss. tum.). — Gerdy, *Mal. des org. du mouv.*, 1855, p. 663. — Weber, *Die exostosen*, etc., Bonn, 1856. — W. Costello, *The cyclop. of Pract. Surgery*, 1856, vol. IV, p. 482 et suiv. — P. H. Soulier, *Du parall. parfait entre le dév. du squelette et celui de cert. exostoses*, thèse de Paris, 1864, n° 21. — R. Virchow, *Die Krankhaft. Geschwülste*, Bd. II, Berlin, 1864, et trad. franç., t. II, p. 8 et suiv., Paris, 1869. — Lücke, *Osteome*, in *Handb. d. allg. u. spec. Chirurg.*, von Pitha u. Billroth, Bd. II, A. I, H. 2, s. 165, Erlang., 1869. — R. Volkmann, *Exostoses*, in *Ibid.*, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 428, Erl., 1865. — T. Holmes, *Exostosis*, in *A System of Surgery*, 2^e éd. vol. III, p. 820, London, 1870. — N. Laburthe, *Des exostoses de développement*, thèse de Paris, 1871, n° 117. — L. Gosselin, *Exostose épiphysaire*, etc., in *Clin. chirurg. de l'hôp. de la Charité*, t. I, p. 85 (7^e leçon), Paris, 1873. — Consulter en outre les *Classiques*.

§ 2. — Hyperostose.

L'hyperostose, c'est-à-dire l'hypertrophie générale des os, est rare; on l'a observée plusieurs fois sur les os du crâne, sur les os plats du tronc et sur les os longs des membres. En même temps que l'os augmente de volume, sa texture se modifie; tantôt il présente une masse éburnée très-épaisse, tantôt, au contraire, il y a raréfaction du tissu osseux. On a remarqué que pour les os du crâne l'hypertrophie se faisait par la partie externe, que la capacité du crâne n'était nullement diminuée, et que les trous de la base n'étaient point rétrécis.

Ces hypertrophies des os ont été comparées par Virchow au *léontiasis*, à l'*éléphantiasis* des parties molles, qui d'ailleurs coïncident assez souvent avec l'hyperostose des os sous-jacents.

Quand la maladie atteint les os longs, l'hypertrophie semble se manifester plutôt du côté du canal médullaire, et l'augmentation de