

guéri, mais en laissant comme vestige des incurvations ou des difformités, le chirurgien peut intervenir soit par l'ostéotomie, soit par l'ostéoclasie manuelle ou instrumentale. Nous avons eu 7 fois recours à cette dernière pour des déformations rachitiques; l'os a été brisé soit à l'extrémité supérieure, soit à l'extrémité inférieure du tibia; deux fois il nous a fallu ajouter à l'ostéoclasie la section du tendon d'Achille pour réduire les fragments osseux maintenus à angle aigu par les jumeaux et le soléaire raccourcis. Dans tous nos cas, une guérison rapide est survenue, et le résultat orthopédique s'est trouvé excellent.

L'ostéotomie, elle, a en son passif quelques cas de morts; on a signalé aussi quelques complications, fièvre, suppuration, séquestres, hémorragie, mais les accidents, fort rares au début, sont devenus absolument exceptionnels, et les résultats orthomorphiques sont peut-être supérieurs à ceux de l'ostéoclasie. En effet, dans certains raccourcissements considérables, Ollier a pu allonger l'os par une « ostéotomie verticale ou du moins très oblique, de façon à dédoubler l'os dans une certaine longueur ». Puis on cherche à obtenir le plus grand allongement possible, au besoin par des sections tendineuses, en tous cas par l'extension continue, de manière à faire glisser les deux tranches de section l'une sur l'autre. En résumé, la chirurgie actuelle possède contre les déviations rachitiques des moyens d'efficacité, mais aussi de gravité croissante : ostéoclasie manuelle, ostéoclasie instrumentale, ostéotomie. Leur emploi se subordonne au degré de la déformation, à la dureté de l'os, à la courbure rachitique. Si la main peut redresser, c'est par elle qu'on commencera; si elle est impuissante, on aura recours aux ostéoclastes de Robin ou de Collin. Si l'os est plus résistant encore, il faut craindre les contusions que provoque l'appareil et recourir à l'ostéotomie : un coup de ciseau, après décollement périostique, fera la section de l'os.

## XIII

## OSTÉOMALACIE

L'*ostéomalacie* est un ramollissement des os provoqué par la résorption des sels calcaires et le retour des travées osseuses à l'état embryonnaire.

Cette affection, fort rare, n'est connue que depuis le siècle dernier. On en retrouve cependant des exemples non douteux dans les auteurs anciens, et partout on cite l'observation d'un augure arabe qui vivait vers 560, et dont tous les os, sauf ceux de la tête, de la nuque et des mains, « se pliaient comme un vêtement ». Le cas de la marquise Bernarde d'Armaignac est non moins célèbre; sa taille diminua d'un pied, et, lorsqu'elle mourut, à l'âge de vingt-deux ans, tous ses os, sauf les dents, étaient ramollis. Mais il faut attendre l'histoire de la femme Supiot, publiée vers 1750 par Morand le fils, pour que l'attention soit définitivement éveillée sur cette singulière maladie. A partir de ce moment les travaux se multiplient. Conradi, puis Weidmann en 1835, étudient l'ostéomalacie liée à la grossesse et à la puerpéralité. Mais malgré les recherches de Beylard, de Collineau, de Drouineau, de Bouley, d'Hénocque, bien des points sont encore obscurs.

**Étiologie.** — On n'a pu dégager que quelques notions un peu certaines à propos de l'âge et du sexe. L'ostéomalacie n'est pas, comme le rachitisme, une affection exclusive de l'enfance et de l'adolescence. Sur 59 observations relevées par Beylard, on trouve 2 cas au-dessous de vingt ans, 5 entre vingt et trente, 17 entre trente et quarante, 2 entre cinquante et soixante, et 5 au-dessus de soixante. C'est donc surtout une maladie de l'âge adulte et de la vieillesse. Le sexe féminin est frappé dans une très grande proportion; en réunissant les statistiques de Beylard et de Collineau, on constate que sur 96 cas, 17 seulement se rapportent à des hommes.

On a incriminé, mais sans preuves, la plupart des diathèses, la syphilis, la scrofule, le scorbut, le cancer, la goutte. L'hérédité, invoquée par Erekman, est aussi contestable. L'influence d'une mauvaise hygiène, d'une alimentation insuffisante, d'une habitation humide et froide n'est pas mieux démontrée. L'ostéomalacie est, dit-on, plus observée en Bavière que dans le reste de l'Allemagne et surtout qu'en France. On s'accorde à reconnaître sa plus grande fréquence après la parturition : les accouchements nombreux et rapprochés, l'allaitement, provoqueraient le ramollissement des os. Collineau a montré que, sur un relevé de 45 femmes ostéomalaciques, 14 avaient eu de quatre à six grossesses, 6 de deux à trois, et 4 une seule; les 14 autres n'avaient pas eu d'enfant. La démence est aussi invoquée comme cause d'ostéomalacie. Stanley a cité un cas d'ostéomalacie chez un

enfant né d'une femme ostéomalacique; Erckmann a vu le mal se reproduire pendant trois générations dans une même famille. Cette ostéomalacie infantile est aussi rare que l'ostéomalacie sénile. Encore d'après Volkmann, Cornil et Ranvier, cette dernière serait différente de l'ostéomalacie vraie des adultes.

La cause prochaine de l'ostéomalacie, le mécanisme du ramollissement des os est inconnu malgré un grand nombre de recherches dirigées dans ce sens. Les études ont été poursuivies non seulement sur l'homme, mais sur l'espèce bovine, qui peut être atteinte, dit-on, d'une affection semblable à l'ostéomalacie; elle frapperait de préférence les vaches pleines ou nourrices. On en a signalé plusieurs épidémies dans la Saxe, la Bohême, l'Alsace; on l'aurait observée dans les Landes, l'Yonne et la Côte-d'Or. Dans ces cas, on accuse une alimentation pauvre en principes minéraux, et, de fait, les os analysés ont moins de sels terreux.

Dans leurs expériences, pourtant, Guérin, Trousseau et Tripièr n'ont pu, par une alimentation insuffisante ou privée de sels minéraux, reproduire une ostéomalacie vraie. Heitzemann aurait réussi par une autre méthode: en faisant ingérer aux animaux, avec leur nourriture ordinaire, une certaine quantité d'acide lactique, il aurait retrouvé, au bout de cinq à six semaines, les lésions de l'ostéomalacie chez des chiens et des chats. Aussi a-t-il admis que les ostéomalaciques produisent de l'acide lactique qui dissout les phosphates terreux; ces phosphates ont été quelquefois constatés en excès dans les urines de malades atteints de ramollissement des os; n'en est-il pas assez pour édifier une théorie?

Mais d'autres recherches, d'autres expériences, d'autres analyses menées depuis avec le plus grand soin, infirment ces premiers travaux. On aurait maintenant une grande tendance à mettre cette lésion généralisée sous la dépendance de troubles trophiques. Os, moelle et périoste « ont une activité de nutrition bien autrement considérable qu'on ne le supposait avant les études d'histologie contemporaine, et il y a tout lieu d'espérer qu'on pourra démontrer la part du système nerveux ou des nerfs vaso-moteurs dans la nutrition des os et, par conséquent, dans la genèse de l'ostéomalacie. »

**Anatomie pathologique.** — Dans une première période on observe la décalcification de l'os dont la substance fondamentale

perd ses sels terreux; il est flexible, ramolli, rouge; les cellules prolifèrent et accumulent des éléments jeunes dont les amas sont parcourus par des vaisseaux dilatés; la couche ostéogène du périoste épaissi, œdémateux et décollé, devient plus fluide, pulpeuse, d'apparence gélatineuse, parfois colorée par des suffusions sanguines. Le retour à l'état embryonnaire progresse encore; les travées osseuses décalcifiées disparaissent ou s'amincissent devant la prolifération des cellules agrandies qui remplissent les aréoles du tissu spongieux et les canalicules du Havers dilatés. Au milieu de ces éléments, on rencontre des corpuscules graisseux, abondants, qui donnent à la moelle un aspect jaunâtre et huileux. Décalcification et résorption des travées osseuses, production exagérée de cellules embryonnaires infiltrées de graisse et d'éléments du sang, telles sont, en résumé, les lésions microscopiques de l'ostéomalacie. Au milieu du tissu compact ainsi ramolli on voit apparaître des kystes, nombreux surtout dans ce qui était la cavité médullaire; leur contenu est variable: liquide séreux, séro-sanguinolent, substance colloïde; une membrane isole la cavité du tissu ostéomalacique voisin; ces kystes se forment et s'accroissent lentement, et leur volume varie de la grosseur d'une lentille à celle d'une noix.

On comprend combien doit être petite la proportion des sels calcaires dans ces os ramollis. Tandis qu'on trouve dans les os normaux de 51 à 85 pour 100 de phosphate de chaux, une série d'analyses relevées par Hénocque ne donne, chez des individus atteints d'ostéomalacie, que 2, 11, 12, 17, 19, 46 pour 100. Le fluorure de calcium a aussi diminué; au lieu de 1 à 2 pour 100 de fluure de chaux, on en signale à peine quelques traces dans des os ostéomalaciques où l'on aurait constaté la présence de l'acide lactique. Nous avons vu le rôle que cette substance jouerait dans la pathogénie, mais nombre d'auteurs, entre autres Volkmann et Virchow, révoquent en doute son existence. Les os ont un poids moindre et même à l'état frais surnagent quelquefois; aussi, dans une observation de Sallant, il fallait, pendant la vie du malade, deux personnes pour le maintenir plongé dans un bain. Dechambre a signalé l'atrophie des masses musculaires et leur dégénérescence graisseuse. On a souvent trouvé des calculs dans les voies urinaires.

Les os ainsi décalcifiés, convertis en une masse pulpeuse, molle comme le tissu de la rate, à peine entourés d'une mince coque résis-

tante, dernier vestige de la couche compacte et comme perdus sous le périoste œdémateux et épaissi, vont subir de profondes modifications dans leur forme; le squelette s'affaîssera sous l'influence du poids du corps; les os, ductiles comme de la cire, se tasseront, leur substance s'accumulera vers les épiphyses et gagnera en épaisseur ce qu'elle perd en longueur. Les travées osseuses persistantes se rompent; ces fractures, et les cals exubérants qui les accompagnent, changent l'aspect des parties. Il n'est pas jusqu'aux contractions musculaires qui ne viennent s'ajouter aux causes précédentes pour déformer les os ramollis des ostéomalaciques.

Le crâne est un des os les moins atteints; cependant nombre d'observations le montrent épaissi, décalcifié, sans résistance, spongieux; les sutures ont disparu. Le crâne du jeune Potiron, examiné par Stanski, en est un exemple; celui de Mlle Bernarde d'Armaignac put être coupé avec une spatule. Sans être déformée, la boîte osseuse se laisse déprimer dans le décubitus et il en résulte parfois de graves troubles cérébraux. La colonne vertébrale s'affaîsse; ses courbures normales s'exagèrent, de nouvelles inflexions se forment; le poids de la tête entraîne souvent la région cervicale à angle droit sur la région dorsale; le menton repose alors sur le sternum. La cage thoracique est aplatie d'avant en arrière par exagération de la courbure des côtes.

Les déformations du bassin ont d'autant plus préoccupé les médecins, que l'ostéomalacie pouvant être provoquée par une première grossesse, les accouchements subséquents en sont compromis. Le détroit supérieur ressemble à un tricorne ou à un cœur de carte à jour; il est resserré par le rapprochement des branches horizontales du pubis; la projection du coccyx en avant, le rétrécissement de l'arcade du pubis, le rapprochement des deux ischions, diminuent le diamètre du détroit inférieur. De telles modifications sembleraient s'opposer à toute parturition normale. En effet, on a dû recourir à des interventions chirurgicales, et, dans les relevés de Dupuy, nous voyons l'opération césarienne pratiquée 36 fois; l'avortement, provoqué 4 fois, a été spontané 5 fois; 11 fois on a eu recours à la céphalotripsie; 25 fois on a appliqué le forceps. Par contre, on note 17 accouchements naturels; les os rapprochés, mais flexibles, se laissent dilater par le fœtus que refoulent les contractions utérines.

Les membres sont moins altérés que la colonne vertébrale, le bassin et le thorax; et d'après la statistique de Collineau, dans 50 cas d'ostéomalacie, les déformations portent 58 fois sur le tronc et 17 fois sur les membres. Elles consistent en épaississement des épiphyses assez semblables aux nouures des rachitiques, en incurvations, sollicitées tantôt par le poids du corps, et tantôt par la puissance d'un groupe musculaire mal contre-balancé par ses antagonistes. Les déplacements provoqués par les fractures jouent un rôle capital; le moindre mouvement, la pression du doigt, le soulèvement d'un membre, suffisent pour provoquer une rupture osseuse, et en 1874, dans le service de Trélat, nous avons cassé, en lui prenant la main pour tâter le pouls, le métacarpien d'une malade dont une trentaine d'os étaient brisés.

**Symptômes.** — On ne connaît guère l'ostéomalacie à ses débuts; chez des déments néanmoins, ou chez des femmes enceintes après plusieurs accouchements rapprochés, surviennent parfois des douleurs intermittentes, vagues, erratiques, tantôt dans les masses musculaires, tantôt dans les os; puis elles s'accroissent, elle se font plus persistantes et se fixent aux membres, à la colonne vertébrale, ou sur la ceinture pelvienne; une pression exercée en ces points éveille une souffrance plus vive. Il est des cas où l'on constate une véritable hyperesthésie, et Trousseau et Lasègue ont signalé une « susceptibilité nerveuse » que traduisent des contractions exagérées des muscles, provoquées par un simple attouchement de la peau. Ces douleurs, qui rappellent celles du rhumatisme, ces contractions musculaires prennent souvent la forme de crises à durée variable et suivies d'une fatigue extrême; elles sont parfois nocturnes et empêchent le sommeil; le malade répugne aux mouvements et le moindre effort s'accompagne de sueurs profuses; chez la femme, la menstruation est généralement régulière, s'il n'y a pas de grossesse en cours; aucune des grandes fonctions de l'économie, digestion, respiration, circulation, ne paraît troublée.

Bientôt on s'aperçoit que la taille diminue; les vêtements semblent devenus trop longs. C'est là un symptôme noté dans nombre d'observations. La colonne vertébrale s'est incurvée; ses courbures naturelles augmentent; les os des membres se tassent et se fracturent, et toutes ces causes réunies font que la stature s'abaisse d'un quart, d'un tiers, de la moitié, suivant les cas. Ne cite-t-on pas un

peu partout le fait recueilli par Franck, d'une femme de cinquante ans qui, d'une taille au-dessus de la moyenne, devint, en moins d'une année, comparable à une naine ?

On a signalé des modifications dans la composition des urines; par suite de la décalcification des os, elles contiendraient un excès de phosphate de chaux. Barruel fils, Solly auraient trouvé une quantité de ces sels trois ou quatre fois supérieure à la proportion ordinaire. Mais dans des observations plus récentes, et par des procédés plus précis, les analyses n'ont pas donné les mêmes résultats; Moers et Muck n'ont pas constaté de différences notables et les urines de leurs malades étaient à peu près normales; dans certains cas, on aurait même noté un abaissement du taux habituel des phosphates terreux éliminés. Contradiction semblable pour l'acide lactique; si l'on a constaté sa présence chez certains ostéomalaciques, chez d'autres il fait défaut.

Au cours de l'ostéomalacie et lorsque ses lésions sont confirmées, on voit apparaître des troubles généraux. Les douleurs s'apaisent souvent, mais la nutrition souffre; le malade s'affaiblit; les phénomènes respiratoires, troublés par les déformations thoraciques, s'accroissent; l'hématose se fait mal; il survient de l'amaigrissement, des palpitations, de la diarrhée; la région sacrée s'ulcère; on note des accidents cérébraux, des convulsions, de la démence. La marche de l'ostéomalacie est progressive, et à peine cite-t-on quelques cas exceptionnels portant amélioration et même guérison. D'ordinaire la cachexie s'aggrave, et en un an, quatre ans, six ans, dix ans, le malade est emporté.

**Traitement.** — L'ostéomalacie se reconnaît facilement dans les périodes confirmées de la maladie, lorsque la colonne vertébrale s'infléchit et que les os se rompent au moindre heurt. Mais au début, quand on ne constate que des douleurs vagues et intermittentes, une certaine sensibilité provoquée par la pression en un point déterminé d'un os, il est permis d'hésiter, et l'on a pu croire à des rhumatismes ou à une syphilis osseuse.

La thérapeutique n'a point fait ses preuves: on a conseillé théoriquement le changement d'air, les climats secs, les douches, le massage, un exercice régulier. On a insisté sur les bains de mer et les bains sulfureux. L'huile de foie de morue, les toniques, les amers, surtout le phosphate de chaux, ont été employés dans nombre d'ob-

servations; mais il n'est pas un fait authentique pour démontrer l'efficacité de ces substances ou de ces moyens. Lorsque le ramollissement des os est arrivé à un certain degré, il faut immobiliser et protéger les malades pour éviter les fractures. Un seul conseil nous semble de quelque utilité: les femmes prédisposées devront éviter le mariage ou les grossesses, car l'influence de la parturition et de l'allaitement sur le développement de l'ostéomalacie paraît indiscutable. On a proposé et pratiqué l'ablation des ovaires; si la femme ostéomalacique est gravide, l'avortement serait indiqué, et si la grossesse est à terme avec un rétrécissement pelvien accentué, on aura recours à l'opération de Porro.

## XIV

## OSTÉOPOROSE SÉNILE

Le ramollissement des os qui survient chez les vieillards est décrit, en général, de l'ostéomalacie et décrit à part sous le nom d'*ostéoporose sénile*, bien étudiée par Dechambre, Nélaton, Vulpian, et Charcot.

Cette affection se caractérise par la raréfaction et la décalcification du tissu osseux, dont les éléments font retour à l'état embryonnaire et constituent un tissu rouge, vasculaire, à trame conjonctive jeune, une sorte de « moelle fœtale ». Les lésions ne sont pas généralisées comme dans l'ostéomalacie ordinaire; elles se localisent à la cage thoracique et à la colonne vertébrale; on observe des douleurs vives dans les portions malades du squelette; la moindre pression y devient insupportable; les muscles du cou sont souvent contracturés et fléchissent la tête; aussi le menton appuie-t-il sur le sternum. La maladie débute entre soixante et quatre-vingts ans; les troubles généraux ne tardent pas à se montrer dans ces organismes affaiblis; il y a de la dyspepsie; la diarrhée est continue, l'amaigrissement extrême; la respiration et la circulation sont entravées; on note des accidents cérébraux, du purpura. La mort subite est loin d'être rare.

## XV

## OS FRAGILES

Cette affection singulière a été nommée par Lobstein *ostéo-psathyrosis* ; elle se caractérise par une fragilité telle que l'os se fracture sous l'action de causes presque inappréciables.

Elle est inconnue dans son essence. On ignore quelles modifications anatomiques permettent la facile rupture des divers segments du squelette. Il est des individus qui n'ont ni rachitisme, ni ostéomalacie, ni gommes sous-périostées, ni atrophie des os, ni ataxie locomotrice ; rien ne vient révéler une tare organique quelconque, et cependant, au moindre prétexte, survient une fracture.

Blanchard cite un enfant qui, à douze ans, s'était déjà fait 41 fractures ; Heydenreich parle d'un homme de soixante ans chez qui on en avait observé une vingtaine ; « l'une des clavicules avait été brisée 5 fois, et, un jour, un éternuement suffit pour casser cet os ». On trouve dans *the London Medical Gazette* de 1855 l'histoire d'une fillette qui, de trois à quatorze ans, avait essuyé 51 fractures dont 9 au niveau de la même jambe. Nous pourrions multiplier les exemples et citer un enfant que nous avons soigné : de légers traumatismes suffirent pour briser 3 fois l'avant-bras gauche.

S'agit-il, comme le veut Gurlt, d'une modification intime de l'os de nature aussi inconnue que celle de l'hémophilie ? On sait seulement que cette affection est parfois héréditaire, et que même la « diathèse » est souvent plus accentuée chez les ascendants que chez les descendants ; on sait que tantôt elle est congénitale, tantôt elle peut se développer plus ou moins tard chez l'individu. La marche de ces fractures ne présente rien de spécial et si, dans certains cas, on note la rapide coalescence des fragments divisés, on signale, dans plusieurs observations, une grande lenteur dans la consolidation du cal.

A côté de l'ostéo-psathyrosis, il y aurait une *fragilité symptomatique* particulière, et différente de celle que nous avons signalée à propos des fractures pathologiques dues à un néoplasme, une gomme, le décollement ostéo-myélique d'une épiphyse. Une atrophie régressive, une raréfaction graisseuse trabéculaire surviendrait parfois

dans les os atteints d'anciennes maladies inflammatoires et immobilisés depuis longtemps. L'influence de la grossesse, du scorbut, du diabète, de la syphilis est mal démontrée ; il n'en est pas de même des lésions nerveuses : Schiff, Ollivier, Ogle, Lobstein ont bien prouvé la réalité de ces friabilités d'ordre trophique. Debove a signalé la fréquence des fractures chez les hémiplegiques, et Esquirol et Davey chez les aliénés. Enfin nous avons déjà parlé de l'ataxie, et la fréquence des fractures dans le tabes est telle, que nous avons dû lui réserver un paragraphe particulier.

## XVI

## ATROPHIE DES OS

On en distingue deux variétés : celle qui a pour cause un arrêt de développement et celle qui survient sur des os complètement formés.

La *première variété* peut être congénitale ; certains individus naissent avec tout ou partie du système osseux incomplètement développé : Broca, Monod, nous-même avons observé quelques individus dont une moitié du squelette était sensiblement plus grêle que la moitié correspondante ; il est des cas où les divers os d'un organe sont atrophiés ; ne le voit-on pas dans la microdactylie ? Porak a récemment étudié l'*achondroplasie*, maladie intra-utérine distincte du rachitisme fœtal ; l'os est augmenté en largeur tandis qu'il a subi un arrêt de développement en hauteur ; cette affection frappe les os du crâne et ceux des membres.

L'atrophie est souvent acquise : on a signalé les *aplasies par inaction* qui atteignent les membres condamnés à l'immobilité ; nous ne croyons guère à cette cause, ou du moins son influence est presque négligeable, et lorsqu'on cite comme exemple l'arrêt de développement des coxalgiques, ne devrait-on pas se rappeler que chez nombre d'enfants, le membre sain est aussi rigoureusement immobilisé dans la gouttière que le membre malade ? cependant l'un s'atrophie et l'autre se développe. Il y a là des troubles trophiques semblables à ceux qu'on soupçonne dans les aplasies consécutives à la paralysie infantile. Mais ici le raccourcissement est fréquent, surtout au niveau du pied et de la jambe, tandis que, dans les coxalgies, il atteint le seul fémur.

Nous n'insisterons pas sur l'arrêt de développement qui frappe les os dont le cartilage de conjugaison a été détruit ou prématurément soudé; nous avons parlé de cette complication à propos de l'ostéomyélite des adolescents et du rachitisme; certaines interventions chirurgicales enlèvent le cartilage ostéogène comme la résection articulaire dans les tumeurs blanches. On comprend les inconvénients qui découlent de cette opération trop radicale, et, dans un article de Volkmann, nous trouvons le fait d'un enfant qui, à douze ans, fut réséqué du genou; 9 centimètres de tissu malade furent enlevés tant sur le tibia que sur le fémur; or, à dix-huit ans, le raccourcissement du membre opéré mesurait 25 centimètres.

Les indications thérapeutiques varieront selon la cause de l'aplasie. Les os, hors de leurs connexions naturelles, les épiphyses luxées ont une grande tendance à s'atrophier : rétablir leur rapports sera le meilleur moyen à employer. Tout ce qui pourra guérir rapidement une coxalgie s'opposera au dépérissement de l'os; on évitera, dans les résections articulaires, de toucher au cartilage conjugal; dans les cas de paralysie infantile, l'électricité, les massages, la gymnastique provoqueront parfois dans l'os un mouvement nutritif plus accentué; on y aura donc recours.

On a proposé une chirurgie plus active : lorsque le raccourcissement est énorme, qu'il siège au membre inférieur et que la marche en est gênée, si des chaussures à talons et à semelles surélevées ne suffisent pas pour rétablir l'harmonie, Rizzoli conseille de fracturer le membre sain et de le raccourcir assez pour qu'il y ait entre les deux côtés égalité de longueur. Ollier, d'autre part, a pratiqué l'excision du cartilage conjugal de l'os le plus long; on a imaginé d'exciter la couche cartilagineuse du membre malade pour provoquer un allongement exagéré; de telles interventions sont délicates.

La *deuxième variété*, l'atrophie des os parvenus à leur entier développement, se caractérise par des lésions que Cornil et Ranvier nomment *ostéoporose adipeuse*. La substance osseuse se raréfie; les trabécules des aréoles spongieuses s'amincissent, les canalicules de Havers sont élargis; mais aréoles et canalicules, au lieu d'être remplis d'éléments jeunes, de moelle fœtale comme dans l'ostéomalacie, contiennent des cellules infiltrées de graisse. Donc, substance spongieuse à larges mailles, substance compacte poreuse et réduite à

n'être qu'une dentelle légère, moelle jaunâtre et huileuse, telles sont les altérations de cette variété d'atrophie.

Elle peut être localisée et tient à des causes particulières : les os qui avoisinent une articulation chroniquement enflammée, les extrémités osseuses luxées, celles qui sont unies par une ankylose perdent souvent de leur vitalité; on les voit diminuer de volume et leur consistance s'amointrit. La cavité cotyloïde s'efface après le déplacement de la tête du fémur; après l'extirpation du globe de l'œil, la cavité orbitaire se rétrécit par un mécanisme semblable. Les segments osseux du moignon des amputés subissent aussi une atrophie remarquable. Mais parfois l'ostéoporose adipeuse frappe le squelette entier et les causes de l'atrophie sont générales; il faut citer en première ligne l'influence de l'âge; chez les vieillards, on observe souvent cette infiltration de l'os raréfié par une moelle grasseuse; le col du fémur est transformé en une coque à paroi mince, incapable de soutenir le poids du corps; elle se rompt au premier prétexte. On affirme que les diathèses cancéreuse et syphilitique provoquent aussi l'ostéoporose, mais la démonstration rigoureuse en est encore à faire.

De tels os sont essentiellement fragiles; la pression du doigt peut suffire pour briser la coque résistante qui entoure la moelle grasseuse; cette lame mince fléchit d'abord et conserve l'empreinte du doigt; puis, si la pression continue, elle casse avec un bruit de crépitation. Elle est à la merci du moindre traumatisme; une contraction musculaire suffit pour la rompre. La disparition des trabécules osseuses diminuerait le poids spécifique des os et Heydenreich rapporte, d'après Saillant, « l'observation d'un goutteux tellement léger qu'il surnageait dans l'eau et ne pouvait être maintenu au fond du bain que par l'effort de deux personnes ».

On ne connaît pas de thérapeutique pour modifier l'ostéoporose adipeuse. Du moins, lorsqu'on l'aura diagnostiquée, ce qui n'est pas toujours facile, on devra soustraire le malade aux heurts, aux violences qui solliciteraient les fractures. On se rappellera que cette affection frappe souvent les extrémités osseuses luxées; aussi, dans les déboitements anciens, faudra-t-il s'attendre à voir parfois l'os se rompre sous l'influence d'une énergique traction.