

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 une 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 1853 l'histoire d'une fillette qui, de trois à quatorze ans, avait essuyé 31 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 5 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 encore 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.

XII

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?

L'atrophie est souvent acquise : on a signalé les *aplasies par inaction* qui atteignent les membres condamnés à l'immobilité; nous ne

croions guère à cette cause, ou du moins son action 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 doit y avoir 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 déjà 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 graves 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 23 centimètres.

Les indications thérapeutiques varieront beaucoup selon la cause de l'aplasie. Les os, hors de leurs connexions naturelles, les épiphyses luxées ont une très grande tendance à s'atrophier : rétablir leurs rapports sera le meilleur moyen à employer. Tout ce qui pourra guérir le plus 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; en 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 a, d'autre part, pratiqué l'excision du cartilage conjugal de l'os le plus long; on a imaginé encore d'exciter la couche cartilagineuse du membre malade pour

provoquer un allongement exagéré; inutile de dire que de telles interventions sont très 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 très élargis; mais aréoles et canalicules, au lieu d'être emplis d'éléments jeunes, de moelle fœtale comme dans l'ostéomalacie, contiennent des cellules infiltrées de graisse. Donc, substance spongieuse à très 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 alors 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'amoindrit. C'est ainsi que 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 sorte de coque à paroi mince, désormais 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 encore 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.

XIII

TUMEURS DES OS.

On a décrit, dans les os, un nombre fort grand de tumeurs, fréquentes ou rares, bénignes ou malignes. Nous étudierons d'abord celles qui sont constituées par du tissu osseux : les *exostoses* et les *hyperostoses*; nous signalerons quelques néoplasmes exceptionnels : les *fibromes*, les *lipomes*, les *myxomes*; nous insisterons davantage sur les *enchondromes*, les *tumeurs ostéïdes*, les *ostéo-sarcomes* et les *carcinomes*, qui s'observent beaucoup plus souvent; nous terminerons par une rapide description des *tumeurs pulsatiles* et des *kystes des os*.

1^o EXOSTOSES.

Ce sont des productions anormales et circonscrites de tissu osseux saillantes à la surface de l'os.

Elles n'ont été nettement séparées que dans notre siècle des autres tumeurs des os. J.-L. Petit nommait *exostose* toute production proéminente sur le tissu compact. Nombre d'auteurs du commencement du siècle commirent la même erreur, et l'on parlait couramment d'exostoses creuses avec fongosité, d'exostoses suppurées intérieurement, d'exostoses hydatiques que nous appelons à cette heure sarcomes, abcès ou kystes hydatiques. Les travaux de Lebert et de Roux, le livre de Gerdy, les recherches de Broca, la thèse de Soulier,