

debout; on ne les portera sur les bras que le moins possible. Ils devront être couchés sur un matelas bien plat et un peu dur, et, quand le temps le permettra, on les transportera au dehors, pour qu'ils puissent profiter de l'action tonique du soleil et du grand air.

Les déviations constituées, il ne faut pas se hâter de leur opposer un traitement chirurgical. Si les déformations ne sont pas très prononcées et si le rachitisme n'a cessé que depuis peu, on doit espérer beaucoup de la croissance, le redressement se produit insensiblement et de lui-même. On est souvent étonné de voir, à peu près droits, des membres incurvés, auxquels on aurait été tenté, quelques années auparavant, d'imposer un appareil orthopédique. Si les déviations sont très marquées, on aura recours à des appareils de soutien; des tuteurs métalliques sont souvent utiles pour corriger des déviations prononcées des membres inférieurs. Quant aux défauts de courbure de la colonne, ils peuvent nécessiter le port d'un corset en plâtre ou en feutre.

Lorsque les déviations sont plus accusées, on peut avoir recours à des opérations chirurgicales. Celles-ci ne devront, en tous cas, être entreprises que sur des os arrivés déjà à la période d'éburnation ou de consolidation complète. Deux méthodes sont en présence : l'ostéotomie et l'ostéoclasie. Depuis l'introduction en chirurgie des méthodes antiseptiques, l'ostéotomie était devenue la méthode de choix, mais elle a dû céder le pas, la plupart du temps, à l'ostéoclasie, après l'invention par V. Robin (de Lyon) de son ingénieux et puissant ostéoclaste. On peut, en effet, avec cet appareil, fracturer les os exactement au point déterminé, et produire des fractures sous-périostées, dont la consolidation est rapide. L'ostéoclasie a l'innocuité d'une fracture simple, mais l'une et l'autre méthode ont leurs indications et leurs contre-indications.

Faisons remarquer que, pour arriver aux meilleurs résultats, il est préférable de procéder suivant les préceptes posés par Daniel Mollière et V. Robin, c'est-à-dire que le redressement ne doit pas être fait immédiatement, mais en deux temps, à quelques jours d'intervalle. Le membre fracturé est placé tout d'abord, avec sa position vicieuse, dans un appareil plâtré, et ce n'est qu'au bout de trois ou quatre jours qu'on procède au redressement et qu'on applique un nouvel appareil contentif, en bonne position. Ces indications thérapeutiques, qui ne sauraient être formulées plus longuement, seront, du reste, exposées dans les chapitres où seront traitées les difformités des membres et de la colonne vertébrale.

CHAPITRE VIII

OSTÉOMALACIE

L'ostéomalacie (de *ὀστέον*, os, et *μαλακός*, mou) est une affection générale du tissu osseux se traduisant par un ramollissement, plus ou moins complet, des différentes pièces du squelette, et pouvant, dès lors, s'accompagner de déformations bizarres. La généralisation de l'affection à tout le tissu osseux nous paraît devoir être signalée, comme la caractéristique de l'ostéomalacie vraie, pour la distinguer d'affections osseuses diverses, dans lesquelles un certain nombre de

pièces du squelette peuvent subir des phénomènes de ramollissement. Cette affection a été longtemps confondue, soit avec le rachitisme, soit avec d'autres maladies des os, amenant tantôt du gonflement, tantôt des déformations. Il faut arriver au XVIII^e siècle pour voir l'ostéomalacie se dégager, à peu près nettement, comme entité morbide. Duncan le premier emploie l'expression « ostéomalacie » pour séparer cette affection du rachitisme.

Historique. — L'histoire de cette singulière maladie comprend une première période, pleine d'obscurité, à laquelle il faut rattacher l'observation de l'augure Lalith vivant vers 560, publiée par Kreiske d'après Grehovius, méde-

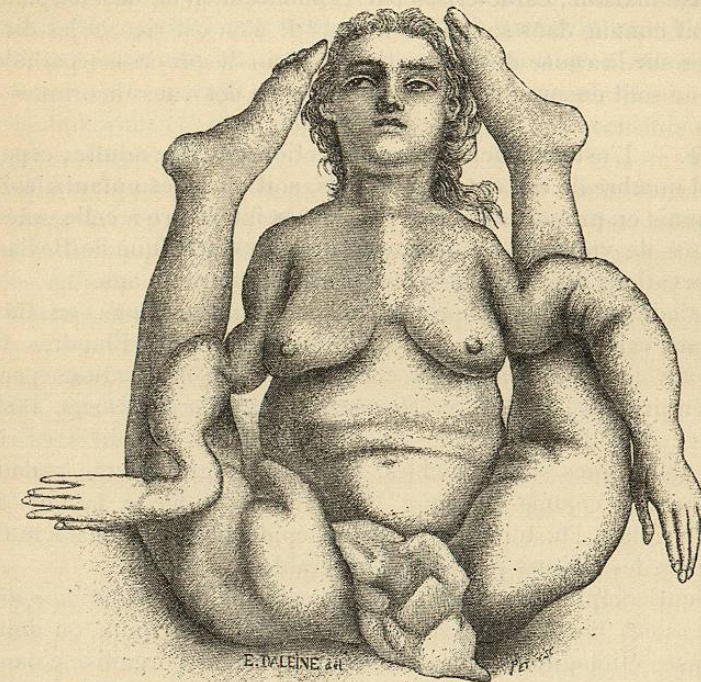


Fig. 298. — Femme Supiot, fac-similé du dessin de Morand dans *Mémoires de l'Académie des sciences*, 1755, t. XXII.

cin arabe, et une autre observation de Portal, sur un cas analogue observé en 886 à Paris.

Dans la seconde période, on note un grand nombre de faits déjà bien étudiés. Citons, pour mémoire, les observations classiques d'Abraham Bauda (1650), de Lambert (1700, l'observation de la marquise Bernarde d'Armagnac dans le *Mercur galant* « son crâne était si mou qu'on l'ouvrit avec une spatule »), de Morand fils (1761, femme Supiot), de Scoutetten (*Journal de méd.*, 1782), d'Eckmann (Upsal, 1788).

Déjà, vers cette époque, la liste des auteurs s'occupant de l'ostéomalacie est longue. De nombreuses publications paraissent sur cette question. Stein (1787) montre les rapports de l'ostéomalacie et de la puerpéralité; Conradi cherche à élucider les rapports de cette affection avec la grossesse. En 1833, Weidmann expose d'une façon complète les caractères de l'ostéomalacie puerpérale. A la

même époque, Lobstein s'efforce d'en déterminer les caractères anatomo-pathologiques, puis, nous trouvons de nombreuses thèses ayant pour objet l'étude de cette affection, celles de Stansky (1859), de Beylard (1852), de Collineau (1859), de Drouineau (1861), de Bouley (1874). Les articles de Hénocque dans le *Dictionnaire encyclopédique* (1882), de Vincent (1885), dans l'*Encyclopédie chirurgicale internationale*, nous donnent l'état actuel de la question. Nous aurons, dans le cours de cette étude, à citer de nombreux auteurs, qui récemment se sont occupés de l'ostéomalacie, particulièrement bien étudiée par notre ami Vinay, médecin de la Maternité de l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans son important *Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches* (Paris, 1894). Est-ce à dire que cette curieuse maladie, caractérisée par l'effondrement de la charpente osseuse ramollie, soit connue dans sa nature intime? Il n'en est rien et les diverses opinions émises sur la cause directe, pathogène, sur le processus pathologique de l'affection, ne sont encore que des hypothèses ou des vues théoriques.

Étiologie. — L'ostéomalacie est une affection de l'âge adulte; cependant, un assez grand nombre de cas ont été observés, soit chez des enfants, soit chez des vieillards, mais en proportion relativement très inférieure à celle notée chez des malades âgés de vingt-cinq à quarante ans. La statistique de Beylard portant sur 59 observations donne 17 cas entre trente et quarante ans.

Cette maladie est plus fréquente dans certaines régions, en Bavière, par exemple, dans certaines parties de l'Italie du Nord et des Flandres. C'est ainsi que nous voyons Cosati à Milan collationner 62 observations personnelles, Durham réunir 145 cas. Kehrer (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1889) signale sa fréquence près du Rhin et de ses affluents. Dans ces diverses régions les conditions telluriques sont variables, peut-être s'agit-il d'une maladie microbienne générale, comme la lèpre, la malaria, la fièvre jaune? Serex (de Bruxelles) a relaté l'histoire d'une petite épidémie d'ostéomalacie du bassin, survenue chez des femmes pauvres et misérables.

Si l'on tient compte de la définition de l'ostéomalacie : *une maladie générale du système osseux liée à des troubles généraux de la nutrition*, on doit accepter comme causes étiologiques toutes celles qui placent l'organisme dans des conditions fâcheuses de développement ou de résistance aux influences pathologiques. Les nombreuses conditions étiologiques prédisposant à une nutrition générale imparfaite peuvent donc être invoquées. Il est plus difficile pour les étudier séparément de préciser quelles sont exactement ces différentes conditions. Peut-on invoquer l'absence d'hygiène, la déficience de l'alimentation, la misère physiologique, en un mot? A ces diverses causes, on objectera la rareté de l'affection comparativement au nombre des malheureux dont l'hygiène et l'alimentation sont des plus mauvaises. Le sexe féminin paraît particulièrement prédisposé. En réunissant les statistiques de Marjolin, 20 femmes : 14 hommes, de Gaspari, 15 : 5, de Stanski, 25 : 8, de Beylard, 57 : 11, de Collineau, 45 : 6, on obtient un total de 135 cas observés chez la femme et de 29 chez l'homme, c'est-à-dire une proportion de 5 pour 1 en faveur du sexe féminin.

Si la femme, dans les conditions habituelles, est prédisposée à l'ostéomalacie, la femme gravide l'est encore davantage; aussi a-t-on pu séparer ces deux catégories d'ostéomalaciques. L'ostéomalacie puerpérale a été particulièrement étudiée; les phénomènes de la grossesse et de l'accouchement ont, en effet, une influence directe sur sa production; c'est un fait qui paraît établi par les sta-

tistiques, sans qu'il soit toutefois possible, dans un assez grand nombre de cas, de constater la présence de pareilles conditions étiologiques. Durham trouve 55 femmes gravides sur 145 malades observés. Drouineau, sur 55 femmes, a noté 15 malades ayant eu plusieurs enfants. Enfin, de la lecture des 49 observations citées par Collineau, il résulte que fréquemment l'ostéomalacie débute immédiatement après l'accouchement. Sur 45 femmes-ostéomalaciques, 24 avaient eu des grossesses, 14 notamment étaient mères de 4 à 6 enfants.

De l'examen de ces différentes statistiques, il résulte que les modifications générales de la nutrition apportées par la grossesse et l'accouchement dans l'organisme, ont une influence sur l'apparition du processus ostéomalacique. — En dehors de cette dernière cause, le ramollissement des os serait, en effet, aussi fréquent dans un sexe que dans l'autre. C'est parfois à une dernière grossesse, alors qu'aucun signe de ramollissement osseux n'avait été observé dans les accouchements précédents, qu'on voit les lésions survenir. Dans tous les cas, ainsi que le fait avait été noté chez la femme Supiot, les accidents s'aggravent après chaque conception.

L'ostéomalacie appartient-elle exclusivement à l'âge adulte? Un assez grand nombre d'observateurs prétendent l'avoir rencontrée chez des enfants et chez des vieillards. Rehn (1882) cite plusieurs observations de ramollissement des os chez des enfants et déclare se trouver en présence de cas d'ostéomalacie infantile. Vincent (1885) pense devoir attribuer à cette maladie un ramollissement osseux, surtout accentué au niveau de la diaphyse des fémurs et des humérus, chez une petite fille de vingt-un mois. Le même auteur, examinant les faits publiés par Rehn et Recklinghausen, accepte, mais avec de grandes réserves, la possibilité de rencontrer l'ostéomalacie infantile.

Les lésions observées chez les enfants paraissent se rapprocher beaucoup plus du rachitisme que de l'ostéomalacie. Cependant il n'est pas possible, dans l'état actuel de la question, de conclure et de rejeter *a priori* l'ostéomalacie infantile. Il est, à ce propos, intéressant d'étudier la question de l'hérédité. Étant donnée la fréquence de cette altération du squelette chez les femmes gravides, il est logique de rechercher si le produit fœtal, né dans de pareilles conditions diathésiques, n'est pas, sinon voué, du moins prédisposé à l'ostéomalacie. Les observations publiées à ce sujet sont peu nombreuses. Stansky a cité un cas d'ostéomalacie héréditaire chez un enfant né d'une femme ostéomalacique.

Ormerod relate deux observations d'enfants ostéomalaciques nés du même père, atteint lui-même de cette affection. Eckmann a publié la relation d'un cas curieux d'hérédité, la maladie se reproduisant pendant trois générations, dans une même famille. Dans tous ces faits, les enfants malades étaient des filles. Pourquoi cette prédilection de l'ostéomalacie pour les enfants du sexe féminin? Nous l'ignorons. Si l'existence de cette affection est à peine mentionnée dans la pathologie infantile, elle n'est pas moins rarement observée chez les vieillards. Volkmann en Allemagne, Cornil et Ranvier en France ont étudié l'ostéomalacie sénile comme une affection différente de l'ostéomalacie vraie des adultes. Cependant, les observations de Dechambre (Salpêtrière), de Charcot et Vulpian, publiées par Bouley, de Weber, de Litzmann, de Moers et Muck, de Ribbert (1880), de Demange, de Marchand (1888), paraissent démontrer que la vieillesse ne donne pas au squelette l'immunité contre l'atteinte du ramollissement osseux.

L'ostéomalacie n'existe pas seulement chez l'homme, on la rencontre aussi chez les animaux, chez la vache grosse, le chien, le cheval.

Pathogénie. — Anatomie et physiologie pathologiques. — L'étude des causes prochaines, directes, de l'ostéomalacie, a donné lieu à un grand nombre d'opinions divergentes que nous allons brièvement passer en revue. Le caractère essentiel de la lésion étant la raréfaction du tissu osseux compact, par disparition des éléments calcaires de ce tissu, on a cherché à expliquer cette dissolution des sels de chaux par la présence d'un acide en excès, qui serait l'agent dissolvant. Cette opinion émise par Navier (1755) fut reprise par Renard (1804), qui attribua ce rôle destructif à l'acide phosphorique, se trouvant en surabondance au sein du tissu osseux. Stansky, Gaspari, se basant sur ce fait que le ramollissement squelettique s'accompagne de douleurs, de gonflement, le considéraient comme étant de nature inflammatoire.

Eckmann attribuant au fonctionnement régulier de l'appareil digestif le rôle capital dans l'apport des matériaux destinés à la nutrition des os, envisage l'ostéomalacie comme une dénutrition du système osseux, due à des troubles digestifs.

Morand fils émet l'opinion que la dénutrition du squelette doit être attribuée à une élimination trop rapide des sels de chaux par les urines. Ces sels n'ont pas le temps de parvenir au tissu osseux et le squelette est ainsi privé des éléments, qui seuls peuvent assurer sa résistance et sa solidité.

Pravaz, frappé du rôle important joué par le système lymphatique dans la nutrition de l'os, attribue à une activité exagérée de ce système d'élimination la disparition des sels de chaux. Les lymphatiques de l'os reprennent en trop grande abondance des éléments calcaires, ils ruinent ainsi la charpente osseuse par élimination des éléments solides. Drouineau revient à l'idée d'une affection de nature inflammatoire. L'ostéomalacie est une ostéite qui présente cependant un caractère particulier et bien singulier, c'est sa généralisation. Pour Rindfleisch, le processus destructif se produit par l'intermédiaire du système veineux anormalement développé dans l'os. Il émet l'hypothèse de la production en excès d'acide carbonique, qui joue le rôle de dissolvant des sels calcaires. Le tissu osseux ostéomalacique présente une décalcification absolument analogue à celle obtenue par l'action de l'acide chlorhydrique. La dissolution se ferait de dedans en dehors au sein du système de Havers, elle produirait ainsi des angles rentrants ou lacunes de Howship.

Marchand, Schmidt, Weber attribuent à une production anormale pathologique de l'acide lactique la décalcification osseuse. C'est la base étiologique du processus. Mais sous quelle influence se fait cette apparition de l'acide en surabondance dans l'os? Il est plus difficile de l'expliquer.

Heitzmann a cherché à produire expérimentalement les lésions ostéomalaciques. Pour obtenir ce résultat, il a fait ingérer, pendant un certain temps, de l'acide lactique à des animaux herbivores et carnivores. Les résultats obtenus ont été les suivants : chez les carnivores, les lésions osseuses, apparues les premières, ressemblaient à celles du rachitisme, mais bientôt le ramollissement ostéomalacique s'est montré; chez les herbivores, au contraire, les lésions ostéomalaciques ont été observées d'emblée. Cet auteur interprète les résultats obtenus de la façon suivante : au contact de l'os adulte ou des régions ostéogéniques, l'acide lactique, qui possède une grande affinité pour les sels calcaires,

s'en empare, ou bien alors il empêche la production du tissu osseux et engendre le rachitisme, ou bien il amène la dissolution du tissu osseux déjà complètement formé et produit l'ostéomalacie.

En groupant, sous des chefs principaux, les différentes opinions émises sur les causes et le mécanisme du processus ostéomalacique, on arrive à établir quatre ordres de cause :

1° L'affection résulte d'une insuffisance d'apport des matériaux nécessaires pour l'édification et la nutrition du squelette (alimentation insuffisante);

2° Elle est la conséquence d'une déperdition exagérée des éléments indispensables pour maintenir la structure normale du tissu osseux (grossesse, allaitement, diarrhée chronique);

3° L'affection peut encore être due à la présence en excès d'un agent dissolvant les sels calcaires, dont la présence est de toute utilité, pour assurer la solidité de la charpente osseuse (acide lactique);

4° On peut aussi invoquer l'existence de troubles trophiques du côté du squelette, et dès lors on arrive à la théorie nerveuse de l'ostéomalacie.

Cette dernière opinion aurait paru étrange il y a quelques années. Actuellement, on doit reconnaître l'importance du rôle de l'innervation périphérique et centrale, dans tout ce qui touche aux échanges physiologiques et chimiques, se passant au sein des tissus. Les phénomènes vaso-moteurs, sous l'influence des nerfs soit vaso-dilatateurs, soit vaso-constricteurs, peuvent entrer en ligne de compte dans le maintien de la structure normale de tout un système organique. Il est donc permis de chercher la lésion initiale, cause du processus ostéomalacique, dans une altération de l'axe encéphalo-médullaire. Mais, on est loin encore d'être édifié sur le rôle du système nerveux et de l'appareil vaso-moteur, dans les diverses phases physiologiques et chimiques de la nutrition de la charpente osseuse de l'organisme.

Parmi les causes réelles de l'ostéomalacie nous avons déjà signalé la *gravidité*, qui semble nettement une condition favorable au développement de ce curieux trouble de la nutrition. On trouvera dans le livre de Vinay (loc. cit.) une étude complète de l'ostéomalacie puerpérale.

Il semble bien, à ce propos, que la théorie nerveuse émise par Fehling corresponde mieux aux faits observés que la théorie humorale. Pour Fehling, il y aurait, dans l'ostéomalacie féminine, une excitation des nerfs vaso-dilatateurs des os, à provenance de l'ovaire. Il se produirait sous cette influence, une hyperémie et une résorption du tissu osseux. Cette théorie trouve un singulier appui dans les résultats que donne la castration ovarienne.

Les os malades présentent des altérations visibles à l'œil nu et variables suivant le degré d'évolution du processus ostéomalacique. Ces modifications pathologiques portent sur l'aspect général, sur la consistance et sur la forme du squelette. Au début de l'affection, l'os paraît augmenter légèrement de volume; cette augmentation, signalée par Stansky, serait due à l'infiltration des tissus mous, moelle et tissu osseux en voie de décalcification.

Après avoir séparé l'os des parties molles, on constate que sa surface est, en quelque sorte, poreuse, perforée à la façon d'une écumoire par une infinité de pertuis, d'où la pression fait sourdre un liquide huileux, mélangé à du sang. Ces caractères s'observent pendant la période de début et la période moyenne de l'évolution de la maladie, avant que la substance calcaire ait été complètement résorbée et remplacée, dans sa totalité, par des tissus mous. Le tissu osseux perd

sa solidité, il devient d'une mollesse extrême. Les rapports changent entre les régions périphériques et centrales de l'os. La couche corticale subit un amincissement progressif, en même temps que le canal médullaire s'agrandit. Le tissu compact normal prend les caractères du tissu spongieux. Au dernier terme de l'ostéomalacie, les os décalcifiés ne sont plus représentés que par des masses molles qui, à la coupe, rappellent le tissu splénique. Une mince coque osseuse leur sert encore d'enveloppe fragile, et représente les dernières traces de la substance compacte, presque totalement disparue. On observe fréquemment des fractures, des tassements osseux et, dans les cas avancés, alors que l'os contient encore une certaine quantité d'éléments calcaires, le plus souvent la consolidation ne s'effectue pas. Le cal peut être représenté par une mince virole osseuse, par un tissu fibreux, réunissant complètement les fragments fracturés. Dans tous les cas, lorsque le ramollissement du squelette est arrivé à un certain degré, la consolidation n'est jamais suffisante pour le rétablissement de la fonction.

Les os malades ont un poids beaucoup moindre qu'à l'état normal. Dans une observation de Saillant, même à l'état frais, ils n'allaient pas au fond de l'eau. Pendant la vie du malade, il fallait l'assistance de deux personnes pour le maintenir plongé dans un bain. Les os sont incurvés, tordus, ils sont le siège des déformations les plus variées. Le périoste se présente sous des aspects divers; le plus souvent il est très vasculaire, épaissi et forme avec la coque osseuse décalcifiée une sorte de cylindre fibreux, se laissant plier sans se rompre, comme un tube de caoutchouc. La substance compacte, ainsi ramollie, médullisée, peut subir, comme dernier terme du processus de ramollissement, une véritable liquéfaction, et l'on voit alors apparaître des kystes au sein du tissu ostéomalacique, principalement au niveau de ce qui était autrefois la cavité médullaire. Le contenu de ces kystes est variable; tantôt c'est une matière colloïde, tantôt un liquide plus ou moins coloré par du pigment sanguin. La poche kystique est munie ordinairement d'une paroi formée par une membrane enkystante, isolant la cavité kystique du tissu ostéomalacique voisin. Ces kystes se forment lentement et s'accroissent de même. Leur volume peut varier de la grosseur d'un pois à celle d'une grosse noix.

Dans quelques cas d'ostéomalacie généralisée, ainsi que nous en avons observé un exemple (les pièces ont été présentées par Albertin à la Société des sciences médicales de Lyon), il existe des tumeurs volumineuses en certains points du squelette. A la coupe, ces tumeurs présentent, sur la périphérie, une mince coque osseuse et de nombreux kystes, séparés par d'épaisses travées de tissu mou, infiltré. Nous avons fait reproduire (fig. 265) le fémur de notre malade qui était, en outre, porteur de tumeurs analogues au niveau des os iliaques des deux côtés et de la partie supérieure de l'humérus droit. Le squelette était ramolli dans sa totalité. Tous les os pouvaient être tranchés sans effort par le scalpel; la calotte osseuse crânienne fut enlevée par une incision circulaire faite avec cet instrument⁽¹⁾. En présence de ces pièces anatomo-pathologiques, on peut hésiter entre le diagnostic d'ostéomalacie et de cancer des os, mais le ramollissement total du squelette nous porte à croire que nous avons bien affaire à une forme d'ostéomalacie avec tumeurs multiples, dues à la prolifération des tissus mous, ayant pris la place de l'os normal. On a, du reste, rapporté quelques exemples d'ostéomalacie kystique, qui ne diffèrent réellement

(1) ALBERTIN, *Province médicale*, 1890

de notre observation que par le volume beaucoup moindre et le petit nombre des kystes.

Le squelette ramolli subit des changements de forme, dans la plupart des régions. Les os des membres s'incurvent, se tordent sur leur axe, ils peuvent se couder à angle droit. La colonne vertébrale présente toutes les variétés de scoliose, de cyphose. Le sternum, les clavicules se dépriment et se courbent en avant; la voussure des côtes s'exagère, leurs extrémités se rapprochent, elles subissent des torsions irrégulières, suivant leur axe transversal.

Les modifications dans la forme du bassin ont une importance considérable en obstétrique. On trouvera, dans les travaux de Collineau, de Charpentier, de Volkmann, une étude complète du bassin ostéomalacique au point de vue tologique. Nous ne ferons qu'en résumer les caractères principaux. La forme la plus habituelle du bassin envahi par le processus ostéomalacique est la forme en cœur de carte à jouer ou encore de tricorne. Les ailes iliaques se replient sur elles-mêmes, à la façon d'un cornet d'oublie. Les cavités cotyloïdes, repoussées par les fémurs, se rapprochent l'une de l'autre et, en même temps, du promontoire. Les branches horizontales du pubis deviennent parallèles; les tubérosités des ischions sont rejetées en dedans. La déformation peut s'étendre à la totalité des deux os iliaques; le bassin prend alors, comme le dit Depaul, l'aspect *chiffonné*.

Les caractères histologiques des lésions ostéomalaciques doivent être étudiés, soit dans la moelle, soit dans les trabécules osseuses. Au début, la moelle présente les signes d'une congestion intense; ce caractère hyperémique avait déjà frappé Rindfleisch qui, se basant sur ce fait, émit l'opinion que l'acide carbonique, produit en excès par la stase veineuse, était l'agent dissolvant des éléments calcaires de l'os. Sous l'influence de cet état congestif, il peut se produire dans le tissu médullaire des hémorragies interstitielles plus ou moins diffuses. La moelle tend à perdre les principaux éléments qui la constituent à l'état normal, la graisse et les cellules embryonnaires. Elle se transforme en une substance gélatineuse, d'une coloration plus ou moins hémattique. Le canal médullaire est ainsi rempli d'une matière en bouillie et couleur lie de vin. Cette teinte rouge, rouge brun, *osteomalacia rubra* de Lolly, qui avait attiré l'attention de Stansky et de Nélaton, est due à la présence dans les tissus d'une grande quantité d'hématoïdine. Il est facile de constater la présence de cette substance, cristallisable par l'éther sulfurique.

Parallèlement à cette altération de la moelle, évoluent les lésions des trabécules osseuses. On observe deux zones, l'une centrale, l'autre périphérique, présentant des caractères différents, que nous trouvons clairement exposés

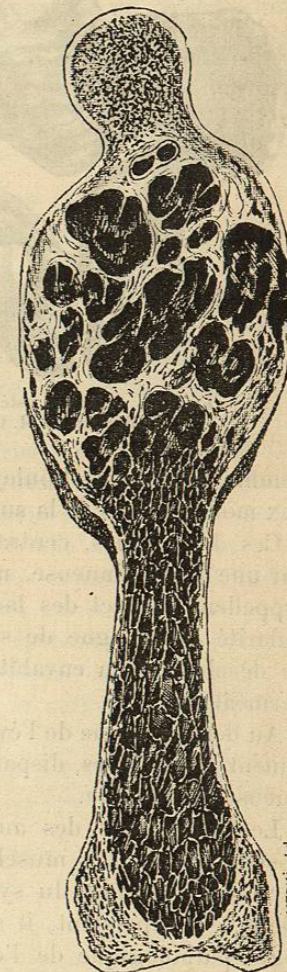


FIG. 299. — Fémur gauche ostéomalacique avec de nombreux kystes dans sa moitié supérieure.