

dehors de toute grossesse; du reste, l'ostéomalacie a été signalée chez des femmes vierges. Il n'est donc pas possible d'admettre qu'elles ont guéri, parce qu'on a supprimé chez elles l'aptitude de concevoir; c'est l'extirpation des ovaires qui a déterminé l'arrêt du processus pathologique.

Trois cas peuvent, en résumé, se présenter. Dans le premier, il n'y a pas de grossesse, l'ostéomalacie est au début, différents os sont atteints, le bassin, entre autres, qui, suivant Kilian, serait le premier frappé et souvent le plus gravement. Quelle conduite tenir? Dans le doute sur la pathogénie du ramollissement osseux, on doit recourir, au début, à un traitement médical, mais, si ce traitement échoue chez la femme, on n'hésitera pas à enlever les deux ovaires, en raison de l'innocuité de cette opération, et des résultats publiés sur l'action favorable de la stérilisation.

La femme est-elle grosse depuis peu de temps, les déformations du bassin peu marquées, on aura recours au traitement médical dont nous avons parlé. Si la déformation s'accroît, on pratiquera l'avortement, et quelque temps après la castration. Enfin, la grossesse est-elle à terme, avec une angustie pelvienne considérable, l'opération de Porro est indiquée.

OSTÉOMALACIE SÉNILE

« Il se produit assez fréquemment, chez les vieillards, une raréfaction du tissu osseux, qui porte plus particulièrement sur les côtes, la colonne vertébrale et les os du bassin. C'est l'ostéomalacie *sénile*, par opposition à la forme précédente, que l'on peut appeler : ostéomalacie *essentielle*. On trouve presque toujours, à l'autopsie de ces sujets, de nombreuses fractures de côtes, les unes récentes, les autres anciennes, consolidées, avec ou sans déplacement. Cet état morbide se traduit habituellement, pendant la vie, par un ensemble de symptômes qui permet d'en établir le diagnostic. Les malades éprouvent des douleurs souvent très vives sous l'influence des moindres mouvements, et bientôt, dans les cas intenses, ils se condamnent à un repos absolu. Confinés au lit, ils redoutent tout déplacement, tout contact et emploient toute leur attention à éviter ces causes d'aggravation de leurs souffrances. Une pression, même légère, exercée sur les côtes, les os du bassin, les extrémités épiphysaires des os longs, provoque des douleurs. A ces symptômes se joignent quelquefois des contractures permanentes siégeant dans divers muscles du tronc ou des membres. »

Cette note de Charcot et Vulpian résume admirablement l'histoire de l'ostéomalacie sénile, qui constitue une véritable maladie dont la première observation paraît avoir été publiée par Dechambre : c'est l'*ostéoporose sénile* de Cornil et Ranvier, bien distincte de ce qu'ils appelaient l'*ostéoporose adipeuse*.

Elle se rencontre, comme son nom l'indique, chez des personnes d'un âge avancé; elle se manifeste, au début, par des phénomènes douloureux plus ou moins prononcés, qui siègent dans les côtes, au niveau de la colonne vertébrale, plus rarement dans les membres. Les côtes se dévient, des contractures douloureuses des muscles du cou fléchissent la tête et amènent le menton contre le sternum; l'immobilité volontaire ou forcée est presque absolue.

Il est assez difficile de préciser la date et les phénomènes du début. La

marche est variable; le plus souvent chronique, elle peut devenir aiguë, comme l'a vu Demange, chez un homme de quatre-vingts ans, qui était guéri d'une attaque, antérieurement survenue à l'âge de quarante ans.

La maladie est, très généralement, suivie de mort: les sujets succombent à la diarrhée, au marasme, à des complications cardio-vasculaires. Ordinairement, elle frappe les sujets misérables, dont l'organisme est en voie de dénutrition. D'après Litzmann, qui en a vu et publié 5 cas à lui seul, elle ne serait pas rare; il faut se souvenir que Litzmann observe à Kiel, dans un pays pauvre, où la dystocie obstétricale est rendue fréquente par les dystrophies osseuses qui frappent le bassin.

L'examen microscopique a montré, à côté des lésions de l'ostéoporose sénile ordinaire et de l'ostéoporose adipeuse, les lésions vraies de l'ostéomalacie (Weber, Ribbert, Moers et Muck, Demange). Il existe un véritable processus de décalcification. La moelle est rouge, fœtale, hémorragique, scléreuse. Dès 1855 Dechambre avait insisté sur l'atrophie, la dégénérescence graisseuse des masses musculaires.

Le diagnostic de l'ostéomalacie sénile est quelquefois difficile. On peut la confondre avec une généralisation néoplasique, avec la maladie de Paget, etc. La localisation des lésions à la cage thoracique, l'attitude, l'immobilité du malade, son mauvais état général, sont autant de signes précieux. Quant au diagnostic différentiel de l'ostéomalacie sénile et de l'ostéomalacie vraie, il ne pourra être établi, la plupart du temps, qu'en tenant compte de l'âge du sujet. L'ostéomalacie sénile n'est peut-être que l'ostéomalacie ordinaire, survenant chez un vieillard?

CHAPITRE IX

ATROPHIE DES OS

Les atrophies osseuses se produisent, après ou avant l'achèvement physiologique du squelette; elles peuvent être des arrêts de développement ou des atrophies réelles.

1° **Atrophies par arrêt de développement.** — De beaucoup les plus importantes à connaître, elles frappent, tantôt la totalité du squelette, comme une maladie générale, tantôt un ou plusieurs segments osseux, sous l'influence d'une cause localisée. Les premières sont presque toujours congénitales; les secondes sont congénitales ou acquises. Cependant il semble qu'on soit autorisé à étudier séparément :

Les atrophies fœtales;

Les atrophies de l'enfance et de l'adolescence.

A. *Atrophies fœtales.* — Elles sont générales ou locales.

I. On trouvera, dans un excellent travail de Porak⁽¹⁾, une longue étude des faits

(1) *Nouvelles Archives d'obst.*, 1889-1890.

qu'il rapporte à l'*achondroplasia* de Parrot. L'achondroplasia est une maladie intra-utérine du fœtus, distincte du rachitisme fœtal. Elle est caractérisée par une maladie de cartilage primordial, lésion qui aboutit au ramollissement et à l'incurvation des os qui procèdent d'un cartilage. Elle surviendrait du troisième au sixième mois de la vie intra-utérine, elle se produirait par un arrêt du développement des os en hauteur, alors que leur volume est, au contraire, normal, augmenté. Elle frappe les os du crâne et des membres et n'entraîne pas la mort de l'enfant. C'est à elle qu'il faut rapporter l'origine des membres courts de certains faux nains. Mais est-ce bien là un processus d'atrophie?

II. Chez le fœtus même, on trouve encore des arrêts de développement limités à un os, ou à ceux d'un seul segment de membre. Braun, étudiant les fractures intra-utérines du fœtus, et frappé de la fréquence avec laquelle on les observe au tibia, fait remarquer que la fracture congénitale du tibia coïncide souvent, soit avec un arrêt de développement, soit avec une absence totale du péroné⁽¹⁾. Quant à l'origine de cette lésion, elle nous est inconnue comme celle, du reste, de la plupart des pieds bots congénitaux. Faut-il incriminer des mouvements désordonnés du fœtus (Brodhurst), des actions musculaires anormales d'origine nerveuse (Little); la fracture du tibia est-elle secondaire à l'absence du péroné, ou la violence qui a amené la première a-t-elle provoqué l'arrêt de développement de ce dernier os (Ithen)? Autant de questions auxquelles il n'est pas possible de répondre.

B. *Atrophies survenues pendant l'enfance et l'adolescence.* — Elles sont dues à une action exercée :

- 1° Sur le squelette tout entier ;
- 2° Sur une portion d'un seul os ;
- 3° Sur la totalité d'un membre.

I. L'atrophie plus ou moins marquée du squelette tout entier, atrophie portant, principalement, sur la longueur des diverses pièces osseuses, constitue le *nanisme*, avec ses différents degrés. Cette diminution de longueur du squelette doit tenir à des causes variées, mais il en est une que les recherches de ces dix dernières années ont mis en évidence, et sur laquelle nous voulons appeler l'attention. Nous voulons parler de la relation étroite qui existe, à n'en pas douter, entre le bon fonctionnement de la glande thyroïde et le développement régulier du squelette. Dans des expériences très intéressantes, V. Eiselsberg (*Archiv de Langenbeck*, 1895) a arrêté, dans des proportions considérables, la croissance de jeunes animaux : chevreaux, agneaux, en leur enlevant la thyroïde. C'est ainsi également que l'on observe le nanisme, marchant de pair avec l'idiotie myxœdémateuse, avec un arrêt marqué des facultés intellectuelles, etc., chez les sujets atteints autrefois de goitre, dans leur enfance, et, surtout, lorsque le goitre remonte aux premières années de la vie.

La même observation s'applique, d'une façon peut-être plus nette encore, aux *athyroïdiens apparents*, par opposition aux premiers, qui sont des *hyperthyroïdiens*. Chez les *athyroïdiens* au cou plat, *vidé*, la glande thyroïde est atrophiée, elle est devenue scléreuse (voy. Ravé, Thèse de Lyon, 1894), dans tous les cas, par suite d'altérations glandulaires de nature mal définie, son rôle physiologique est nul ou considérablement atténué. Elle suffit pour entretenir la vie, qui ne serait pas possible sans une certaine fonction du tissu thyroïdien existant,

⁽¹⁾ V. VILCOQ, *Fractures intra-utérines*. Thèse de Paris, 1888.

tant, mais l'insuffisance de cette sécrétion interne, sa viciation, etc., amènent dans l'organisme des perturbations profondes, qui se traduisent, du côté du tissu osseux, par un arrêt de développement général. Il doit s'agir alors d'une ossification précoce des cartilages d'accroissement. Grâce aux rayons de Roentgen, nous avons pu, avec Destot, faire semblable constatation d'une façon très nette, chez un garçon âgé de dix-huit ans et qui n'avait pas grandi depuis l'âge de douze ans, époque à laquelle était survenu un goitre charnu, s'accompagnant de troubles fonctionnels progressifs. Chez ce malade, les épiphyses des extrémités articulaires du genou étaient complètement soudées. Bien souvent, dans la Savoie, dans le Bugey, dans les Alpes, nous avons rencontré ces gros cous goitreux et aussi ces cous aplatis d'athyroïdiens, avec une diminution considérable de la taille.

Ces remarques ont été faites récemment par divers observateurs et, à l'appui de la relation étroite qui existe entre les fonctions de la thyroïde et le développement normal des os⁽¹⁾, ne connaissons-nous pas, d'autre part, des faits déjà nombreux d'hyperaccroissement squelettique, obtenu par la médication thyroïdienne chez de jeunes sujets, dont la croissance avait été retardée par défaut d'action thyroïdienne? Mais, avant d'instituer le traitement thyroïdien, il sera indispensable, dorénavant, de s'assurer par la radiographie si ce traitement n'est pas contre-indiqué, par l'ossification prématurée des cartilages de conjugaison.

II. Nous savons, depuis les expériences de Duhamel, de Broca et de Flourens, que l'accroissement interstitiel des os n'existe pas, et que l'allongement s'opère constamment au niveau du ou des cartilages de conjugaison dans les régions juxta-épiphysaires de la diaphyse. Il est évident que toute cause qui détruira, en partie ou en totalité, les foyers d'ostéogénie, entravera la croissance d'autant plus qu'elle se sera fait sentir à une époque plus précoce, plus éloignée du terme du développement. Au chapitre : *Ostéomyélite prolongée*, nous avons mis en relief, par plusieurs figures, ces troubles de développement, mal connus jusqu'à ces dernières années. Signalons encore, à propos de ces atrophies survenues pendant l'enfance et l'adolescence, des inégalités de longueur dans le squelette symétrique des membres. Ces inégalités, d'interprétation douteuse, parfois de plusieurs centimètres, entre les deux fémurs, entre les deux tibias par exemple, ne sont pas très rares (Cox, Wright, Garson, 1870). Avec Terillon, nous en avons rapporté des exemples. Chez quelques sujets, l'arrêt de développement du squelette d'un membre était, à n'en pas douter, d'origine rachitique, il était le fait d'une soudure anticipée de quelques épiphyses.

D'autre part, nous savons que les cartilages de conjugaison d'un os long contribuent inégalement à sa croissance; il en résulte que l'atrophie sera en rapport avec l'extrémité atteinte. On n'a pas oublié les étranges résultats définitifs, auxquels aboutit plus d'une résection du genou, pratiquée trop largement, sur des sujets trop jeunes.

Cette atrophie ne se manifeste pas seulement par le défaut d'allongement. Ollier a montré qu'on pouvait observer un allongement réel, mais accompagné de diminution marquée de poids et de volume, sur les membres réséqués. De récentes expériences du même auteur, et un fait clinique de Petersen (allongement compensateur du col fémoral chez un ancien réséqué du genou), portent à

⁽¹⁾ DANIS, *De l'influence de la glande thyroïde sur le développement du squelette*. (Thèse de Lyon, 1896.)

croire que cet allongement se produit aux dépens du cartilage, qui subsiste à l'autre extrémité de l'os.

Sur les os du bassin, les troubles de l'ossification peuvent produire des viciations étranges, bien connues des accoucheurs, dont le type est fourni par l'oblique ovalaire de Nægelé. Le bassin déformé est alors caractérisé par l'atrophie d'une moitié du sacrum et de la partie correspondante de l'os iliaque, avec ankylose sacro-iliaque du même côté. L'atrophie totale du sacrum se retrouve dans le bassin transversalement rétréci de Litzmann, etc.

L'ankylose précoce des corps vertébraux, consécutive à une ostéite de la colonne, peut arrêter, sur une certaine étendue, le développement en hauteur du rachis raccourci. En thèse générale, toute ankylose, constituée pendant le jeune âge, doit être considérée comme redoutable pour le développement ultérieur des os qu'elle unit. Son influence est doublement funeste, d'abord, parce que, par ses désordres mêmes, elle entrave anatomiquement et physiologiquement le développement de l'os, puis, parce qu'elle le condamne, en outre, à une inactivité relative, dont nous allons envisager les fâcheuses conséquences.

III. L'immobilisation prolongée suffit à amener une certaine diminution dans le volume, la résistance, le poids des os d'un membre condamné à une inactivité plus ou moins absolue.

Cette atrophie, qui ne reste pas limitée à l'os et s'étend à la totalité des éléments constitutifs du membre immobilisé, s'observe surtout dans les arthrites graves. Elle est alors due, non pas tant à l'immobilisation qu'à la dystrophie réflexe qui frappe tous les tissus du membre atteint.

En général, l'atrophie osseuse n'est pas très apparente, parce que le raccourcissement n'est pas très prononcé. On l'apprécie bien, quand on a dans les mains ou sur la balance tous les os courts et longs, qui sont blancs, friables, anémiés, légers, et diminués régulièrement dans toutes leurs dimensions.

Il s'agit de troubles trophiques, auxquels on a réservé le nom d'*aplasie* par inaction. Ce n'est pas à l'inaction seule, avons-nous dit, qu'incombe la responsabilité de ces atrophies en bloc, qui ne comportent pas un pronostic bien grave, mais qui survivent à l'arthrite causale, et doivent être regardées comme impossibles, non pas à pallier, mais à guérir.

On le voit, ces prétendues aplasies par inaction sont bien moins éloignées qu'on a pu le croire des *aplasies osseuses d'origine nerveuse*.

Elles atteignent leur maximum sur les membres frappés de paralysie infantile, l'arrêt de développement est alors beaucoup plus considérable et beaucoup plus grave. Naturellement, il est d'autant plus marqué que la maladie est survenue chez un sujet plus jeune.

La plupart des troubles que nous venons de signaler ne sont pas justiciables d'un traitement bien défini. On s'efforcera de les prévenir en traitant la cause, en massant et en électrisant le membre paralysé. On se souviendra de la nécessité de surveiller les attitudes et de combattre les déformations. Quant au traitement des atrophies une fois installées, il relève de l'orthopédie opératoire. Les fractures (Rizzoli), les résections compensatrices, les excisions de cartilages de conjugaison, etc., sont autant de moyens qui permettront de diminuer la longueur du membre sain; les excitations de tout ordre, l'irritation directe des cartilages, l'application de la bande d'Esmarch (Helfereich), etc., etc., pourront peut-être réveiller, parfois, le pouvoir ostéogénique de l'os atrophié.

mais ces derniers moyens chirurgicaux ont un intérêt plus physiologique que thérapeutique.

2° *Atrophies régressives*. — Elles sont rares, si l'on entend par atrophie : diminution de volume et de longueur. Les classiques citent généralement, comme lésions atrophiques, la diminution de la cavité orbitaire, vidée du globe de l'œil, l'oblitération plus ou moins régulière et complète des cavités articulaires, de la cavité cotyloïde par exemple, délaissée, depuis longtemps, par la tête fémorale.

Volkman distinguait une *forme concentrique* et une *forme excentrique*. La première forme comprend les diminutions de volume d'un os dont la longueur reste la même, à la condition, bien entendu, que sa croissance physiologique soit achevée.

La forme excentrique comprend les atrophies vraies, qui ne se traduisent pas par un amoindrissement, mais par une diminution de la substance osseuse, par de la raréfaction interne; il s'agit d'une *atrophie trabéculaire*. Elle répond à l'ostéoporose adipeuse de Cornil et Ranvier, à l'ostéoporose sénile vraie, qui, suivant Demange, serait de l'ostéomalacie sénile. Tandis que, dans cette dernière maladie, la moelle offre par sa coloration les apparences d'une moelle fœtale, l'ostéoporose sénile vraie est constituée par l'agrandissement des cavités et des espaces médullaires. Le tissu compact s'amincit, le canal médullaire s'élargit, les couches, les lamelles osseuses deviennent fines et fragiles, les os poreux renferment plus de graisse, le tissu osseux, tout entier, s'est raréfié autour des canaux de Havers.

L'ostéoporose occupe alors, surtout, les extrémités spongieuses de quelques os longs, le col et la tête du fémur entre autres. Köhler a le premier montré l'existence, souvent étudiée depuis, d'un énorme amincissement des pariétaux, qui peut aller jusqu'à la perforation, en dehors de tout travail inflammatoire ou néoplasique.

Tandis que l'ostéomalacie sénile, maladie caractérisée, frappe les côtes, les vertèbres et se manifeste par des douleurs, des déformations, l'ostéoporose sénile, adipeuse, n'a pas de symptômes. Arrivée à un certain degré de développement, elle peut donner lieu à tous les accidents, qui relèvent de la fragilité des os.

FRAGILITÉ DES OS

On sait que Lobstein avait créé le mot d'*ostéopsathyrose*, pour désigner un état des os, caractérisé par une fragilité telle, qu'ils se fracturent sous l'action de causes déterminantes, nulles ou inappréciables.

Tout processus de raréfaction étendu et prononcé de la substance osseuse tend, évidemment, à amoindrir considérablement sa résistance. La fragilité osseuse est, en somme, le symptôme de l'atrophie régressive arrivée au plus haut degré, mais cette lésion est secondaire à une foule de causes extrêmement variées, et à peu près toujours insaisissables.

Cependant, on rencontre une affection singulière du système osseux, qui paraît jusqu'à présent exister par elle-même, et qui se trouve, précisément, constituée par cette fragilité de la totalité du squelette. Il s'agit d'une forme de

fragilité idiopathique des os et c'est à elle que nous réserverons le nom : d'*ostéopsathyrose*. Nous étudierons ensuite rapidement la série des influences nombreuses, capables de produire des *fractures spontanées*, symptomatiques d'une maladie quelconque.

OSTÉOPSATHYROSE. — Gurlt a soigneusement étudié une série d'observations qui s'y rapportent.

La maladie paraît être caractérisée par ce fait, qu'elle est héréditaire, familiale, comme l'hémophilie, à laquelle on l'a comparée. Les fractures se produisent, dès la première enfance, elles peuvent atteindre un chiffre considérable. Les sujets guérissent, quelquefois, en avançant en âge; mais cette extrême fragilité peut persister toute la durée de la vie. Cependant, nous ne croyons pas que les fractures, apparaissant à une période de la vie ayant dépassé notablement l'enfance, doivent être attribuées à l'ostéopsathyrose.

Linck a publié une observation d'un fœtus de sept mois, venu au monde vivant, couvert de ces fractures, sans que rien permit de soupçonner la syphilis ou une lésion quelconque de l'ossification.

En général, les fractures produites ainsi, sous l'influence des causes les plus légères, se consolident assez rapidement. Cependant, chez la petite malade de Blanchard, qui, à douze ans, s'était déjà fait 41 fractures, elles se réparaient mal et très lentement.

Les examens histologiques de Linck n'ont révélé aucune lésion intéressante. D'autre part, Gurlt fait remarquer que l'intégrité des parties molles permet d'exclure la notion d'une simple atrophie. Moreau, dans sa thèse (*De l'ostéopsathyrose*, Paris 1894), considère l'ostéopsathyrose comme une *ostéo-trophonévrose*. En l'état actuel des choses, il ne paraît pas possible d'indiquer une pathogénie plausible; on ne peut que se borner à constater l'existence de ces faits pathologiques, d'ailleurs exceptionnels.

FRACTURES SPONTANÉES SYMPTOMATIQUES (¹). — Nous négligerons les fractures qui peuvent survenir sous l'influence de lésions locales déterminées, telles qu'un néoplasme, une gomme, le décollement infectieux d'une épiphyse, etc.; il n'y a rien là qui puisse être rapporté à un processus de friabilité atrophique. Rappelons que les os atteints depuis longtemps de maladie inflammatoire et immobilisés sont, par leur raréfaction graisseuse trabéculaire, exposés à des fractures, presque spontanées, qui rendent quelquefois dangereux des redressements d'ankylose, des tentatives de réduction pour luxations anciennes, etc.

On a prétendu que la grossesse prédisposait aux fractures; le fait n'a rien de prouvé et il paraît préférable de rapporter à l'ostéomalacie les observations de fractures spontanées, qu'on a d'ailleurs assez rarement rencontrées, chez les femmes enceintes.

Plusieurs maladies générales : le scorbut, le diabète, etc., ont été accusées d'altérer également les conditions de résistance du système osseux. On comprend facilement que le squelette participe à la dystrophie totale qui frappe alors l'organisme.

Nous nous occuperons un peu plus longuement de la fragilité osseuse qui paraît liée à des affections ou à des blessures du système nerveux, central ou périphérique.

La fragilité des os d'origine nerveuse périphérique ne nous arrêtera pas. On

(¹) V. SIMON, Thèse d'agrég., 1886.

se souvient que dans les mains de Schiff, etc., les sections nerveuses expérimentales ont notablement altéré la résistance des os du membre opéré. Les faits cliniques de Ogle (blessure du médian), de Lobstein (blessure du sciatique), les nécroses observées dans le panaris de Morvan, etc., concordent bien avec les résultats expérimentaux, mais parfois aussi, ils sont en discordance. C'est ainsi que Denis a rapporté une de nos observations, qui a toute la valeur d'une expérience (*Archiv. provinc. de chirurg.* 1895) et dans laquelle, on constatait une hyperostose considérable du tibia, bien étudiée après l'amputation de la cuisse, chez un jeune homme de 20 ans, qui avait eu, à l'âge de 7 ans, le sciatique droit coupé, sans réunion des deux bouts.

De telles observations témoignent d'une dystrophie osseuse, d'origine nerveuse périphérique, capable, suivant des circonstances qui nous échappent, de provoquer aussi bien une hypertrophie qu'une atrophie du squelette.

Rappelons que Debove a signalé la fréquence des fractures chez les hémiplegiques, sans que l'on sache, bien exactement, si la fragilité incontestable des os des membres paralysés relève de l'immobilisation (Gurlt, Broca), ou de troubles trophiques, sur la nature intime desquels nous sommes mal édifiés.

Avec Esquirol, Davey a montré la fréquence des fractures chez les aliénés. Macnamara, Deguise contestent cette opinion. Il est bien certain que l'aliénation seule suffit souvent à multiplier les causes ordinaires de fractures, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une fragilité réelle du tissu osseux chez les fous; cependant, dans la paralysie générale, cette diminution de résistance paraît réelle. Gudden compte des fractures sur 16 pour 100 des aliénés, Ball admet cette prédisposition, mais la véritable fragilité osseuse d'origine nerveuse a son type dans les fractures spontanées des ataxiques.

Charcot a, le premier, reconnu et précisé nettement les rapports qui unissent quelques fractures spontanées au tabes. Elles coïncident souvent avec des arthropathies de même origine; Leroy compte 5 fois cet accident sur 11 malades arthropathiques.

Elles peuvent siéger sur tous les os. Chauffard a vu une fracture transversale de l'astragale sur un pied tabétique. En général, elles se produisent brusquement, sous l'influence d'un choc léger, d'un effort modéré. Rien ne les a fait prévoir, aucun phénomène douloureux n'a permis de soupçonner l'existence d'un futur foyer de fracture.

Elles apparaissent, d'ordinaire, à une époque de la maladie plus avancée que les arthropathies; rarement, elles se montrent comme un accident précoce, elles appartiennent aux formes graves de l'ataxie. Il est très remarquable qu'elles se consolident assez régulièrement, mais à la condition de n'être pas abandonnées à elles-mêmes.

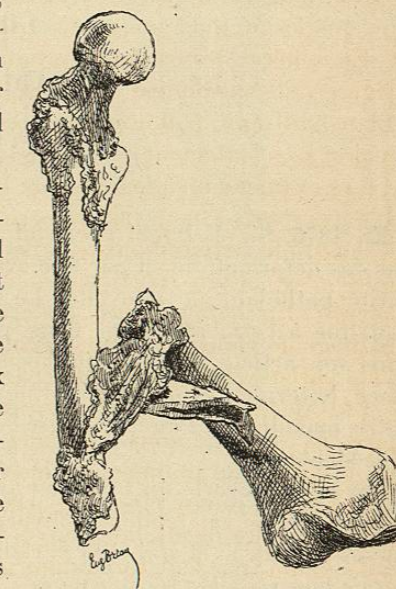


Fig. 501. — Cal vicieux du fémur, avec sautoir périostique, chez une vieille ataxique.