

invoquées toujours sans qu'en général on en puisse fournir une explication scientifique.

Quand les os commencent à se ramollir, ils conservent leur forme et leur longueur; mais dans les degrés avancés de la maladie ils sont raccourcis, déviés, tordus de mille manières, fracturés en de nombreux points, d'ordinaire sans traces de consolidation osseuse, avec les fragments réunis seulement par un tissu fibreux. Le périoste, très vasculaire, épaissi, comme cartilagineux, est très peu adhérent à l'os.

Le tissu osseux perd sa consistance compacte et devient spongieux. La surface externe de l'os est criblée de pores, on trouve dans les aréoles dilatées un liquide rosé ou incolore, quelquefois huileux ou gélatiniforme. Le canal central agrandi contient une moelle liquéfiée et rougeâtre revenue en quelque sorte à l'état fœtal. A un degré plus avancé encore, l'os n'est plus qu'une masse molle, rougeâtre, spongieuse, dans laquelle n'existent que çà et là quelques ilots de matière terreuse; d'autres fois, il paraît avoir subi une espèce de dégénérescence kystique.

Les lésions microscopiques sont les suivantes: au début les trabécules osseuses semblent formées par deux tissus différents; leur centre contient encore des sels calcaires, les bords en sont au contraire complètement dépourvus. Il en résulte, sur les pièces colorées au carmin, un aspect très particulier; les parties centrales encore normales sont opaques et ne se colorent pas, les zones périphériques, décalcifiées, sont transparentes et se colorent au contraire fort bien. Les corpuscules osseux sont semblables à ceux qu'on voit sur des préparations d'os décalcifiés dans l'acide chromique ou chlorhydrique, mais ils sont dépourvus de prolongements, quelquefois même réduits à l'état de taches linéaires. A une période plus avancée, les travées osseuses sont non seulement décalcifiées dans toute leur épaisseur, mais même résorbées en grande partie, il en résulte que les canaux de Havers sont démesurément agrandis.

Les altérations de la moelle sont aussi très importantes et vraiment caractéristiques. Le sens général de ces altérations est une hypergénèse du tissu médullaire avec dégénérescence graisseuse et infiltration par des cellules embryonnaires, des myéloplaxes et des éléments du sang, ce qui a fait dire à Virchow que la moelle revenait à l'état fœtal. Les hémorragies qui s'y produisent lui donnent l'aspect de la pulpe splénique.

La plupart des viscères présentent des altérations plus ou moins importantes quoique secondaires. Les muscles, ne fonctionnant plus, sont atrophiés et en dégénérescence graisseuse.

Le processus de la décalcification et de la résorption du tissu osseux n'a pas été expliqué d'une façon satisfaisante, bien qu'on ait invoqué l'action d'un acide phosphorique, lactique ou carbonique qui agirait chimiquement sur la substance osseuse et dissoudrait les sels. L'inter-

vention du système nerveux dans ces troubles trophiques des os est probable, bien qu'elle n'ait pas encore été clairement élucidée et les expérimentations destinées à la production artificielle de l'ostéomalacie ne sont pas arrivées, pas plus que pour le rachitisme, à créer les lésions caractéristiques de la maladie. Il y a donc lieu d'attendre encore avant d'établir une théorie exacte de la pathogénie de l'ostéomalacie.

*Modifications chimiques.* — Il n'est possible d'en indiquer que le sens général, car les analyses publiées offrent les différences les plus considérables, suivant les diverses périodes de la maladie, les parties du squelette analysées, les procédés employés, l'habileté des opérateurs, etc. Le phénomène général est une décalcification plus ou moins complète, suivant le degré du mal. 1° Le phosphate et le carbonate de chaux diminuent dans une proportion considérable. Le fluorure de calcium diminuerait aussi ou même disparaîtrait; 2° présence de l'acide lactique (contestée); 3° augmentation des matières organiques et de la graisse proportionnelle à la diminution des sels.

Des douleurs vagues, rhumatoïdes le long des os, légères d'abord, puis exagérées par les mouvements, dégénérant quelquefois en crampes très pénibles, marquent le début de l'ostéomalacie; le repos les calme momentanément, mais la pression les réveille. La marche devient pénible, chancelante et amène très rapidement la fatigue. L'amaigrissement, la fièvre, les sueurs abondantes sont les symptômes généraux qu'on observe alors. Plus tard la station debout devient impossible, les os se raccourcissent, se courbent et se fracturent par le poids du corps ou par la contraction musculaire; le type morbide est alors constitué.

Le raccourcissement des os détermine au rachis un aplatissement, un tassement des vertèbres, il en est de même des os du bassin et des membres inférieurs. La taille diminue donc considérablement et des individus de stature ordinaire ou même grande peuvent perdre un tiers de leur hauteur et devenir de véritables nains. Ce phénomène est surtout le symptôme initial de la maladie.

Les déformations et les courbures sont très variées et surtout des plus bizarres, comme on le voit sur le squelette classique du musée Dupuytren. Le crâne arrondi ou quelquefois aplati est en général moins déformé que le reste du squelette. La colonne vertébrale, dont les déformations sont presque constantes, offre tous les degrés de scoliose, de cyphose produits par l'exagération des courbures, le tassement, les attitudes, les actions musculaires. Le thorax est élargi en travers dans le décubitus dorsal, d'avant en arrière dans le décubitus latéral. Le bassin, très déformé aussi, est en général rétréci et peut offrir des obstacles très graves à la parturition, et cependant, malgré ces déformations, il peut assez souvent, en raison de sa mollesse, permettre l'accouchement naturel. Aux membres, les déformations, moins fréquentes qu'au tronc, consistent en incurvations et en fractures. On a pu compter dans plu-

sieurs cas jusqu'à soixante-dix fractures sur tout le squelette. Elles ne se consolident presque jamais.

Quand les déformations sont encore peu prononcées, il n'est pas rare de voir la plupart des fonctions, et la nutrition surtout, s'exécuter assez régulièrement. Mais plus tard la respiration et la circulation s'embarrassent par suite des déformations du thorax et du rachis, et la mort survient par quelque complication ou par les progrès du marasme. L'examen des urines pratiqué souvent n'a jamais fourni que des données contradictoires. Mais il est évident qu'on finira par obtenir des résultats sérieux en opérant dans les conditions d'un déterminisme rigoureux, car un trouble aussi profond que celui que produit l'ostéomalacie doit forcément retentir sur les excréments.

La marche de cette maladie est lente; elle peut durer plusieurs années. Sa durée moyenne serait de deux ans. Les améliorations ne sont que temporaires, et, après un temps d'arrêt plus ou moins long, la maladie reprend son cours.

Les formes *puerpérale* et *sénile* de l'ostéomalacie que l'on a voulu décrire comme spéciales ne diffèrent de l'ostéomalacie ordinaire que parce que l'ostéomalacie de grossesse commence par le bassin et, activée d'abord par la grossesse et l'accouchement, subit ensuite un temps d'arrêt jusqu'à une nouvelle grossesse où elle finit par se généraliser à tout le système osseux. De même l'ostéomalacie sénile vraie (et non l'ostéoporose qu'on a confondue avec elle jusqu'à ces derniers temps) se localise à la cage thoracique et détermine des symptômes qui dépendent de cette localisation.

L'examen histologique a démontré que la lésion de l'ostéomalacie sénile est identique à celle de l'ostéomalacie ordinaire, quoiqu'il puisse y avoir simultanément sur le squelette des lésions d'ostéoporose sénile.

La maladie confirmée n'est pas difficile à reconnaître. Mais au début on peut la confondre avec le rhumatisme, les douleurs ostéocopes de la syphilis, la carie et le cancer des os. On remarquera que les douleurs ostéomalaciques sont ressenties surtout pendant les mouvements; leurs exacerbations ne sont pas nocturnes et coïncideraient plutôt avec les modifications atmosphériques, ce qui leur donne un caractère rhumatoïde.

La maladie, à peu près incurable, aboutit, après une durée plus ou moins longue, au marasme et à la mort.

**Traitement.** — Des innombrables médicaments employés contre l'ostéomalacie, les toniques seuls aidés d'une bonne alimentation, et d'une bonne hygiène, se sont montrés efficaces, non pour guérir le mal, mais pour soutenir les forces. L'huile de foie de morue, si héroïque contre le rachitisme, est le plus souvent sans effet. Combattre les complications, calmer les douleurs, placer les malades dans le repos pour empêcher

les fractures et diminuer les déformations, c'est là tout ce que fournit la thérapeutique dans cette affection.

### § 7. — Fragilité des os.

A toutes ces lésions nutritives nous devons ajouter quelques mots sur certains cas de *fragilité générale des os* indépendants des néoplasies que nous allons étudier, indépendants aussi des altérations ostéomalaciques.

Tous ces accidents nous semblent devoir être rattachés à des névrites périphériques ou à des altérations des centres de trophicité. Ces lésions déterminent une modification inconnue encore dans la nutritivité et la constitution moléculaire des éléments anatomiques.

### § 8. — Hypertrophie des os.

Les lésions névritiques périphériques, centrales surtout, peuvent, au lieu de phénomènes atrophiques, produire aussi des lésions nutritives hypertrophiques. Elles portent d'habitude sur les os du crâne, de la face et de l'orbite qui acquièrent alors une épaisseur et une densité considérables. C'est peut-être à ces mêmes causes que sont dus les épaississements des os du crâne que fréquemment nous pouvons constater dans les laboratoires d'anatomie.

Cette affection nutritive peut encore déterminer des hypertrophies des membres bornées à un ou plusieurs os, ou encore généralisées à tout le squelette.

## ARTICLE III. — LÉSIONS FORMATIVES DU SYSTÈME OSSEUX (TUMEURS DES OS).

L'anatomie pathologique, le mode de développement de toutes les espèces de tumeurs et de leurs variétés ont été étudiés au livre I, chapitre IV, nous n'aurons donc plus ici qu'à signaler les particularités qu'elles peuvent présenter en raison de leur siège dans le tissu osseux, et à nous rendre compte des symptômes qu'elles présentent ainsi que du traitement rationnel qui leur convient. Nous suivrons, pour leur étude, la classification que nous avons adoptée, classification édiflée sur l'embryologie et la nature plus ou moins élémentaire des formations pathologiques.

### § 1. — Sarcomes.

De toutes les néoplasies osseuses, sauf celles qui sont dues aux microbes tuberculeux et syphilitiques, les sarcomes sont les plus fréquents. L'anatomie pathologique de toutes leurs variétés a été lon-

guement décrite pages 7 et suivantes. Nous n'y reviendrons pas.

Les os longs et surtout ceux du membre inférieur y semblent plus prédisposés d'après les statistiques; c'est le plus habituellement au niveau du bulbe osseux qu'ils se développent, c'est dire que les sarcomes sont surtout le triste apanage de la jeunesse et de la période pendant laquelle l'os continue à croître en longueur.

Dans les deux sexes on a fait intervenir comme cause occasionnelle le traumatisme, et chez la femme la grossesse qui activerait considérablement la marche d'une tumeur préexistante ou déterminerait son apparition.

Les sarcomes peuvent se développer dans le périoste ou dans l'os lui-même.

1° *Sarcomes du périoste.* Ainsi que nous l'avons dit (pages 71 et suivantes), ce sont les sarcomes encéphaloïde fasciculé et myéloïde plus rarement, qui surtout se développent dans le périoste; on les trouve presque toujours au niveau du bulbe diaphysaire; développés dans les couches extérieures du périoste, ils déterminent par leur présence une irritation de la couche ostéogénique qui produit autour des vaisseaux néo-formés de la tumeur des poussées d'ossification sous forme de véritables tubes osseux qui entourent la partie bulbair de l'os; l'irritation et par suite la production ostéogénétique de ces tubes allant en diminuant à partir du bulbe diaphysaire, il en résulte une forme spéciale, en fuseau, en *gigot* comme on l'a dit. Le tissu connectif ambiant est condensé à l'entour de ces ostéophytes et leur forme une coque fibreuse, caractère qui permet souvent de les distinguer des sarcomes osseux qui sont entourés par une coque osseuse. Cette coque fibreuse peut, au bout d'un temps variable, se rompre; le sarcome s'étend alors aux tissus périphériques; de même aussi il peut s'étendre à la couche ostéogénique qu'il irrite comme nous venons de le dire et par celle-ci à l'os sous-jacent lui-même. Les éléments embryonnaires qui constituent la tumeur infiltrant la moelle canaliculaire, détruisent la substance calcifiée, et bientôt l'os présente une si faible résistance qu'il se fracture sous le moindre effort.

A son début, le sarcome périostique détermine une douleur vive et localisée, avec un gonflement diffus. Douleur et gonflement augmentent assez rapidement, une fièvre locale se développe au point où le néoplasme évolue et produit une suractivité circulatoire (Verneuil). La tumeur augmente rapidement de volume, la peau, qui était d'abord restée normale, finit par être atteinte elle-même; restée mobile sur la masse néoplasique, elle y devient adhérente, la circulation veineuse y est entravée par la distension, d'où des marbrures; puis elle s'ulcère sous l'influence de la poussée néoformatrice devenue énorme (ces sarcomes peuvent atteindre et même dépasser le volume d'une tête d'adulte); souvent alors la fièvre devient générale.

Des plus malignes en raison de sa nature et des éléments qui la constituent, la tumeur sarcomateuse ne possède pas de vaisseaux assez volumineux pour qu'elle puisse être pulsatile; de même aussi l'activité formatrice de ses éléments embryonnaires n'en permet la fonte purulente, même superficielle, que lorsque la peau est ulcérée; aussi n'y trouve-t-on aucun foyer de fluctuation dû à un ramollissement.

La névrite des filets sensitifs détermine des douleurs exaspérantes; celle des filets moteurs et trophiques cause la paralysie et l'atrophie. Tout cet ensemble d'accidents retentit à son tour sur l'économie entière et la cachexie s'ensuit.

D'autre part, soit par les voies lymphatiques, soit par les embolies veineuses, la néoplasie peut se généraliser; par les lymphatiques les ganglions se prennent, par les veines le transport se fait au poumon, à la rate, au foie, au cœur ou encore à d'autres portions du squelette.

En envahissant les parties molles voisines du point primitivement atteint, le sarcome peut détruire les parois d'une artère et causer la mort par hémorrhagie; le fait a été signalé par Gross.

Alors même que le chirurgien a débarrassé le malade du sarcome périostique, alors même qu'il ne se généralise pas toujours, il a une grande tendance à se reproduire sur place, car il est bien difficile de savoir exactement jusqu'à quel niveau les couches profondes du périoste sont déjà infiltrées par les éléments embryonnaires néoformés.

2° *Sarcomes osseux.* Développés non plus dans le périoste, mais bien dans les éléments connectifs de la moelle osseuse, ces tumeurs appartiennent aux variétés que nous avons désignées sous les noms de sarcome myéloïde, encéphaloïde, fasciculé et ossifiant (Voir pages 77 et suivantes).

La gravité des différentes variétés de sarcomes osseux n'est pas la même, ce qui nous force à en diviser l'étude.

A. Le *sarcome myéloïde, tumeur à myéloplaxe*, est de tous le plus bénin, il évolue lentement et a peu de tendance à se généraliser, soit par la voie ganglionnaire, soit par la voie des embolies.

Ces tumeurs se développent toujours dans les épiphyses des os, au voisinage des articulations et le plus souvent elles sont limitées à un seul os: os de l'articulation du genou et maxillaires de préférence. Les éléments néoformés (tissu embryonnaire et myéloplaxes) détruisent successivement et excentriquement les trabécules osseuses de l'épiphyse qui est gonflée et douloureuse, tout en conservant sa forme; aussi les mouvements articulaires restent-ils possibles. Le travail morbide continuant, il advient un moment où la coque osseuse primitive est très amincie ainsi que les couches périostiques nouvelles dues à l'irritation de la couche ostéogénique; la coque mince de la tumeur donne alors à l'examen la sensation du craquement parcheminé que déjà nous avons fait connaître. Bientôt cette coque osseuse cède par places, les bour-

geons sarcomateux font issue au travers de ces ouvertures, envahissent les t. sus voisins et arrivent jusqu'à la peau qui jusqu'alors avait conservé sa couleur et sa mobilité. On sent alors sous la peau une tumeur souvent très volumineuse, molle et semi-fluctuante. Enfin la peau elle-même est ulcérée et les bourgeons font issue sous forme de champignons.

Pendant tout ce temps le cartilage articulaire est resté intact, bien qu'en raison de l'énorme irritation voisine un certain degré d'arthrite ait pu se développer.

La destruction des éléments nerveux, les névrites de voisinage donnent naissance à des douleurs très vives. Pour nourrir activement ces masses qui atteignent le volume de la tête, il se produit un grand nombre de vaisseaux nouveaux, tandis que les anciens se dilatent considérablement; la tumeur peut être pulsatile, sensation perçue par le malade dont les douleurs affectent la même forme. Ces tumeurs n'ont aucune tendance à la suppuration, leurs éléments ne se détruisent pas.

On a signalé quelques cas de généralisation du sarcome à myéloplaxes qui, au lieu de rester limité à un seul os, a été retrouvé dans d'autres.

Plus fréquemment on peut constater le transport des éléments myéloïdes à des viscères, au poumon surtout (Gross).

*B.* Les sarcomes *encéphaloïde, fasciculé et ossifiant* se développent sur les épiphyses, plus rarement aussi sur les diaphyses. Constituées comme nous l'avons dit (pages 77 et suivantes), elles peuvent atteindre, quand il s'agit d'encéphaloïdes, des dimensions considérables, moindres dans les sarcomes fasciculés. Développées dans le centre de l'os, elles se comportent comme les sarcomes myéloïdes, détruisent le tissu de l'épiphyse, d'où une coque osseuse avec adjonction de couches périostiques nouvelles. Mais l'ossification peut porter aussi sur quelques travées médullaires restées saines qui constituent, au milieu de la tumeur, de vraies cloisons osseuses, minces et irrégulières, rappelant, ainsi qu'on l'a dit, la coloquinte. Plus tard, comme précédemment, la coque osseuse disparaît et les tissus voisins sont infiltrés; la peau finit par l'être également, elle s'ulcère et livre passage à un champignon mou qui rappelle la substance cérébrale. Les vaisseaux sont volumineux dans la tumeur, leurs parois se détruisent aussi, d'où des foyers hémorragiques ou d'autres fois des ectasies.

Les os envahis par ces sarcomes sont, on le comprend, devenus peu résistants et peuvent se briser sous le moindre effort en un ou plusieurs points; la consolidation de ces fractures ne saurait se faire, la néoplasie envahissant rapidement les surfaces de brisure.

Ces variétés de sarcomes sont très malignes, elles se généralisent dans les viscères par voie embolique et ont toujours une grande tendance à la reproduction.

Ici encore l'affection débute par une douleur localisée suivie bientôt du gonflement de l'os. La tumeur est plus ou moins dure suivant l'épaisseur de la coque osseuse; la sensation de parchemin fait défaut, ou est fugace quand l'évolution est très rapide. La dureté de la tumeur alors que la coque osseuse est déjà détruite dépend de sa nature, molle dans l'encéphaloïde, plus dure dans le sarcome fasciculé.

Au début de l'affection il est fort difficile de savoir si la douleur fixe, le gonflement, indiquent le développement d'un sarcome, ou si ces symptômes n'appartiennent pas à toute autre lésion nutritive ou formative du système osseux; ce n'est guère que par la marche de l'évolution morbide que l'on pourra être fixé.

Lorsque la tumeur se développe au voisinage d'une articulation, on peut, au même moment de la maladie, la confondre avec le début d'une tumeur blanche (Poinsot).

La nature des douleurs, la présence des pulsations dans les sarcomes, la position spéciale que prend le membre dans la tumeur blanche et une ponction exploratrice qui donne du sang dans les sarcomes et du pus dans la tumeur blanche, permettront de fixer le diagnostic.

On confond aisément les sarcomes centraux pendant les premières périodes de leur évolution avec les chondromes centraux, nous indiquerons leurs différences lorsque nous ferons l'étude des chondromes.

Les sarcomes périostiques, si malins, ont leur siège au niveau du bulbe de l'os, et ne présentent pas de crépitation parcheminée; les sarcomes centraux ont au contraire leur siège de prédilection sur les épiphyses, plus rarement le long des diaphyses; les sarcomes centraux sont en outre plus spécialement pulsatiles.

La bénignité relative des tumeurs à myéloplaxes (sarcomes myéloïdes), comparée à la malignité des autres variétés, donne une importance à leur diagnostic. Il importe donc de ne pas oublier que les tumeurs à myéloplaxes siègent presque exclusivement au voisinage des cartilages articulaires et sont pulsatiles.

On se sert du reste très avantageusement aujourd'hui de trocars à curette qui permettent d'amener au dehors une parcelle du tissu morbide, et le microscope lèvera tous les doutes.

Plus un sarcome a de tendance à se généraliser dans les viscères ou dans d'autres os par embolies probablement, plus aussi il a de tendance à récidiver sur place après son ablation; en effet, un très petit élément morbide transporté au loin par le système veineux peut donner naissance à un nouveau foyer d'évolution, tout comme une très petite parcelle restée sur place déterminera une nouvelle végétation.

Alors même que les sarcomes osseux, comme les tumeurs à myéloplaxes, ont peu de tendance à la généralisation, ils sont lésions graves, car toujours ils compromettent la vie et finissent par abolir les fonctions du membre.