



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON  
Année Scolaire 1923-1924 — N° 18

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE  
de  
**l'OSTÉITE FIBRO-KYSTIQUE LOCALISÉE**  
des  
**OS LONGS**

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON  
*et soutenue publiquement le 27 Novembre 1923*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**  
PAR

**Jacques DEFAYE**

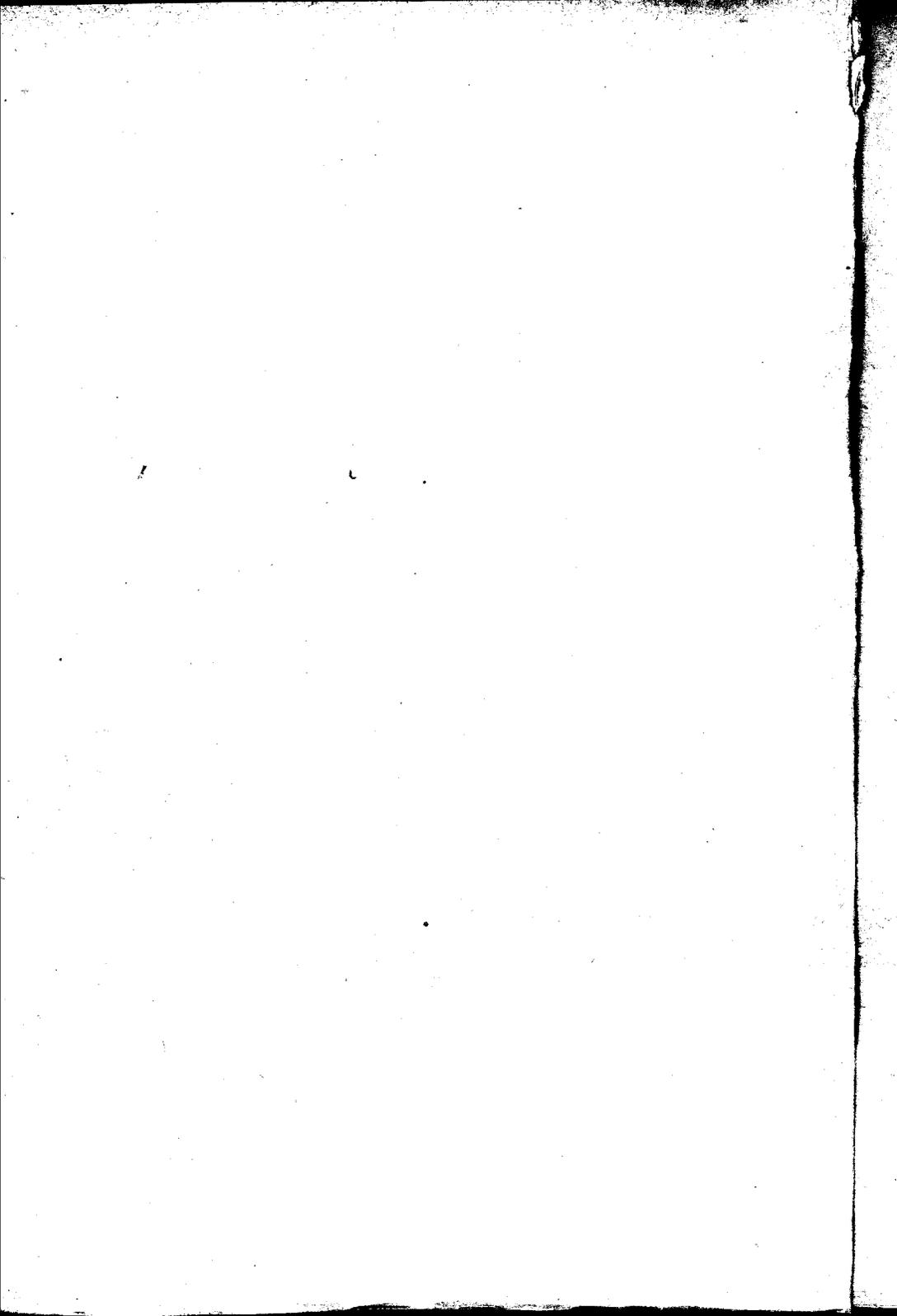
*Ancien Externe des Hôpitaux de Paris*

né à PARIS, le 8 Janvier 1900

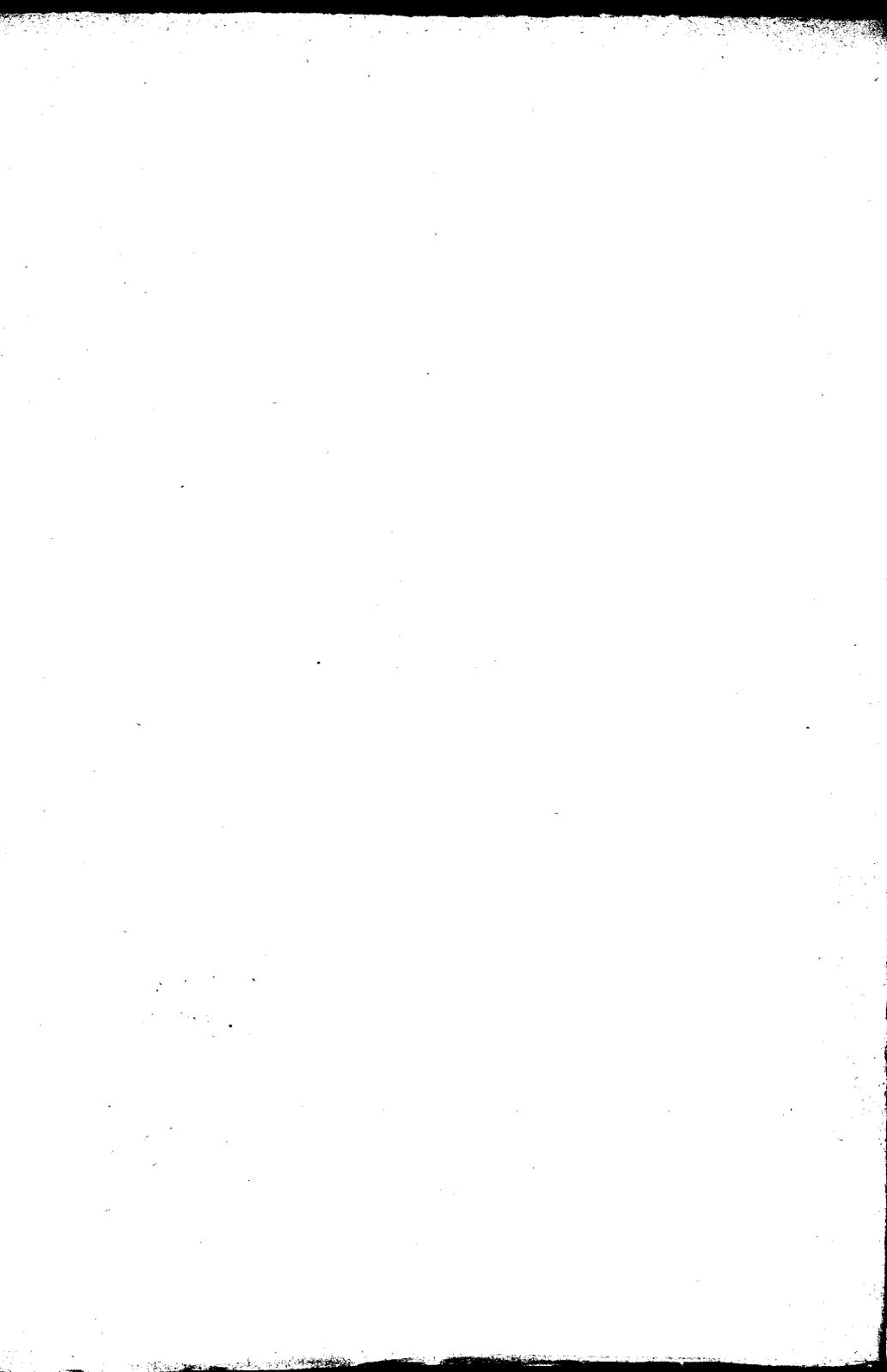


LYON  
Imprimerie BOSCH Frères & RIOU  
42, Quai Gailleton, 42  
Téléphone 63-56

1923



CONTRIBUTION A L'ETUDE  
DE L'OSTÉITE KYSTIQUE LOCALISEE  
DES OS LONGS



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1923-1924 — N° 18

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE  
de  
**I'OSTÉITE FIBRO-KYSTIQUE LOCALISÉE**  
des  
**OS LONGS**

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 27 Novembre 1923*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Jacques DEFAYE**

*Ancien Externe des Hôpitaux de Paris*

né à PARIS, le 8 Janvier 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1923

# PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire.....	MM. H. HUGOUNENQ.
Doyen .....	J. LEPINE.
Assesseur .....	ROQUE.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,  
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

## PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. BARD. ROQUE.
Cliniques chirurgicales.....	TIXIER. BERARD. COMMANDEUR. ROLLET. NICOLAS. LEPINE (J.) WEILL. POLLOSSON (A.). LANNOIS. ROCHET. NOVE-JOSSERAND CLUZET. HUGOUNENQ. MOREL. BRETN. GUIART. LATARJET. POLICARD. BOYON. COLLET. MOURIQUAND. PIVOT. VILLARD. ARLONQ (F.). Etienne MARTIN. COURMONT (P.). PIC. X.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	
Clinique neurologique et psychiatrique.....	
Clinique des maladies des enfants.....	
Clinique des maladies des femmes.....	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	
Clinique des maladies des voies urinaires.....	
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	
Chimie biologique et médicale.....	
Chimie organique et Toxicologie.....	
Matière médicale et Botanique.....	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	
Anatomie .....	
Histologie .....	
Physiologie .....	
Pathologie interne.....	
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	
Anatomie pathologique.....	
Chirurgie opératoire.....	
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	
Médecine légale.....	
Hygiène .....	
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	
Pharmacologie .....	

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	GONDAMIN.
— — — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — — Urologie .....	GAYET.

## CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. PATEL.
Orthopédie .....	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie .....	TELLIER.

## AGREGES

MM. NOGIER.	MM. COTTE.	MM. CORDIER (V.).	MM. MAZEL.
GARIN.	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
SAVY.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.).	REHENTER.	CHALIER (Joseph).
PIERY.	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. NOVE-JOSSERAND, *président*; BONNET, *assesseur*;  
COTTE et A. CHALIER, *agregés*.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE  
DE MES GRANDS PARENTS

A MA MÈRE, A MON PÈRE

Qu'ils trouvent à cette première page  
de notre travail une assurance nouvelle  
de notre profonde reconnaissance et  
notre amour filial.

A MA BELLE-SŒUR, A MON FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVÉ-JOSSERAND  
*Professeur de Clinique Chirurgicale Infantile*  
*Chevalier de la Légion d'Honneur*

Pour le grand honneur qu'il nous a  
fait en acceptant la présidence de notre  
thèse.

A MES JUGES

A MES MAITRES  
DES FACULTÉS DE MÉDECINE DE PARIS ET DE LYON

MEIS ET AMICIS

CONTRIBUTION A L'ETUDE  
DE L'OSTÉITE KYSTIQUE LOCALISÉE  
DES OS LONGS

---

INTRODUCTION

---

*Il existe au niveau des os longs, soit dans l'épiphyse, soit dans la diaphyse, des lésions localisées, qui en dehors de tout processus néoplasique, en imposent souvent pour des tumeurs de l'os. En effet, exception faite des maxillaires, où l'on observe des tumeurs bénignes tout à fait particulières par leur origine (germes paradentaires, cavités de la face) et leur évolution, sur tout le reste du squelette, on ne rencontre guère, en dehors des exostoses et des chondromes, tumeurs bien spéciales et en général faciles à reconnaître, que des tumeurs malignes.*

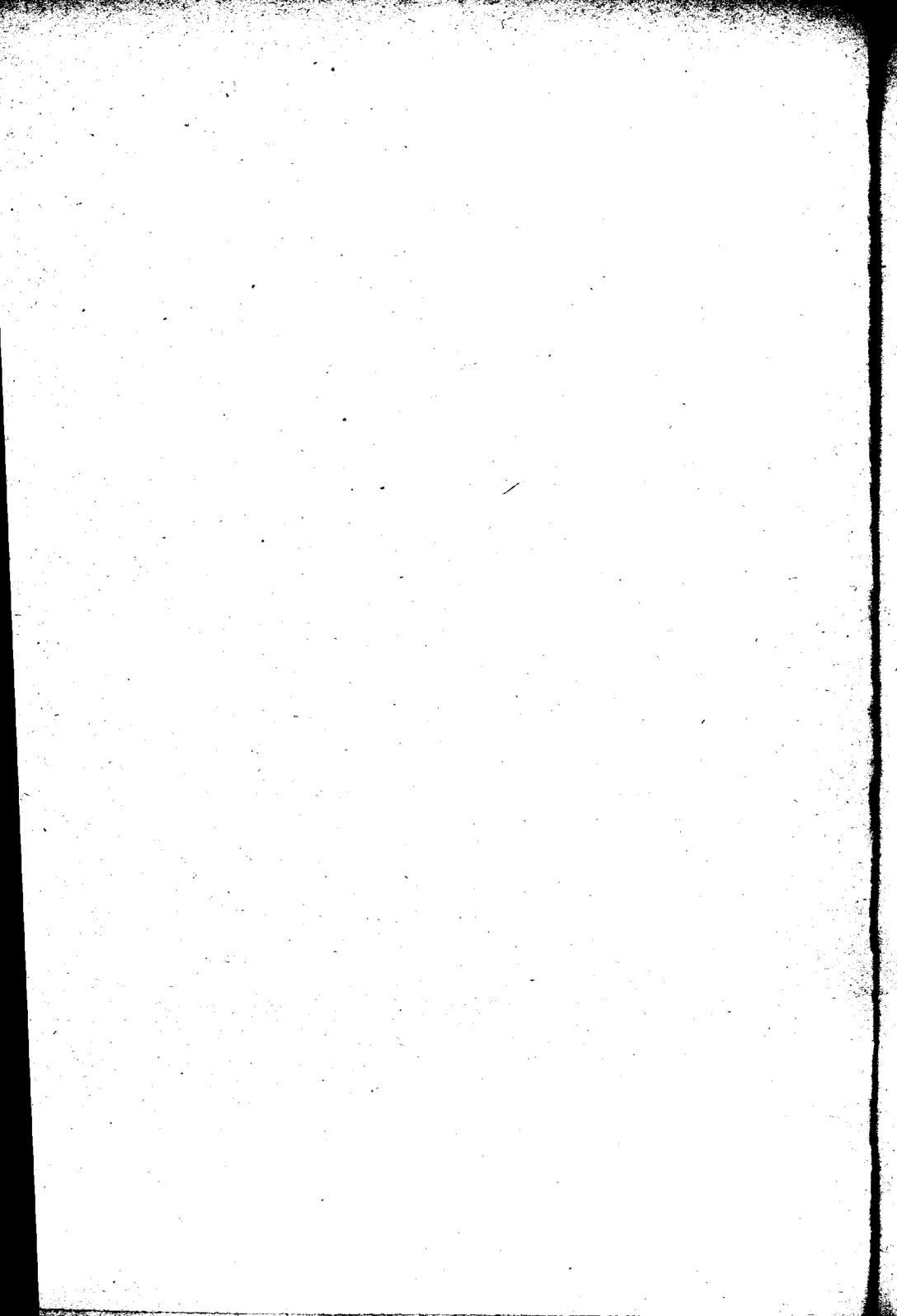
*Ces lésions localisées ont été dénommées de façons différentes, suivant la forme anatomo-pathologique qu'elles affectent, la théorie pathogénique soutenue par les différents auteurs. Nous voulons parler : des kystes simples des os, de l'ostéo-dystrophie pseudo-kystique, l'ostéite vacuolaire méta-traumatique, des cals soufflés.*

*De cette étude sur l'ostéite fibro-kystique localisée, nous éliminons toutes les apparences kystiques qui, soit par leur étiologie soit par leur pathogénie, ont une place nosologique bien définie. Ainsi, le kyste hydatique de l'os, les cavités résultant de la dégénérescence et du ramollissement partiel ou des hémorragies centrales de certains néoplasmes, ainsi la résorption de portions osseuses nécrotiques dans l'empoisonnement phosphoré. De même, les cryptes aboutissant de certaines ostéites, de la syphilis, de la tuberculose, de l'actinomyose, ou plus simplement de l'ostéomyélite atténuée. L'ostéite fibreuse de Recklinghausen, maladie généralisée ne survenant que chez des gens âgés. La maladie de Paget, les raréfactions osseuses de l'ostéomalacie étudiées par Rindfleisch, l'arthritisme rhumatismal de Nicholson, les formes crypteuses fort réduites de la maladie de Barlow signalées par Frenkel.*

*Dans leur exposé de la question, devenu aujourd'hui classique, MM. Lécène et Lenormant écrivent : « Il n'est peut-être pas, dans toute la pathologie osseuse, de question plus complexe et actuellement encore plus confuse, que celle des kystes non parasitaires des os longs des membres. » En effet, si, par suite du plus grand nombre d'observations publiées, des interventions plus nombreuses, de l'application systématique de la radiographie à l'examen du squelette, la clinique et le traitement de l'ostéite kystique sont, à l'heure actuelle, bien connus ; le processus de formation des kystes est toujours hypothétique.*

*M. le Professeur Nové-Josserand ayant eu l'occasion d'opérer six malades atteints de cette maladie osseuse, nous a fait l'honneur de bien vouloir nous en confier l'étude générale. Nous nous proposons, en rapprochant ces six nouvelles observations des autres plus anciennes, d'essayer d'apporter quelques faits qui puissent contribuer à la recherche de la pathogénie exacte de l'ostéite kystique.*

*C'est grâce à l'appui de notre Maître que nous avons pu essayer d'écrire cette étude comparative. Qu'il trouve ici l'expression de nos remerciements respectueux, de notre profonde reconnaissance et pour son enseignement magistral et pour les conseils bienveillants qu'il nous donna, lors de l'élaboration de notre travail.*



## CHAPITRE PREMIER

---

### Définition.

---

Mickulicz définit le kyste essentiel de l'os: maladie bénigne de la période de la croissance, se localisant sur les os longs des membres, en particulier au voisinage de l'épiphyse fertile, caractérisée par une formation kystique solitaire, avec lésion d'ostéite fibreuse.

Quant au terme kyste solitaire, il doit être réservé au cas où le symptôme dominant est la formation d'une cavité pleine de liquide, sans que l'on puisse découvrir aucun signe surajouté, soit dans le tissu osseux voisin, soit par l'examen du malade qui en est porteur. De plus, ce ne sont pas, au sens précis du mot, de vrais kystes, n'étant pas des cavités pré ou néoformées, dont la paroi est revêtue de tissu épithélial ou endothélial ; le contenu liquide ou solide étant le produit de ces cellules de revêtement. Ce sont de pseudo-kystes, dont la face interne n'est délimitée que

par une sorte de membrane fibreuse et qui s'individualisent en étant :

- 1° La lésion prépondérante de l'os ;
  - 2° Sous la dépendance d'aucun état morbide étranger.
-

## CHAPITRE II

---

### Historique.

---

Depuis longtemps, on sait que l'on peut rencontrer dans les os des formations kystiques. J.-L. Petit, dans son *Traité des maladies des os*, soupçonnait déjà leur existence, quand il écrivait avoir observé un cas d'exostose creuse.

Delpech, en 1816, dans la Clinique chirurgicale de Montpellier, parle d'un kyste osseux du maxillaire supérieur, mais aucune description n'avait été donnée avant Dupuytren, qui eut le mérite de prononcer le premier le terme de kyste osseux.

Nos connaissances sur ces pseudo-tumeurs des os ne se précisèrent vraiment qu'à une date récente, avec l'application systématique de la radiographie à l'examen du squelette, et les interventions plus nombreuses. Malgré les cas signalés par Nélaton, Gosselin, Cullerier, la thèse de Godefroy, en 1852, la description du myxome kystique par Nové-Josserand et Bérard, il

faut arriver à Carl Beck, de New-York, pour trouver, dans la littérature médicale, deux observations typiques du kyste essentiel.

En 1877, Virchow, à l'autopsie d'une femme âgée, opérée de lymphosarcome du cou et ayant succombé à une généralisation diffuse, trouva, en ouvrant systématiquement les os longs, un kyste solitaire de l'humérus droit. Ce kyste, du volume d'une grosse noix, avait des parois épaisses, formées par une couche continue de cartilage fibrillaire. Tout autour du kyste existaient, disséminés dans la substance médullaire de l'os, des îlots de cellules cartilagineuses. Virchow considéra ce kyste comme étant le résultat de la désintégration d'une métastase chondromateuse, et généralisant, émit la théorie de l'origine néoplasique des kystes simples des os. En réalité, cette théorie doit se rapporter à une variété de kystes néoplasiques, où la présence macroscopique et microscopique d'éléments cancéreux permet de les différencier de l'ostéite kystique.

En 1904, au Congrès des naturalistes de Breslau, Mickulicz précise les caractères essentiels de l'ostéodystrophica juvenilis cystica ; signale la similitude de son processus anatomo-pathologique avec celui de la maladie de Recklinghausen et de Paget. Il en indique aussi la différence : lésion locale dans le premier cas, dystrophie généralisée dans tout le squelette, pour l'autre.

Après la communication de Mickulicz, les travaux se multiplient. Muller, en 1906, Pfeiller, en 1907, qui rapportent, l'un 47, l'autre 49 observations. Succes-

sivement, Bloodgood, Beck, Sylver, Freiberg, Murphy, Percy publient sur ce sujet. A Lyon, Bérard et Almartine écrivent une revue générale de la question. Tavernier fait connaître une observation, sur une tumeur kystique de l'extrémité supérieure du tibia. Sequi, dans sa thèse, publie les cas opérés par le Professeur Tixier. Lœtsch, en juin 1916, étudie les rapports entre l'ostéite kystique localisée et généralisée. Citons encore les travaux de Manubrini, les mémoires de Krumer, Mauclaire, Burnier, Lecène et Lenormand. L'observation de Lecène et Mouchet, sur un cas arrivé à un degré extrême de destruction osseuse, la thèse de Mlle Testoud, la communication de M. le Professeur Nové-Josserand et le rapport à la Société française d'orthopédie de M. Rœderer sur les kystes des os sont les derniers travaux publiés en France sur ce sujet.

---

### CHAPITRE III

---

OBSERVATIONS I. — A... Germaine, âgée de 12 ans, entrée à la Charité le 11 février 1913.

Aucun antécédent, ni héréditaire, ni personnel. Il y a un mois, l'enfant s'est heurtée le coude, mais il n'y eut ni fracture ni luxation et seulement un état douloureux, qui dura une huitaine de jours. Il y a dix jours, l'enfant, se balançant, en tenant les barreaux du lit, comme sur des barres parallèles, brusquement tomba à terre, en sentant, dans l'épaule droite, une douleur subite et violente, accompagnée d'un craquement très net et la sensation que le bras s'était plié. Depuis, l'impotence est complète.

A l'inspection, on note : l'augmentation de volume de l'extrémité supérieure de l'humérus, donnant au membre une forme en gigot, et une large ecchymose à la face externe du bras. L'axe de l'humérus n'est pas dévié. La palpation de l'humérus montre son extrémité supérieure renflée en masse, sur une hauteur de huit centimètres. Cette hyperostose est régulière, uniforme et indolore, sauf en un point assez précis : au niveau de l'insertion humérale du deltoïde. Il n'y a pas de mobilité anormale, les mouvements sont, au contraire, très limités par la douleur.

La radiographie montre que toute la région juxta-épiphyssaire de l'extrémité supérieure de l'humérus, est souflée, jusqu'au cartilage de conjugaison, la corticale est très amincie et à sa partie externe, on voit une encoche, qui doit correspondre à un point de fracture. L'intérieur de la cavité est uniformément gris avec seulement quelques travées très minces et très espacées.

Le petit malade est opéré le 14 février 1913 : incision, sur la face antérieure de l'humérus, l'os est entouré d'une mince couche de tissu osseux, néoformé. A la partie supérieure, la corticale est amincie au point qu'on peut la perforer avec le couteau gouge. On trépane ainsi à la face antérieure de l'os et on constate que la cavité médullaire très agrandie est remplie de sang noir. En raclant les parois de la cavité à la curette, on retire quelques rares fragments de tissu ayant une apparence fongueuse. En haut, la cavité occupe toute la région juxta-épiphysaire, en bas, elle communique sans ligne de démarcation avec le canal médullaire. Après assèchement de la cavité, on fait le plombage avec le mélange de Mosetig.

L'examen analytique du liquide l'a montré composé de sang et de moelle normale. L'examen bactériologique donna des cultures négatives, mais un cobaye inoculé avec un fragment osseux, recueilli lors de l'intervention, est mort quarante-six jours après, avec des lésions très nettes de tuberculose.

Le 13 mars 1913, la cicatrisation est complète. Les radiographies successivement prises, après l'opération, ont montré la résorption progressive du mélange de Mosetig et la reconstitution de l'os, qui se fait d'abord dans la partie juxta-épiphysaire.

Le 15 avril, 1913 : Le bras est parfaitement solide et il s'en sert normalement.

OBSERVATION II. — Un garçon de 9 ans entre la Clinique le 12 septembre 1917. Il y a quinze jours, l'enfant a fait une chute sur l'épaule gauche et a, depuis, une impotence fonctionnelle du bras gauche.

A l'examen : Tuméfaction de l'extrémité supérieure de l'humérus, siégeant au niveau de la région juxta-épiphysaire, qui englobe tout le tour de l'os et se termine en bas assez brusquement. Il n'y a pas de douleur spontanée, mais l'impotence est à peu près complète et les mouvements passifs sont limités et douloureux. Cliniquement, on a l'impression d'une fracture incomplète, avec un gros cal.



La radiographie fait modifier le diagnostic ; elle montre que sur une hauteur d'environ 4 cm., au-dessous du cartilage de conjugaison, l'os paraît détruit : il existe seulement une coque mince, interrompue à différents endroits.

On intervient le 21 septembre 1917. Pratiquant l'incision de la résection de l'épaule, on trouve l'extrémité supérieure de la diaphyse humérale remplie d'une substance gélatineuse. La corticale est très amincie et il n'y a, à l'intérieur de l'os, que quelques travées très peu développées. On évite complètement la lésion et, au cours de l'intervention, la mince coque osseuse se fracture.

Le 8 octobre 1917, guérison complète, l'enfant commence à se servir de son bras. Au mois d'avril 1918, l'état général est parfait, pas de récurrence, les mouvements sont normaux ; il y a seulement un raccourcissement de 1 cm. sur l'humérus.

Examen histologique : Autant qu'on puisse le dire sur un petit fragment, la lésion paraît avoir trait à de l'ostéite raréfiante. Dans une nappe fibrillée très légèrement granuleuse, infiltrée de globules rouges, on voit d'assez nombreuses aiguilles osseuses en voie de résorption ; comme le prouve une couronne d'ostéoclastes, qui s'encastrent dans les denticulations, puis à la périphérie des aiguilles. Il est aussi facile de voir à l'extrémité de celles-ci des points où confluent de grandes cellules volumineuses multinuclées, qui en certains points les creusent en lacunes de Howship. Dans le corps même de ces aiguilles, les corpuscules osseux sont volumineux, leur loge est en général plus grande qu'eux-mêmes, aussi sont-ils souvent entourés d'un espace clair et hyalin.

Ces lamelles osseuses paraissent avoir été complètement décalcifiées, sans qu'il ait été besoin de le faire cliniquement, et ne plus être constituées que par de l'ossein, aussi ne semblent-elles plus individualisées. Sur la coupe, les canaux de Havers et leur capillaire paraissent considérablement agrandis.

En somme, la conclusion est plutôt en faveur d'une ostéite, mais comme les processus à la périphérie d'une tumeur osseuse ne sont pas très différents des processus inflammatoires, c'est avec toute réserve que le diagnostic est donné, d'autant plus que nulle part sur les coupes, on ne voit d'infiltra-

tion de cellules embryonnaires et aussi lorsque l'on regarde à un fort grossissement la substance médullaire dans laquelle plongent les aiguilles et travées osseuses, en voie de résorption, on constate qu'elle est formée par un feutrage lâche, que constituent des cellules étoilées et leurs bras. Cellules et bras plongeant dans une substance hyaline, incolore, à peine granuleuse, en somme myxoïde. Le tissu fondamental ci-dessus décrit, ferait au contraire penser à une tumeur. L'aspect myxoïde étant souvent revêtu par les tumeurs osseuses, du moins partiellement.

En résumé, il ne serait pas prudent de conclure pour la ligne de conduite chirurgicale, sur cet examen histologique.

OBSERVATION III. — R... Henri, garçon, 6 ans, entre le 4 janvier 1912.

L'enfant s'est cassé le bras il y a un an. On lui fait un appareil plâtré, sans radiographie ; il est complètement guéri jusqu'au 26 décembre dernier, jour où il est tombé de sa hauteur, sur le coude gauche. Il présente depuis un peu d'impotence de ce membre. A l'examen, on note une ecchymose à la face antérieure du bras. La palpation montre, au tiers moyen de l'humérus, une hyperostose fusiforme, qui se prolonge un peu vers le tiers supérieur de l'os. La palpation ne montre pas de douleur et pas de mobilité anormale. L'enfant soulève facilement le bras, mais une légère rétraction du biceps empêche l'extension complète du coude.

La radiographie montre, au tiers moyen de l'humérus, une hyperostose avec amincissement de la corticale et décalcification accentuée du centre de l'os, qui a une teinte uniformément grise ; on ne voit pas de trace de fracture.

Opération le 5 janvier 1912, incision sur le bord externe de l'humérus ; le périoste est épaissi, d'apparence gélatineuse ; il est décollé sur la face antérieure de l'os, par un épanchement sanguin peu abondant. La corticale est très mince et ramollie ; on la traverse sans peine avec le couteau gouge et on arrive dans une cavité médullaire très agrandie, qui contient du sang. Cette cavité s'étend très loin en haut

et s'arrête en bas, à la partie moyenne de l'humérus. Le curetage de la paroi donne seulement quelques maigres fragments, recueillis pour l'examen histologique.

Le 14 février, le laboratoire répond : ostéomalacie.

Le 7 mars, la consolidation est complète ; il persiste une tuméfaction fusiforme à la partie moyenne de l'humérus.

OBSERVATION IV. — M..., garçon, 6 ans, entre le premier février 1908.

Il y a dix-huit mois, l'enfant s'est fait une fracture de l'humérus gauche au tiers supérieur ; sans autre antécédent notable. Il est tombé, la veille au soir de son entrée à l'hôpital, de sa hauteur. On constate une tuméfaction à la partie moyenne de l'humérus gauche ; mobilité anormale très faible et impotence fonctionnelle peu accentuée. On immobilise le bras dans un bandage plâtré.

Le 23 février 1908, l'enfant revient à nouveau ; il a fait une nouvelle chute et présente une impotence fonctionnelle complète, avec mobilité anormale et fine crépitation à la partie moyenne de l'humérus.

La radiographie montre une fracture à l'union du tiers moyen et tiers supérieur, avec un léger chevauchement. Toute la partie moyenne de l'os, sur une hauteur de 8 cm. est occupée par une zone où la corticale est amincie, et même interrompue à sa partie postérieure. La substance osseuse est remplacée par un tissu gris uniforme, avec quelques zones irrégulières de condensation. Il y a un léger épaissement du périoste à la partie inférieure en avant et en arrière.

Opéré le 28 février, le périoste est peu épaissi, la surface de l'os est rugueuse et la corticale friable. L'os est ouvert à la curette : on trouve une cavité remplie par un tissu infiltré de sang. Ce tissu est en petite quantité et ressemble à des bourgeons de sarcome, adhérents intimement à l'os. On curette la cavité et on la plombe.

L'examen histologique répond qu'il s'agit d'une tumeur très maligne. Sur les coupes, on voit un tissu formé de cellules à noyaux multiples, avec une substance intermédiaire

fibrillaire. Dans beaucoup de points, existent d'abondantes suffusions sanguines interstitielles, et de nombreuses lamelles osseuses, les unes en voie de destruction, les autres d'édification.

On doit penser à un ostéosarcome.

L'évolution a été tout à fait favorable. Les radiographies successives, faites le 3 août 1908, le 25 janvier 1909, le 18 mars 1914, ont montré la reconstruction progressive de l'os, qui est redevenu à peu près normal. On voit encore quelques grains de plombage.

OBSERVATION V. — T... Claudius, 9 ans. Le 7 février, l'enfant tombe contre un mur et se fait une fracture de l'humérus à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen. Immobilisé, il est noté guéri le 15 mars 1919.

Le 26 décembre 1922, il entre pour une nouvelle fracture au même niveau, qui se produit alors qu'il faisait un effort pour jeter une pierre. Il sentit une douleur vive et son bras tomba inerte le long du corps. Tuméfaction siégeant à la demie inférieure du bras, avec ecchymose jusqu'au coude ; légère déformation à sommet antérieur, impotence absolue, crépitation nette, avec mobilité anormale ; l'os paraît augmenté de volume.

La radiographie montre la partie moyenne de l'humérus renflée en fuseau, la corticale est très amincie, la substance de l'os uniformément grise, avec quelques travées à la partie supérieure de la cavité. On ne voit pas trace de fracture sur la radiographie de profil ; sur celle de face, le trait est oblique, au tiers inférieur de la lésion, avec un léger déplacement du fragment inférieur en dehors.

Opération le 12 janvier 1923. On trouve une fissure d'un demi-centimètre de longueur, par laquelle s'échappe du sang noir. Au-dessus, l'os est irrégulier, recouvert d'une sorte d'exudat grisâtre et formé d'une corticale très mince. La trépanation conduit dans une grande cavité, remplie de sang, qui occupe toute la partie moyenne de l'os. Le raclage des parois

permet de retirer à la partie inférieure un tissu peu abondant, formé en partie par des caillots et en partie par des éléments ressemblant à de la moelle.

Les cultures bactériologiques furent négatives.

L'examen du tissu enlevé a montré une substance amorphe, prenant mal les colorants et formée par de la fibrine.

OBSERVATION VI. — Q..., 23 ans, observée le 7 janvier 1920. En mai 1918, la malade commence à ressentir une petite gêne au genou gauche. Ces symptômes restèrent peu importants jusqu'au mois d'août 1919, où l'on constate le développement d'une tuméfaction de l'extrémité supérieure de la jambe. Elle fut alors radiographiée et on pensa à un sarcome, et elle fut soumise à la radiothérapie. Malgré ce traitement, la tuméfaction continua à augmenter et depuis quelque temps, la malade ne peut presque plus appuyer son membre et ressent des douleurs assez vives lorsqu'elle cherche à le faire. Les douleurs spontanées sont peu accentuées.

L'examen montre une tumeur de l'extrémité du tibia. L'os est augmenté de volume dans tous les sens et il paraît comme soufflé. L'articulation est intacte. La peau est normale ; il n'y a pas de chaleur ni de battements, pas de douleurs à la pression. La palpation montre une tuméfaction uniforme dure. L'os paraît légèrement flexible, sans qu'il y ait une véritable mobilité anormale. La malade ne peut pas soulever le membre sans le soutenir avec la main. Petits ganglions inguinaux. Etat général normal.

La radiographie montre une raréfaction étendue à l'extrémité supérieure du tibia, y compris l'épiphyse. La corticale repoussée en dehors, très amincie, forme à la surface de l'os des bosselures. La face de l'os est décalcifiée, de teinte claire et parcourue par de petites travées minces dessinant des géodes arrondies.

Opération le 9 janvier 1920. L'os est découvert par une incision antéro-interne. On trouve après avoir recliné le périoste que la corticale a été complètement détruite sur un point et que la tumeur se présente là sous la forme d'une

masse molle très vasculaire, ressemblant à un angiome. On incise cette masse et on arrive dans une cavité remplie de liquide hématique et de masses en parties fibrineuses, ressemblant au contenu d'un anévrisme. Au milieu de ce tissu, on découvre des masses appartenant en propre à la tumeur, ce tissu est rouge foncé, dense, ayant l'apparence d'une tumeur à myéloplaxes. Du côté de l'articulation, la cavité va jusque sous le cartilage sans le perforer, du côté de la diaphyse, elle est limitée par une oblitération du canal médullaire. Toute la paroi de la cavité est formée par une corticale très amincie, qui n'a conservé qu'un peu de résistance qu'à sa partie interne et postérieure de l'os. Avec la curette, on enlève aussi soigneusement que possible tout le contenu de la cavité et on ferme, en terminant, avec un gros paquet de catgut. Bandage plâtré.

7 juin 1920 : Il s'est produit une fistule qui s'est fermée au début de juin. L'os est solide, la malade peut marcher avec des cannes et il n'y a aucune trace de récidence.

En décembre 1920, il y a encore quelques petits suintements par la fistule, mais actuellement elle est fermée d'une façon qui semble définitive. La malade marche bien, elle a repris la vie normale. Le tibia n'est pas plus gros que celui de l'autre côté, et l'articulation du genou est tout à fait normale.

Le 20 avril 1923 la guérison se maintient, le membre a repris tout à fait son apparence ordinaire.

Examen histologique fait au laboratoire de M. le Professeur Paviot :

Tumeur formée d'une nappe de cellules allongées, fusiformes, au sein de laquelle on voit une abondance remarquable de myéloplaxes.

Sarcome à myéloplaxes.

---

## CHAPITRE IV

---

### Etiologie.

---

Nous avons déjà noté l'obscurité qui règne sur la pathogénie de l'ostéite fibreuse, aussi son étiologie reste encore à déterminer dans la plupart de ses éléments.

Tous les auteurs reconnaissant que c'est une maladie de l'enfance, surtout lors de la période de croissance. On a signalé des cas chez de tout jeunes enfants. Stierlin a cru pouvoir attribuer à une ostéite fibro-kystique une fracture obstétricale ; Delbet, Mlle Testoud signalent chacun une observation chez un enfant de 3 ans. Par contre, le kyste des os fut décrit chez des malades beaucoup plus âgés (Mario Ponzio, 26 ans ; Lecène et Mouchet, 40 ans ; Rœpke, 49 ans). Mais, ainsi que le dit Roederer, ces cas sont peut-être à rejeter, ou tout au moins prêtent à discussion. En résumé, dans 75 % des cas, c'est une affection de la deuxième décade de la vie ; notons pourtant que nos malades des observations 3 et 4, ont 6 ans.

On a signalé une légère prédominance chez les garçons. La question de race pourrait être aussi invoquée : les cas étant signalés plus nombreux en Allemagne.

Les antécédents de nos six malades ne nous apprennent rien d'intéressant. Cersim, puis Ponzio, ont vu se développer un kyste osseux, à la suite d'une typhoïde ; Savariaud, en 1912, eut l'occasion d'examiner une malade chez laquelle survint une altération vacuolaire, dans une fracture spontanée du tiers supérieur du fémur, due à une ostéomyélite chronique non douteuse. Parfois, on trouve des microorganismes à l'étude bactériologique du liquide kystique. Signalons enfin que Mouchet, Skillern, Tillier et Meaux Saint-Marc mettent en cause une syphilis acquise ou héréditaire.

Dans 80 % des observations publiées, dans les six inédites sur lesquelles repose notre travail, le traumatisme paraît pouvoir être invoqué comme cause créatrice de la maladie. Doit-on lui donner une telle importance, le considérer comme étant uniquement l'agent causal de l'ostéite fibreuse ? Nous ne le croyons pas. Mlle Testoud, dans sa thèse, écrit : « L'importance du traumatisme est parfois tellement évidente qu'il convient de séparer les kystes essentiels ou solitaires des os des ostéites métatraumatiques et des cals soufflés. Cette discussion étiologique est fort intéressante, non seulement au point de vue scientifique, mais aussi au point de vue pratique : dans les expertises d'incapacités dues aux accidents du travail. Nous reprendrons la question dans son entier développement au chapitre de la pathogénie.

## CHAPITRE V

---

### Symptomatologie.

---

L'étude clinique de l'ostéite fibreuse est dominée par le fait que, empruntant l'une des symptomatologies soit d'une tumeur, soit d'une fracture immédiatement constatée, ou encore ignorée et négligée, seules la radiographie et la biopsie permettent d'assurer la certitude du diagnostic.

Les trois formes cliniques des kystes osseux ont été fixées par Bérard et Alamartine, dans leur revue de la question, écrite en 1914 ; c'est ce travail que nous suivrons dans l'étude de ce chapitre.

A. — *Symptomatologie d'une tumeur osseuse.* — C'est la forme la moins fréquente, lors de laquelle l'évolution du kyste se continue, silencieuse et chronique.

L'enfant se plaint de symptômes vagues, de douleurs rhumatoïdes tenaces, mais jamais très violentes, ressenties dans un os long, sans raison connue. Il s'ins-

talle parfois une légère impotence fonctionnelle, et c'est elle, ou la constatation de l'augmentation progressive du volume de l'os, qui conduit la famille à consulter.

L'étude des antécédents n'apprend rien de particulier.

L'examen révèle, le plus souvent, au lieu d'élection du kyste, à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse, vers l'extrémité où se trouve le cartilage de conjugaison le plus fertile, une tuméfaction qui gonfle l'os d'une manière régulière. Il est rare que la masse présente des limites nettes et bien tranchées. Signalons que chez le malade qui fait l'objet de notre deuxième observation, la tumeur se terminait, à sa partie inférieure, de manière assez brusquée. La peau est saine, d'aspect normal, on ne remarque aucune circulation collatérale exagérée ; pas de raccourcissement du membre, ni incurvation, ni inflexion anormale.

A la palpation, la tumeur est dure, de consistance uniforme, manifestement osseuse ; mais, de même que la vue, le palper ne peut la délimiter. Les plans superficiels gardent leur mobilité. Rarement, on constate, comme Bérard et Alamartine, une dépression assez nette sous le doigt. On a signalé parfois de la crépitation parcheminée : une sensation de crépitation douce, qui disparaît par moment, lorsque la coque osseuse a été déprimée un certain nombre de fois, et qui réapparaît le lendemain. Si le liquide arrive au périoste, ce qui est exceptionnel, il le soulève et peut donner lieu à de la fluctuation.

En général, on ne trouve pas de mobilité anormale ; constatée, elle est peu importante (Observation 1 et 6). La main ne perçoit pas de battements, l'oreille pas de souffle. Seule, notre Observation 6 permet de dire qu'il peut y avoir une légère adénopathie. Sorrel et Meyerding disent avoir constaté une légère atrophie musculaire : c'est l'exception. Dans notre observation n° 3, on a noté une légère rétraction du biceps, ce qui est rare. Les mouvements actifs et passifs sont possibles, le plus souvent non douloureux. Ce n'est que dans le cas de tumeurs volumineuses, qu'on les a trouvés limités, par le seul fait des grandes proportions du kyste ; pourtant, notre malade ayant un kyste du tibia, ne pouvait soulever son membre sans l'aide de la main.

L'état général est parfait. Tixier et Séqui sont les seuls à signaler une réaction fébrile. On ne constate aucun trouble d'aucun organe.

B. — *Symptomatologie d'une fracture spontanée.* — C'est la plus fréquente, celle que nous rencontrons dans cinq de nos observations. Le kyste évoluait de façon torpide et ignorée, lorsqu'à la suite d'un traumatisme parfois insignifiant (Mouchet), d'un simple examen médical (Lecène), d'un exercice aux barres parallèles (Le Gac, Obs. n° 1), d'une chute de sa hauteur (Obs. 2, 3, 4), dans le lancer d'une pierre (Obs. 5), il se révèle à nous brusquement.

On nous apporte le petit malade : le phénomène saillant est, en général, l'impotence presque complète du membre traumatisé. Les parents nous font con-

naître le trauma chute ou choc, l'exagèrent souvent; on porte le diagnostic de fracture incomplète.

L'impotence fonctionnelle, grande, en rapport avec le peu de gravité du traumatisme, voilà l'antithèse qui doit nous faire discuter le diagnostic de fracture simple, nous en faire chercher la cause pathogénique et nous amener à découvrir l'ostéite fibro-kystique.

Cette fracture présente en effet quelques particularités. En général, la douleur est peu vive, parfois absente: on félicite les enfants pour leur courage et leur docilité (Curtillet). Notons pourtant qu'à l'examen de notre premier malade, l'interrogatoire nous apprend une douleur subite et violente au moment du traumatisme. L'ecchymose est signalée rare ou tout au moins réduite; nous l'avons trouvée dans chacun de nos cas étudiés: lorsque la coque est fissurée, on la trouve au niveau de la solution de continuité de la cavité. Il y a peu ou pas de mobilité anormale. On ne trouve pas de crépitation osseuse, mais, plus souvent la sensation de frottement de parchemin, que nous avons signalée dans l'étude de la première forme clinique.

Une impotence fonctionnelle douloureuse existe le plus souvent. Assez souvent, on doute même d'avoir à faire à une fracture. On croit à une simple contusion osseuse, à une fissure, à une infraction (Mouchet), à une luxation (Delbet), à une fracture avec gros cal, car on retrouve les signes précédemment étudiés à la palpation. Le kyste ignoré se révèle à la radiographie; c'est une surprise, et à ce point de vue notre deuxième observation est bien typique.

C. — *Symptomatologie d'une fracture mal consolidée.* — Admettons que l'ostéite fibro-kystique ait une longue évolution antérieure avant d'en arriver à son stade kystique. Supposons à ce moment un traumatisme, que l'on retrouve dans beaucoup d'observations ; quels sont les signes cliniques que nous allons trouver ? Rien, ou peu de chose ; un état douloureux, qui dure une huitaine de jours ; pas de mobilité anormale ; tous les mouvements volontaires sont possibles ; l'os paraît peu déformé. Si bien que, quelques mois après ce traumatisme, qui a laissé un souvenir vague, on croit être en présence d'un membre vicieusement consolidé, siège d'une courbure, d'une inflexion, d'un raccourcissement ou parfois d'un allongement (Sonnenburg) plus ou moins prononcé.

En présence d'un tableau clinique si discret, on demande une radiographie ; c'est elle qui donnera la clef du problème. Et dans les trois formes cliniques, elle viendra toujours apporter la preuve nécessaire et suffisante pour imposer le diagnostic, apportant souvent la surprise de lésion beaucoup plus étendue que ne le faisait soupçonner l'étude clinique du malade. Etudions maintenant cette image si importante que donne l'ostéite fibro-kystique, aux rayons X.

Cette image radiographique est caractéristique ; les études de Pollosson, Destot, Bérard, Beck et Nichols en ont fixé tous les détails avec netteté.

Carl Beck, le premier, en donna la triade symptomatique, s'adressant surtout à la forme uniloculaire :

- a) Aspect de la corticale en ligne amincie et régulière ;

b) Parallélisme de cette ligne avec le pourtour de la cavité ;

c) Disposition ovale, triangulaire ou fusiforme de la cavité transparente d'ailleurs aux rayons X.

Sur des radiographies faites avec des rayons un peu mous, fournissant surtout une bonne vue d'ensemble, la tuméfaction osseuse apparaît comme une véritable soufflure du canal médullaire. Il est important que les divers clichés soient toujours centrés au même point, et obtenus avec des rayons de même intensité et un même temps de pose. Ils doivent dépasser nettement les limites de la tumeur, afin d'avoir des points de comparaison.

« Dans une extrémité osseuse uniformément élargie se trouve une tache ovale, d'aspect à peu près uniforme », écrivait notre regretté parent, le Docteur Jaugas, alors qu'en pleine période de magnifique activité scientifique, il fut ravi si dramatiquement à notre chère affection. La clarté de cette expansion régulière étant due à la minceur de la corticale.

Sa base est épiphysaire, le sommet, tronqué, se prolonge vers la diaphyse. Dans de nombreux cas (toutes nos observations), la corticale est rompue, présentant un trait de fracture unique ou une fissure en étoile. A l'intérieur de la cavité, on peut voir parfois des travées osseuses allant d'un bord à l'autre, avec quelques zones irrégulières de condensation (Obs. 4). De plus, on peut noter des régions pauvres en ombres, qui représentent des masses de tissus conjonctifs, au voisinage de la tumeur.

On a décrit des formes multiloculaires, donnant un aspect flou, vermoulu (Mlle Testoud), les lignes trabéculaires paraissant remplacées par un tissu de néoformation plus transparent ; et aussi une forme bulbeuse, ou des géodes transparentes, inégales, à contours relativement réguliers, alternent nettement avec des travées de refend, en voie de résorption.

En présence d'une radiographie laissant soupçonner un kyste propre des os, on doit porter toute son attention, sur les points suivants :

Il n'y a pas de réaction périostique notable et jamais d'hypérostose. On doit essayer de se rendre compte du point de départ cortical ou médullaire de la tumeur, spécifier sa localisation diaphysaire ou épiphysaire et s'attacher à voir si le cartilage de conjugaison est oui ou non respecté. Dans l'ostéite kystique, il n'est jamais atteint.

*Diagnostic radiologique.* — Dans la forme uniloculaire, il est simple. On élimine les gommés tuberculeuses et syphilitiques qui sont corticales au sein d'une masse hypérostosique. En cas de syphilis, la tache claire est de limitation peu distincte ; il y a des épaisissements irréguliers et diffus de l'os. La tuberculose centrale a un aspect marbré.

Dans les affections du périoste, la tumeur est encore corticale et, de plus, nous avons noté que dans l'ostéite fibro-kystique, le périoste était pour ainsi dire toujours normal.

La difficulté devient beaucoup plus grande lorsqu'il s'agit des formes multiloculaires et bulbeuses.

Les kystes hydatiques sont beaucoup plus nettement polykystiques, la comparaison de grappe de raisin définit admirablement leur image.

Pour les néoplasmes, la différenciation peut être encore plus délicate, surtout si l'extension de ces tumeurs est progressive dans toutes les directions et donne lieu à une image sphérique, avec conservation du cartilage de conjugaison. Mais, bientôt, quand la tumeur est devenue périphérique, les caractères du sarcome apparaissent nets : au centre d'une aire uniforme, transparente et grenue, à contours imprécis, on trouve des travées irrégulières et isolées d'os conservé ; ces fragments osseux sont sans liaisons, vestiges épars du tissu détruit. L'os paraît éclaté, les contours de la tumeur sont nébuleux ; elle a gagné sur les tissus mous (Rœderer).

Dans le sarcome à myéloplaxes, écrit Jaugeas, la coque est très inégale ; elle est bosselée, souvent même elle n'existe pas. L'os paraît réséqué ; une aire grenue, mal limitée, surmonte sa section.

On voit donc que le diagnostic radiographique est, lui aussi, parfois difficile. C'est dans ces cas que l'on doit s'appuyer sur deux autres facteurs importants : l'évolution de la maladie et l'examen histologique.

---

## CHAPITRE VI

---

### Diagnostic.

---

Il se pose suivant deux éventualités : le malade à examiner se présente avec une fracture spontanée ou avec une tumeur isolée d'un os long.

Dans le premier cas, il faut éliminer la fracture en bois vert et le décollement épiphysaire : le siège de ce dernier est toujours plus élevé que celui de la fracture divisant un kyste. Si l'on porte le diagnostic de fracture pathologique, éliminer les causes fréquentes chez l'enfant : ostéopsathyrose, rachitisme, ostéomyélite.

Dans le deuxième cas, les causes d'erreurs sont plus nombreuses, plus difficiles à éviter. La différenciation n'est pas toujours commode; de nombreuses discussions dans les sociétés savantes en font foi.

La pauvreté des signes cliniques de l'ostéite fibrokystique contraste avec ceux des autres affections de l'enfant, où on trouve : de la douleur, un état fébrile plus ou moins accentué, une évolution le plus souvent rapide.

C'est avec la tumeur à myéloplaxes que la confusion est le plus aisée. On notera la tendance à l'extension vers la corticale et vers les parties molles ; l'expansion moins symétrique, l'arrondissement de la limite inférieure, qui s'oppose à l'éffilement du kyste osseux vers la diaphyse.

Le chondrome est lent dans sa marche ; il évolue au voisinage des épiphyses ; il ne produit pas de réaction douloureuse. Son siège est différent ; surtout fréquent au niveau des métatarsiens et des métacarpiens ; sa localisation sur les os longs est relativement rare. Il est plutôt cortical ; sa consistance est élastique ; sa forme moins régulière. On peut trouver des exostoses ostéogéniques.

L'ostéo-sarcome central, dont la douleur est modérée et qui procède d'abord par gonflement progressif peut prêter à confusion jusqu'au jour où, ayant aminci sa coque, sa consistance, résistante par endroit, fluctuante en d'autres, permet la différenciation. Enfin, l'évolution en est rapide ; les tissus mous sont vite atteints ; une circulation veineuse superficielle parcourt une peau œdématiée chaude et rouge. La tumeur est le siège de souffles et parfois de battements.

Plus lointaine est la symptomatologie des différentes ostéites.

L'ostéite syphilitique, dans sa forme habituelle, en général multiple, symétrique et douloureuse, n'atteint pas le volume du kyste. Il en est de même pour la forme ordinaire de l'ostéite tuberculeuse torpide, avec des douleurs vives à exacerbations nocturnes, atrophie musculaire réflexe, palpation douloureuse et marche plus rapide.

L'ostéomyélite chronique a, en général, un début plus bruyant que celui du kyste, avec douleur, température, atrophie musculaire.

La périostite albumineuse de Poncet-Dor se caractérise par de la douleur, une fluctuation rapide ; la ponction retirant un liquide filant situé entre l'os et le périoste.

Doit-on parler de la dyschondroplasia et de la maladie de Recklinghausen ? Leur localisation bien spéciale ou leur allure généralisée permet de ne pas les confondre avec l'ostéite fibro-kystique localisée. Ce serait au sujet de l'ostéite fibreuse généralisée que l'on devrait discuter le diagnostic d'avec l'ostéomalacie, les maladies de Paget, de Barlow, de Lobstein.

---

## CHAPITRE VII

---

### Anatomie Pathologique.

---

Nous étudierons d'abord le chapitre macroscopique, puis l'histologie pathologique.

1° *Répartition dans l'organisme.* — Deux propositions dominent ce paragraphe : tous les os peuvent être atteints, sauf les vertèbres, où aucun cas n'a été signalé, et, de plus, la lésion siège de beaucoup le plus souvent sur les os longs. La plupart des auteurs donnent, par ordre de fréquence décroissante, l'ordre suivant : le fémur, 35 %, le tibia, 20 %, l'humérus 17 %. Lecène et Lenormand, Bérard et Alamartine énumèrent : humérus, tibia, fémur. Ne nous basant que sur les six cas qui servirent à notre travail, nous devrions nous ranger à cette dernière statistique ; dans cinq cas, c'est l'humérus qui est atteint ; une fois le tibia.

En tous cas, sur ces os longs, la localisation du kyste essentiel, vrai est typique. Il siège dans la région métaphysaire, à l'union de l'épiphyse et de la diaphyse,

dans la région bulbaire, de préférence sur l'épiphyse la plus fertile. Chez nos malades, qui donnèrent lieu aux observations 3 et 5, la tumeur siège à la partie médiane de l'humérus ; cette localisation diaphysaire est donc possible.

2° Le kyste est, en général, unique ; ses dimensions allant de celle d'une noisette à celle d'une orange, il peut envahir toute la moitié d'un os long.

On compte au plus une douzaine d'observations de cas de kystes multiples, depuis celle de Froriep, en 1842. Six seulement furent constatées sur le vivant ; les autres étaient des trouvailles d'autopsie. Aussi est-on en droit de penser avec Røederer qu'il pourrait s'agir d'une forme généralisée, mais modeste, de l'ostéite fibreuse de Recklinghausen ou de gommes syphilitiques héréditaires.

Par contre, la poche du kyste peut être divisée en plusieurs logettes, communiquant les unes les autres, par des travées osseuses plus ou moins importantes.

Il est impossible de limiter la paroi externe du kyste. Si nous faisons une coupe perpendiculaire à la diaphyse et passant par le centre de la tumeur, nous trouvons, de dehors en dedans :

a) Le périoste, en général, normal et ne participant pas à la lésion. Toutefois, dans notre observation 4, nous le trouvons épaissi, d'apparence gélatineuse, décollé sur la face antérieure de l'os par un épanchement sanguin peu abondant. Ces lésions nous paraissent plus en rapport avec la fracture coexistante, que due à la maladie osseuse. On a signalé que l'os pouvait

être entouré d'une gangue fibreuse. En opérant notre premier malade, l'humérus s'est montré enveloppé d'une mince couche de tissu osseux néoformé. Bérard note la « fibrose du périoste, qui paraît dépourvu d'éléments générateurs ».

b) La corticale de l'os plus ou moins amincie, n'ayant plus parfois qu'une épaisseur d'un demi à un tiers de millimètre, pouvant être comparée à la coque d'un œuf. On l'effondre aisément, ouvrant la cavité kystique. L'épaisseur de cette coque osseuse étant fonction de la longueur de l'évolution.

A la partie interne de la poche, il n'y a pas de membrane propre isolable, limitant la cavité et la tapissant régulièrement. Seuls en décrivent Schlange, Dor, Feyat, Séqui. Duteil, dans un cas où deux kystes étaient voisins, trouve une membrane sur le plus jeune et conclut qu'elle peut exister au début, mais disparaît à un stade plus avancé. Lorsque la membrane existe, on la trouve formée d'un feutra d'éléments conjonctifs, mais jamais on n'a décrit ni épithélium ni endothélium.

La cavité du kyste ouverte, que trouve-t-on ? Parfois rien. (Bérard et Mailland), alors même qu'il n'y a jamais eu de fracture pouvant expliquer la fusion du contenu par la solution de continuité.

Le plus souvent on trouve un liquide qui peut être séreux ou plus ou moins hématique; parfois c'est du sang pur qui s'échappe au moment de l'incision de la poche.

Si l'on examine le liquide, Pommer le trouve dépourvu d'éléments figurés. Mais le plus souvent on a trouvé de nombreux globules rouges et des leucocytes.

Ensemencé, ce liquide ne fournit aucune culture à Ponzio, Séqui, Mutschler, Meyerding, Ashurst, Chavannaz et Sabrazès. Braune, Gehring, Poncet et Dor trouvent du staphylocoque pyogène blanc. Ropke peut mettre en évidence la présence de staphylocoque doré.

Dans toutes les observations que nous avons pu trouver en parcourant la littérature médicale, seul Bordes signale l'inoculation avec cobaye négative. Par contre un fragment osseux retiré lors de l'opération de notre premier malade inoculé, fit mourir le cobaye en 46 jours; l'autopsie permettant d'affirmer que la mort était due à des lésions tuberculeuses.

Les réactions de Wassermann, de Hecht et de Weinberg sont négatives.

A l'intérieur de la cavité on ne trouve pas toujours du liquide. Plusieurs fois on s'est trouvé en présence d'une masse plus ou moins importante de tissu fibreux. Ainsi Tietze, Haberer, Kuster.

M. le Professeur Nové-Josserand vient d'appeler l'attention sur la présence dans le tissu osseux de ces masses fibreuses. Faisons de larges emprunts à sa communication, nous dirons que l'on peut trouver, comme unique lésion une zone plus ou moins importante de métaplasie fibreuse et du tissu spongieux et de la moelle.

Peut-on dire que cette maladie fibreuse et l'ostéite fibro-kystique, sont un seul et même état pathologique. Nous le croyons, mais comme cette hypothèse ne repose pas sur des preuves sûres, nous n'avons pas voulu joindre à notre travail les observations qui font l'objet de la communication de notre Maître.

Dans un cas observé par Slesinger, la cavité fut trouvée remplie par du tissu fibreux sans kystes apparents. L'examen microscopique montra des formations kystiques invisibles à l'œil. L'observation de Lake et Schuster nous apprend que tout le tissu spongieux était envahi par un processus fibreux sans formation kystique. Au microscope la moelle était remplacée par du tissu conjonctif lâche, dans lequel était inclus des îlots osseux irréguliers et des trabécules cartilagineuses.

Chez une autre malade opérée à la Clinique infantile de la Charité, le contenu de la cavité est compact, sans aucune formation kystique. Il est constitué en partie par du tissu ostéo-cartilagineux assez analogue à celui d'une exostose ostéogénique en voie d'ossification. Les portions fibreuses et ostéo-cartilagineuses ne semblent pas réparties régulièrement, elles sont mélangées sans ordre et adhèrent fortement les unes aux autres. A l'examen microscopique, on trouve un tissu d'allure conjonctive, infiltré de cellules allongées fusiformes, avec, épars, des lamelles osseuses et des îlots cartilagineux.

Dans toutes ces observations, les signes cliniques et radiologiques, l'évolution, étaient les mêmes que ceux que nous avons étudiés.

Que conclure ? S'agit-il de deux maladies osseuses différentes ? Tant de concordances nous empêchent de partager cette hypothèse. Il nous semble ou bien que l'on doit considérer ces derniers malades comme présentant un état prékystique de l'ostéite fibro-kystique, dont l'évolution ultime serait la formation de cavités à l'intérieur du tissu osseux. Ou bien, qu'il s'agit de deux formes cliniques de la même maladie; l'une d'elles serait kystique, la seconde se caractérisant uniquement par la formation d'une métaplasie fibreuse.

*Etude microscopique.* — Pour décrire la coque du kyste, nous ne pouvons mieux faire que reproduire la description devenue classique qu'en donnèrent Lecène et Lenormant.

« La paroi des kystes, étudiée sur une coupe totale qui en intéresse toute l'épaisseur, se compose schématiquement des trois couches suivantes :

« a) La couche la plus interne, celle qui correspond à la cavité kystique, est formée de tissu conjonctif, pauvre en noyaux, plus ou moins vasculaire, présentant çà et là des amas de pigments sanguins.

b) La couche moyenne qui répond à la corticale osseuse, altérée, est formée d'un système de travées osseuses nettement reconnaissables, séparées par des espaces médullaires, élargis et remplis d'un tissu conjonctif pauvre en noyaux et plus ou moins vascularisé; les travées osseuses du voisinage sont parfois décalcifiées; elles sont entourées d'ostéoblastes et d'ostéoclastes plus ou moins abondants, qui corrodent et

qui usent les travées osseuses; ce sont les lésions typiques de l'ostéite fibreuse déformante de Recklinghausen, dont la caractéristique est justement une transformation de la moelle osseuse normale en moelle fibreuse avec résorption osseuse exagérée et décalcification des travées osseuses persistantes.

« c) La couche externe qui répond au périoste est formée de tissu conjonctif dense qui se continue avec la musculature environnante.

« Enfin la cavité kystique intraosseuse n'est pas en réalité un vrai kyste, puisqu'il n'y a pas de revêtement interne endothélial, mais bien un pseudo-kyste par ramollissement du tissu conjonctif anormalement développé dans les espaces médullaires. »

Cette description répond dans son ensemble aux différents cas que nous avons pu observer, mais étudiant des cas particuliers, nous devons pour chacun d'eux noter des particularités.

Dans presque toutes nos observations nous devons signaler la difficulté pour l'anatomo-pathologiste d'affirmer le diagnostic. Très souvent, dans l'étude des préparations de kystes, on est frappé par l'abondance du tissu cartilagineux et même chondroïde et des myéloplaxes. D'où l'hésitation possible entre une tumeur à myéloplaxes et l'ostéite fibro-kystique. Ainsi dans notre première observation, on trouve bien les éléments essentiels qui permettent de croire à de l'ostéite raréfiante; mais comme les processus à la périphérie d'une tumeur osseuse, ne sont pas très différents de ceux de l'inflammation, c'est avec toute réserve que le diagnostic est donné.

Notons encore, avec Kumer, Moutaut, Feyat, que l'on peut trouver les canaux de Havers et leur capillaire considérablement agrandis. Sur les coupes on voit aussi des ostéoclastes assez nombreux, qui s'encastrent, dans les éléments des travées osseuses, semblant les roder peu à peu, prenant ainsi le pas sur les ostéoblastes, sécréteurs des couches successives d'os-seine. Enfin, avec Meyerding, nous signalerons qu'on peut trouver des plages de suffusions sanguines.

La moëlle osseuse nous a paru formée d'un feutrage lâche de cellules étoilées, qui, peu à peu, se transforment en élément conjonctif.

Pour nous résumer, on pourra porter le diagnostic d'ostéite fibro-kystique, si l'on constate :

La destruction du tissu osseux, qui ne montre aucune tendance à la régénération;

La transformation fibreuse de la moëlle osseuse;

La formation de cavité kystique;

La présence d'un processus inflammatoire, cellules embryonnaires, vascularite souvent de forme oblitérante, granulations plus ou moins abondantes.

La présence de myéloplaxes, même en nombre important, n'est pas une raison suffisante d'écarter le diagnostic d'ostéite fibreuse.

---

## CHAPITRE VIII

---

### Evolution et Pronostic.

---

Le Gac écrit : une longue période de latence avec parfois de petits signes révélateurs, tel est le caractère évolutif essentiel des kystes osseux.

Cette évolution silencieuse remarquablement torpide, pendant la période de début de la maladie, permet rarement de constater la présence de petits kystes. Ce n'est que lorsque la tumeur est devenue relativement volumineuse, que l'on peut porter un diagnostic, un traumatisme étant souvent nécessaire pour attirer l'attention.

Laissé à lui-même que devient le kyste ? Broca signale qu'il peut garder longtemps le même aspect. C'est aussi l'avis de Launay, il eut l'occasion d'observer un malade chez qui un léger traumatisme révéla la présence d'une ostéite fibro-kystique, ayant pu suivre le malade pendant 5 ans, aucun signe ne s'ajouta pendant ce long intervalle, à ceux trouvés lors du premier examen.

D'autres auteurs ont vu le kyste progresser de façon lente, mais continue. Koulebiakine a trouvé une cavité de dimensions énormes: celles d'une tête d'un adulte. Nous croyons que cette évolution vers de grosses masses est possible. Rapprochant notre observation 6 de celle de Canaguier, nous croyons que, si la lésion est très ancienne, n'ayant donné lieu à aucun symptôme, elle peut traverser le cartilage de conjugaison, envahir l'épiphyse, faire éclater la corticale faisant apparaître par les points de fissures, le contenu du kyste.

Même dans ces cas, les tissus mous ne sont jamais envahis par le processus.

Mauclair et Mouchet ont publié des observations dans lesquelles on porta le diagnostic d'ostéite fibro-kystique. Aucune intervention ne fut pratiquée et l'on assista pourtant à la disparition du kyste.

Broca contredit ces faits et croit qu'il n'y a jamais d'oblitération spontanée. Mlle Testoud pense, dans le cas qui fait l'objet de son observation n° 4, à une évolution régressive. Il s'agit d'un petit malade de 3 ans présentant une ostéite kystique du tibia. Comme tout traitement on se contenta de pratiquer le redressement manuel du membre et on assista à la guérison.

Nous croyons pouvoir conclure avec Mouchet, que si l'opération hâte la consolidation des os atteints d'ostéite fibro-kystique, il est des cas où elle n'est pas indispensable, pour obtenir leur guérison, tout au moins lorsqu'il s'agit des formes d'ostéite avec fracture.

Comment expliquer, soit à la suite d'une évolution régressive, soit à l'aide du traitement, le processus de néoformation osseuse, qui aboutit à un remplissage progressif de la cavité. Doit-on penser, avec Le Gac, que l'obstacle à la régénération osseuse est représenté par la tension du liquide intrakystique. Les cas signalés par Bérard et Mailland, où la cavité fut trouvée vide sont contraires à cette hypothèse. Faut-il admettre, avec Mlle Testoud, que par la fissure, l'activité du périoste, intégralement conservée, peut s'employer à nouveau ? Ne connaissant pas la pathogénie exacte de la maladie qui nous occupe, nous croyons plus sage d'avouer notre ignorance, nous contentant d'affirmer l'existence de cette régénération.

L'ostéite fibro-kystique localisée guérit en effet toujours, et cela à l'aide des procédés thérapeutiques les plus simples. On ne constate jamais ni récurrence, ni métastase. Après l'incision du kyste, c'est toujours vers le retour à l'état normal, que se fait l'évolution. Cette notion est des plus importantes. En effet, nous avons vu combien il peut y avoir parfois de la difficulté à trancher le diagnostic entre l'ostéite kystique et une tumeur à myéloplaxes. Chaque fois que l'on soupçonne le kyste, en dépit du doute laissé par la réponse du laboratoire d'anatomie pathologique, on devra se contenter des petites interventions et surveiller le malade. C'est l'évolution postopératoire qui nous assurera le diagnostic clinique.

Cette conduite est celle de M. le Professeur Nové-Josseand, elle lui permet souvent de se féliciter d'avoir pu éviter des opérations mutilantes.

Le pronostic du kyste osseux est donc favorable. L'état général n'est nullement impressionné. Le résultat orthopédique des interventions équivaut à une guérison complète.

## CHAPITRE IX

---

### Pathogénie.

---

La grande diversité des opinions émises est due, en grande partie, aux interprétations anatomiques très variables. Aucune de ces théories n'a suffisamment satisfait l'esprit, pour l'emporter sur les autres. Nous allons étudier les principales, essayer de voir si elles peuvent s'appliquer aux cas que nous avons observés, énumérer les raisons, qui nous portent à croire à l'une ou l'autre, de ces hypothèses.

La théorie néoplasique de Virchow est la plus ancienne; elle est aujourd'hui abandonnée. Virchow et ses adeptes se basaient sur la notion que certaines tumeurs pouvaient évoluer vers des formations kystiques, sur la présence de tissu chondroïde et de nombreux myéloplaxes.

L'ostéite fibro-kystique serait une évolution ultime, une forme de dégénérescence de néoplasmes, qui seraient surtout fréquents chez les jeunes, qui auraient

évolué à l'état de tumeur maligne, sans provoquer aucun symptôme. Cela nous semble impossible.

La découverte de tissu chondroïde ne peut nullement permettre l'assimilation avec un néoplasme. Le peu d'importance de ce tissu, plus, l'inconstance de sa présence, le fait bien établi par les expériences de Kapsammer, que du tissu cartilagineux peut se développer après un traumatisme ou une inflammation osseuse, sont des arguments contraires suffisants.

Quant à la présence de myéloplaxes, tous les auteurs modernes se refusent à en faire une preuve de malignité. Ainsi que le dit Delahaye : « Ce n'est plus la cellule de prolifération néoplasique, ce n'est pas l'élément capable de se reproduire de façon active et désordonnée, mais bien plutôt une cellule médullaire normale, spécialisée pourrait-on dire, à la fonte, la digestion, la résorption du tissu osseux. » Lapointe ajoute : « Il y a partout du myéloplaxé dans les os, quand il y a décalcification et résorption. »

La disposition architecturale des tissus, leur manque de maturité, la multiplication active des cellules polymorphes à noyaux hyperchromatiques autorisent seuls à porter le jugement de malignité. En opposition, nous trouvons le manque de récurrence, l'absence de métastase, la conservation parfaite de l'état général. Et comme le fait remarquer notre Maître, l'ostéite fibro-kystique est une tumeur, qui n'évolue pas en re-foulant à la périphérie le tissu normal, mais une lésion faisant corps avec le tissu osseux.

De nombreux auteurs, et en particulier Mauclaire, se firent les champions de la théorie traumatique. La

constatation est fréquente d'un ou plusieurs traumas au cours du mois ou même des années qui ont précédé l'apparition du kyste osseux, 24 fois sur 34 dans la statistique d'Arcis, 5 fois sur les 6 malades que nous avons pu observer.

Le trauma produirait un épanchement sanguin, qui jouerait à l'intérieur de l'os le rôle d'un corps étranger, provoquerait en somme une sorte d'ostéite, par irritation, aboutissant au cal soufflé. Le processus de médullisation par fonte de l'os et préalable agrandissement des canaux de Havers pourrait être dû à la seule pression de l'hématome (Fujii) et peut-être aussi à une action chimique, développée par les phénomènes de résorption. Trois conditions présideraient à la formation des kystes osseux :

- a) Une prédisposition du sujet :
- b) La nature du trauma;
- c) Une période de latence très longue, si bien que le souvenir du traumatisme a pu se perdre.

Quels sont les arguments que l'on peut opposer à cette théorie : La rareté des kystes osseux par rapport aux innombrables traumatismes que subissent les enfants. Néanmoins, on doit dire que peut-être le nombre de sujets qui souffrent d'un hématome osseux est plus grand qu'on ne croit, soit que l'ostéite fibrokystique passe inaperçue, soit que la maladie soit étiquetée sous le diagnostic vague de douleurs rhumatoïdes.

La notion du traumatisme manque dans de nombreux cas. Mais les auteurs pensent que seul un trau-

matisme léger est nécessaire et qu'il peut demeurer ignoré.

Enfin, cette théorie ne permet pas d'expliquer la lésion fondamentale de l'affection, à savoir : la métaplasie fibreuse de l'os. Si bien que les partisans de la théorie traumatique sont obligés d'admettre l'existence d'une altération locale, préexistante, un stade d'ostéite fibreuse ou une disposition générale de l'organisme due à une trouble dystrophique. Cette théorie transporte donc le problème : quelle est la cause de cette ostéite fibreuse initiale ?

L'expérimentation est contraire à la théorie traumatique. Lexer creuse les métaphyses d'os de chiens et de veau, remplit les cavités de cire ou de cartilage et constate, trois mois après, que la poche ainsi créée est remplie de tissu spongieux normal. Lôtsch provoque des hématomes dans 56 tibias de 26 lapins ; il n'obtient ni résorption, ni nouvelle formation.

En concluant, nous ne croyons pas que le trauma peut créer à lui seul et permettre d'expliquer la présence de kystes osseux. Par contre, il doit servir de cause d'appel pour une inflammation latente et activer le processus d'atrophie osseuse, si l'os est primitivement malade.

De nombreux auteurs français considèrent la maladie fibro-kystique comme une dystrophie osseuse. Ils proposent de grouper en une même famille les kystes simples, les cals soufflés et les pseudo-tumeurs kystiques. Toutes ces maladies auraient une même cause : un trouble dans l'action des glandes vasculaires sanguines, hypophyse, thyroïde ou parathyroïde.

Sur quoi s'appuie cette théorie ? Sur les rapports qui existent entre des maladies osseuses : acromégalie, ostéomalacie, rachitisme, résistance du squelette, etc., avec les produits des sécrétions internes de certaines glandes. Pour l'ostéite fibro-kystique, Burchard, Meslay, Lôtsh ont noté des troubles menstruels; Fujii, Davidson, des modifications de ces glandes. Bérard signale un défaut de développement des corps thyroïdes et le bon effet du traitement thyroïdien.

Lévi, Broca s'opposent à cette hypothèse. Il paraît difficile d'expliquer la localisation de troubles osseux en un point déterminé et solitaire, en les faisant dépendre d'une lésion de glande qui, par ses produits de sécrétion, a une action sur tout l'organisme. Dans les observations d'ostéite fibro-kystique, on ne trouve pas de troubles thyroïdiens. La thyroïdectomie chez l'animal n'amène pas la formation de kystes osseux ; enfin, il n'est pas prouvé qu'une thérapeutique endocrinienne ait une valeur réformatrice immédiate, constante et continue.

Que doit-on penser de la théorie inflammatoire ? Etudions d'abord sur quelles bases on peut la faire reposer.

Nous avons vu que Corson, puis Mario Ponzio ont vu se produire des kystes osseux, un an après une infection éberthienne. Nous avons déjà signalé le cas de Savariaud, dans lequel survint une altération vacuolaire, dans une fracture spontanée du tiers supérieur du fémur due à une ostéomyélite chronique non douteuse. Un malade de Brade a eu dans l'enfance

une ostéomyélite du coude. Quelques années après, une esquille s'était détachée de la malléole et vingt-six ans plus tard, le sujet fit un kyste de l'extrémité inférieure du tibia. Mlle Testoud, dans les antécédents collatéraux de son deuxième malade relate, sur 15 frères ou sœurs, un est mort à six mois de méningite, un autre à 3 ans de broncho-pneumonie, et deux autres, en bas âge, d'affection indéterminée. Dans les antécédents de la première observation, elle note : des cicatrices d'abcès froids cervicaux chez la mère, des hémoptysies fréquentes chez le père, mais consécutives à une intoxication par les gaz ; enfin, un frère aîné, amaigri, chétif et porteur de ganglions hypertrophiés. Pas de stigmates de syphilis chez les parents. Nous appellerons à nouveau l'attention que la lésion kystique de notre premier malade renfermait des toxines tuberculeuses.

De tous ces faits cliniques, n'est-on pas en droit de conclure à une infection ? Le fait unique que l'inoculation au cobaye a été positive ne nous permet pas d'en affirmer la nature ; mais il doit engager à poursuivre des expériences dans ce sens.

Contre cette hypothèse, on peut remarquer que l'inflammation osseuse est, en général, fort douloureuse et procède par grosses poussées de température. La caractéristique de l'ostéite fibro-kystique est d'avoir une évolution atténuée et silencieuse, dans le même ordre d'idée, nous ne devons trouver que peu de souffrance, gêne, tension, douleurs rhumatoïdes. Kehr

parle de vives douleurs précédant de deux ans la fracture. De plus, des auteurs : Tixier, Séqui, ont signalé des phénomènes fébriles.

Dans une infection, c'est le périoste qui réagit d'abord, puis l'os ; il y a production d'hyperostoses, de séquestres ; enfin, des phénomènes d'ordres périphériques, puis corticaux. Il est vrai que le périoste est signalé sain par presque tous les auteurs. Mais, à la suite de son étude histologique très approfondie, Mlle Testoud conclut : « L'ostéite fibro-kystique est le résultat d'une vascularite développée au cours d'une périostite chronique. » Dans nos observations 1 et 4, nous trouvons le périoste atteint et des manifestations périphériques ; l'os nous apparaît entouré d'une gangue néoformée. Par contre, on ne trouve jamais ni hyperostoses, ni séquestres. Mais ne connaît-on pas des cas d'ostéomyélite chronique authentiques, sans hyperostose sous-périostée ?

Que conclure de cette discussion ? Nous rapportons la phrase de M. le Professeur Nové-Josserand dans son rapprochement de l'ostéite fibro-kystique avec la périostite atténuée de Poncet et Ollier : « Que l'on suppose l'infection atténuée développée plus profondément et au même degré de virulence que celle de la périostite albumineuse, on aura un abcès des os à contenu séreux, un véritable kyste inflammatoire des os. » En admettant, comme il a été publié, que les microbes provoquent une vascularité oblitérante des vaisseaux terminaux de la zone juxta-épiphysaire, ce trouble de la circulation détermine la carence des élé-

ments nutritifs ; l'édification du tissu osseux est supprimée ; on n'assiste plus qu'à sa résorption et, en plus, à la transformation en cellules fibro-plastiques des éléments figurés de l'os, libérés lentement des surfaces vers la profondeur.

Quelle est la nature de cette infection ? Microbes divers, staphylocoques, syphilis, tuberculose ? Nous l'ignorons.

---

## CHAPITRE X

---

### Traitement.

---

Nous avons signalé que l'on peut assister parfois à une évolution régressive ; comme cette notion ne repose que sur deux observations, on doit considérer la preuve de la guérison spontanée comme n'étant pas encore faite. Aussi, pour éviter des fractures itératives, on doit toujours proposer l'intervention, qui sera la plus économique possible.

L'opération consiste dans l'incision et le curettage de la cavité. Le plombage a été fait dans plusieurs de nos cas, mais il est inutile. De même, le drainage, qui ne fut effectué dans notre observation 6 que vu la grande étendue de la cavité et l'abondance du suintement.

Les greffes périostiques ou autres sont inutiles, puisque nos observations montrent que, sans elles, la cavité s'obture bien ; l'os reprend toute sa solidité et sa forme.

Dans la littérature, on voit de nombreux cas où on a cru devoir faire la résection diaphysaire. Nos observations montrent que cette pratique n'est pas à conseiller.

Dans l'observation 6, l'os était réduit à une mince lamelle flexible, et cependant il s'est parfaitement reconstitué.

Quant au traitement médical, il paraît inutile ; les méthodes de récalcification préconisées s'adressant surtout aux lésions d'ordre dystrophique, plus ou moins généralisées, du squelette, qui nous paraissent étrangères à l'ostéite fibro-kystique localisée.

## CONCLUSIONS

---

Nous apportons six observations d'ostéite fibro-kystique. D'une façon générale, ces faits répondent bien aux descriptions classiques. Cependant elles nous permettent de faire ressortir les particularités suivantes :

I. — Sur nos six observations, cinq concernent l'humérus ; il en résulte donc que cet os serait, d'après notre série, le siège le plus fréquent de la lésion.

II. — Le siège de la lésion est généralement juxta-épiphysaire. Cependant, dans deux de nos observations, le kyste se trouvait à la partie médiane de la diaphyse humérale.

III. — L'intégrité de l'épiphyse paraît la règle, tant que le cartilage de conjugaison persiste. Mais lorsque l'épiphyse est soudée, elle peut être envahie par le processus, comme le montre une de nos observations.

IV. — En général, le périoste ne participe pas à la lésion ; il n'apparaît pas sur les radiographies et l'opération ne le trouve pas épaissi ; dans un de nos cas, il présentait un épaississement visible sur la radiographie ; dans un autre, à l'opération, on a trouvé une couche osseuse néoformée à la surface de la coque. Il faut donc en retenir que l'absence de réaction périostique n'est pas un signe constant de ces lésions,

V. — Dans une de nos observations, l'inoculation au cobaye de fragments osseux a été positive ; ce fait unique ne nous permet pas de conclure sur la nature de la lésion, mais il doit engager à poursuivre des expériences dans ce sens.

Dans deux de nos observations, l'examen histologique a conclu à une néoplasie de malignité certaine dans un cas, et douteuse dans l'autre. L'évolution a été néanmoins tout à fait favorable. Le microscope ne doit donc pas être considéré comme un moyen de diagnostic.

VI. — Tous nos malades ont guéri par la simple ouverture et le curettage de la lésion. Dans quelques cas, nous avons pu suivre sur les radiographies la restauration de l'os, jusqu'au retour de l'état absolument normal. Dans un autre cas, la lésion était tellement avancée que la corticale était traversée par place et ailleurs ramollie, au point de donner de la mobilité anormale, sans qu'il eut de fracture. Cependant l'incision simple a permis la guérison. On peut donc conclure que cette intervention suffit dans tous les cas et qu'il est inutile de faire des résections diaphysaires.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

NOVÉ-JOSSERAND

Vu :

LE DOYEN,

Jean LEPINE

*Vu et permis d'imprimer :*

Lyon, le 13 Novembre 1923.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
CAVALIER

## BIBLIOGRAPHIE

---

- NOVÉ-JOSSERAND et BÉRARD. — Sur un cas de myxome kystique du tibia. *Revue de Chirurgie*, 1895, p. 136.
- FEYAT. — Des kystes simples des os longs. *Thèse Lyon*, 1899.
- ABOUKER. — Le kyste essentiel des os. *Thèse Lyon*, 1900.
- SÉQUI. — Kyste simple du tibia. *Thèse Lyon*, 1903.
- BÉRARD et MAILLAUD. — Ancienne fracture du fémur, calvicieux ou tumeur. *Société de Chirurgie de Lyon*, 1904, p. 158 et 173.
- KUMMER. — Nature et origine des kystes osseux. *Rev. chir.*, 1906, p. 806.
- D'ARCIS. — Kyste des os. *Thèse Genève*, 1906.
- FRÉLICH. — *Revue médicale de l'Est*, 1907.
- MAUCLAIRE et BURNIER. — Kystes solitaires des os et ostéites fibreuses. *Arch. gén. de Chir.*, 1911, t. V.
- MARIO PONZIO. — Sur un cas de kyste osseux. *Archivi di Ortopedia*, 1912.
- LÉCÈNE et LENORMANT. — Kystes solitaires non parasitaires des os longs. *Journal de Chirurgie*, juin 1917.
- SAVARIAUD. — Fracture spontanée avec consolidation en coxa vara. *Bull. et Mém. Soc. de Chir. Paris*, 1912.
- MAUCLAIRE. — A propos des ostéites vacuolaires métatratraumatiques. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1912.
- BÉRARD. — Troubles trophiques osseux post-traumatiques. *Lyon chirurgical*, 1912.

CANAGUIER. — Des kystes simples des os. *Arch. provinciales de chir.*, 1912.

DUTEIL. — Etude sur les kystes simples des os. *Thèse Paris*, 1913.

BÉRARD et ALAMARTINE. — Les dystrophies osseuses. *Revue de chir.*, 1914.

JAUGEAS. — *Précis de radio-diagnostic*, 1918.

HUTINEL. — Glandes endocrines et dystrophies osseuses. *Arch. des maladies de l'enfant*, 1918.

MANUBRINI. — Kystes solitaires du tibia, 1920.

VON HABENER. — Zur Frage der knockencysten. *In archiv. für Orthop.*, 1920.

MOUCHET. — Ostéite fibreuse et syphilis héréditaire. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1920.

BORDES. — Le kyste simple des os. *Thèse Bordeaux*, 1920.

DELAHAYE. — Ostéite fibreuse kystique localisée des os longs. *Gazette des Hôpitaux*, 1921.

LAUNAY. — *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 1921.

MOUCHET — Ostéite fibreuse kystique en voie de réparation spontanée. *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 1921.

LE GAC. — Contribution à l'étude des kystes osseux essentiels. *Thèse Paris*, 1921.

FRANKENHEIM. — *Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie*, 1921, t. XIV.

LAPOINTE. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1920.

ROUVILLOIS et PLISSON. — Kyste osseux développé dans le col du fémur. *Bull. et Mém. Soc. de Chir.*, 1923.

TESTOUD (M<sup>lle</sup>). — Contribution à l'étude de l'ostéite fibro-kystique localisée des os longs (kystes non parasitaires des os). *Thèse Alger*, 1922.

RÖEDERER. — Les kystes des os. Société Française d'Orthopédie ; réunion du 12 octobre 1923.



## TABLE DES MATIERES

---

Introduction . . . . .	7
Chapitre Premier. — Définition . . . . .	11
Chapitre II. — Historique . . . . .	13
Chapitre III. — Observations . . . . .	16
Chapitre IV. — Etiologie. . . . .	24
Chapitre V. — Symptomatologie. . . . .	26
Chapitre VI. — Diagnostique . . . . .	34
Chapitre VII. — Anatomie pathologique . . . . .	37
Chapitre VIII. — Evolution et Pronostic . . . . .	45
Chapitre IX. — Pathogénie. . . . .	49
Chapitre X. — Traitement . . . . .	57
Conclusions . . . . .	59
Bibliographie . . . . .	61

---

