Lésions par surcharge des os longs

Autor(en): **Rutishauser, Erwin / Majno, Guido**

Objekttyp: **Article**

Zeitschrift: **Archives des sciences [1948-1980]**

Band (Jahr): **1 (1948)**

Heft 3

PDF erstellt am: **23.05.2024**

Persistenter Link: https://doi.org/10.5169/seals-739292

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.
Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.
Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

essais, nous ne pouvons pas établir une échelle des sensibilités des différents tissus; mais le tissu osseux semble être particulièrement fragile, spécialement par rapport au cartilage. En effet, *il est possible de provoquer une ostéonécrose à travers une couche cartilagineuse sans léser cette dernière.* Nous ne connaissons pas le sort ultérieur de ces ostéonécroses isolées, étant donné qu'avec les doses que nous avons employées, la suppuration secondaire s'est surajoutée aux lésions primitives par ultrasons; mais il est possible que dans d'autres conditions expérimentales il soit permis (même avec un émetteur d'u.s. à rayonnement parallèle, et non convergent), de produire des ostéonécroses profondes sans lésions des tissus superficiels. Une pareille méthode de travail serait précieuse, car il y a de nombreuses ostéopathies spontanées liées à la formation de nécroses profondes, sans lésions des tissus mous environnants. La reproduction expérimentale de ces ostéopathies a été jusqu'ici entravée du fait que nous ne possédons pas de moyen qui nous permette de provoquer les nécroses profondes sans produire des lésions des téguments.

Université de Genève.
Institut de Pathologie.

Erwin Rutishauser et **Guido Majno.** — *Lésions par surcharge des os longs.*

La clinique et la radiologie connaissent de nombreuses lésions osseuses liées à un état de « fatigue » ou de surcharge d'un os long; les aspects morphologiques de ces lésions sont moins connus, étant donné que l'intervention et la biopsie sont rarement indiquées dans ces lésions bénignes. Nous avons donc abordé le sujet du côté expérimental, dans le but d'obtenir une série de lésions systématisables.

Pour fatiguer un os long, nous avons employé la méthode mise au point par Kuentscher. On résèque sous narcose, soit d'un seul côté, soit des deux côtés, quelques centimètres de la diaphyse du radius chez le chien. Ensuite, on permet à l'animal de marcher. Le cubitus sera ainsi surchargé, puisqu'il devra supporter seul le poids qu'auparavant il partageait avec le

radius. Selon l'intensité de la surcharge, le cubitus réagit de différentes façons. Les lésions de surcharge du cubitus peuvent être réduites schématiquement aux quatre types suivants:

1) Lorsque la surcharge est d'emblée si forte qu'elle dépasse la limite de résistance du cubitus, ce dernier se brise aux premiers pas de l'animal: il s'agit d'une *fracture de force*, histologiquement sans caractères particuliers.

2) Dans d'autres cas, la surcharge est moins forte, puisque le chien marche pendant quelques jours sans fracturer son cubitus; mais entre le 4e et le 11e jour, il se produit brusquement une fracture, sans que le chien ait fait un effort plus violent que pendant les jours précédents. Ces fractures, qui apparaissent tardivement, sont appelées en clinique *fractures lentes*. Tout se passe comme si l'os avait été « fatigué ». Nous avons étudié le côté biologique de cette fatigue de l'os. Le problème peut être posé comme suit: le tissu osseux est constitué de deux éléments fondamentaux: les cellules (ostéocytes) et la substance interstitielle (organique ou inorganique). Le phénomène de la fatigue, c'est-à-dire de la baisse progressive de la résistance, existe certainement pour la *substance interstitielle*. En effet, une fracture lente peut être reproduite même en frappant sur un os isolé, qui ne contient donc plus d'ostéocytes vivants. Il s'agit d'un ébranlement progressif d'ordre moléculaire, qui est bien connu pour les substances inertes (par exemple les métaux).

Mais dans le tissus osseux vivant, nous avons constaté que les CELLULES OSSEUSES jouent aussi un rôle dans la production de l'affaiblissement progressif de l'os qui est à la base de la fracture lente; *la surcharge provoque des ostéonécroses*, le tissu osseux nécrosé perd son calcium et s'affaiblit; l'endoste et le périoste réagissent avec une ostéophytose diffuse intense, mais la diaphyse affaiblie se fracture avant que les ostéophytes ostéoïdes aient eu le temps de se calcifier.

3) D'autres fois, la diaphyse parvient à franchir cette phase de faiblesse sans se fracturer. Les ostéophytes se calcifient, et on aboutit à la formation d'une hypertrophie osseuse: hyper-

trophie *pathologique*, parce qu'elle renferme des ostéonécroses. Cette hypertrophie n'est pas stable; les ostéonécroses qu'elle contient déclenchent, à l'endroit où elles sont le plus nombreuses (point de tension maxima), un processus de remaniement qui évolue en deux phases:

a) résorption par forages multiples fibrocapillaires (microspongiose), et

b) substitution fibreuse: l'os résorbé n'est donc pas remplacé par de l'os adulte, il est substitué par de l'ostéoïde et finalement par du conjonctif.

Ce processus amène un affaiblissement local de l'os, qui peut se fracturer. Nous appelons ce type de lésion de surcharge « hypertrophie pathologique évoluant en zone de remaniement » (« Umbauzone », par analogie avec les « Umbauzonen » que Looser décrivit dans le squelette ostéomalacique).

4) Lorsque la surcharge est d'emblée très faible, l'os ne subit pas de dégâts (il n'y aura donc pas d'ostéonécroses), et l'os s'hypertrophie lentement, comme n'importe quel organe soumis à un excès de travail. Il s'agit d'une simple HYPERTROPHIE D'ADAPTATION, qui n'évolue pas en « Umbauzone », du fait qu'elle ne contient pas d'ostéonécroses. Ce processus, après quelques mois, se stabilise.

Ces différents types de lésions expérimentales se retrouvent dans les tableaux décrits par la clinique et la radiologie: toute la gamme des lésions de surcharge est parfaitement reproduite par les lésions de surcharge des métatarsiens. Ces os (surtout le II et III) peuvent être « fatigués » au cours de longues marches (par exemple chez les recrues, au cours de marches forcées avec un paquetage très lourd). Cliniquement, il y a toujours douleur et tuméfaction au dos du pied après une marche, *et il n'y a jamais de notion de traumatisme direct.* Dans ces cas, les radiologistes décrivent, au niveau des métatarsiens, plusieurs images: 1) un simple trait de fracture transversal, sans altérations de l'os radiologiquement démontrables (fracture lente); 2) un métatarsien épaissi en fuseau,

traversé transversalement par une bande claire (hypertrophie pathologique évoluant en « Umbauzone »); 3) un simple épaississement fusiforme du métatarsien; dans ces cas certains auteurs ont parlé de « cal sans fracture »: il ne s'agit pourtant pas de cal, mais d'hypertrophie fonctionnelle de l'os, sans fracture préalable.

Université de Genève.
Institut de Pathologie.