

Des zones de Looser et du syndrome de Milkman

Autor(en): **Rutishauser, Erwin / Wettstein, Pierre**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Archives des sciences physiques et naturelles**

Band (Jahr): **28 (1946)**

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-742909>

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.

- JAYET, A., *Origine et âge de l'alluvion ancienne des environs de Genève*. C. R. Soc. Phys. et Hist. nat., vol. 62, n° 2, 1945.
- JOUKOWSKY, E., *Géologie et eaux souterraines du Pays de Genève*. Kundig, Genève, 1941.
- LOMBARD, Aug., *Sondages pour les fondations du pont de la Jonction*. Eclogae Geologicae Helvetiae, vol. 37, n° 2, 1944.
- PARÉJAS, E., *Essai sur la géographie ancienne de la région de Genève*. Rev. Fac. Sc. Istambul, tome 3, fasc. 2, 1938.

*Université de Genève.
Laboratoire de Géologie.*

Erwin Rutishauser et Pierre Wettstein. — *Des zones de Looser et du syndrome de Milkman.*

En 1934, le radiologue américain Milkman décrit un syndrome d'ostéopathie douloureuse pouvant immobiliser complètement le patient. L'examen radiologique démontre des foyers plus ou moins linéaires d'éclaircissement de la structure osseuse. Le premier cas de Milkman concernait une femme de quarante-trois ans qui, en huit ans de maladie, développa plus de quarante pseudo-fractures. L'auteur se croyait en présence d'une nouvelle maladie inconnue; nous verrons que ce n'est pas le cas.

Les zones d'éclaircissement radiologique sont d'ordinaire multiples et symétriques; il y a ressemblance avec des fractures. Leur localisation est toujours la même; ce sont par ordre de fréquence: branches du pubis, côtes, cubitus, radius, col fémoral, tibia, péroné, omoplate, os métatarsiens. En opposition avec de vraies fractures, les symptômes caractéristiques tels que fausse mobilité, crépitation, dislocation, manquent. Une étude de la littérature a démontré qu'il ne s'agit pas d'une entité nouvelle, mais d'une lésion qui a déjà été décrite par Looser en 1920 dans des cas d'ostéomalacie. Quelques médecins autrichiens, à la fin de la première guerre mondiale, ont vu des images semblables chez des sujets atteints d'ostéopathie de famine. Récemment (1944), Herold a rassemblé quarante-huit cas de la littérature et a examiné huit cas personnels.

D'après nos expériences, ce syndrome n'est pas rare. Il est d'autant plus surprenant que des examens histologiques approfondis font défaut. Cela explique les divergences dans l'interprétation histogénétique du phénomène.

Macroscopiquement, au niveau du gril costal, les zones de Looser sont assez difficiles à voir malgré le fait que dans des cas prononcés toutes les côtes en présentent plusieurs. L'aspect pathognomonique du « thorax en cloche » attire toutefois l'attention sur la gravité de l'ostéomalacie et engage à suspecter la présence de zones de Looser. Celles-ci sont souvent dépistées par un léger épaissement périosté du côté pleural et par une angulation.

L'aspect radiologique est typique, à côté des bandes claires, nous avons attiré l'attention sur un second aspect: les bandes opaques qui correspondent à une forme de guérison.

Plusieurs interprétations histogénétiques ont été proposées. Looser pense que ce remaniement est la suite d'une solution de continuité, fracture ou infraction. L'os se nécrose et est remplacé par un cal intermédiaire ostéoïde. Cet auteur fait jouer un grand rôle au traumatisme répété. Il pense que la nécrobiose osseuse lui est secondaire. Deux ans plus tard, Seeliger publie des cas d'ostéopathie de famine avec zones de Looser. Il résèque une portion de cubitus atteint de ce remaniement focal et reconnaît que la microfissure est un accident du remaniement linéaire. Seeliger distingue un cal pré- et un autre post-fracturel. Son mérite est d'avoir reconnu les territoires nécrotiques de la corticale osseuse en dehors de la zone de Looser. En 1943 Uehlinger a examiné les cas de Herold et conclut à un déclenchement médullaire du remaniement cortical. Il y aurait métaplasie fibreuse et vasculaire initiale de la moelle, envahissant la corticale et la transformant. Nous ne pouvons souscrire à cette conception. M. B. Schmidt (voir Henke-Lubarsch, IX, 1, 1929) a déjà vu beaucoup de ces lésions fines que nous décrivons en détail, mais il confond ces modifications de la corticale avec un cal particulier.

L'interprétation sur l'étiologie et la pathogénèse des zones de remaniement (Looser) dans le syndrome de Milkman doit tenir compte des constatations suivantes:

1. L'ostéopathie *atrophique* qui est à sa base, a un très fort coefficient malacique. Il s'agit avant tout des différentes formes d'ostéomalacie, de rachitisme, d'ostéopathies de famine et d'ostéopathies splanchniques. Ces affections peuvent réaliser le syndrome pour autant que le tissu est riche en ostéoïde. Le tissu osseux-ostéoïde réalise un système inhomogène, peu élastique dans sa partie calcifiée, fragile; en outre la substance calcifiée est protégée de la réaction endostale habituelle par les manchons ostéoïdes non minéralisés.
2. L'*oncose*, c'est-à-dire une *nécrobiose* particulière de l'ostéocyte, en nappes pauci-cellulaires, peut-être constatée dans tout le tissu osseux; elle est particulièrement importante au niveau des zones de remaniement.
3. L'*oncose* a une répercussion sur la *qualité de la substance fondamentale* dont les propriétés tinctorielles changent.
4. Apparition de microfissures en territoire oncotique et de substance fondamentale modifiée.
5. Les points de prédilection des zones de Looser sont déterminés par des localisations osseuses mécaniquement très sollicitées, c'est la raison principale de leur symétrie. Toutefois l'existence de zones de remaniement rondes, si vraiment elles existent, prouverait que l'hypothèse d'une étiologie purement mécanique est à rejeter.

Il s'en suit à notre avis que la formation des zones de remaniement est due à un enchaînement de raisons multiples et que ces curieuses bandes d'ostéoïde en mailles et en réseau remplacent une corticale malacique, à vie ostéocytaire diminuée. Aux endroits de sollicitations mécaniques, dans la substance fondamentale minéralisée, modifiée sous l'influence de la mort des ostéocytes, s'établissent des microfissures, ce qui accentue à des points précis le trouble tissulaire. Ces foyers de remaniement intracorticaux confluent et lentement deviennent apparents à l'inspection radiologique.

Ce qui distingue, à notre avis, une zone de Looser d'un cal, ce sont les conditions réalisées par l'état antérieur du tissu

osseux et l'absence de réaction périostale comparable à celle d'une réparation de fracture en tissu osseux sain. Il ne s'agit non pas d'un phénomène suraigu mais d'un long enchaînement de processus morbides dans lequel la fissure ne constitue qu'un accident somme toute secondaire.

Erwin Rutishauser et Albert Kind. --- *Syndrome de Milkman*
« guéri ».

Chez une repasseuse de soixante-dix-neuf ans, le professeur Bickel diagnostique un syndrome de Milkman avec des pseudo-fractures symétriques au niveau des branches pubiennes, des cubitus et de plusieurs côtes. La biopsie osseuse permet de constater comme base morphologique de cette ostéopathie douloureuse qui se développe depuis de nombreux mois, une ostéomalacie sénile grave. Le calcium et le phosphore sanguin sont normaux, la phosphatase est augmentée; il n'y a pas de suspicion de sprue, le bilan calcique est normal. La clinique attribue la maladie osseuse à une insuffisance alimentaire en matières grasses. L'administration à hautes doses de vitamine D ainsi qu'une thérapeutique calcique et phosphorique font disparaître rapidement les douleurs. La guérison des pseudo-fractures, contrôlée à l'écran radiologique, n'avance que très lentement. Après quinze mois il y a guérison clinique, les zones de remaniement osseux sont encore visibles sous forme d'une opacification marquée correspondant à un épaissement de la corticale. La malade meurt d'insuffisance circulatoire par fibrose du myocarde associée à une artériosclérose d'autres organes.

A l'autopsie, A. 34/46, es anciennes zones de Looser attirent l'attention par un épaissement fusiforme de la corticale. Cette dernière présente au niveau des vieux territoires de remaniements une structure en agathe, ordonnée autour des vaisseaux. La transformation vasculaire de ces régions continue, les bords ostoides ont disparu.

Un examen histologique approfondi permet de constater des modifications dégénératives des ostéocytes dans le sens d'une