étrangers introduits au milieu des tissus organisés, cela tient à ce qu'ils sont dépourvus des vaisseaux qui seuls pourraient les mettre en rapport avec l'organisme.

Mais alors comment vivent ces cartilages? Telle est la question qui se présente naturellement. M. Richet, pour résoudre cette question, a fait des expériences que nous allons analyser rapidement. Ayant remarqué que, lorsqu'une articulation contenait un liquide coloré, jaune, rouge ou blanc, les cartilages se coloraient aussi, il supposa que les cellules endosmotiques dont ils étaient composés échangeaient leur liquide, naturellement limpide, contre celui que contenait la cavité articulaire, et que c'était là leur manière de vivre, leur mode tout spécial de renouveler leur propre substance.

Il imagina, pour démontrer ce fait, d'injecter dans la cavité articulaire de chiens vivants et de cadavres, des solutions diversement colorées, et il s'aperçut bientôt que les résultats étaient toujours identiques dans les deux cas, c'est-à-dire que dix minutes après l'injection, les cartilages avaient échangé leur couleur primitive contre celle du liquide injecté, et cela dans toute leur substance, tandis que la synoviale, surtout sur les animaux vivants, n'était point colorée, si ce n'est légèrement et seulement à sa surface.

Comme, d'autre part, le cartilage tient à l'os d'une manière intime; qu'en l'en détachant on voit sourdre, à travers les petits trous dont est criblée la lame compacte, des gouttelettes séro-sanguines, il supposa que les lames profondes absorbaient *probablement* les liquides qu'elles puisaient dans l'os : deuxième mode de nutrition endosmotique et parasite, mais que l'expérience n'a pu démontrer.

Ainsi donc, les cartilages vivant, selon cet auteur, d'une part aux dépens de l'os, d'autre part aux dépens des liquides synoviaux, doivent être regardés comme des corps *parasites organiques*, mais non organisés; ils devront donc *s'altérer* toutes les fois que l'os ou la synoviale, étant malades, ne leur fourniront plus que des sucs altérés.

Il s'agit actuellement d'étudier les diverses lésions qu'on y rencontre. Ces lésions sont la *perte d'élasticité*, l'*amincissement*, le *ramollissement*, la *perte de poli*, la *décortication*, l'*usure* et les *érosions*, sur lesquelles nous nous étendrons spécialement, car ce sont elles qui constituent les *ulcérations* décrites par quelques chirurgiens.

Delpech le premier (*Mémorial de l'hôp. du Midi*) paraît avoir constaté cette *perte d'élasticité*. Tout le monde sait que, lorsque l'on enfonce dans un cartilage la pointe d'un scalpel, il en est vivement repoussé, quelquefois même avec assez de force, si le cartilage est épais. Eh bien, dans certains cas, comme lorsque du pus existe dans l'article, le scalpel n'est plus repoussé, il reste *fiché* dans la substance du cartilage.

Ce n'est là évidemment qu'un premier degré d'altération qui précède sans doute tous les autres; de là au ramollissement il n'y a qu'un degré. Ce ramollissement peut être partiel ou général, coïncider avec un état maladif de l'os ou de la synoviale, ou quelquefois, comme chez les vieillards, ne se rattacher à aucune cause évidente.



Voici ce que l'on observe le plus communément : le cartilage prend une coloration jaunâtre, il devient mat, terne et perd son aspect lisse habituel; il paraît comme formé d'une multitude de fibrilles implantées perpendiculairement sur l'os, et que la pression du doigt couche et incline facilement. Ces fibrilles semblent baignées dans un liquide onctueux et mucilagineux, semblable à de la gelée de pepins de coing. D'autres fois, le ramollissement du cartilage se présente sous l'apparence d'une matière putrilagineuse, et sans apparence de fibres.

L'amincissement peut commencer par la face superficielle ou par la face profonde; il est partiel ou général; on constate que la substance cartilagineuse s'est peu à peu résorbée, ce qui permet d'apercevoir la surface osseuse par transparence; quelquefois même il ne reste plus au-devant de la lamelle compacte qu'une couche aussi mince qu'une pelure d'oignon.

La décortication s'opère, comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire, lorsque les bourgeons charnus s'élevant de l'os soulèvent le cartilage, ou lorsqu'une couche de liquide s'interpose entre ces deux organes. Mais il faut bien noter que dans cette décortication la lamelle compacte suit toujours le cartilage, et que, par conséquent, les bourgeons ou le liquide se sont développés au-dessous de cette lamelle, de sorte que les cellules osseuses sont mises à nu. Il ne faut pas confondre cette décortication avec l'usure; dans ce dernier cas la lamelle compacte reste intacte, et même s'éburne par le frottement.

La perte de poli est très-fréquente et accompagne toutes les autres altérations. La surface du cartilage est hérissée d'aspérités, ou présente des élévations et des enfoncements alternatifs.

L'usure a lieu même à l'état physiologique. On a souvent l'occasion de l'observer, au dire de Gérard, médecin vétérinaire, sur la gorge de l'astragale des vieux chevaux de trait; Dupuy, d'Alfort, en avait montré plusieurs cas à Dupuytren. (*Archives de médecine*, t. IV p. 195.) Sur l'homme, il n'est point rare d'en trouver des exemples, principalement sur les vieillards (J. Cruveilhier). Dans ces cas, les surfaces osseuses s'éburnent dans tous les points où elles se touchent, et, sur les limites de ces points, on trouve encore çà et là des traces de substance cartilagineuse.

Les érosions des cartilages, aussi appelées ulcérations par Brodie, Russel, etc., etc., sont caractérisées par des pertes de substance partielles et plus ou moins étendues, à bords irréguliers et taillés à pic, comme si l'on avait enlevé avec un emporte-pièce irrégulier une portion

de la substance cartilagineuse jusqu'à l'os. Les contours de la solution de continuité ne présentent jamais ni rougeur ni vascularisation; le cartilage, au pourtour de cette perforation, n'a rien perdu le plus ordinairement de ses qualités normales. Le fond de l'érosion est constitué tantôt par la substance osseuse mise à nu, d'autres fois par des bourgeons sanguins qui, dans certains cas, s'élevant de l'os, font hernie dans la cavité articulaire.

Ces érosions sont souvent accompagnées d'une autre altération caractérisée par des trous taillés à pic dans le cartilage, et constituant un canal étroit, ouvert d'une part dans l'articulation, d'autre part dans le tissu spongieux de l'os. Quelques-uns de ces canaux ne sont point complets : ils sont encore recouverts à la surface libre, d'une portion de cartilage, et ne communiquent qu'avec les liquides épanchés sous la lamelle compacte. On les aperçoit seulement par transparence, et lorsqu'en pressant on fait monter dans leur intérieur du sang noirâtre.

Ces pertes de substance constituent-elles les ulcérations proprement dites, dans le sens que tous les pathologistes attachent à cette expression? Ou bien ne sont-elles que des érosions survenues sous l'influence de maladies ayant leur siége dans l'os ou la synoviale?

La première opinion a été soutenue surtout par Brodie, et elle est encore actuellement admise par plusieurs chirurgiens. Velpeau, M. J. Cruveilhier, etc., combattent cette manière de voir.

Brodie se fonde, pour admettre l'ulcération primitive des cartilages, sur ce que l'on ne trouve aucune altération dans les os, si ce n'est qu'ils sont augmentés de volume, et sur ce que la synoviale et les tissus fibreux sont à peine altérés. Mais Brodie n'a point examiné les os à l'intérieur, ni à l'état frais ni à l'état sec : on pourrait donc regarder ses observations comme incomplètes et tout à fait sans valeur; cependant notons qu'il a trouvé *les os gonflés*. Or, ce gonflement des os, qui se produit d'une manière toujours très-lente, et qui annonce une lésion profonde, est-il survenu sous l'influence d'une érosion insignifiante du cartilage, laquelle n'est accompagnée d'aucune vascularisation?

Si Brodie eût poussé, dans ces cas, son examen plus loin, il aurait vu, ainsi que l'a démontré M. Richet dans une série de pièces présentées à la Société anatomique, qu'une ostéite intense avait envahi le tissu osseux; que cette ostéite, qui avait déterminé le gonflement de l'os, s'était peu à peu rapprochée de l'extrémité articulaire qui n'est point protégée par le périoste, qu'elle avait détruit la lamelle compacte et le cartilage qui s'y implante, ce qui avait déterminé les érosions dont nous nous occupons. Si dans ces cas, en effet, on fend l'os dans les points qui correspondent à ces prétendues ulcérations, on trouve toujours une altération plus ou moins avancée dans les cellules spon-



gieuses. N'est-il pas dès lors plus rationnel, d'après ce que nous savons actuellement sur la vitalité des cartilages, de regarder les altérations superficielles qu'on y remarque comme une conséquence des lésions bien autrement graves et sérieuses qu'on trouve dans le système osseux? Est-il possible d'ailleurs de se rendre compte de cette ulcération des cartilages admise si légèrement par le pathologiste anglais? Toute ulcération, en effet, est le produit de l'inflammation, et l'inflammation est précédée d'une vascularisation des tissus sur lesquels elle s'établit : nous demanderons qui a montré cette vascularisation? Puis, toute ulcération fournit un produit de sécrétion, c'est le pus. Or, on a plusieurs fois trouvé cette altération des cartilages sans que l'articulation contînt du pus. Nous voyons donc que, pour admettre cette opinion de l'ulcération, il faudrait renverser toutes les idées admises en pathologie générale, tandis que, dans l'hypothèse où l'érosion serait produite par une maladie de l'os ou de la synoviale, tout s'explique à merveille, et les symptômes et les lésions matérielles, en même temps que l'on ne déroge à aucun des grands principes formulés par Hunter touchant la théorie de l'inflammation.

Étudiés au point de vue microscopique, tous ces changements auxquels on a donné les noms d'érosion, d'amincissement, d'ulcération, d'usure des cartilages, peuvent rentrer dans l'ensemble des transformations que nous allons énumérer.

En fait, elles consistent en un passage à l'état strié ou au contraire à l'état finement grenu de la substance fondamentale du cartilage qui se ramollit graduellement et se liquéfie même en conséquence des troubles apportés à la rénovation moléculaire du cartilage, par les changements morbides survenus dans l'état de l'articulation des tissus vasculaires auxquels il emprunte ses principes nutritifs : en même temps les cellules contenues dans les chondroplastes ont augmenté de volume, sont devenues plus ou moins granuleuses, à granulations osseuses et par suite foncées, plus ou moins irrégulières. Parfois des granules calcaires sont déposés dans la substance fondamentale du cartilage, autour des chondroplastes, sur la limite même de ses cavités. L'agrandissement et la multiplication par segmentation graduelle des cellules contenues dans les chondroplastes s'accompagne de l'augmentation de volume de ces derniers, qui est souvent considérable, avec ou sans déformation, de manière à leur donner un peu l'aspect qu'ont les chondroplastes rangés en séries dans les cartilages temporaires près de l'os en voie de déformation. Le ramollissement et la résorption de la substance fondamentale des cartilages, sur les parties libres de ces organes, c'est-à-dire dans les parties les plus éloignées des points où les cartilages adhèrent aux tissus vasculaires, amènent l'ouverture des chondroplastes qui se vident de leurs cellules plus ou moins granuleuses.

On retrouve celles-ci mêlées soit au pus, soit à de la matière amorphe grenue, presque diffluente, qui reste adhérente à la surface irrégulière dite *ulcérée* des cartilages ainsi altérés.

Cette ouverture et cette évacuation du contenu des chondroplastes agrandis hâte la diminution de volume et le passage à l'état rugueux, plus ou moins encavé que présentent les cartilages articulaires. Il est facile de vérifier ces faits qui offrent de nombreuses variétés d'un cas à l'autre. Ils ont pour la première fois été décrits et figurés (en 1849) par Redfern et vers la même époque par M. Ch. Robin, mieux même qu'ils ne l'ont été depuis par les auteurs que nous allons citer.

Ces derniers n'ont guère fait que considérer ces altérations comme cause, alors qu'elles ne sont qu'un effet des troubles survenus d'abord dans les tissus vasculaires. Cela, aidé de l'introduction de termes anatomiques et pathologiques nouveaux, le plus souvent impropres, donne à ces recherches une apparence d'originalité qu'elles perdent entièrement en face des descriptions et des figures de Redfern. En effet, la plupart d'entre eux pensent, comme M. Billroth,

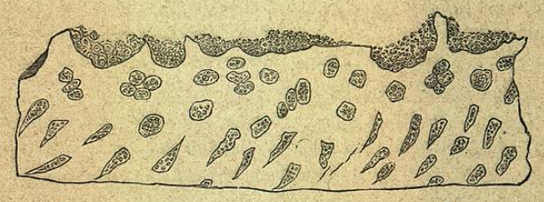

Fig. 262. — Ulcérations atoniques du cartilage articulaire provenant du genou d'un enfant.

Les cellules cartilagineuses, qui ne se multiplient qu'à un faible degré, subissent la transformation graisseuse et se désagrégent très-rapidement, ainsi que la substance intercellulaire. — Grossissement, 250.

qu'il y a, dans le tissu des cartilage affectés, une exagération de nutrition qui n'est pas détruite par la transformation graisseuse. Suivant eux, on voit les cellules cartilagineuses se multiplier et se désagréger très-rapidement ainsi que la substance intercellulaire.

MM. Cornil et Ranvier ont même cru remarquer que les capsules mères se multiplient, et que des capsules secondaires se forment autour d'elles; de telle sorte que les capsules mères agrandies contiennent de 3 à 6, et quelquefois plus, de capsules secondaires. Ils ajoutent même que cette prolifération a de la tendance à s'accomplir dans les cellules des couches superficielles qui n'ont pas subi complétement la transformation graisseuse. On verrait alors les cellules s'agrandir au point de se rompre et de verser leur contenu dans l'intérieur de l'articulation. La prolifération des cellules et leur agrandissement se ferait, disent-ils, aux dépens de leur plus grand diamètre, perpendiculaire à la surface du cartilage, sous forme de traînées qui séparent la substance fondamentale du cartilage en feuillets. C'est à cette disposition, signalée par Redfern, que serait dû l'état velvétique du cartilage. Dans la couche profonde, la prolifération aboutit à la résorption de la couche calcaire, au point que les cellules tombent dans les couches superficielles du tissu spongieux.



Lorsqu'il y a hypertrophie du cartilage, ils ont cru remarquer que les couches superficielles se détruisent et que la couche moyenne continue à proliférer; ou bien que les couches superficielles se détachent et forment des séquestres cartilagineux qui tombent dans l'intérieur de l'articulation.

Dans le cartilage qui se trouve à la périphérie de l'articulation, les cellules et les capsules qui les contiennent étant bridées par la synoviale, s'accumulent, et leur prolifération produit des bourrelets qui, moins volumineux que ceux de l'arthrite sèche, sont souvent le point de départ d'exostoses et de stalactites osseuses que l'on trouve dans les tumeurs blanches anciennes.

Telles sont les diverses altérations dont sont susceptibles les cartilages; tantôt elles se présentent isolées, d'autres fois réunies deux à deux ou toutes ensemble. On comprend, en effet, que les diverses causes qui les produisent puissent agir toutes à la fois.

Quant à la couleur des cartilages, peut-elle passer pour une altération? Nous avons dit qu'ils prennent avec une grande facilité la couleur des liquides contenus dans l'articulation : c'est pour cette raison qu'on les trouve d'un blanc louche quand il y a du pus, jaunes dans les cas d'ictère, rouges quand il y a du sang. Mais il ne faut pas s'en laisser imposer par cette rougeur, et croire à une vascularisation; en effet, elle n'est point disposée par lignes, mais bien uniformément répandue dans toute l'épaisseur; en un mot, le cartilage s'est teint en rouge comme un morceau de linge lorsqu'on le trempe dans du sang.

Il y aurait maintenant à demander si les cartilages, lorsqu'ils sont enlevés des surfaces articulaires par suite d'une chute ou d'une violence, peuvent, en laissant l'os dénudé, l'exposer à devenir malade. Nous ne le pensons pas; nous avons d'ailleurs cité, à l'article *Corps mobiles des articulations*, une observation qui prouve le contraire.

On peut donc, en résumant cette discussion, dire avec M. Richet :

1° Que les cartilages ne sont point susceptibles de devenir primitivement malades;

2° Que leurs altérations sont toujours la conséquence de lésions pri-

mitives plus profondes, affectant, soit le système osseux, soit le système synovial.

Maintenant que nous avons étudié dans chaque tissu séparément les altérations variées qu'on y observe dans les diverses phases des tumeurs blanches, il ne nous reste que peu de mots à ajouter pour compléter notre description. Nous avons, pour mieux faire comprendre la maladie, décomposé et analysé; il faut maintenant recomposer et synthétiser.

Toutes ces altérations de la synoviale, des tissus fibreux, osseux et cartilagineux, on les rencontre à des degrés différents pour chacun d'eux dans une articulation malade. Rien dans l'économie animale n'est complétement séparé, de sorte qu'une maladie qui débute dans un tissu n'y reste pas longtemps confinée; elle envahit bientôt les systèmes adjacents, toujours liés avec lui par la communauté des nerfs et des vaisseaux. C'est ainsi que dans l'œil, la kératite et l'iritis se compliquent rapidement de phlegmasies de la conjonctive, de la choroïde, etc. De même, dans une inflammation de la synoviale, les os et le tissu cellulaire périarticulaire ne tardent point à s'enflammer consécutivement, et réciproquement : seulement on conçoit que l'élément par lequel la maladie a débuté, soit ordinairement le plus profondément malade.

Ceci posé, voyons ce qu'on observe. Une tumeur blanche déjà avancée étant donnée, les tissus qui entourent l'articulation sont indurés, comme lardacés, la peau est adhérente au tissu cellulaire, les muscles sont plus durs qu'à l'état normal, ils ont pâli; çà et là on rencontre de petits foyers purulents tout à fait indépendants de l'articulation. Ces abcès s'ouvrent quelquefois à l'extérieur. Tantôt il existe sur la surface cutanée et plus ou moins loin de l'articulation des orifices fistuleux communiquant avec ces abcès ou avec la cavité articulaire, quelquefois même avec une portion de l'os située en dehors de l'articulation. Le tissu cellulaire périarticulaire, les gaînes tendineuses et vasculaires sont indurées. La synoviale est plus ou moins épaissie, selon la variété de tumeur blanche à laquelle on a affaire; les ligaments, qui n'ont pas perdu leur blancheur accoutumée, sont plus ou moins ramollis, et se laissent distendre avec la plus grande facilité. La cavité articulaire est quelquefois remplie de liquide purulent; d'autres fois c'est une sanie grisâtre au milieu de laquelle on trouve des caillots sanguins; enfin, il est des cas où elle contient à peine quelques cuillerées de liquide.

Les cartilages présentent toujours à un degré plus ou moins considérable une ou plusieurs des altérations que nous avons précédemment décrites.

Enfin, pour que l'examen soit complet, les os doivent être examinés



à l'état frais et à l'état sec. Ordinairement ils sont gonflés lorsque la maladie a débuté dans leur tissu. Tantôt ils présentent une vascularisation du périoste; d'autres fois on n'en observe point. Fendus selon leur longueur et abstergés, on y trouve les caractères connus des divers degrés de l'ostéite, de la nécrose, des séquestres, de la carie, des tubercules à l'état enkysté ou infiltré, une dégénérescence graisseuse, etc., etc.

Puis, plus tard, alors que les os ont macéré pendant longtemps, on peut y reconnaître tous les degrés de l'inflammation osseuse, sur laquelle nous ne reviendrons pas.

Telles sont les lésions que l'on rencontre lorsque l'on dissèque une tumeur blanche arrivée à ses dernières périodes. On comprend que les anciens auteurs, ne se rendant point compte de la succession et de l'enchaînement de ces diverses lésions pathologiques, ont dû regarder ces maladies comme ayant un caractère spécial, un cachet particulier. Pour nous, au contraire, les tumeurs blanches ne doivent plus être que des maladies ayant débuté *primitivement* soit par les os, soit par la synoviale, affectant *plus spécialement* celle-ci ou ceux-là, et, par conséquent, rentrant dans le cadre nosologique des lésions de ces systèmes. Ce n'est que plus tard, alors que les lésions se sont étendues à tous les tissus qui composent l'articulation, que l'on peut dire qu'on a affaire à une *tumeur blanche*. A ce point de vue, peut-être serait-il convenable de conserver cette dénomination, qui ne préjuge rien, jusqu'à ce que, par les symptômes, on puisse diagnostiquer d'une manière certaine quels sont les tissus les plus spécialement affectés.

Toujours est-il que, dans l'état actuel de la science, et en ne considérant que les résultats fournis par l'anatomie pathologique, nous pouvons dire, avec M. Richet, que toute *tumeur blanche* a été, dans le principe, *une ostéite* ou *une inflammation de la membrane synoviale*.

Étiologie. — Sauf les sutures, toutes les articulations sont sujettes aux tumeurs blanches; mais, parmi elles, il en est qui en sont plus souvent affectées que d'autres.

On remarque que celles des membres inférieurs, qui sont plus exposées aux frottements, à la fatigue, à la distension, qui servent à la marche et supportent l'effort continu de la station, sont plus souvent le siége de cette maladie que celles des membres supérieurs.

L'étendue des surfaces synoviales, l'ampleur et la grosseur des extrémités articulaires, sont aussi des circonstances anatomiques prédisposantes, à ce point que les articulations tibio-fémorale et coxo-fémorale qui les présentent réunies, et à un très-haut degré, sont, selon la remarque de tous les observateurs, les jointures où l'on observe le plus grand nombre de tumeurs blanches; puis viennent l'articulation tibio-tarsienne, radio-carpienne, huméro-cubitale, scapulo-humérale,