

rus, avec les signes d'une luxation : en étudiant le centre des mouvements anormaux, on constate qu'il ne correspond pas exactement à l'interligne articulaire, mais immédiatement au-dessus ou au-dessous, ce qui permet le diagnostic. — Les complications sont l'ankylose et l'arrêt d'accroissement du membre : c'est au niveau des épiphyses les plus fertiles que se produisent les arrêts de développement les plus prononcés.

**Traitement.** — Le traitement est celui des fractures ordinaires. Certains décollements peuvent opposer des difficultés telles à la réduction des déplacements qu'il faut recourir à des opérations sanglantes. KIRMISSON a noté des décollements de l'épiphyse inférieure du fémur, compliqués de lésions des vaisseaux et des nerfs, où l'amputation a été nécessaire.

## ARTICLE VI

## DES OSTÉITES EN GÉNÉRAL

**1° Étiologie générale.** — Pour l'os comme pour les autres tissus, l'inflammation résulte de l'infection.

En général, cette infection reconnaît comme cause première et suffisante, des agents microbiens (staphylocoques, streptocoques, coli-bacille, pneumocoques, bacille d'Eberth, bacille de Koch) introduits à la faveur d'un traumatisme extérieur (fractures compliquées, ostéite des moignons, etc.), ou provenant d'une infection endogène, le germe étant apporté par la circulation générale. Dans quelques cas, cette infection est réalisée par des virus dont l'agent pathogène nous échappe (syphilis), par des parasites végétaux (actinomycose) ou animaux (kystes hydatiques). — Ces agents infectieux ou parasitaires paraissent exercer leur rôle pathogène par leurs produits solubles, par leurs toxines : et cette notion permet de comprendre l'action inflammatoire ou nécrosante de certains poisons chimiques (phosphore, mercure) sur le tissu osseux, de même qu'elle explique certaines déformations ostéo-articulaires consécutives à des infections pleuro-pulmonaires.

Les conditions traumatiques, autrefois prééminentes, passent au rang de causes secondes ou de causes occasionnelles. Elles agissent de diverse façon. Parfois, elles ouvrent la porte aux agents infectieux (fractures ouvertes, opérations), et, par les destructions des éléments anatomiques qu'elles entraînent, par les altérations circulatoires ou nerveuses qui les compliquent, elles fournissent des causes favorisantes à l'infection et à l'intoxication des cellules osseuses. Dans le cas d'infection endogène, elles appellent et fixent sur le point traumatisé les microbes circulant dans le sang : les expériences, maintes fois répétées, de SCHÜLLER pour la tuberculose (voir page 109), de ROSENBACH pour le staphylocoque, ont démontré l'importance pathogène du trauma osseux ; et, à cet égard, il faut accorder une mention spéciale, chez l'enfant, à ces lésions connues, depuis OLLIER, sous le nom d'*entorse juxta-épiphysaire*.

**2° Processus histologique des ostéites.** — A. LÉSIONS MÉDULLAIRES. — Le tissu osseux est constitué par la partie vivante — la moelle — contenue dans une substance fondamentale résultant de l'union intime de l'osséine avec des sels calcaires. — On comprend que c'est une sur partie vivante que portent les lésions essentielles et primitives de l'inflammation ; les lésions de la substance osseuse contenant sont secondaires.

Or, il faut savoir que l'os baigne littéralement dans la moelle : au-dessous du périoste, il est une première couche médullaire qui forme la partie profonde de la membrane et qui est dite *blastème sous-périostal, couche ostéogène d'Ollier* ; dans les cavités étoilées et dans les canalicules osseux de la substance fondamentale, se trouve la *moelle interstitielle*, moelle intra-osseuse ; enfin, dans le canal diaphysaire des os longs, se rencontre la *moelle centrale*. — Ces trois zones médullaires sont anatomiquement continues ; elles sont pathologiquement solidaires. Au total, l'ostéite est une médullite ; mais, suivant la forme clinique, on peut voir l'inflammation se localiser ou prédominer en un de ces foyers et, par exemple, dans les périostites phlegmoneuses, la médullite sous-périostique être prépondérante.

On s'explique que la moelle osseuse soit une localisation fréquente des infections générales. En dehors des localisations

traumatiques auxquelles les os sont particulièrement exposés, la moelle par son rôle hématopoiétique, par sa richesse vasculaire, est un des habitats de prédilection pour les agents microbiens. — Durant la croissance, le staphylocoque et le streptocoque, souvent introduits dans la voie sanguine à la faveur d'éruptions cutanées diverses, y sont amenées par voie embolique et appelés, par l'exagération des phénomènes nutritifs, au niveau de la *région juxta-épiphyse*, région d'accroissement. C'est, en effet, une règle qu'une *extrémité osseuse est d'autant plus exposée aux localisations infectieuses que son rôle dans l'accroissement est plus considérable* et que la zone des proliférations physiologiques est aussi la zone d'élection des processus pathologiques (OLLIER).

De là, la prédilection des infections ostéomyélitiques pour la région intermédiaire entre la diaphyse et le cartilage conjugal, et pour les épiphyses qui fournissent l'accroissement maximum. En formule mnémotechnique : au membre supérieur, ces épiphyses s'éloignent du coude et sont, par conséquent, l'extrémité supérieure de l'humérus, l'extrémité inférieure du radius et du cubitus ; au membre inférieur, elles se rapprochent du genou, extrémité inférieure du fémur et supérieure du tibia. — Pour d'autres microbes, la moelle les attire en sa qualité d'organe lymphoïde : c'est ainsi qu'elle est, au même titre que le ganglion lymphatique, un siège de prédilection du bacille de Koch, que la syphilis la frappe de la même façon que la rate et les ganglions, que le bacille d'EBERTH l'atteint comme il touche les glandes de Peyer, l'amygdale pharyngée.

**B. LÉSIONS DE DESTRUCTION : NÉCROSE ET OSTÉITE RARÉFIANTE. —**

Dans l'os, comme dans tout autre tissu, l'infection suscite, à des degrés divers, suivant la virulence des microbes et des toxines, des processus de destruction et de défense.

La destruction peut produire, dans les formes graves et hypertoxiques des ostéomyélites, une mort rapide de l'os : c'est la nécrose. Si l'infection se fait à dose atténuée et plus lentement, on voit évoluer le processus de l'*ostéite raréfiante* (lésion de destruction) auquel peut se combiner d'ailleurs un travail d'*ostéite condensante* (lésion de défense et de réparation).

Dans la phase de raréfaction, le périoste, hyperémié, soulevé par un exsudat mou et glutineux, devient aisément décollable. Le tissu osseux sous-jacent est semé de points rouges, qui répondent à des bourgeons de moelle proliférée, surgissant de canalicules de Havers rongés et agrandis ; la confluence de ces bourgeons finit par recouvrir l'os d'une membrane granuleuse ; cet élargissement des canalicules de Havers, remplis de la même substance rougeâtre, se prolonge à travers l'os jusqu'à la moelle centrale, congestionnée, ecchymotique.

Sous le périoste, dans les canalicules, dans le canal dia-

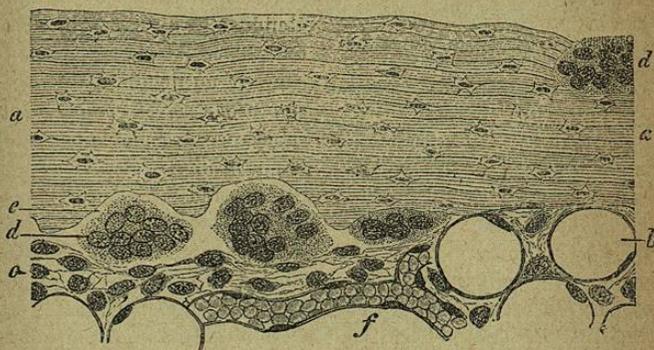


Fig. 155.

Résorption osseuse (ZIEGLER).

a, travées osseuses. — b, cellules graisseuses de la moelle. — c, cellules rondes. — d, ostéoclastes. — e, lacunes de Howship.

physaire, cette moelle enflammée se montre composée des mêmes éléments proliférés, médullocèles à gros noyaux enveloppés d'une mince couche de protoplasma, myéloplaxes en plaques larges contenant un grand nombre de noyaux, qui exercent sur la substance osseuse une action corrosive de phagocytose (fig. 155). Sous leur corrosion progressive, les aréoles du tissu spongieux s'agrandissent, par échancrure et résorption des trabécules, les lamelles du tissu compact se creusent de lacunes (lacunes de HOWSHIP), les cellules osseuses

ainsi libérées se joignent aux éléments phagocytaires et s'associent à leur œuvre de raréfaction.

Dans la phase de *suppuration*, le tissu médullaire prolifère

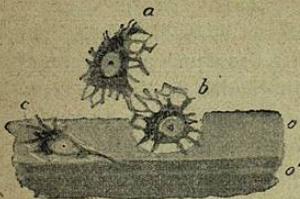


Fig. 156.

Bord d'une travée osseuse dans un cas d'ostéite (Cornil et Ranvier).

*a*, surface de la lamelle en partie décalcifiée. — *o*, partie dont la calcification est normale. — *c*, cellule osseuse conservée en place. — *b*, cellule osseuse en grande partie libérée par la décalcification et qui s'anastomose par de multiples prolongements avec une cellule osseuse *a* devenue un ostéoblaste après sa libération complète.

se ramollit, devient gris jaunâtre. Les aréoles corrodées du tissu spongieux des épiphyses ou des os courts s'agrandissent en des foyers purulents irréguliers, tantôt formant des taches isolées jaune verdâtre, tantôt infiltrées sur une grande étendue. Ces abcès épiphysaires ou intra-médullaires peuvent s'ouvrir au dehors, par corrosion progressive et trépanation spontanée. — Sous le périoste, l'apparition du pus est souvent très rapide : l'exsudat sous-périostique, est parfois d'une telle abondance que la diaphyse d'un os long peut être décollée d'un cartilage de conjugaison à l'autre ; l'os dénudé, d'une blancheur éclatante, est alors baigné dans le pus ; les vaisseaux apportés par la membrane péri-osseuse sont ainsi supprimés et, si la suppuration intra-médullaire coexiste, le cylindre diaphysaire est pris entre deux nappes de pus. Parfois, la suppuration se circonscrit et se limite : tout se borne alors à un abcès périostique.

**C. LÉSIONS DE DÉFENSE : OSTÉITE CONDENSANTE ; OSSIFICATIONS INTERSTITIELLES ET PÉRIOSTIQUES.** — L'*ostéite productive* exprime le travail réactionnel de l'os, au contact d'une cause irritante mécanique ou de toxines insuffisamment offensives pour tuer les éléments anatomiques.

Ces néoformations osseuses se forment de la façon suivante : les éléments embryonnaires de la moelle se disposent en série sur les lamelles ; ils s'entourent de substances calcaires ; sur cette première couche une autre se dépose, puis un ensemble de stratifications se superposent (fig. 157). Tant qu'elle se borne

à réparer les dégâts, à rendre aux canalicules de Havers élargis leur diamètre primitif, on dit que l'ostéite est *restitutive* ; elle devient *condensante* quand elle dépasse ce résultat et arrive à réduire le calibre des canalicules : l'os est alors plus lourd ; sa consistance devient analogue à celle de l'ivoire, éburrée. GosseLIX attribue à cette éburration un rôle capital dans la production de la nécrose, par l'étouffement des vaisseaux dans les canalicules rétrécis : il est établi que cette condensation ne saurait

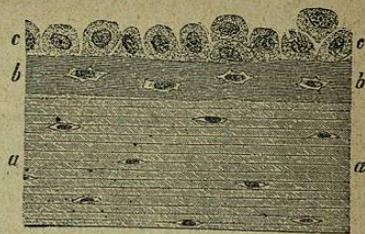


Fig. 157.

Formation osseuse par opposition d'ostéoblastes (ZIEGLER).

*a*, os ancien. — *b*, os néoformé. — *c*, ostéoblastes.

suffire à nécroser une portion d'os et qu'elle n'intervient que comme condition favorisante ; la preuve en est fournie par la syphilis, si fréquemment compliquée d'hyperostose et où les séquestres sont exceptionnels.

Cette *ostéite productive* siège soit dans l'os lui-même (ossifications interstitielles ou *intra-médullaires*), soit sous le périoste (ossifications *sous-périostiques*). — Dans l'os, elle peut créer, autour d'un séquestre, autour d'un foyer caséux, une zone de sclérose : ainsi se circonscrivent, par exemple, les cavernes des tubercules enkystés. Les ossifications *médullaires* sont aussi importantes : elles font des cloisonnements qui opposent une barrière à l'extension de l'infection dans le canal diaphysaire.

— Les ossifications *périostiques* sont particulièrement abondantes : ce sont celles qui, dans l'ostéomyélite prolongée, dans les ostéites nécrotiques, dans la syphilis tertiaire, créent ces énormes hyperostoses, capables dans les cas de nécrose totale de reconstituer un nouvel os permettant les fonctions du membre. Les vieilles expériences de DUHAMEL et de TROIA mettent en évidence cette ossification périostique : DUHAMEL l'a démontrée en liant un fil d'argent autour de la diaphyse

d'un jeune chien et en constatant l'inclusion de la ligature dans la masse néoformée; TROJA en faisant nécroser l'os ancien par destruction septique de la moelle centrale et en prouvant qu'un os nouveau se forme sous le périoste.

## ARTICLE VII

## OSTÉOMYÉLITE DES ADOLESCENTS

**Définition.** — Sous le nom d'*ostéomyélite des adolescents*, on doit entendre des *lésions infectieuses du système osseux*, qui peuvent être aiguës, subaiguës ou chroniques, qui surviennent de préférence chez les jeunes sujets, ont comme siège initial ordinaire la région juxta-épiphysaire de l'os, s'accompagnent souvent de symptômes généraux graves, et sont remarquables par leur tendance à la suppuration et à la nécrose.

**Historique.** — De nombreuses dénominations ont été appliquées à cette affection : elles traduisent les diverses conceptions anatomiques ou cliniques qui se sont succédées; elles se rattachent par conséquent, à son histoire.

L'école de Strasbourg, avec SCHUTZENBERGER et BOECKEL, crut d'abord que la lésion dominante consistait dans une inflammation périostée ou sous-périostée : de là, l'appellation de *périostite phlegmoneuse*. — En 1858, GOSSELIN établit deux points essentiels : 1° l'affection se développe surtout chez les sujets en état de croissance; 2° son siège d'élection est au niveau du cartilage de conjugaison; de là, le terme d'*ostéite épiphysaire des adolescents*. — OLLIER précise cette localisation : elle n'est point exactement l'épiphyse, comme l'avait dit GOSSELIN, mais la région juxta-épiphysaire, la zone voisine du cartilage de conjugaison : d'où le mot d'*ostéite juxta-épiphysaire*. — Les recherches histologiques, en montrant que la moelle baigne l'os tout entier, et qu'il y a *continuité anatomique* entre la moelle centrale, celle des canaux de HAVERS et la couche ostéogène sous-jacente au périoste, ont permis de concevoir qu'il y a aussi *solidarité pathologique* entre ces trois zones médullaires, qu'aucune ne saurait être le siège d'une infection strictement

isolée, et que la maladie doit être envisagée comme une inflammation diffuse de cette moelle répandue dans l'épaisseur de l'os, autour de lui et à son intérieur. ROBIN, le premier, et son élève CULOT, vers 1874, exprimèrent, par le terme de *médullite aiguë* ces lésions prépondérantes et totales de la moelle; RANVIER les décrit avec précision sous l'appellation d'*ostéite phlegmoneuse diffuse*. — LANNELONGUE, plus clairement que tout autre, a montré que, dans l'*ostéomyélite aiguë pendant la croissance*, comme il l'appelle, la suppuration est sous-périostale et intra-osseuse et établit l'importance thérapeutique de ce dernier siège. — D'autres observateurs furent frappés par un point spécial : par l'intensité des phénomènes généraux, d'où le mot de « typhus des membres » créé par CHASSAIGNAC; par un résultat anatomique de l'ostéite destructive, la disjonction épiphysaire (*décollement aigu des épiphyses* de KLOSE); ou par la fréquence de la nécrose (*ostéite nécrotique des Allemands*).

**Étiologie.** — La *croissance*, et les conditions physiologiques qui lui sont particulières, jouent un rôle capital dans l'étiologie des *ostéomyélites*. — Le maximum de fréquence de l'affection est entre dix et dix-sept ans; chez le jeune enfant, et même chez le nourrisson, elle se rencontre plus souvent que ne disent les classiques; après vingt-cinq ans, elle devient une rareté. Les termes d'*ostéomyélite de croissance*, d'*ostéomyélite des adolescents*, expriment cette condition d'âge.

Les raisons en sont les suivantes : pendant la croissance, la région juxta-épiphysaire, lieu d'élection de l'affection, est le siège d'une grande activité formatrice; d'où, une vascularisation plus considérable et peut-être le ralentissement de la circulation dans les capillaires dilatés ou en voie d'accroissement, ce qui explique l'arrêt à ce niveau des microbes contenus dans le sang. — A cette condition normale, il faut joindre des facteurs accidentels : 1° la fréquence des traumatismes chez l'enfant et, en particulier, de ces lésions décrites par OLLIER, sous le nom d'entorse juxta-épiphysaire, traumatismes dont le rôle a été démontré expérimentalement; 2° la fatigue et les actions musculaires exagérées qui agissent