

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

dans le même sens ; 3° le refroidissement, dont l'influence localisatrice sur l'infection est indéniable.

Pathogénie. — Dans la majorité des cas, l'ostéomyélite est due à une infection de la moelle osseuse, par le microbe pyogène connu sous le nom de staphylocoque doré. — Dès 1880, PASTEUR annonce qu'il a trouvé dans le pus d'une ostéomyélite, un microorganisme « par paquets de grains », pareil à celui du furoncle et il propose sa fameuse définition, bactériologiquement exacte : « l'ostéomyélite est un furoncle de la moelle ». ROSENBACH, SOCIN, GARRÉ, confirment cette présence du staphylocoque, dans le pus ostéomyélique.

Restait à prouver le rôle pathogène de cet agent. Cette preuve s'est faite par trois points successifs : 1° ROSENBACH et KÖSTLIN avaient obtenu la suppuration osseuse en injectant du pus dans les veines et en traumatisant l'os ; 2° STRUCK et BECKER substituèrent à l'injection grossière du pus celle de cultures staphylococciques et produisirent une ostéite suppurée au niveau du point traumatisé ; 3° à RODET revient l'honneur d'avoir le premier réalisé expérimentalement l'apparition spontanée, comparable aux conditions cliniques, de lésions d'ostéomyélite, en obtenant, sans traumatisme, chez des animaux jeunes et en voie de croissance, par l'injection intra-veineuse de staphylocoques, la localisation des agents pyogènes au niveau des régions juxta-épiphysaires.

Mais, le staphylocoque, agent pathogène prépondérant, n'est point le microbe spécifique et exclusif de l'ostéomyélite. D'autres pyogènes peuvent donner naissance à l'affection. LANNELONGUE et ACHARD surtout ont contribué à l'établir. A côté de l'ostéomyélite à staphylocoques dorés, il faut admettre comme espèces assez fréquentes : l'ostéomyélite à staphylocoques blancs (7 fois sur 37 cas, d'après LANNELONGUE) ; l'ostéomyélite à streptocoques (4 fois sur 37). Le pneumocoque, le bacille d'EBERTH, le coli-bacille sont plus exceptionnellement agents pathogènes d'ostéomyélite.

En même temps qu'elles ont démontré la pluralité des agents microbiens producteurs possibles d'une même forme clinique, les recherches contemporaines ont établi la pluralité des formes cliniques, reconnaissant comme cause constante, un même agent microbien. — La démonstration a été surtout fournie

pour le staphylocoque. Par les variations de son degré de virulence, ce microbe peut produire : ici, une simple hypertrophie réactionnelle des éléments anatomiques ; là, du pus et de la nécrose ; ailleurs, une infection sanguine généralisée. De même, en clinique, nous voyons l'infection staphylococcique de l'os aller, des formes bénignes, avec simple hyperostose ou périostite circonscrite, jusqu'aux suppurations diffuses, aux nécroses aiguës et massives, et, dans ces cas autrefois décrits sous le nom de typhus des membres, aux septicémies mortelles, à symptômes typhoïdes, où l'intoxication générale prend le pas sur l'infection localisée.

Anatomie pathologique. — 1° Localisation initiale de l'infection. — Le siège d'élection de l'infection initiale est le « bulbe » de l'os, c'est-à-dire cette portion renflée de la diaphyse des os longs, ainsi désignée par LANNELONGUE, qui confine à l'épiphyse, mais en est séparée par le cartilage de conjugaison.

Il faut savoir, en effet, que le cartilage conjugal, qui est la

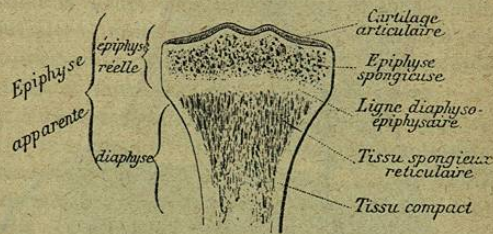


Fig. 158.

Région diaphyso-épiphysaire du tibia.

réserve de l'accroissement en longueur de l'os, ne présente point une égale activité sur ses deux faces : la prolifération des éléments ossifiables et, partant, l'allongement osseux qui en résulte, est fortement prépondérante sur la face diaphysaire de ce cartilage, près de quinze fois plus grande que celle due à la face épiphysaire. Or, suivant la formule d'OLLIER, cette zone des proliférations physiologiques et aussi celle des processus pathologiques.

2° *Propagation de l'infection.* — C'est à ce niveau que des microbes — habituellement des staphylocoques — circulant dans le sang, où ils ont été introduits généralement par une petite plaie cutanée (engelure, gourme, panaris superficiel des doigts, furoncle), viennent se fixer, sollicités assez souvent par un traumatisme. Du bulbe de l'os, l'infection médullaire, et la suppuration qui en résulte, rayonnent : 1° vers l'espace sous-périoste ; 2° vers le canal central ; 3° vers l'épiphyse.

Elles gagnent facilement la *couche ostéogène sous-périostique* : chez les jeunes, le cartilage conjugal est, en effet, inti-

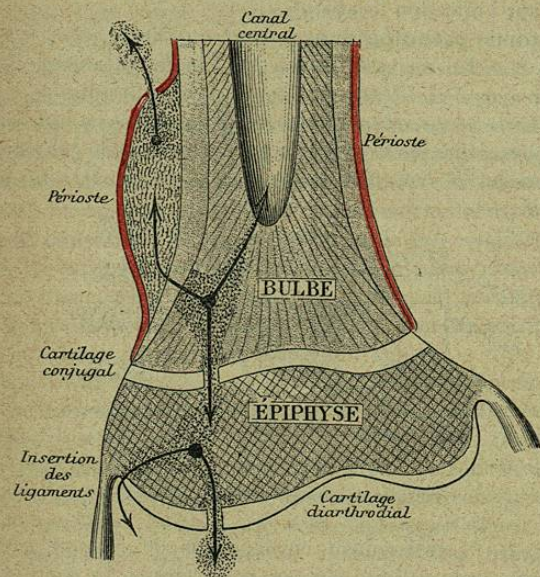


Fig. 159.

Schéma montrant comment rayonne le foyer bulbaire initial de l'ostéomyélite.

mement adhérent au périoste avec lequel il se continue. Ces lésions périostiques parurent prépondérantes aux premiers observateurs, SCHÜTZENBERGER, BOECKEL, GIRALDÈS, HOLMES, CHAS-

SAIGNAC. Il est établi maintenant qu'elles ne sont ordinairement que la fusée superficielle d'un foyer central bulbaire ; mais, il ne faut point exagérer cette notion et, dans quelques cas, elles demeurent la localisation dominante ou exclusive. Entre l'os et le périoste, s'épanche d'abord une sorte d'œdème inflammatoire qui, très rapidement dans les cas suraigus, parfois en moins de quarante-huit heures, revêt l'aspect purulent, et peut entraîner des décollements périostiques étendus, couvrant quelquefois toute une diaphyse d'une nappe de pus.

Dans les *aréoles osseuses du bulbe*, la moelle très hyperémie, violacée, passe rapidement à la suppuration : tantôt le pus est infiltré, tantôt il forme, par corrosion des trabécules osseuses, des abcès contigus au cartilage conjugal. Très souvent, ce dernier joue un rôle de barrière et empêche la propagation de l'infection vers l'épiphyse et la jointure adjacente ; mais, au voisinage de l'abcès bulbaire, il peut s'amincir (dépression en godet de LANNELONGUE) et se perforer, troué à l'emporte-pièce, ainsi que disait CHASSAIGNAC. Il est possible alors d'observer le *décollement des épiphyses*, dessoudées d'avec la diaphyse, et déplacées par l'action musculaire.

Grâce à la lésion du cartilage conjugal, le *tissu épiphysaire* peut être envahi ; mais on voit que cette éventualité est rare, contrairement à l'opinion de GOSSELIN et à sa dénomination d'*ostéite épiphysaire*. — L'épiphyse une fois infectée, il faut craindre l'infection secondaire de l'articulation adjacente, soit que cette arthrite résulte de la trépanation du cartilage diarthrodial et de l'irruption du pus dans la jointure, soit qu'elle dépende simplement des rapports variables de la synoviale articulaire avec le cartilage conjugal : quand ce dernier est intra-synovial, comme c'est le cas de l'extrémité supérieure de l'humérus et du fémur, l'ostéite s'accompagne forcément d'arthrite concomitante ; cette complication est d'autant moins à craindre que l'insertion synoviale est plus éloignée du cartilage diaphyso-épiphysaire.

3° *Nécrose.* — Le tissu osseux est très fréquemment frappé de mort, dans l'ostéomyélite : on donne le nom de *nécrose*

à cette mortification et de *séquestre* à la partie morte.

Comment se produit cette mortification ? Trois hypothèses ont été émises. — On a cru autrefois qu'elle était due à l'*anémié*, produite par la condensation du tissu et le rétrécissement progressif des canaux vasculaires : cette opinion de GOSSELIN n'est appuyée sur aucune démonstration précise. — On a incriminé la *dénudation* de l'os, qui, pris entre les deux foyers sous-périostique et central, baignant dans le pus, meurt par suppression de ses vaisseaux périostiques et médullaires ; mais OLLIER a pu, chez de jeunes sujets, vider complètement le canal central et enlever tout le périoste diaphysaire sans amener la nécrose. en clinique, nous pouvons, sans danger pour la vitalité d'un os, détruire aseptiquement par cautérisation ou curettage la moelle centrale et réaliser, sans nécrose, de larges dénudations périostiques. Le régime vasculaire des os est trop largement assuré pour que leur nutrition soit ruinée par un trouble circulatoire superficiel ou limité. — C'est l'*action des microbes*, ou plus vraisemblablement de leurs *toxines*, qui tue les *éléments cellulaires* de l'os : la moelle osseuse est mortifiée par le staphylocoque ou le streptocoque, comme le tissu cellulaire l'est dans le phlegmon diffus ou dans l'anthrax ; la rapidité et l'étendue de ce sphacèle sont en rapport avec le haut degré de virulence des microbes pathogènes ; le décollement du périoste et les thromboses vasculaires septiques n'interviennent que comme conditions secondes, ischémiant le tissu osseux et, partant, diminuant sa résistance.

Les séquestres de l'ostéomyélite infectieuse représentent des portions d'os frappées de mort rapide, pouvant comprendre la presque totalité d'une diaphyse, le corps d'un os plat, un os court tout entier, à surface unie et lisse, à bords déchiquetés, « gothiques » comme disait MOLLIERE, mais ayant à peu près conservé la structure, la dureté de l'os sain. Suivant la dénomination proposée par OLLIER, ce sont des *séquestres primitifs* : « l'os est mort sans avoir été malade, ou du moins sans avoir eu le temps d'être altéré par la maladie ». Au contraire, les *séquestres secondaires*, tels que ceux de la tuberculose, sont le résultat de la mortification d'une portion d'os modifiée et

remaniée par l'ostéite antécédente : il sont ordinairement raréfiés, parfois éburnés.

Ces séquestres ont une tendance presque constante à s'inclure dans une gaine d'os nouveau, d'origine périostique. — Au cours d'une *séquestrotomie*, c'est-à-dire d'une opération faite pour extraire une de ces *nécroses invaginées*, voici ce qu'on constate : après détachement, d'ailleurs facile, du périoste, peu adhérent, épaissi, vasculaire, on voit la surface extérieure de l'os, tuméfiée, irrégulière, criblée d'orifices vasculaires agrandis ; on entame à coups de ciseau cet os hyperostosé, saignant ; une fois la tranchée assez creusée, on découvre, en son fond, dans une loge à parois purulentes et fongueuses, le séquestre blanc, donnant sous le stylet un son sec, « sonnant la nécrose », résistant, uni, comme un os traité pour une préparation anatomique.

Cette gaine d'invagination présente des pertuis osseux, par où le pus intracavitaire s'écoule à l'extérieur : ce sont les *foramina* de TROJA, les *cloaques* de WEIMANN. Leur formation s'explique ainsi : la coque osseuse, qui enveloppe le séquestre se constitue par des couches osseuses successivement apposées à la surface interne, fertile (couche ostéogène), du périoste décollé ; or, en certains points, le périoste est détruit par l'intensité de l'inflammation ; donc, à leur niveau, l'os périostique fait défaut.

La portion d'os, mortifiée et incluse, se comporte comme un corps étranger septique. De même qu'une cheville d'ivoire implantée dans un os, elle subit, de la part des éléments mé-



Fig. 160.

Nécrose invaginée du tibia (os ancien inclus dans l'os nouveau périostique).

dullaires, un travail d'érosion progressive, dont les agents principaux sont les myélopaxes et qui est un processus de phagocytose : cette corrosion achève la libération des séquestres, donne à leur contour cette configuration déchiquetée

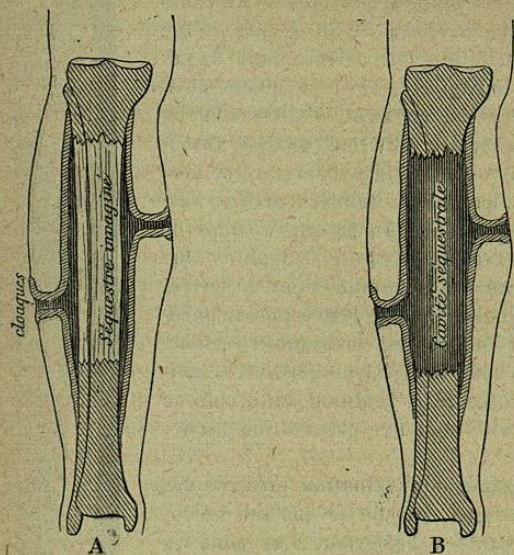


Fig. 161.

Séquestre invaginé et cavité séquestrale.

caractéristique et, à la longue, par fragmentation et élimination parcellaires, permet leur résorption. Mais, il faut savoir que cette terminaison est exceptionnelle pour les séquestres de quelque étendue : dans la règle, ces séquestres septiques, ces portions infectées entretiennent d'interminables suppurations, sont la cause de récidives souvent distantes ; nul tissu, plus que le tissu osseux, n'est exposé à ces infections permanentes.

Symptomatologie. — A la lumière de la bactériologie, nous comprenons bien la diversité des formes cliniques de l'ostéo-

myélite : suivant l'espèce pathogène, suivant le degré de sa virulence, suivant que l'infection est localisée au point osseux ou se généralise par embolies septiques dans le sang, nous pouvons observer des types symptomatiques divers, allant des variétés bénignes, qui s'en tiennent à une hyperostose ou à un simple abcès périostique, jusqu'aux formes foudroyantes, tuant par septicémie.

1° OSTÉOMYÉLITES SURAIGUES ET SEPTICÉMIQUES. — Quelquefois les sujets sont enlevés si promptement qu'on a à peine eu le temps de soupçonner la lésion osseuse : ce sont, à vraiment parler, des staphylococcies, des streptococcies, des pneumococcies, plutôt que des ostéomyélites. Sans cause connue, sans traumatisme appréciable, on voit chez un enfant, se dessiner un état typhique, avec fièvre montant à 39°,5 et à 40°,5, avec délire, abattement, soif vive, diarrhée, urines rares, fuliginosité de la bouche, éruptions de plaques rouges sur la peau : ces érythèmes sont dus à l'action des toxines sur les vaso-moteurs cutanés. Le délire et la prostration du sujet rendent difficile la recherche des localisations juxta-épiphysaires : il faut toujours chez un enfant, palper le pourtour des grandes articulations, explorer les points conjugués douloureux, rechercher l'empatement. Aussi bien, la gravité hypertoxique de ces infections dépasse habituellement nos moyens thérapeutiques.

2° OSTÉOMYÉLITES AIGUES ET SUBAIGUES. — a. *Symptômes généraux.* — Chez un enfant, ordinairement surpris en pleine santé, parfois à la suite d'un coup de froid, d'une fatigue vive, d'un traumatisme, on peut voir les *symptômes généraux* ouvrir la scène : céphalalgie, frisson, délire, pouls à 120 et plus, fièvre s'élevant d'emblée à 39 et 40°, avec rémission matinale, soif et anorexie, adynamie proportionnelle à l'intensité de l'infection, délire et convulsions qui peuvent égarer le diagnostic et faire croire à une méningite.

b. *Symptômes locaux :* douleurs ; marbrures ; empatement ; adénite ; fluctuation. — Au niveau d'une ou de plusieurs épiphyses, l'enfant accuse une douleur sourde, spontanée, d'abord intermittente puis continue, avec exacerbation nocturne, d'une telle intensité qu'on la nomme « excruciante » et que le sujet

éprouve la sensation de fracture sans fracture ». — La peau qui recouvre le foyer profond peut rester normale ; mais un signe important, souvent noté, consiste en des *marbrures* qui, répondant au trajet des veines dilatées, sillonnent la surface du membre. Un *œdème* considérable envahit les parties avoisinant la région juxta-épiphysaire atteinte : quelquefois tout le membre est ainsi œdématié. — Au niveau du bulbe osseux douloureux, se forme un empatement *dur, profond*, que l'exploration attentive, la palpation méthodique procédant des parties saines vers les parties malades, permettront de reconnaître : souvent, on peut apprécier, à la limite diaphysaire de cet empatement, l'existence d'un bourrelet, moins net du côté de l'épiphyse ; il indique la formation d'un décollement du périoste et d'un abcès sous-jacent à cette membrane. — L'*adénite inguinale* est assez fréquente : elle s'observe dans l'infection streptococcique plutôt que dans l'ostéite à staphylocoques.

Peu à peu, le gonflement se ramollit et la *fluctuation* devient perceptible : il ne faut point la rechercher dans le sens de la longueur du membre, car le pus fuse sur le côté opposé ; il faut, suivant le conseil de Roux et de CHASSAIGNAC, prendre le membre à deux mains, en l'entourant de l'une pendant que l'autre renvoie le flot, ou bien faire comprimer la collection à sa périphérie par un aide. Quand le pus est arrivé dans les parties molles, la fluctuation est superficielle et nette ; mais il convient que le diagnostic sache devancer ce terme. La collection, spontanément ou opératoirement ouverte, donne issue à un pus jaunâtre, crémeux, contenant des gouttelettes huileuses, qui proviennent de la graisse médullaire. Cette évacuation, si elle est suffisante, s'accompagne d'une prompte défervescence ; et dans les cas simples ou bien traités, le sujet se rétablit, après une période de suppuration plus ou moins prolongée, pendant laquelle s'éliminent de petits fragments osseux nécrosés.

c. *Complications*. — Il en est qui tiennent à la gravité de l'infection *générale* ; on voit des ostéomyélites, à forme vraiment pyohémique, s'accompagner d'endocardite, d'abcès dans le foie, les reins, les muscles, d'épanchements pleuraux ou de pneumonies.

Les complications *locales* immédiates sont : 1° l'*extension du processus à l'autre bulbe de l'os* (ostéite bipolaire), ou à l'os tout entier (panostéite) ; 2° le *décollement de l'épiphyse* ou la *fracture spontanée de la diaphyse* ; 3° l'*envahissement successif de plusieurs os* (d'où la nécessité d'examiner le squelette à l'occasion de toute poussée thermique nouvelle) ; 4° les *lésions de l'articulation* adjacente, soit qu'il s'agisse d'une *hydarthrose* par irritation de voisinage, soit qu'on ait affaire à une *arthrite suppurée*, à une *pyarthrite* par propagation directe à la synoviale (ce qui est le cas des jointures où le cartilage conjugal est intra-synovial) ou par épiphysite et perforation du cartilage diarthrodial ; 5° enfin les *fusées purulentes intermusculaires*.

Consécutivement, on peut observer les complications suivantes : 1° le *raccourcissement* par destruction du cartilage de conjugaison ; 2° l'*allongement* par son excitation inflammatoire (ce qui entraîne des déviations du pied ou de la main quand cet accroissement ne porte que sur l'un des deux os de l'avant-bras ou de la jambe) ; 3° la *déformation* d'un point du squelette par l'ostéite raréfiante.

3° OSTÉOMYÉLITES PROLONGÉES ET RÉCIDIVANTES. — Une ostéomyélite a laissé un ou plusieurs trajets fistuleux : ces fistules adhérentes, déprimées, à bords rigides, non fongueux ni décollés, ne se ferment point ou se réouvrent incessamment pour laisser s'écouler du pus et s'éliminer de petits séquestres déchiquetés. La palpation du membre montre que la diaphyse est tuméfiée sur une longueur plus ou moins étendue, de consistance dure, de surface assez lisse ou à gros mamelons. Le stylet introduit dans les trajets permet assez souvent de heurter une surface sèche, lisse, donnant un son sec. C'est un séquestre qui est enveloppé dans un étui d'hyperostose, formé par l'os périostique ; et ces ostéomyélites prolongées ne sont que des formes nérotiques avec invagination.

Et, ce ne sont pas seulement ces grands séquestres qui prolongent l'infection. L'ostéomyélite, même quand elle est chirurgicalement traitée, à plus forte raison quand elle a été abandonnée à son évolution spontanée, laisse trop souvent dans l'os des portions septiques, qui peuvent demeurer latentes pendant

un certain temps, et présenter ultérieurement des réveils : cette notion est d'importance capitale. Après quinze ans, vingt ans, quarante ans et même cinquante ans de silence, nous avons vu des sujets, autrefois atteints d'ostéomyélite de croissance, présenter des récurrences de l'affection. On se l'explique en considérant les altérations osseuses, si bien étudiées par LANNELONGUE et COMBY, de ces ostéomyélites de vieille date : état verrouillé des os hyperostosés ; lésions irrégulières de raréfaction ou de condensation ; formation de cavités fongueuses : toutes conditions qui, d'une part, troublent la nutrition et la résistance de l'os, et qui, de l'autre, permettent à des germes infectieux de persister pour se réveiller à la première occasion, *microbisme latent*.

4° OSTÉOMYÉLITE CHRONIQUE D'EMBLÉE. — Sans avoir été précédée par des phénomènes aigus d'ostéomyélite, une infection osseuse chronique peut évoluer et aboutir à l'un de ces trois termes anatomiques : l'hyperostose ; la suppuration ; la nécrose. Cette forme, établie par les travaux de TRÉLAT et de DEMOULIN, correspond vraisemblablement à une ostéomyélite de virulence atténuée. Elle se révèle par la *douleur* et la *tuméfaction osseuse*, plus ou moins étendue le long de la diaphyse, parfois assez massive pour doubler le volume de l'os, généralement régulière. Elle peut créer des difficultés de diagnostic différentiel avec l'*ostéomyélite syphilitique* (le traitement spécifique intervient pour trancher la question), avec l'*ostéosarcome* (il faut y penser quand la surface osseuse est irrégulière et la consistance inégale), avec certaines *tuberculoses* étendues à la diaphyse. Le traitement est celui des complications : abcès, nécrose.

Diagnostic. — L'importance souvent dominante des symptômes généraux peut égarer le diagnostic et le faire incliner vers un rhumatisme (à cause de la douleur), une méningite (à cause du délire), une fièvre typhoïde (à cause de la prostration). Une règle capitale s'en déduit : examiner le squelette (points juxta-épiphysaires) de tout enfant fébricitant. Nous avons dit comment il fallait méthodiquement palper la région pour apprécier le gonflement profond et la fluctuation. — Peut-on reconnaître la forme microbienne de l'infection ?

LANNELONGUE a ainsi résumé les traits propres à l'ostéomyélite à streptocoques : « évolution locale des accidents plus prompte, et surtout suppuration assez rapidement collectée en vastes foyers ; fluctuation très manifeste ; pus limpide et plutôt séreux, moins poisseux et moins verdâtre que celui de l'ostéomyélite à staphylocoques, collecté, sans empatement périphérique ; rougeur diffuse et plus érysipélateuse des téguments, avec adénite dans le groupe des ganglions voisins ; absence de réseaux veineux sous-cutanés. »

Traitement. — 1° *Incision précoce ; trépanation ; évitement médullaire : désinfection et drainage.* — L'incision doit être hâtive, n'attendant point une fluctuation nette. Le périoste est débridé dans toute l'étendue du décollement ; dans quelques cas de périostite phlegmoneuse, ce débridement peut suffire. Mais, *en règle générale*, il faut ouvrir, par une trépanation, le foyer intra-osseux, bulbaire, source du pus et centre de l'infection. Cette trépanation est, à proprement parler, un évidement large, une ouverture de la diaphyse par une tranchée longitudinale, avec curettage ou thermocautérisation de la moelle, plutôt qu'une trépanation vraie. Les jointures envahies par le pus doivent être ouvertes par l'arthrotomie. Toutes les collections des parties molles sont incisées et drainées.

2° *Résections diaphysaires précoces et extraction hâtive des séquestres diaphysaires.* — Quand cette désinfection a conjuré les accidents graves, il faut laisser à la nature le temps de limiter et de mobiliser les points de nécrose. Se déterminer à une résection hâtive, c'est s'exposer à sacrifier l'os au delà du mort et courir les risques d'une insuffisante réossification périostique. Mais, dans les cas infectieux à un haut degré, où le pus est abondant, la fièvre élevée, l'état septique intense, la résection précoce trouve ses indications. Dans les formes graves et diffuses l'amputation peut s'imposer.

3° *Interventions secondaires tardives.* — On donne le nom de *séquestrotomie* à l'intervention qui a pour but d'extraire une portion morte incarceration dans un étui hyperostosé d'origine périostique. Cette loge est ouverte par une suffisante tranchée ; le séquestre enlevé et la paroi curettée. Mais il reste le plus

souvent une ample cavité d'une très lente cicatrisation. Pour parer à cet inconvénient on emploie : 1° la nécratomie ostéoplastique de BIER qui consiste à mobiliser une des parois de la loge osseuse et à la refouler avec des téguments, contre le fond de la cavité; 2° le comblement artificiel de la brèche : soit par la greffe osseuse au moyen de pièces d'os vivants (qui finissent par disparaître par résorption) ou au moyen d'os décalcifiés; soit par le plombage, avec du plâtre, des ciments ou amalgames de dentistes.

ARTICLE VIII

ABCÈS DES OS

Historique. — Dès 1765, DAVID avait signalé dans un mémoire à l'Académie royale de chirurgie, l'existence d'abcès osseux et proposé leur traitement par la trépanation. En 1824, BRODIE se décida à couper la jambe d'un malade qui présentait un gonflement du tibia accompagné de douleurs intolérables; à l'examen du membre, il reconnut un abcès creusé dans l'extrémité inférieure du canal médullaire; on aurait pu conserver le membre en évacuant le pus par la trépanation. « Cette leçon, dit BROCA, ne fut pas perdue pour lui. » Dès 1846, BRODIE avait trépané et guéri six abcès. A citer : l'article de BROCA, dans l'encyclopédie de COSTELLA, la thèse de CRUVEILHIER sur les abcès douloureux des épiphyses, le mémoire de GOSSELIN sur l'ostéite névralgique, les thèses de PERRET et de GOLAY. — Les recherches contemporaines ont fixé la nature de ces abcès osseux : la plus grande partie est constituée par des formes circonscrites prolongées d'ostéomyélite infectieuse; quelques-uns résultent de tubercules enkystés.

Anatomie pathologique. — Les abcès post ostéomyélitiques peuvent se rencontrer dans tous les points de la diaphyse et de l'épiphyse; mais leur lieu d'élection est au niveau de la portion juxta-épiphysaire. Le tibia en est le siège dominant (81 fois sur 113, d'après GOLAY); puis viennent l'humérus, le fémur, la clavicule. L'abcès est au centre d'une hyperostose,

née de l'apposition périostique; sa forme est assez régulière, sa paroi fongueuse. Le type anatomique est variable. On rencontre parfois une cavité nette, à parois éburnées et lisses, du volume d'une noix ou d'une amande, et contenant quelques grammes de pus; parfois on y trouve un petit séquestre adhérent ou libre « en grelot ». Ailleurs, au lieu de pus bien lié, ou évacue un liquide louche, séro-purulent, brassé de globules huileux et semblable à du « bouillon gras »; rarement c'est une sérosité claire, car des pseudo-kystes osseux sont des formes exceptionnelles. Ou bien il s'agit d'abcès déshabités, vides de leurs éléments liquides, tapissés par des fongosités ou par une membrane bourgeonnante. Dans d'autres cas, il s'agit d'un type d'ostéite à vacuoles purulentes multiples, où le tissu spongieux est infiltré de pus.

Symptomatologie. — Le trait dominant, c'est la douleur : au début et pendant un certain temps, elle peut être l'unique manifestation de l'abcès. Est-elle due à une névrite des filets nerveux terminaux, comme le pensait GOSSELIN, à l'étranglement de la moelle enflammée dans les aréoles osseuses comme c'est l'opinion d'OLLIER, à la congestion, comme le supposent KOLLIKER et DUPLAY ? Il est vraisemblable que ces trois causes interviennent. Au lit et pendant la nuit, ces douleurs, exaspérées par la congestion, peuvent revêtir un caractère ostéocope, qui crée des difficultés de diagnostic avec des lésions syphilitiques. — Dans la région juxta-épiphysaire de la diaphyse (habituellement extrémité supérieure du tibia), l'os est le siège d'une tuméfaction régulière et dure; la pression à ce niveau est douloureuse; la peau n'offre souvent aucune modification de couleur ni de chaleur; mais quelquefois on constate une légère hyperthermie locale, ou bien une trace de cicatrice ancienne. Chez ces malades, en dépit de l'état général satisfaisant, on observe, au dire de GANGOLPHE une élévation de la température à 38°, 38°,5.

Traitement. — Dès le siècle dernier, DAVID l'avait fixé, il consiste dans la trépanation et l'évidement de l'abcès, avec ablation du séquestre inclus, s'il y a lieu, et curetage de la paroi.