

(surtout dans les points où le squelette est à fleur de peau, tibia, clavicule, cubitus). Le *périoste* peut être envahi, primitivement, soit secondairement par le bacille : ce dernier, dans le cas de *périostite primitive tuberculeuse*, se localise dans la couche profonde de périoste (couche ostéogène) ; de là, il envahit l'os et la couche superficielle.

2° FORMES ANATOMIQUES. — Les formes anatomiques de l'ostéo-tuberculose peuvent, comme l'a proposé GANGOLPHE, se classer en deux groupes : *lésions circonscrites* et *lésions diffuses*.

a. *Formes circonscrites*. — Un type circonscrit a été décrit, sous le nom d'*infiltration puriforme*, par NÉLATON qui en a magistralement formulé les caractères : 1° teinte jaune sale ou blanc mat ; 2° éburnation ; 3° absence de vaisseaux ; 4° mortification fatale du point infiltré. — Un noyau d'un blanc mat ou jaune sale, de la grosseur d'une noisette, d'une noix ou même d'une étendue plus grande, se détache sur les parties voisines : sa consistance est éburnée, par une véritable hypertrophie interstitielle du tissu osseux, et le stylet, au lieu de s'y enfoncer, est arrêté par sa résistance ; la substance caséuse infiltrée est généralement en quantité minime, mais peut, dans certains cas, être plus abondante et, partant, entraîner une moindre consistance du foyer osseux.

La *nécrose* est la conséquence de cette infiltration. La partie infiltrée présente, en effet, les caractères d'un séquestre : elle manque de vaisseaux, ce que NÉLATON avait noté, ce que KIENER et POULET ont confirmé ; elle est souvent cernée par un cercle d'élimination rouge et fongueux ; elle est parfois mobile et libre en « grelot ». Un fait digne de remarque est la *tolérance anatomique et clinique* de ces séquestres : l'irritation de voisinage est souvent médiocre ; on peut rencontrer, dans une épiphyse, dans un os court, un noyau infiltré, séquestré, entouré de fongosités ou de substance caséuse ; d'autre part, par opposition avec les séquestres de l'ostéomyélite infectieuse qui provoquent des suppurations interminables et de si vives réactions périostiques, les séquestres tuberculeux, d'ailleurs de petite taille, peuvent rester symptomatiquement latents pendant des années. Les séquestres volumineux,

comprenant la presque totalité d'une épiphyse ou d'un os court, sont rares dans les foyers d'ostéo-tuberculose.

Un second type circonscrit est constitué par le *tubercule enkysté*. Comme le dit LANNELONGUE, ce n'est en définitive qu'une *caverne tuberculeuse*. Il est généralement l'aboutissant d'un foyer d'infiltration puriforme : la réaction du tissu osseux périphérique lui forme une paroi limitante ; des fongosités périphériques tapissent l'excavation dont le centre est occupé par un petit séquestre libre, subissant une corrosion progressive. Ailleurs, il est impossible de retrouver un séquestre central : la substance tuberculeuse infiltrée est en plus grande quantité, les trabécules osseuses loin de s'éburner ont disparu, et le foyer est occupé par une masse caséuse, analogue au mastic de vitrier, d'un blanc jaunâtre, marbré de gris, se délayant en grumeaux, et renfermant de menus débris de la trame osseuse qui donnent à la pression des doigts une consistance crayeuse. L'hyperostose concentrique qui se développe autour de ces tubercules enkystés explique leur lent accroissement, qui ne se fait que par l'extension périphérique des fongosités, et leur état souvent latent.

b. *Formes diffuses : Carie*. — Ce sont ces formes qui constituaient en presque totalité la *carie* des anciens auteurs. Elles sont caractérisées : 1° par leur *absence de limitation*, si petite que soit la lésion, et par leur tendance à l'envahissement, sans que l'état des tissus voisins indique la formation d'une zone de défense contre l'extension du processus ; 2° par la *multiplicité et la variété des lésions* de la moelle et du tissu spongieux qui peuvent prendre l'aspect d'infiltration grise, jaune, lie de vin ; 3° par l'*absence de séquestre massif, en bloc, avec éburnation, et par le caractère parcellaire de la nécrose* ; 4° par la *difficulté de constater les granulations tuberculeuses*, ce qui a longtemps laissé en question la nature de l'affection.

Il est établi, comme le dit LANNELONGUE, que la carie n'est qu'une ostéite chronique tuberculeuse, caractérisée surtout par l'ostéite raréfiante et la vermoulure de l'os : dans une première période, on observe l'hyperhémie du tissu spongieux, l'agrandissement des canalicules osseux, la fragilité des tra-

bécules due à la résorption; dans la seconde phase, la suppuration s'établit et le pus prend contact direct avec la trame osseuse. Aussi, si l'on ouvre d'un trait de scie une épiphyse ou un os court atteint de carie, on trouve les trois zones suivantes : 1° une bande périphérique, rouge violacé (infiltration lie de vin de TAVIGNOT), *zone d'hyperhémie*, où l'on voit des vaisseaux gorgés de sang et une prolifération marquée des éléments cellulaires; 2° une zone moyenne, plus pâle, grisâtre, *zone d'envahissement*, occupée par les follicules tuberculeux; 3° une région centrale, *zone de ramollissement*, où la confluence et la désagrégation de follicules ont créé un foyer suppurant, avec masses fongueuses contenant de menus fragments osseux, séquestres trabéculaires.

c. *Carie sèche*. — VOLKMANN a fait connaître, sous le nom de *carie sèche*, une ostéite atrophique, déjà signalée par VIRCHOW, sans suppuration, sans fièvre, pouvant évoluer avec les attributs d'une santé florissante, dont le siège d'élection est la tête humérale, mais qui peut s'observer à la hanche, au coude, au poignet. Il la décrit en ces termes : « Au lieu de ce tissu de granulations luxuriant, rouge foncé ou œdémateux et tremblotant, que l'on rencontre d'ordinaire et qui amène une destruction des os sous-jacents, on voit une couche peu épaisse d'un tissu très peu riche en vaisseaux et presque cartilagineux, qui adhère très intimement au tissu osseux. Ce qu'il y a surtout de caractéristique dans la carie sèche, c'est que, de très bonne heure déjà, la cavité articulaire est oblitérée par le tissu de granulations, peu abondant et sec, qui, partant de la synoviale, s'étale entre les surfaces osseuses et les fait adhérer entre elles. Le processus est essentiellement local; les épaisissements lardacés et les ostéophytes font totalement défaut. »

3° PROCESSUS HISTOLOGIQUE DE L'OSTÉO-TUBERCULOSE. — C'est dans la moelle que se développe la lésion initiale tuberculeuse. Le bacille *apporté par les vaisseaux* (car c'est par la voie sanguine et sous forme d'embolie que se fait l'invasion du squelette), s'est fixé en un point du tissu spongieux épiphysaire ou d'un os court : à ce niveau, se produit un travail de médullite, qui aboutit, nous disent KIENER et POULET « à la transformation

de la moelle adipeuse en tissus muqueux ou fibreux, avec néoformation vasculaire et exsudation plus ou moins intense. » La moelle muqueuse contient des cellules rameuses anastomosées et des médullocèles; la plupart des cellules adipeuses sont devenues, par résorption de leur graisse et prolifération de leurs noyaux, la source de nombreux éléments embryonnaires, auxquels se joignent des cellules migratrices issues des capillaires dilatés. C'est là d'ailleurs une phase commune à toute inflammation réactionnelle de la moelle. Au milieu de cette moelle, hyperhémisée, riche en cellules jeunes, on voit apparaître des cellules géantes et des follicules tuberculeux.

De la distribution et de la densité des follicules va dépendre, comme LANNELONGUE l'a nettement expliqué, la destinée du foyer tuberculeux et son mode anatomique. S'est-il formé un noyau de follicules confluent, tel qu'on le voit dans les taches blanc mat de l'infiltration puriforme, la régression tuberculeuse se faisant simultanément sur toute la zone infectée, aucune résorption n'est possible, et, comme les vaisseaux sont oblitérés, il en résulte la production d'un séquestre en bloc, répondant à toute la portion infiltrée. Ainsi se forment ces nécroses volumineuses, qu'on trouve dans le tissu spongieux des épiphyses ou des os courts. — Quand le travail d'apposition et d'hyperplasie interstitielle prédomine, elles constituent ces *séquestres condensés* bien étudiés par KÖNIG et qui prennent souvent la forme d'un coin à base dirigée vers l'articulation, à sommet vers le canal médullaire. — Quand la raréfaction l'emporte, il se produit ces *séquestres friables*, ilots de tissu spongieux travaillé par la médullite raréfiante, libres dans une cavité fongueuse ou attenants encore au reste de l'os par des liens vasculaires.

Dans les formes diffuses, au contraire, dans la carie, les follicules sont disséminés, et évoluent isolément dans les espaces aréolaires, où ils sont déposés : le tissu médullaire proliféré forme des fongosités qui tantôt tournent à la *caseification*, lésion de destruction, tantôt prennent le caractère de la *scélérose*, processus de guérison. Ces lésions médullaires retentissent sur le réseau trabéculaire : il s'y manifeste un

double travail de *condensation* et de *raréfaction*. Les deux processus ne s'excluent pas; ils peuvent coexister sur le même territoire osseux. Ici, on note de l'hyperostose et de l'épaississement des trabécules, par dépôt d'ostéoblastes et apposition de couches osseuses autour d'eux. Ailleurs, c'est la raréfaction qui se produit par un double mécanisme : 1° la *corrosion lacunaire d'Howship* qui échancre le bord des trabécules, par l'action phagocytaire des myéloplaxes; 2° la *corrosion corpusculaire*, qui consiste dans la fonte du ciment calcaire, dans le retour de la substance osseuse à l'état fibreux, l'agrandissement des cavités corpusculaires et leur fusion en fissures qui fendillent la trabécule en lamelles, la clivent et la fragmentent.

A côté des lésions tuberculeuses de l'os, il faut connaître des lésions de nutrition, *lésions paratuberculeuses*, qui n'ont rien de spécifique, qui sont susceptibles d'un retour à l'état normal, et qu'il convient de discerner au cours d'une opération. Tels sont surtout le *ramollissement jaune* et le *ramollissement rouge* : ce ne sont que des lésions atrophiques de l'os. Dans le premier, il s'agit d'une dégénérescence graisseuse : à la coupe, un liquide huileux sord des mailles du tissu spongieux; les cavités aréolaires grandies sont pleines d'une moelle adipeuse. Dans le ramollissement rouge, on peut voir l'os réduit à une coque remplie d'une moelle vineuse, moelle comparée à la boue splénique, à la lie de vin.

Symptomatologie. — La *tuberculose osseuse présente en général une évolution insidieuse* et souvent le malade ne se présente qu'après la formation des abcès.

1° *Douleur.* — La *douleur* est ordinairement le premier symptôme : localisée en un point constant, provoquée par la pression, profonde, plus intense la nuit, elle est un signe de réelle valeur. Un caractère important est son siège distant parfois de la lésion causale; exemple : la douleur du genou dans la coxalgie.

2° *Tuméfaction.* — Au niveau du point douloureux, se forme une *tuméfaction*, qui *progressivement s'accroît* et se ramollit. Détail important : dans la tuberculose osseuse profonde, par

opposition avec l'ostéomyélite, la tuméfaction est moins souvent le résultat d'une hyperostose, c'est-à-dire du gonflement de l'os lui-même, que de l'empatement fongueux ou des collections purulentes formées dans les parties molles par osseuses.

3° *Abcès froid.* — La tuméfaction se ramollit, le centre fluctue : l'*abcès froid* est constitué. On donne à ces collections froides, symptomatiques d'une lésion osseuse, le nom d'*abcès par congestion* proposé par DESAULT et BOYER ou celui d'*abcès ossifluent* créé par GERDY. Ces abcès sont sessiles ou migrants : les premiers se développent sur place; les autres s'éloignent par un trajet souvent distant de leur point osseux originel. Leur marche dépend, dans chaque région, de dispositions aponévrotiques, mais leur pus ne progresse point, dans ces trajets anatomiques, en suivant la seule pesanteur, et à la façon d'une injection liquide gagnant les points déclives.

L'abcès ossifluent présente une partie centrale, ramollie, liquide, qui n'est point du pus, à proprement parler, mais une fonte d'éléments granulo-graisseux. Sa partie périphérique, paroi tomenteuse, rougeâtre ou ardoisée, *membrane pyogène* de DELPECH, farcie de follicules et de bacilles, est la zone active, envahissante, grâce à laquelle l'abcès s'étend en inoculant, de proche en proche, tous les tissus qu'elle aborde, pendant que par sa face interne, en continuelle dégénérescence caséuse, elle alimente la collection intérieure : elle n'est donc point une poche de simple limitation; elle est la lésion tuberculo-gène même, en marche. Aussi, n'y a-t-il point de relation proportionnelle entre la lésion osseuse causale et l'abondance de la collection ossifluente, puisque celle-ci peut s'accroître de façon indépendante et continuer à se développer alors que le foyer osseux originel est guéri (fig. 163) : c'est ce qui explique la rapidité de guérison après l'incision de certains abcès volumineux de la fosse iliaque, issus d'une lésion vertébrale lombaire.

4° *Fistule.* — Abandonné à lui-même, l'abcès froid s'ouvre, par ramollissement progressif de la peau : le pus granuleux s'écoule. Après cette ouverture spontanée, ou après une incision chirurgicale, une suppuration persistante peut s'établir :

des fistules se constituent, à bords fongueux, amincis, violacés; un liquide séro-purulent, mêlé de débris caséux et, parfois, de petits séquestres, s'en écoule. — Un point très important, dans l'évolution clinique de ces tuberculoses osseuses *ouvertes* réside

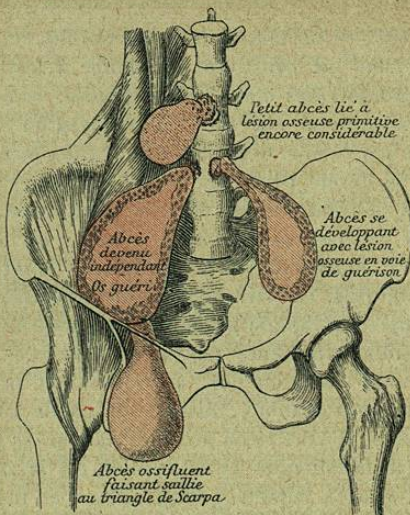


Fig. 163.

Schéma montrant les divers types d'un abcès ossifluent, issu d'un foyer de tuberculose vertébrale.

dans les *infections secondaires* auxquelles elles sont exposées, si l'asepsie n'est point parfaite: il en résulte une aggravation constante (les microbes introduits surajoutent leur action septique ou toxique à celle du bacille de Koch), un retard dans la guérison et, dans le cas de vastes abcès ossiflueux, l'apparition d'une septicémie cavitaire irrémédiable.

3° *Troubles généraux.* — Ces lésions peuvent évoluer avec un état de santé généralement bon. Mais il faut craindre les accidents résultant de la généralisation ou de la persistance de la suppuration. L'affection peut se généraliser vers les méninges, les poumons, les organes génito-urinaires. — On

désigne sous le nom de *dégénérescence amyloïde* observée dans les longues suppurations tuberculeuses, le dépôt dans certains organes, reins, foie, rate, d'une substance transparente qui se colore en rouge brun sous l'influence d'une solution iodée. La dégénérescence amyloïde rénale est surtout importante à reconnaître, par ces symptômes: polyurie; albuminurie; œdèmes.

Diagnostic. — Les antécédents scrofuleux du sujet (blépharites, gourmes, écouelles ganglionnaires); l'évolution torpide de l'affection; l'adénopathie, fréquente surtout chez les enfants: voilà d'importants éléments du diagnostic de nature. Avant la période de suppuration et de fluctuation, le diagnostic peut quelquefois hésiter entre une tuméfaction tuberculeuse de l'os et les affections suivantes: 1° l'ostéomyélite subaiguë, « ostéomyélite insidieuse » de TRÉLAT, et surtout l'ostéomyélite chronique d'emblée; 2° l'ostéo-sarcome; 3° la syphilis osseuse; 4° exceptionnellement, le kyste hydatique des os. — La tuberculose d'un os long est surtout épiphysaire; l'ostéomyélite surtout diaphyso-épiphysaire; mais il est des tuberculoses diaphysaires qui créent d'insurmontables obscurités. L'ostéo-tuberculose ou l'ostéo-myélite font une tuméfaction diffuse relativement régulière; un néoplasme donne plutôt lieu à une véritable tumeur, de consistance inégale; mais il est des faits où le diagnostic reste hésitant; la ponction et l'incision exploratrice seules, avec examen du tissu prélevé peuvent le fixer. Pour les kystes hydatiques des os, la ponction est aussi nécessaire. — Dans les cas de lésions fistuleuses, le diagnostic se débat entre une ostéomyélite et une ostéo-tuberculose: cette dernière est affirmée par le caractère fongueux et violacé des orifices, l'aspect séreux et grumeleux du pus, les sensations fournies par le stylet qui, au lieu de trouver un séquestre « sonnante sec » la nécrose, écrase les trabécules raréfiées de la carie (sensation du sucre demi-fondu s'écrasant sous la cuillère).

Traitement. — La médication générale, le repos, les révulsifs ont une action incontestable. Les abcès froids peuvent être traités par les injections d'éther ou d'huile iodoformée. Mais, à l'heure actuelle, on tend à préférer leur *incision asep-*

tique, le curetage aussi complet que possible de la membrane pyogène, l'extraction des séquestres s'il en est, l'évidement des foyers caséux accessibles; le drainage de la cavité, les applications caustiques ou modificatrices (chlorure de zinc, naphтол camphré) sur ses parois, et, par-dessus tout, la stricte asepsie des pansements contribuent à assurer la guérison.

ARTICLE XIII

LÉSIONS SYPHILITIQUES DES OS

I. — SYPHILIS ACQUISE

Historique. — Dès 1514, VIGO avait parlé des exostoses, avec douleurs nocturnes, qui surviennent chez les syphilitiques; en 1555, FALLOPE leur donnait la dénomination qu'elles conservent encore : « Ces tumeurs, dit-il, contiennent une humeur épaisse qui ressemble à de la gomme, et c'est pourquoi on les connaît sous le nom de tumeurs gommeuses. » — Les syphiligraphes contemporains, RICORD, ROLLET, MAURIAC, FOURNIER, JULIEN, ont fait connaître l'évolution clinique de ces lésions osseuses. Par contre, leur étude anatomo-pathologique était restée assez incomplète : ce travail s'est fait par les leçons de CORNIL sur la syphilis, en 1879, par les intéressantes recherches de POULET, en 1884, sur les ostéites de la voûte crânienne, et surtout par la série des publications de GANGOLPHE qui ont précisé les lésions syphilitiques des os longs : nous en reproduirons les points fondamentaux.

Anatomie pathologique. — 1^o LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES. — La syphilis tertiaire forme dans l'os des noyaux gommeux, des *syphilomes*, qui, d'une façon générale, présentent la disposition suivante. Dans la zone extérieure de la lésion, les vésicules adipeuses de la moelle ont disparu et fait place à des cellules embryonnaires; la vascularisation est accrue et l'on voit de nombreux capillaires dilatés, avec quelques foyers hémorragiques; une sorte de trame fibrillaire se dessine, très fine,

adénoïde en certains points, plus épaisse et fibreuse ailleurs. Près du centre, les cellules embryonnaires font place à de petites cellules rondes, pressées, agglomérées dans le réseau fibrillaire. Au centre même, le travail de désagrégation est au maximum : les fibrilles sont devenues de plus en plus déliées pour disparaître dans les parties les plus altérées; les mailles ne contiennent qu'une substance granuleuse, dégénérée, amorphe. Les lésions vont donc en progressant depuis la périphérie où s'ébauche un travail de limitation fibreuse, jusqu'au centre où se fait la caséification.

2^o FORMES ANATOMIQUES. — Cette lésion élémentaire, le *syphilome*, occupe le tissu spongieux des os plats ou courts; dans les os longs, le plus souvent elle se développe dans le canal médullaire de la diaphyse que dans l'épiphyse; quand le syphilome est épiphysaire, il peut déterminer des altérations ostéo-articulaires. — Le syphilome peut être *diffus* ou *circonscrit*.

I. *Syphilome diffus.* — Dans le crâne, l'ostéite diffuse offre un aspect bien décrit par POULET. Si l'on décolle le péri-crâne de l'os frais, on voit partir de sa face profonde une série de bourgeons, gros comme un pois ou un haricot, d'un tissu mou rose ou grisâtre, formé de vaisseaux embryonnaires, de jeunes cellules et de fibrilles conjonctives, qui pénètrent dans l'os sous-jacent corrodé et troué; ces

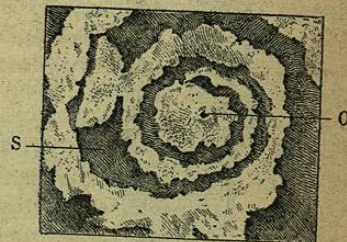


Fig. 164.
Bourgeon gommeux en hélice dans une syphilis du crâne

bourgeons gommeux, grâce à la raréfaction et à la destruction trabéculaire, se creusent dans l'os un trajet d'une forme bien remarquable; on voit partir d'un petit orifice central qui traverse la table externe une *galerie hélicoïdale*, qui s'agrandit en une spirale analogue à la rampe d'un limaçon ou à un ressort de montre. Ces bourgeons peuvent se rejoindre à d'autres venus de la dure-mère; mais il faut retenir ce fait : la *table interne*

oppose généralement une résistance plus grande et ce n'est que dans les formes graves que l'on voit, par confluence des bourgeons gommeux, une perforation. La coexistence de la condensa-



Fig. 163.

Ostéomyélite gommeuse circonscrite : hyperostose diaphysaire correspondant au syphilome central (GANGOLPHE).

tion et de la raréfaction est un détail à noter : autour des points vermoulus, on rencontre des portions éburnées, dures comme l'ivoire, à petits mamelons condensés.

Si l'on étudie l'infiltration diffuse sur un os long, on voit la diaphyse, ayant doublé ou triplé son volume, se développer en massue ou en fuseau : sa surface se recouvre d'ostéophytes

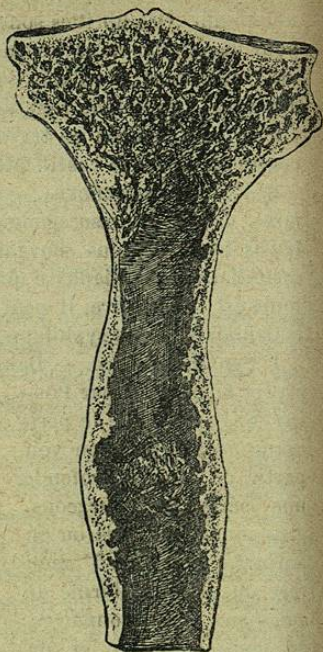


Fig. 166.

irréguliers, de vermoulures, de perforations de dimensions variables. Une coupe parallèle au grand axe montre l'os, ici hyperostosé jusqu'à l'éburnation, la raréfié jusqu'à une fragilité extrême : troué de lacunes et de tunnels qui font communiquer la matière gommeuse sous-périostique avec le syphilome central, il est exposé à des fractures spontanées. La portion du canal médullaire occupée par la lésion, est dilatée en une cavité irrégulière. « Le tissu morbide, nous dit GANGOLPHE, est de consistance molle et présente un aspect variable suivant la période d'évolution de la lésion : gélatineux et rosé au début, il devient plus tard caséux ; les observateurs se sont servis pour caractériser sa coloration des mots, *jaune d'or*, *jaune rosé*, *jaune rouillé* ; il y a donc une différence d'aspect notable entre le détritiss syphilomateux et la dégénérescence habituellement blanchâtre de la tuberculose. » Un fait remarquable, est la rareté des séquestres, l'absence presque constante de la suppuration.

II. *Syphilome circonscrit*. — Une ostéomyélite circonscrite peut n'être que le début d'une forme diffuse ; mais il est des cas où un petit foyer de tissu syphilomateux, jaunâtre ou jaune rosé, se limite par un processus de sclérose périphérique. Les gommages centrales des *épiphysses* peuvent n'être décelées par aucune réaction périostique ; mais parfois l'os est hyperostosé au niveau de la lésion. Dans les *os plats*, dans le *diploé* du crâne, les lames compactes sont refoulées en une voussure.

Symptomatologie. — La douleur, la tuméfaction osseuse, l'absence habituelle de suppuration et de nécrose étendue : tels sont, nous dit GANGOLPHE, les principaux caractères cliniques des lésions osseuses tertiaires.

Traduisant les modifications pathologiques subies par la moelle, la douleur constitue ordinairement le premier symptôme. Elle se rencontre surtout au niveau de la crête tibiale, vers son tiers moyen, du bord interne du cubitus, de la clavicule, du sternum ; elle est dite « ostéocope » à cause de la sensation de rupture osseuse qui la caractérise ; elle est remarquable par ses exacerbations nocturnes.

Dans la majorité des cas, la tuméfaction se surajoute au symp-

tôme douleur; mais, il faut chercher avec attention l'hyperostose qui, très apparente au tibia et à la clavicule, peut passer inaperçue au fémur ou à l'humérus. Dans la forme circonscrite, la tuméfaction est plutôt globuleuse; elle est fusiforme dans l'ostéite diffuse. Elle est généralement régulière, indolente, sans altération de la consistance osseuse, sans modification de température, sans changement de mobilité ou de coloration des téguments.

La *suppuration* est l'exception. Quand elle se produit, ce qui n'arrive qu'à la dernière période de l'évolution des gommés, elle est peu abondante, constituée par un liquide visqueux et suivie de la formation de petites fistules, à bords polycycliques, sans fongosités, pauvres en sécrétions.

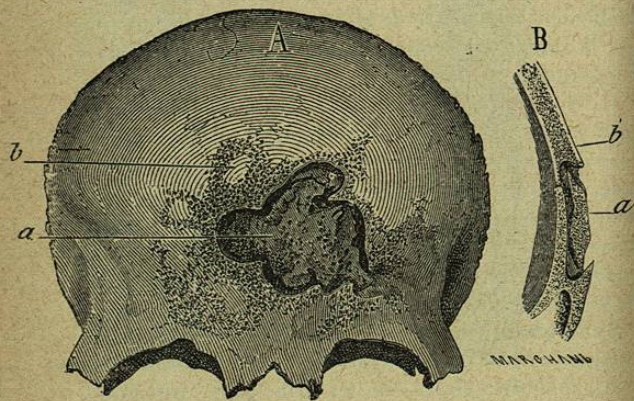


Fig. 167.

Nécrose syphilitique du frontal avec ostéite productive.

A, frontal vu de face. — a, séquestre. — b, productions osseuses développées sous le périoste. — B, coupe longitudinale comprenant le séquestre et l'os vivant qui l'enchâsse.

La *nécrose* est très rare dans les os longs, et se borne à l'élimination de petits séquestres parcellaires. Toutefois, sur les os du crâne et de la face, les lésions tertiaires déterminent des

nécroses plus ou moins étendues de la boîte osseuse, surtout au niveau du frontal. CORNIL et RANVIER ont établi l'importance de l'ostéite condensante dans la pathogénie de ces séquestres, ordinairement enchâssés, de la voûte: grâce à la production de couches osseuses successives, qui les rétrécissent graduellement, les cavités médullaires du diploé se transforment en des canaux étroits, peu à peu oblitérés; au pourtour de cette portion mortifiée, par insuffisante nutrition, l'os vivant est le siège d'un processus d'ostéite productive qui « enchâsse » le séquestre, comme un verre de montre dans son boîtier (fig. 167). — Au niveau des os propres du nez, et de la cloison de la voûte palatine, l'ostéite tertiaire provoque des affaissements et des déformations variées de l'organe, des perforations du palais dur, avec leurs conséquences fonctionnelles: ozène, nasonnement, épiphora, fistule lacrymale, troubles de la phonation et de la déglutition.

Diagnostic. — L'âge du sujet (adulte); l'existence d'antécédents syphilitiques ou de lésions spécifiques concomitantes; le siège spécial de quelques localisations (nez, voûte palatine, tibia); le caractère ostéocope et nocturne des douleurs; l'épreuve du traitement spécifique: voilà des arguments en faveur d'une lésion tertiaire. Mais, dans quelques cas, le diagnostic peut hésiter entre une ostéosyphilose et une ostéomyélite inflammatoire subaiguë ou même un ostéosarcome.

Traitement. — L'iodure de potassium et le mercure ont, sur ces lésions, une action curatrice et surtout prophylactique de valeur incontestable. En présence d'un syphilome circonscrit, accompagné de douleurs intolérables, peu modifié par le traitement spécifique, on pourra se décider à l'évidement de la lésion gommeuse.

II. — SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

La syphilis héréditaire présente deux formes: 1^o ou bien, elle se manifeste chez des nouveau-nés; ou bien, elle n'entre en scène qu'à une époque plus avancée de la vie.

Les lésions osseuses de l'hérédosyphilis tardive sont indéniables: on les a observées d'une façon authentique jusqu'à l'âge

de vingt-huit ans, avec un maximum de fréquence entre la 6^e et la 12^e année. Les caractères anatomiques de ces ostéopathies sont analogues à ceux des lésions acquises tertiaires.

Historique. — Le mémoire de PARROT, en 1876, a apporté la première étude d'ensemble sur les lésions osseuses de l'hérédosyphilis des nouveau-nés et leurs rapports avec le rachitisme. Mais, dès 1778, ROSEN avait dit que, pour reconnaître la syphilis infantile, il faut examiner le crâne, les os du bras et de la jambe; MAHON, VALLEIX, CHARRIER, avaient signalé les exostoses et les gommés des os chez les nouveau-nés; RANVIER, en 1855, avait noté le détachement des épiphyses; WEGNER avait écrit une monographie sur la question en 1870; et PONCET avait fait, en 1874, une communication à la société anatomique, basée sur douze observations.

Anatomie pathologique. — Les lésions les plus intéressantes s'observent au niveau des os longs : elles parcourent une série de phases évolutives auxquelles se rattachent les quatre altérations anatomiques suivantes : *périostogenèse*; *chondrocalcose*; *transformation gélatiniforme*; *médullisation*.

Leur premier degré se rencontre chez des enfants nouveau-nés ou n'ayant pas dépassé la première semaine. Deux altérations le résument : à l'extérieur, *périostogenèse*, c'est-à-dire dépôt, sous le périoste épaissi, d'une couche ostéoïde, plus friable que l'os vrai et différente de lui par la direction perpendiculaire de ses fibres, par rapport au grand axe de la diaphyse; à l'intérieur de l'os, *épaississement de la couche spongioïde* de BROCA, *couche chondro-calcaire* de PARROT (voy. *Rachitisme*, p. 630 et suivantes), c'est-à-dire de cette zone bleuâtre, épaisse normalement de un quart à un demi-millimètre, intermédiaire au cartilage conjugal et à la région juxta-épiphysaire, qui est formée de cartilage déjà incrusté de sels calcaires, et qui, chez les enfants syphilitiques, peut atteindre 2 millimètres de hauteur et prendre une couleur jaune crayeuse (*chondrocalcose*).

Le deuxième degré, qui s'observe chez les enfants âgés de quelques semaines à trois mois, est caractérisé par l'apparition du tissu gélatiniforme dans le tissu spongieux juxta-épiphy-

saire, bulbe de l'os, au voisinage de la couche chondro-calcaire qui seule est réfractaire et persiste sous un aspect sablonneux : dans les aréoles agrandies, se dépose une matière molle, jaunâtre (maïs, sucre d'orge), qui altère gravement la solidité de l'os et prépare ces fractures juxta-épiphysaires spontanées décrites par PARROT chez les enfants syphilitiques.

Troisième degré. — Il apparaît chez des enfants de cinq à six mois; il est caractérisé par une *médullisation* et une *décalcification* du tissu osseux : grâce à l'action phagocytaire, corrosive, des cellules embryonnaires, il se creuse entre l'os ancien et l'os nouveau des rigoles longitudinales. — Le progrès croissant de cette médullisation conduit à l'*altération spongioïde* qui, chez les enfants de plus de six mois, rapproche l'hérédosyphilis du rachitisme, sans qu'on puisse conclure, comme PARROT, à l'identité des deux processus.

En réalité ces variétés anatomiques ne sont que les degrés d'un même processus. « La périostogenèse, comme le dit GANGOLPHE, n'est que le reflet extérieur d'une altération centrale médullaire diffuse, et la médullisation correspond à l'envahissement, à la tunnellation de l'os nouveau; d'autre part, l'infiltration gélatiniforme et la chondro-calcose correspondent au développement d'une ostéomyélite gommeuse juxta-épiphysaire.

Symptomatologie. — Les os longs présentent surtout des tuméfactions diffuses, périostoses ou hyperostoses. Le tibia, le cubitus, le radius, l'humérus, le fémur, sont les plus souvent atteints de déformations. Le tibia, l'*os révélateur*, paraît incurvé, alors qu'il n'est qu'inégalement épaissi, saillant en lame de sabre : *déformation pseudo-rachitique* de FOURNIER. Au crâne, le frontal est le plus souvent atteint : il se bombe en front olympien; l'hyperostose se fait sur la suture médio-frontale, « déformation en carène ». L'épaississement des deux bosses pariétales donne « l'aspect natiforme »; le nez, effondré en masse, présente la déformation « en lorgnette ». La voûte palatine devient ogivale.

Un accident intéressant est représenté par le *décollement épiphysaire*, dû au ramollissement de la région bulbaire : il se produit au niveau du point faible, de la *ligne de clivage* qui

sépare la tête cartilagineuse de l'os et la bande de cartilage sérié. PARROT l'a décrit sous le nom de *pseudo-paralyse*, en raison de l'impotence fonctionnelle qui en résulte et peut égarer le diagnostic. La crépitation osseuse manque ; le membre est flasque et pend, inerte.

Traitement. — Le traitement spécifique est d'une grande efficacité : le mercure, nous dit JULLIEN, est le modificateur par excellence de la syphilis héréditaire.

ARTICLE XIV

DE LA CARIE ET DE LA NÉCROSE

Les classiques étudiaient autrefois, comme de vraies entités morbides, la *carie* et la *nécrose*. Actuellement, elles ne sont que deux chapitres des infections du système osseux.

I. — CARIE

La *carie* doit disparaître du cadre nosologique comme espèce isolée : elle n'est qu'un mode anatomique de la tuberculose de l'os, caractérisé, histologiquement, par la forme diffuse de l'infiltration, avec raréfaction trabéculaire, et, macroscopiquement, par la vascularisation, la fragilité, le ramollissement de la portion osseuse atteinte (voy. p. 605 et suivantes).

II. — NÉCROSE

La *nécrose* n'est point une maladie ; elle est le terme anatomique ou la complication d'une maladie. Elle appartient, pour une part dominante, à l'ostéomyélite infectieuse et à la tuberculose ; pour certains faits, à des infections post traumatiques ; pour quelques cas, à la syphilis et à des intoxications chimiques. Il y a intérêt à la maintenir comme une synthèse de pathologie osseuse générale, permettant de rapprocher certains points anatomiques, certaines lois identiques d'évolution, ainsi qu'on le fait pour les gangrènes en général.

1° Définition. — La *nécrose* est la mort du tissu osseux ; le *séquestre* est la partie morte.

2° Pathogénie. — Par quel procédé se fait la mortification osseuse ? — Autrefois, on affirmait avec JOBERT, l'influence prédominante des *troubles circulatoires*, dus aux oblitérations vasculaires. Or, BILLROTH, OLLIER, BUSCH ont démontré que la ligature ou la destruction des vaisseaux nourriciers de l'os n'est suivie d'aucune nécrose ; les expériences d'OLLIER et les faits journaliers de la clinique ont prouvé qu'on peut, sans produire la mortification de l'os, décoller et supprimer la totalité du périoste diaphysaire ou vider complètement le canal médullaire, à la condition d'une parfaite asepsie. Au contraire, l'*infection* est la cause presque constante des nécroses. Son influence, prépondérante et souvent exclusive, trouve des causes favorisantes dans toutes les conditions de moindre résistance de l'os, qu'il s'agisse de destruction des éléments anatomiques par traumatisme, brûlure et gelure, ou qu'on ait affaire à des troubles de circulation ou d'innervation. L'infection agit par les produits solubles microbiens, par les toxines qui frappent de mort les éléments cellulaires de l'os : DOR a pu isoler, par filtration de cultures staphylococciques, une substance capable de provoquer des ostéomyélites nécrosantes, sans suppuration. Il en résulte qu'en dernière analyse et en formule générale, le processus pathogène de la nécrose se trouve ramené à l'intoxication. Et cette conception permet de rapprocher des nécroses osseuses dues aux toxines infectieuses, les mortifications du squelette causées par les poisons chimiques, tels que le mercure et le phosphore.

3° Évolution de la nécrose. — A. MARCHE RAPIDE OU LENTE. — Une portion d'os est frappée par ces poisons, d'origine microbienne ou chimique. Si l'attaque est foudroyante, comme cela se produit dans les infections aiguës hypertoxiques dues aux staphylocoques ou aux streptocoques, un segment osseux étendu, parfois la totalité d'une diaphyse, peut être d'emblée mortifié, blanc et lisse comme un os préparé par macération, baignant entre le pus sous-périostique et le pus central : tel est le type des grands séquestres d'ostéomyélite, dits *séquestres*