

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 aseptie. 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*.

primitifs, l'os étant surpris en sa forme anatomique normale. — Au contraire, les ostéites à marche lente, tuberculeuses, syphilitiques, phosphorées, ont le temps de remanier l'os avant sa mortification : les séquestres qui en résultent, montrent une structure modifiée ; ils sont souvent raréfiés, dentelés d'aiguilles irrégulières, quelquefois durs, compacts, denses comme l'ivoire : OLLIER les a dénommés *séquestres consécutifs* ou *secondaires*.

B. ÉTENDUE. — Les séquestres d'*ostéomyélite* sont, en général, volumineux : leurs dimensions varient depuis la nécrose diaphysaire totale, jusqu'aux minces séquestres déchiquetés qui résultent d'une nécrose lamellaire ou de la mortification d'un bloc spongieux. — La *tuberculose* peut déterminer deux formes de nécrose : la *nécrose massive*, circonscrite ; la *nécrose trabéculaire*, diffuse. La première provoque dans une épiphyse ou dans un os court, calcaneum et vertèbres surtout, la formation de séquestres assez volumineux, éburnés, d'une teinte blanc sale, comparés par OLLIER à de la porcelaine : KÖNIG a insisté sur l'aspect pyramidal de ces séquestres au niveau des extrémités articulaires, la base du coin répondant à la jointure, qu'elle peut affleurer. La seconde qui se rattache à la multiplicité des follicules et à leur dégénérescence rapide se montre, soit sous la forme de petits séquestres de carie, raréfiés, partiellement adhérents ou libres, dans un foyer de fongosité et de pus caséux, soit, quand la fragmentation trabéculaire est encore plus avancée, sous l'aspect de débris de tissu spongieux noyés dans la matière tuberculeuse dégénérée. — La *syphilis*, au niveau du crâne, des maxillaires, peut donner lieu à des nécroses assez étendues ; ordinairement, il s'agit plutôt de séquestres parcellaires, mêlés à un liquide séreux, donnant au doigt la sensation de grains de sable.

C. MOBILISATION DU SÉQUESTRE. — La loi générale de l'élimination des escarres s'applique aux séquestres osseux. Une portion d'os est mortifiée : à sa périphérie, les cellules médullaires des canaux de Havers et des aréoles spongieuses, proliférant activement, corrodent les trabécules osseuses, suivant le mécanisme de l'ostéite raréfiante. Un sillon d'élimination, rempli d'élé-

ments médullaires, se creuse entre le mort et le vif. Cette séquestration est d'autant plus rapide que le processus a été plus aigu : on donne le nom de *séquestres de nécrose* à ceux qui, totalement invasculaires et devenus d'un blanc mat, ont perdu toute attache avec les tissus voisins, de *séquestres d'ostéite* à ceux qui, vivant encore par leur périphérie, ont conservé un aspect rosé et vasculaire.

D. RÉSORPTION DU SÉQUESTRE. — Les expériences de DIEFFENBACH, de BILLROTH, de LANNELONGUE, de LISTER, ont démontré la résorption de chevilles d'ivoire ou de fragments osseux rongés

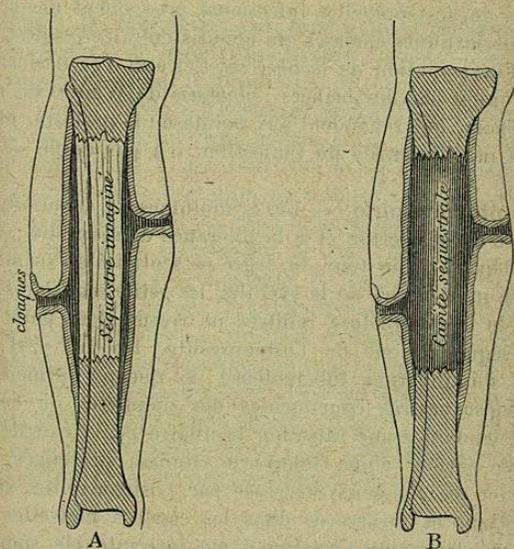


Fig. 168.

Séquestre invaginé et cavité séquestrale.

par les bourgeons charnus. Les mêmes phénomènes se passent pour les séquestres : les myélopaxes des bourgeons médullaires les enveloppent, les pénètrent et peuvent à la longue les fragmenter et les résorber. Mais, ordinairement, un séquestre reste

des mois, des années, sans présenter de diminution notable : tout dépend de l'activité phagocytaire des myéloplaxes.

E. LÉSIONS DE DÉFENSE. — L'irritation créée par un foyer de nécrose — et surtout de nécrose septique — suscite un travail de défense qui se traduit, soit par de la sclérose périphérique du tissu spongieux, soit par des ossifications stratifiées du périoste. L'intensité de cette action se mesure à la virulence des agents pathogènes. Autour du séquestre tuberculeux d'une épiphyse ou d'un os court, le travail réactionnel est généralement médiocre et ne gagne point le périoste. Au contraire, les séquestres de l'ostéomyélite infectieuse provoquent des stratifications périostiques épaisses qui aboutissent à ce résultat bien spécial : l'invagination de la nécrose. Cet étui d'os périostique est interrompu par des orifices : *cloaques* de WEIDMANN, *foramina* de TROJA, qui répondent aux points où le périoste, ulcéré et détruit par l'intensité de l'infection, n'a pas édifié de l'os nouveau.

4° Symptomatologie. — Les symptômes se subordonnent à la nature de la nécrose et à la tolérance du séquestre ; cette dernière dépend à son tour du degré de septicité du séquestre. La nécrose moléculaire de la syphilis, les petits séquestres parcellaires de la tuberculose infiltrée ne ressemblent point aux grandes séquestrations de l'ostéomyélite. D'autre part, un séquestre d'infiltration tuberculeuse de quelque dimension, un de ces séquestres cunéiformes des épiphyses ou des os courts, répondant à une infection bacillaire peu virulente, est susceptible parfois d'une tolérance clinique prolongée. Par contre, une pièce osseuse nécrosée par l'ostéomyélite, gravement septique et incarcérée dans les couches nouvelles d'os périostique, deviendra l'origine d'une interminable suppuration par les trajets fistuleux et la source, même après fermeture temporaire de ces fistules, de réveils ultérieurs de l'infection.

5° Traitement. — Il se subordonne à la lésion causale et trouve sa place aux chapitres : *Ostéomyélite*, *Tuberculose*, *Syphilis osseuse*. L'extraction des séquestres ; la désinfection de la cavité de nécrose et la suppression des tissus infectés ; le comblement

de ce foyer, par la nécroplastie ou la greffe, en sont les points essentiels.

ARTICLE XV

DYSTROPHIES ET HYPERTROPHIES OSSEUSES

I. — LÉSIONS DYSTROPHIQUES

En dehors des ramollissements rachitique et ostéomalacique, il est des lésions de dénutrition osseuse, *lésions dystrophiques*, qui se caractérisent par la diminution de consistance et de résistance de l'os. — Telle est l'*ostéoporose sénile* qui se caractérise par une raréfaction du tissu osseux avec agrandissement des espaces médullaires, disparition plus ou moins considérable des cellules adipeuses et formation de cellules semblables à celles de la moelle fœtale. Il n'y a point là de décalcification ; la friabilité des os dépend simplement de leur raréfaction. — Telle est encore la maladie de LOBSTEIN, la fragilité des os, l'*ostéopsathyrose*, où les fractures se produisent sous l'action de causes presque inappréciables. — On peut en rapprocher ces altérations nutritives à distance que l'on rencontre dans l'os tuberculeux : le *ramollissement graisseux* où les espaces médullaires agrandis sont remplis d'une moelle adipeuse ; le *ramollissement rouge*, où la moelle est hyperémiée, les trabécules osseuses raréfiées, et les cavités médullaires remplies d'une substance lie de vin.

II. — LÉSIONS HYPERTROPHIQUES

Il est un groupe de lésions chroniques des os, à tendance hypertrophique, où peuvent se ranger : 1° l'*ostéite déformante de Paget* ; 2° les *déformations osseuses et articulaires consécutives à des infections pleuro-pulmonaires* ; 3° l'*acromégalie* ; 4° la *leontiasis ossea*.

L'*ostéite déformante* a été signalée par PAGET en 1876 ; elle a