

tuberculeuse. Mais, après lui pendant plus de vingt ans, la tuberculose articulaire fut remise en question et il fallut les preuves contemporaines de l'histologie et de la bactériologie pour confirmer sa conception clinique. — En 1869, KÖSTER démontra l'existence de nodules tuberculeux à cellules géantes dans les fongosités du trajet d'une tumeur blanche. En 1878, MAX SCHULLER publia ses expériences célèbres où il réussit, après avoir rendu tuberculeux un animal, à produire, sous l'action d'un traumatisme, une tumeur blanche sur l'une quelconque de ses articulations (voir p. 109). En 1879, VOLKMANN, faisant remarquer que les fongosités synoviales se propagent de proche en proche, y trouva la preuve de la qualité infectieuse de ces produits et de leur auto-inoculation; la même année, KÖNIG et HUETER déterminent des tuberculoses généralisées par l'inoculation expérimentale des fongosités d'une tumeur blanche. La découverte du bacille de Koch, en 1882, acheva cette démonstration en établissant la présence du microorganisme pathogène au sein des fongosités articulaires. — Restait à parfaire l'étude clinique, à préciser l'étude synoviale ou osseuse de la tuberculose des articulations, à décrire la pluralité de ses formes anatomiques et symptomatiques. En thérapeutique, cette conception nouvelle et la sécurité de l'antisepsie devenaient l'origine d'un mouvement opératoire qui, en Allemagne surtout, a dépassé la mesure et motivé une réaction conservatrice : dans cette œuvre contemporaine, il faut mettre en premier rang les travaux d'OLLIER et de LANNELONGUE en France, ceux de KÖNIG et de VOLKMANN en Allemagne.

Anatomie pathologique. — *Origine ostéale ou synoviale de la tuberculose articulaire.* — Une articulation se compose : 1° d'extrémités osseuses, encroûtées de cartilage; 2° d'une synoviale. La tuberculose articulaire a-t-elle primitivement un début osseux ou synovial? — VOLKMANN, OLLIER, puis LANNELONGUE ont établi que, dans la grande majorité des cas, c'est l'extrémité osseuse qui est la première frappée. Les opérations précoces ont permis de saisir, aux premières phases, avant la dissémination des lésions, comment la matière tuberculeuse d'un foyer osseux peut infecter l'article, après y avoir pénétré

par perforation du cartilage d'encroûtement ou par inoculation de la séreuse à ses points d'insertion; elles ont aussi mis en relief la fréquence, et même la multiplicité de ces foyers osseux, souvent latents dans l'épiphyse; d'un autre côté, la production expérimentale de tuberculoses articulaires par l'injection de cultures bacillaires pures, dans l'artère nourricière d'un os, a fourni la preuve anatomique de ce *début osseux* du processus. — Cependant, le *début synovial* est fréquent, surtout pour certaines articulations, le genou, par exemple; et les recherches de KÖNIG ont démontré, avec précision, la marche progressive de ces lésions synoviales et leur extension secondaire aux extrémités osseuses.

A. LÉSIONS OSSEUSES PRIMITIVES. — § 1^{er}. *Siège.* — Les foyers osseux initiaux peuvent affecter, avec les surfaces articulaires, des rapports variés. Ordinairement ils siègent dans l'épiphyse, mais on peut les rencontrer dans la région du bulbe ou dans la portion contiguë de la diaphyse. Dans une épiphyse, ils peuvent être *centraux*, en plein tissu spongieux, ce qui est la disposition la plus fréquente, ou *sous-chondraux*, c'est-à-dire sous-jacents au cartilage d'encroûtement; ou bien encore *sous-périostaux*, appliqués contre la couche compacte périphérique, aux environs de l'insertion de la synoviale. Ces derniers foyers, comme le remarque KÖNIG, présentent un grand intérêt au point de vue de la marche ultérieure de la tuberculose : il s'en faut parfois d'une ligne pour que la perforation de la coque osseuse donne lieu soit à une arthrite tuberculeuse grave, soit à un abcès parostal.

§ 2. *Nombre.* — Il est fréquent de constater, dans l'épiphyse, des foyers osseux multiples, notion importante au point de vue opératoire : il est parfois nécessaire de pratiquer sur l'épiphyse une série de coupes, qui révèlent l'existence de lésions profondes, que l'on n'eût point soupçonnées à l'examen de l'extrémité articulaire. Le nombre des foyers varie suivant l'articulation : dans le genou, nous dit KÖNIG, le chiffre des foyers uniques dépasse du double celui des foyers multiples; pour la hanche, la proportion est égale; au coude, les foyers multiples n'existent que dans un tiers des cas.

§ 3. *Forme anatomique.* — La forme anatomique de ces foyers est variable : ostéite circonscrite ; nécrose tuberculeuse ; forme infiltrée. — Le type habituel est celui de l'*ostéite circonscrite*, avec formation de points fongueux ou caséux enkystés : les foyers varient comme dimensions, du volume d'un gros pois à celui d'une noisette ; on les trouve remplis d'un tissu tantôt d'un rouge grisâtre, tantôt jaunâtre, tantôt franchement caséux. En broyant le contenu de ces foyers entre les doigts, on écrase de fines particules osseuses qui représentent des trabécules nécrosées. — Dans d'autres cas, on trouve à l'intérieur de ces cavités, séparés de la paroi par une couche fongueuse, des *séquestres* plus ou moins volumineux. Les séquestres tuberculeux présentent dans les affections articulaires une importance sur laquelle KÖNIG a insisté : la nécrose se fait le plus souvent sous la forme d'un coin, dont la base est dirigée vers la surface articulaire et le sommet vers la moelle osseuse ; il est des cas fréquents où il persiste une union si intime entre le séquestre et le tissu sain qu'il faut un énergique coup de gouge pour le déloger de sa niche ; une particularité de ces séquestres, c'est qu'ils peuvent séjourner dans leur lieu d'origine pendant un grand nombre d'années, et évoluer sans suppuration, si bien que le patient peut continuer à se servir d'un membre renfermant un séquestre, jusqu'à ce que les effets du frottement retentissent sur la nutrition du cartilage. — Dans quelques cas, il s'agit d'une ostéite tuberculeuse diffuse : on la rencontre surtout quand la tuberculose se complique de suppuration et surtout de suppuration ouverte : elle offre une gravité particulière.

§ 4. *Évolution des foyers osseux.* — Il peut arriver que les foyers osseux, circonscrits, évoluent vers la guérison spontanée, par substitution d'un tissu scléreux au tissu de fongosité. Mais cette *transformation fibreuse* n'est point toujours totale et il reste souvent un îlot de tissu tuberculeux : d'où, après un temps variable, la possibilité d'une récidive qui joue un si grand rôle dans l'évolution et l'histoire des tumeurs blanches. De petits séquestres peuvent aussi subir la résorption spontanée ; mais dès que la nécrose est un peu volumineuse, il n'y

a plus à compter sur cette absorption ou cet enkystement.

Par opposition à une forme de tuberculose sèche, tendant à la cicatrisation fibreuse, il y a une forme molle qui évolue vers le ramollissement, la fonte caséuse, la suppuration. Lorsque les foyers caséux, en voie de progrès et de ramollissement, sont sous-périostaux éloignés des insertions synoviales, le pro-

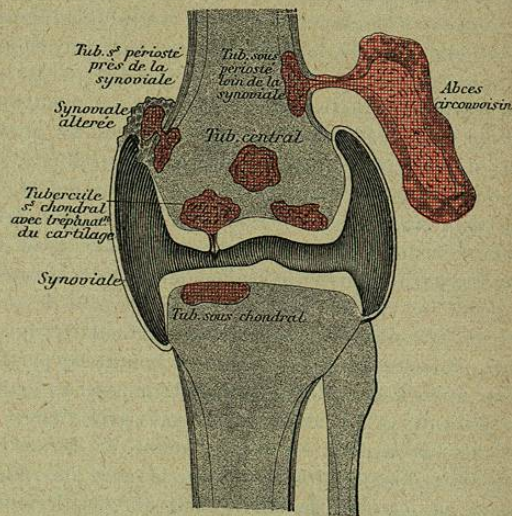


Fig. 182.

Schéma montrant le siège et l'évolution des divers types de tubercules ostéo-articulaires.

cessus tuberculeux se propage dans les parties molles para-articulaires et détermine la production d'abcès froids sans relation avec la jointure, « abcès circonvoisins » de Gerdy, envahissant le tissu conjonctif. Si au contraire, les fongosités parties du foyer osseux primitif, atteignent la synoviale au niveau des points où elle se réfléchit sur l'os, elles l'inoculent directement (fig. 182). Plus rarement, cette infection de la séreuse est consécutive à une véritable trépanation du cartilage

diarthrodial : le foyer épiphysaire, marchant vers la surface articulaire, altère peu à peu la nutrition du cartilage, le perforé et s'ouvre dans la jointure.

B. LÉSIONS SYNOVIALES. — Suivant l'intensité de l'infection, on voit se produire, en allant des lésions simples aux lésions graves, les formes suivantes de l'inflammation synoviale : 1° dans son degré le moins accusé, une simple hyperhémie, *synovite congestive* de Bonnet ; 2° à un degré plus intense, une transsudation de liquide, l'*hydropisie articulaire*, « hydrops tuberculosis » des Allemands, forme hydarthrosique de la tuberculose qui survient ordinairement à la suite d'une synovite bacillaire diffuse et où l'épanchement se combine à des produits de coagulation fibrineuse, « hydrops fibrinosus » de König, ressemblant à des grains de riz, à des graines de melon et de concombre, *corps riziformes* ou *hordéiformes* ; 3° la synoviale subit des épaisissements limités, *synovite proliférante*, *synovite tubéreuse* de König, caractérisée par la formation de nodosités dures qui, au point de vue anatomo-pathologique, sont des fibromes tuberculeux ; 4° enfin le véritable fongus articulaire, la *synovite fongueuse*, où la séreuse se couvre de ces bourgeons particuliers, mollasses, aptes à subir la transformation caséuse, qui tuméfient la jointure et les tissus mous para-articulaires, et que l'on désigne sous le nom de tissu fongueux. La forme clinique que Poxcet a mise en lumière, sous le nom de *rhumatisme tuberculeux*, se caractérise par ce fait que les lésions de la synoviale sont banales, purement réactionnelles, simplement inflammatoires, provoquées par les toxines bacillaires.

Lorsqu'on ouvre une articulation atteinte de *synovite fongueuse*, on distingue comme le décrit CHANDELUX, trois couches qui sont en allant de la cavité articulaire à la périphérie : 1° la synoviale devenue fongueuse ; 2° la couche vasculaire, sous-synoviale ; 3° le tissu lardacé.

Le *tissu lardacé* représente le tissu para-synovial ayant subi une sorte d'imbibition qui lui donne l'aspect d'une masse gélatiniforme : cette masse se rencontre partout où il y a une couche plus ou moins épaisse de graisse sous-synoviale : elle est constituée par le tissu conjonctif ou adipeux, atteint d'œdème chro-

nique, solidifié par l'infiltration embryonnaire ou les néoformations fibreuses.

Au-dessous du tissu lardacé se trouve une bande vascularisée offrant à la coupe un piqueté analogue à celui de la substance cérébrale : c'est la *zone vasculaire*, composée par le lacis des vaisseaux de nouvelle formation qui montent vers la couche fongueuse.

Les *fongosités* forment la couche interne. Les unes sont petites, semblables aux villosités intestinales, prenant parfois l'aspect des papilles de la langue, créant une surface chagrinée, irrégulièrement grenue. Les autres se réunissent en gros amas mamelonnés ou mûriformes ; ailleurs, elles confluent en une nappe sur laquelle le pus forme des trainées en réseaux jaunâtres. Dans les formes graves, les masses fongueuses se développent en mamelons sessiles, ou en larges bourrelets qui encadrent les surfaces cartilagineuses d'une sorte de couronne bourgeonnante et tendent à les recouvrir. La face libre du tissu fongueux présente un aspect pâle, translucide, qu'on a comparé à la chair d'anguille, à un paquet de frai de poisson ou d'œufs d'écrevisse. Parfois on y voit, sur un fond plus rouge, de petites taches noires qui sont des foyers hémorragiques. La partie culminante des fongosités se montre criblée de petites perles translucides, à centre jaunâtre, tenant solidement au tissu subjacent, du volume d'un grain de semoule ou d'un grain de millet et qui sont, comme l'ont montré CORNIL et LANNELONGUE, des granulations tuberculeuses en voie de destruction et d'élimination. Entre les fongosités et à leur surface, se voit une matière jaunâtre, résultant de la mortification des végétations les plus molles.

Il est une forme de synovite tuberculeuse que RIEDEL et KÖNIG ont décrite, surtout au genou, sous le nom de *forme tubéreuse*. Elle est caractérisée par la présence de nodosités, souvent solitaires, plus ou moins plates, émanant de la couche fibreuse de la synoviale : elles sont constituées par un tissu ferme, rouge grisâtre, semé de granulations d'un gris clair ; en quelques cas, les vaisseaux y prennent un développement exagéré. Cette forme tubéreuse coexiste souvent avec des dépôts de fibrine dans l'articulation, dépôts qui viennent de

préférence se précipiter sous forme de filaments fins ou de plaques, au niveau de ces nodosités de la synoviale.

C. EXTENSION DES LÉSIONS AUX CARTILAGES, AUX LIGAMENTS, AUX TISSUS PÉRIARTICULAIRES. — Le cartilage joue dans la tuberculose articulaire un rôle passif : sa tuberculose primitive n'existe pas. Au niveau des foyers osseux sous-chondraux, le cartilage perd son adhérence, se décolle en lambeaux ; parfois il s'amincit par places, devient bleuâtre et peut même présenter des pertes de substance lorsque des foyers volumineux se sont ouverts dans l'article. Il est des cas où l'inflammation ayant débuté par la synoviale, envahit l'os aux points d'insertion de la séreuse : on trouve alors le cartilage largement décollé ; si on le soulève, on voit, comme le décrit KÖNIG, la surface dénudée de l'os recouverte de bourgeons mous et flasques ; il s'agit alors d'une ostéite fongueuse qui, sur une profondeur de quelques millimètres, ramollit la surface osseuse des extrémités articulaires.

Les fongosités, développées dans la trame fibreuse de la synoviale, tendent à pointer à l'extérieur, à s'étendre dans le tissu cellulo-adipeux, à dissocier les ligaments, à perforer les aponévroses : la néoplasie tuberculeuse vient ainsi se greffer dans les parties qui entourent l'articulation. Ces parties montrent les lésions de l'œdème chronique : une sérosité louche les imbibe ; les muscles, adhérents au tissu lardacé, subissent une dégénérescence graisseuse. Et c'est au milieu de ce tissu induré, criant comme du lard salé sous le scalpel, que se creusent les trajets fongueux qui aboutissent à la peau.

D. ALTÉRATIONS SECONDAIRES DES ÉPIPHYSES. — Dans la majorité des cas, nous l'avons vu, un foyer osseux primitif est l'origine de l'infection de la synoviale. Réciproquement, comme le dit LANNELONGUE, « cette membrane ainsi affectée va inoculer à son tour les points jusqu'ici respectés de la première épiphyse et toute l'épiphyse opposée. Les inoculations qui se produiront de la sorte auront tout d'abord pour siège, comme cela se conçoit, les points correspondant aux culs-de-sac de réflexion de la synoviale. Elles y provoqueront une ostéite raréfiante et la formation de fongosités spécifiques. Les liquides virulents de l'articulation jouent leur rôle dans cette infection et d'autant

plus aisément que les cartilages détruits en totalité ou en partie n'empêcheront plus les épiphyses de s'en imprégner ».

Un facteur important de l'aggravation des lésions osseuses est la contracture musculaire, cause des attitudes vicieuses prises par une articulation atteinte de tumeur blanche. Sous l'influence de cette attitude, et de la pression qu'elle localise en une région constante, il se produit, dans les points qui se correspondent et se touchent, une usure osseuse que l'on a désignée sous le nom de *décubitus ulcéreux*, d'*ulcération compressive*. Si l'on n'y remédie par le rétablissement de l'attitude normale, cette usure, à la faveur de la moindre résistance osseuse que crée l'ostéite raréfiante, finit par faire perdre aux extrémités articulaires leurs rapports normaux : ainsi se produisent, aidées par l'altération des ligaments, des dislocations articulaires qui portent le nom de *luxations spontanées* ou de *luxations pathologiques*.

Symptomatologie. — Un foyer caséux, intra-épiphysaire, peut rester latent pendant des mois et des années, pour se réveiller subitement, sous l'influence d'un coup, d'une entorse, et suivre à partir de ce moment une marche progressive. Il faut s'attacher à reconnaître les signes du début : de cette précocité du diagnostic dépend l'efficacité du traitement.

A. PÉRIODE DE DÉBUT. — *Douleur, gêne fonctionnelle, contractures musculaires* : voilà les trois signes par lesquels l'affection peut se traduire au début. — Les *douleurs* sont variables comme intensité, de forme parfois névralgique et, caractère important, siègent souvent en un point éloigné du foyer tuberculeux : tels, la douleur du genou dans la tuberculose de la hanche, le point épigastrique dans le mal de Pott dorsal. Un caractère essentiel de ces douleurs c'est leur disparition par le repos, leur retour par la fatigue. — A côté de ces douleurs *spontanées*, il faut savoir reconnaître les douleurs *provoquées*. Exercez avec le doigt sur chacun des points superficiels des épiphyses une pression circonscrite : vous trouverez des régions où cette pression détermine de la souffrance ; à côté, les surfaces restent indolentes ; ces points douloureux constants répondent au siège du mal. — La *gêne fonctionnelle* est parfois délicate à sai-

sir aux premières phases : une coxalgie, une tuberculose du genou ne se traduisent parfois que par une paresse du membre atteint, par une claudication légère qui altère le rythme du pas, signe du maquignon. — La *contracture musculaire* intervient dès le début pour diminuer l'ampleur normale des mouvements de l'articulation, ce dont on se rend compte en imprimant au membre ses mouvements habituels : par comparaison avec le côté sain, on voit qu'on est arrêté dans le mouvement avant d'avoir atteint ses limites normales.

B. PÉRIODE D'ÉTAT. — Les signes, autrefois intermittents et légers, sont devenus continus et se sont accentués. La *douleur*, que les mouvements exaspèrent, rend ceux-ci difficiles ou impossibles. La *gêne fonctionnelle* arrive jusqu'à l'immobilité articulaire. La *contracture* aboutit progressivement à la production d'attitudes vicieuses qui sont à peu près constantes pour chaque espèce d'ostéo-arthrite : flexion, adduction et rotation en dehors dans la tuberculose de la hanche; flexion de la jambe avec rotation en dehors dans la tuberculose du genou; extension du pied dans l'arthrite tibio-tarsienne; torticolis dans l'ostéite des vertèbres cervicales.

A ce moment, les *signes locaux* sont faciles à trouver par une exploration attentive, qui doit toujours comparer le membre malade avec le membre sain. Palpez les culs-de-sac de la synoviale : vous les trouverez déformés en bourrelets perceptibles sous le doigt. A mesure que s'accroît l'envahissement de la synoviale par les fongosités, son gonflement devient plus volumineux : les dépressions ou gouttières normales tendent à s'effacer; l'articulation prend l'aspect clinique de la tumeur blanche, c'est-à-dire d'une tuméfaction globuleuse à peau blafarde. Parfois cette tuméfaction est d'une mollesse qui peut aller jusqu'à la pseudo-fluctuation : cela répond aux formes fongueuses, avec liquide. D'autres fois, le tissu est ferme; on pourrait croire que c'est l'épiphyse elle-même qui est augmentée de volume; or, il peut arriver que cette tuméfaction dure tiende à des indurations de la synoviale, et il est souvent difficile de distinguer ce qui revient à l'os et à la séreuse dans le gonflement total de la jointure. Deux autres signes locaux peuvent être reconnus par

l'exploration : 1° l'*atrophie musculaire*, souvent précoce, et que l'on apprécie en palpant à pleine main les masses musculaires du côté malade et du côté sain; 2° la *tuméfaction des ganglions lymphatiques* de la région, surtout fréquente chez l'enfant.

C. COMPLICATIONS. — *Abcès et luxations pathologiques*, voilà les deux complications des ostéo-arthrites en voie de progrès. — Les abcès peuvent venir de l'os (*ossifluents*), de la synoviale (*arthrifluents*), ou des parties molles (*circonvoisins*). Ils peuvent être intra ou extra-articulaires : dans le premier cas, la jointure est empliée comme par une hydarthrose; dans le second cas, la collection forme une poche dont la fluctuation ne se transmet pas à l'articulation. Par inoculation successive de proche en proche, les abcès poussent des prolongements, souvent multiples, et qui peuvent s'éloigner de leurs points originels.

Les *luxations pathologiques* dépendent des lésions secondaires des épiphyses : un membre est mis, par la contracture, en attitude vicieuse; au niveau des points comprimés se développe une usure osseuse, facilitée par l'ostéite tuberculeuse, qui déforme les surfaces articulaires, supprime leur contact normal, et permet leur déplacement. Exemples : la tête fémorale, à la seconde phase de la coxalgie, grâce à l'adduction forcée de la cuisse, presse en arrière et en haut contre le sourcil cotyloïdien. Dans cette direction, le cotyle s'agrandit en une cavité elliptique, où glisse la tête fémorale elle-même déformée; c'est la *migration articulaire* des Allemands, leur *luxation intra-acétabulaire*; à un degré de plus, le sourcil est détruit, et la tête fémorale passe hors du cotyle dans la fosse iliaque. De même, la contracture des fléchisseurs de la jambe presse les plateaux tibiaux sur la face postérieure des condyles, les use, pendant que la partie antérieure de ces condyles, délivrée de sa contre-pression tibiale, s'hypertrophie et empêche toute réduction ultérieure.

Marche et terminaison. — La tuberculose articulaire, bien traitée et traitée à temps, guérit généralement chez les enfants et les adolescents. Le mode anatomique de cette guérison est l'*ankylose fibreuse* ou *osseuse* : dans le premier cas, une partie des mouvements est conservée : dans le second, l'immo-

bilité est complète. Comptez, comme durée moyenne, de deux à trois ans : il importe que la famille soit prévenue de ces délais. Parfois, après une guérison apparente, une récurrence s'observe : elle tient à quelque foyer persistant qui s'est rallumé. La suppuration n'est point toujours d'un fâcheux pronostic : il est de petits abcès articulaires avec tuméfaction dure des parties molles, qui peuvent se résorber ou qui guérissent par des moyens simples. Mais, dans d'autres cas, la suppuration abondante, tenant à des foyers osseux, prolonge gravement la durée de la maladie et est une menace soit d'infection générale tuberculeuse, soit de dégénérescence amyloïde des viscères. Quand une tuberculose suppurée devient ouverte, surtout par fistulisation spontanée, la gravité s'accroît ; car, si l'asepsie est imparfaite, des infections mixtes vont en résulter.

Diagnostic. — Au début, les erreurs sont fréquentes : et il ne faut point se laisser tromper par la légèreté des symptômes, leur intermittence, leurs irrégularités. L'erreur la plus commune est de croire à une névralgie, à une douleur de croissance.

Depuis longtemps, les cliniciens ont signalé la possibilité de confondre l'*arthrite bacillaire*, dans ses diverses formes, et les différentes manifestations rhumatismales, aiguës ou chroniques. Dans la forme arthralgique du *rhumatisme tuberculeux* ce sont de vagues douleurs, plus ou moins localisées aux articulations ou s'étendant dans la continuité des membres ; dans d'autres cas, ce sont des arthrites aiguës, subaiguës, mono ou polyarticulaires, offrant tous les caractères d'un vrai rhumatisme. Le diagnostic se fonde sur les antécédents, sur la séro-réaction, sur l'échec du traitement antirhumatismal ordinaire.

Deux règles d'exploration sont de rigueur : Examinez toujours le sujet *nu*, surtout quand il s'agit d'un enfant qui ne précise point exactement ses douleurs, et procédez systématiquement à un examen *comparé* de la jointure malade avec la jointure homonyme saine. Un enfant se plaint du pied ou du genou : c'est la hanche qui est malade ; chez un autre, une douleur des membres inférieurs se rattache à un mal de Pott. Explorez avec soin la *fonction* de la jointure et la *limitation de ses mouvements*.

Exercez successivement sur les diverses régions de l'articulation une palpation méthodique qui vous renseignera : sur les points douloureux ; sur la tuméfaction fongueuse de la synoviale ; sur le caractère mou ou dur du gonflement articulaire ; sur la prédominance probable des lésions au niveau de l'extrémité osseuse ou des culs-de-sac de la séreuse.

Pronostic. — Il dépend de plusieurs conditions. D'abord de la *formation du pus* ; il est certain que les ostéo-arthrites suppurées sont d'un plus sombre pronostic ; mais encore faut-il distinguer : 1° les suppurations extra-articulaires, capables de meilleure guérison que les intra-articulaires ; 2° les suppurations *fermées* ou *ouvertes*, car les premières ne représentent que la fonte du tissu tuberculeux et, dans les secondes, des microbes pyogènes viennent ajouter leurs effets à ceux du bacille, infections mixtes qui changent profondément le cours et la gravité de l'affection. — Il faut aussi savoir que la tuberculose ostéo-articulaire n'a pas la même gravité à tous les âges et que chez l'enfant elle guérit fréquemment, par des interventions économiques ou sans intervention, soit par résolution, soit par élimination spontanée des tissus tuberculeux. — Enfin, l'aggravation du mal, ses récurrences, ou l'infection bacillaire généralisée sont surtout à craindre chez les *malades forcés à séjourner au lit à l'hôpital*, environnés de tuberculeux suppurants, dans des conditions peu propres au relèvement de la nutrition. Au contraire, l'hygiène, l'alimentation, l'aération pulmonaire, l'air marin font souvent des cures inespérées.

Traitement. — 1° *Traitement non opératoire.* Immobiliser en *bonne attitude* la jointure tuberculeuse : voilà la règle capitale. — Donc, on placera : la *hanche* en extension avec une très légère abduction et rotation externe ; le *genou* en extension rectiligne ; le *pied* en équerre sur la jambe ; l'*épaule* en légère abduction ; le *coude* demi-fléchi pouce en haut ; le *poignet* en extension droite. — Si les articulations sont déjà en attitude vicieuse, le chirurgien les rectifie soit par le *redressement forcé*, soit par le *redressement graduel*. L'immobilisation est réalisée : 1° par des appareils plâtrés ou silicatés ; 2° par des appareils orthopédiques ; 3° par des gouttières. Pour les

membres inférieurs, nous disposons d'un procédé très efficace de correction graduelle, la « distractions-méthode » de VOLKMANN, l'extension continue par des poids.

Le *fer rouge* est un des plus puissants modificateurs des tissus tuberculeux : l'ignipuncture profonde, avec la pointe fine du thermo provoque la sclérose de guérison. Le même résultat peut être acquis par des injections interstitielles d'huile ou d'éther iodoformé. Les *injections sclérogènes*, avec le chlorure de zinc au 1/10^e, que LANNELONGUE a préconisées, ont pour but de créer, autour de la néoplasie bacillaire, une barrière de tissu scléreux. Le liquide doit être injecté dans les régions d'où les synoviales tirent leurs vaisseaux nourriciers, c'est-à-dire sur les os, au niveau de la réflexion, sur l'épiphyse, des culs-de-sac synoviaux.

2^o *Traitement opératoire*. — Quand, au lieu d'un enfant dont les os, aptes à se médulliser, luttent bien contre le bacille, il s'agit d'un adulte ou d'un vieillard, quand il s'est fait de la suppuration, quand le malade maigrit et a de la fièvre, le traitement conservateur ne suffit plus. — Le traitement opératoire comprend une série de moyens d'intensité croissante qui sont : l'*arthrotomie*; la *cautérisation intra-articulaire*; l'*arthrectomie synoviale* ou *osseuse*; les *résections* typiques; l'*amputation*.

L'*arthrotomie* simple ne saurait convenir qu'aux formes séreuses de la tuberculose articulaire, aux *hydarthroses tuberculeuses*. — L'*arthrectomie synoviale*, que l'on peut compléter par la cautérisation intra-articulaire, n'est une intervention efficace que si les lésions dominantes siègent sur la séreuse; malheureusement, la synovite est trop souvent combinée à des foyers intra-osseux. — Limiter au minimum l'excision des foyers tuberculeux osseux: tel est le but de l'*arthrectomie osseuse* de VOLKMANN, qui consiste à abraser et à évider les points épiphysaires malades. Ces *opérations économiques* sont surtout indiquées quand il s'agit d'enfants chez qui on ne doit pratiquer qu'exceptionnellement les résections typiques: il importe en effet, surtout au membre inférieur, de ne point atteindre les éléments d'accroissement du squelette; sinon, le raccourcissement n'est point seulement mesuré par le tronçon excisé, mais, quand on supprime le cartilage de conjugaison, toute sa part de

croissance se retranche en même temps. — Ces résections économiques ont un écueil: elles laissent souvent subsister un foyer profond intra-osseux; aussi chez l'adulte, en général, la *résection typique* vaudra mieux que l'évidement simple. — L'*amputation*, sacrifice total, ne peut hériter que des succès ou des impossibilités de la résection, soit que le mal ait trop d'extension, soit que l'altération grave de la nutrition générale du malade (amaigrissement, fièvre, signes de tuberculose pulmonaire commençante), réclame une solution prompte et radicale.

V. — DES ARTHROPATHIES SYPHILITIQUES

L'histoire des arthropathies syphilitiques commence avec le travail de RICHET, en 1853. Depuis il faut signaler: la thèse de MÉRICAMP, en 1882, les études de SCHULLER, de VOLKMANN et de GANGOLPHE, sur les arthropathies tertiaires; celles de FOURNIER et de VAFIER sur les lésions secondaires des articulations; l'article de KIRMISON et JACOBSON sur les arthropathies de la syphilis héréditaire.

Anatomie pathologique. — Les arthropathies syphilitiques sont une lésion rare. Elles se présentent suivant deux catégories bien distinctes: 1^o des *lésions secondaires*, lésions simplement *congestives inflammatoires*, en tout cas, *siégeant superficiellement sur la synoviale*, contemporaines de la roséole; 2^o des *lésions tertiaires*, lésions *gommeuses*, à tendance destructive, *ayant le plus fréquemment une origine osseuse*. En résumé, l'arthropathie tertiaire est surtout une ostéo-arthrite consécutive à des gommages osseuses, juxta-épiphysaires.

Symptomatologie. — Les accidents articulaires de la syphilis prennent les formes suivantes: 1^o *arthralgie*; 2^o *arthrite subaiguë*; 3^o *hydarthrose* (trois formes qui appartiennent à la période secondaire); 4^o *infiltration gommeuse périssynoviale*; 5^o *ostéo-arthrite gommeuse* (ces deux formes appartenant au tertiariisme); 6^o *arthropathies hérédo-syphilitiques*.

A. ARTHROPATHIES SECONDAIRES. — Il est fréquent de voir dans les premiers mois de la syphilis, le malade se plaindre de douleurs *plus vives la nuit* et qui, selon la remarque de FOURNIER, s'accroissent par le repos, se dissipent par l'exercice.

Elles siègent surtout aux genoux, aux épaules, aux poignets, aux cous-de-pied. Dans l'arthrite subaiguë, pseudo-rumatisme syphilitique de FOURNIER, plusieurs articulations peuvent être prises, en même temps que plusieurs bourses séreuses, sous-cutanées et tendineuses. Pour distinguer cette forme du rhumatisme vrai, on se fondera sur les caractères suivants : les téguments ne présentent jamais la tuméfaction rosée qu'il est fréquent d'observer dans le rhumatisme ; la douleur est surtout nocturne ; les accidents disparaissent par le traitement spécifique. — L'hydarthrose s'observe surtout vers la fin de la période secondaire ; mais des faits indiscutables établissent l'existence d'une hydarthrose tertiaire. C'est une tuméfaction indolente, non inflammatoire, bilatérale ordinairement, sans altération de couleur des téguments, qui disparaît assez vite sous l'influence du traitement, mais qui peut se reproduire de façon intermittente.

B. ARTHROPATHIES TERTIAIRES. — La *synovite gommeuse* est caractérisée par la production des nodosités indolentes, ovoïdes (*gommies*) siégeant dans le tissu cellulaire périssynovial, et par l'épanchement de sérosité à l'intérieur de la synoviale épaissie. — Dans l'*ostéo-arthrite gommeuse* (pseudo-tumeur blanche syphilitique de FOURNIER), la lésion débute ordinairement par l'extrémité osseuse. Au niveau d'une jointure, ou plus exactement d'un point juxta-épiphysaire (car la gomme siège ordinairement au bulbe osseux), le malade ressent des douleurs spontanées, plus vives la nuit. L'extrémité osseuse correspondante s'hypertrophie, et cette augmentation de volume est rendue plus manifeste par l'atrophie musculaire ; les mouvements sont peu douloureux ; parfois ils déterminent des craquements : les troubles fonctionnels sont peu marqués, ce qui contraste souvent avec des lésions locales avancées. Les choses restent en état pendant un temps plus ou moins long : tardivement une fistule peut s'ouvrir qui donne issue à un liquide visqueux peu abondant : des infections secondaires aggravent la marche de l'affection.

C. ARTHROPATHIES HÉRÉDO-SYPHILITIQUES. — KIRMISSON et JACOBSON décrivent trois variétés : 1° une ostéo-arthropathie chronique, siégeant ordinairement au genou, caractérisée par une augmentation de volume des extrémités osseuses et par une indolence

fonctionnelle remarquable ; 2° l'hydarthrose double affectant généralement les genoux ; 3° l'ostéo-arthropathie déformante caractérisée, selon FOURNIER, par une déformation épiphysaire, non plus massive, mais par une sorte de végétation ostéophytique de l'épiphysaire qui bourgeonne et prend des formes irrégulières.

Diagnostic. — L'indolence des lésions, l'absence de fièvre, d'attitude vicieuse, en un mot de phénomènes d'arthrite vraie, sont des caractères négatifs sur lesquels se fondent le diagnostic différentiel. Le traitement d'épreuve achève de le fixer.

Traitement. — Le traitement doit être mixte : mercure sous forme de frictions ou d'injections sous-cutanées : iodure à doses fortes de 6 à 8 grammes par jour. On peut ainsi voir rétrocéder des lésions avancées, même fistuleuses. Dans les cas de nécrose, on peut être conduit à intervenir par des évidements ou des résections.

ARTICLE III

ÉPANCHEMENTS ET LÉSIONS TROPHIQUES ARTICULAIRES

I. — HYDARTHROSE

Définition. — L'hydarthrose — hydropisie articulaire — est caractérisée par l'épanchement d'une sérosité citrine avec ou sans masses fibrineuses dans la cavité d'une articulation.

Pathogénie et anatomie pathologique. — Cet épanchement est produit par la réaction inflammatoire (séreuse ou séro-fibrineuse) de la synoviale articulaire : il s'agit donc, en général, d'une *arthrite avec épanchement* ; il est réel, toutefois, que dans certains cas, l'inflammation synoviale reste à un degré minime et que l'épanchement liquide constitue la lésion principale. Cette irritation sécrétoire, cette synovite séreuse ou séro-fibrineuse répond à des causes diverses : de même, une pleurésie ou une hydropisie péritonéale sont l'expression d'états pathologiques différents, portant sur la séreuse ou sur les viscéres voisins. On peut les classer en trois chefs : 1° synovites aseptiques, par irritation de la séreuse, succédant à une contu-