

spasmes musculaires), enfin de troubles nutritifs identiques à ceux qui ont été signalés à la suite des plaies des nerfs (voyez p. 566).

Les douleurs s'exaspèrent souvent la nuit, sans que le sujet ait jamais eu pour cela d'accidents syphilitiques (Gosselin).

Dans un certain nombre de cas, elles coexistent avec un retard marqué dans la consolidation de l'os fracturé (Gosselin); enfin elles peuvent être intermittentes, spontanées, ou provoquées par le moindre choc. Dans d'autres circonstances, les douleurs du cal n'apparaissent que lorsque la consolidation est faite et quand le malade se lève ou se fatigue. Souvent enfin, les variations hygrométriques et thermométriques sont les causes qui déterminent l'apparition des phénomènes douloureux, comme cela arrive pour les cicatrices des parties molles (Malgaigne).

Le plus ordinairement, les téguments et les parties molles qui avoisinent le cal douloureux n'offrent rien d'anormal; dans certains cas, cependant, ils rougissent, se tuméfient, en un mot offrent tous les signes d'une inflammation locale plus ou moins vive (Guyot), avec retentissement général fébrile.

*Pathogénie.* — La cause de ces douleurs, parfois assez vives pour entraîner la mort (Nicod) ou bien pour nécessiter une amputation (Smith), est multiple.

Tandis que dans certains cas il faut invoquer une inflammation du cal (Theden, Guyot, Gosselin), dans d'autres circonstances on ne peut trouver de traces de cette inflammation locale, et il faut se résoudre à invoquer une *ostéo-névrалgie* (Gosselin) et souvent une lésion nerveuse concomitante (Pasturaud).

D'après ce dernier auteur, la plupart des cals douloureux auraient pour cause anatomique une altération nerveuse (inflammation ou dégénérescence), consécutive à la blessure des nerfs voisins par les fragments fracturés. D'ailleurs cette altération peut être déterminée par l'irritation d'une pointe osseuse, ou par l'irrégularité du cal.

S. Laugier a signalé des cals douloureux résultant de leur volume anormal, entraînant une tension excessive des téguments et même leur ulcération consécutive.

Faut-il faire intervenir en outre des causes générales comme la goutte, le rhumatisme (Guyot), la syphilis? Il est actuellement difficile de se prononcer à cet égard.

Le pronostic est grave, vu l'intensité des douleurs, le retentissement sur l'état général et la difficulté de guérir les malades. Il est plus sérieux lorsqu'il existe manifestement des signes d'une

lésion nerveuse concomitante, nécessitant une intervention toujours difficile et délicate.

Dans les cas de névralgie simple (*ostéo-névrалgie* de Gosselin), les phénomènes douloureux finiraient par se calmer au bout de quelques années.

*Traitement.* — Il varie selon la cause probable des douleurs :

Si les douleurs s'accompagnent de phénomènes inflammatoires locaux et d'accidents fébriles, on doit utiliser les antiphlogistiques et les révulsifs (Guyot).

Dans les cas où les troubles sensitifs et musculaires indiquent une lésion nerveuse produite soit par le cal, soit par un fragment osseux, il faut intervenir, mettre le cal à nu et en séparer avec soin le nerf qui est comprimé et irrité (Denucé, Ollier, U. Trélat.)

Enfin, s'il s'agit de douleurs névralgiques à siège un peu obscur, sans lésions musculaires ou nutritives, on pourra recourir aux injections sous-cutanées, aux frictions, à la compression (Gosselin), au massage (Tillaux), aux révulsifs (W. Mitchell, Tillaux). Dans quelques cas la résection du nerf pourra être indiquée (W. Mitchell.)

*BIBLIOGRAPHIE.* — Theden, *Progrès ult. de la chir.* (trad. fr.), Paris, 1777, p. 42 et 139. — Guyot, *Des accidents consécutifs aux fractures, etc.*, in *Arch. gén. de méd.*, 1836, vol. I, p. 47. — Malgaigne, *Traité des fract. et des luxations*, t. I, p. 344, Paris, 1847. — Gosselin, *Cliniq. chir. de l'hôpital de la Charité*, t. I, p. 266, 1873. — D. M. V. Pasturaud, *Étude sur les cals douloureux*, thèse de Paris, 1875, n° 70.

C. — Fongosités du cal.

Hedon (1) rapporte l'observation d'un soldat qui eut la cuisse gauche fracturée par un coup de feu. Des fongosités nombreuses se développèrent au fond de la plaie, et l'on ne put obtenir la consolidation qu'en réséquant les deux extrémités des fragments. Mais le cal lui-même devint l'origine de fongosités nombreuses, et le malade, après cinq ans et neuf mois de souffrance, succomba à l'abondance de la suppuration. L'autopsie démontra que le cal était creux à l'intérieur, et que c'est de la cavité elle-même que les fongosités prenaient naissance (2).

#### ART. II. — LÉSIONS INFLAMMATOIRES DES OS.

Tenant grand compte de la texture des os, les auteurs classiques se sont efforcés de séparer bien nettement et d'étudier dans des

(1) Moscati, in *Mém. de l'Ac. roy. de chir.*, t. IV, p. 625.

(2) Cette observation est loin d'être concluante.

chapters distincts l'inflammation du périoste ou *périostite*, l'inflammation de l'os ou *ostéite*, enfin l'inflammation de la moelle ou *médullite*.

Ces divisions ne nous paraissent justifiées, ni anatomiquement, ni cliniquement. En effet, une étude plus complète de la structure et de la texture du tissu osseux a démontré que la substance même de l'os, était entièrement entourée de tissu médullaire, en d'autres termes, que l'os baignait dans la moelle, comme l'a dit Ranvier.

D'un autre côté, l'examen anatomo-pathologique des diverses inflammations décrites sous les noms d'ostéite, de périostite, de médullite, démontre que la lésion n'est pas exclusivement limitée au tissu osseux proprement dit, à la moelle ou même au périoste, mais qu'elle atteint le plus souvent ces divers tissus.

Si donc, pour nous conformer aux divisions adoptées, nous décrivons une périostite, une ostéite et une médullite, il faut bien savoir que ces affections se lient très-fréquemment entre elles et nous en donnerons comme preuve l'histoire de cette terrible maladie connue sous les noms les plus variés, que nous étudierons sous la dénomination de *périostite diffuse*.

### § 1. — Périostite.

La périostite, assez bien connue depuis le mémoire de Crampton (1818), est souvent difficile à bien séparer de certaines maladies du tissu osseux proprement dit.

Cette affection présente deux types cliniques distincts, selon que la périostite est *circonscrite*, ou bien qu'elle est *diffuse*; cette dernière, en effet, constitue une maladie aussi différente de la première que le phlegmon circonscrit diffère du phlegmon diffus. Ajoutons cependant qu'il paraît exister des intermédiaires entre la périostite circonscrite et la périostite diffuse (U. Trélat).

#### A. — Périostite circonscrite.

C'est cette forme de périostite qui a été généralement étudiée et décrite jusqu'aux travaux de Chassaignac sur les abcès sous-périostiques, c'est-à-dire jusqu'en 1857.

La périostite *circonscrite* affecte une marche *aiguë* ou bien une marche *chronique*, nous allons les passer rapidement en revue.

1° *Périostite circonscrite aiguë*. — *Anatomie pathologique*. — Au début, le périoste, qui a conservé son épaisseur normale, est injecté

et se décolle facilement de l'os, qui de son côté présente, ainsi que le tissu cellulaire ambiant, une injection plus ou moins considérable. Un peu plus tard, la congestion du périoste est plus grande, cette membrane est épaissie et moins adhérente à l'os; mais si la maladie tend à passer à l'état chronique, l'afflux sanguin diminue, l'épaississement du périoste augmente et les adhérences avec l'os deviennent très-intimes.

La suppuration lorsqu'elle survient, envahit le périoste tantôt par sa face externe, le plus souvent par sa face interne; dans le premier cas, la face externe du périoste devient villeuse et forme la paroi profonde du foyer purulent; quelquefois elle se laisse perforer par le pus qui alors se trouve en contact avec le tissu osseux; dans le second cas, on observe un abcès sous-périostique.

*Étiologie*. — La périostite circonscrite aiguë est le résultat de causes locales et générales. Aux premières appartiennent les contusions, l'action du cautère actuel ou potentiel appliqué dans le voisinage d'un os superficiel, l'existence d'un ulcère, une amputation, l'ostéite, etc. Les causes générales sont les affections scorbutiques, rhumatismales, scrofuleuses et particulièrement la syphilis.

*Symptomatologie*. — Dans la périostite circonscrite aiguë, les malades ressentent une douleur vive, tantôt locale, tantôt s'irradiant plus ou moins loin; cette douleur est continue ou intermittente, et s'exaspère par la pression. On observe, en outre, un gonflement plus ou moins considérable, mais toujours limité, qui tient aux parties molles ou au périoste lui-même.

Les symptômes généraux ne s'observent que quand la périostite est un peu étendue; il y a de la fièvre, de l'insomnie, quelquefois du délire; dans ces circonstances, la maladie peut entraîner la mort, mais il s'agit bien plutôt alors de l'affection décrite sous le nom de *périostite phlegmoneuse diffuse* (1).

Il est rare que la périostite se termine par résolution et la suppuration est le plus souvent la suite de cette affection; des frissons vagues, irréguliers, indiquent cette terminaison; alors les douleurs sont moins intenses, la région malade présente un gonflement plus considérable, la fluctuation se manifeste. Si l'on ouvre le foyer purulent, on trouve quelquefois le pus à l'extérieur du périoste, mais le plus souvent entre le périoste et l'os. La périostite passe souvent à l'état chronique, c'est-à-dire que le périoste devient moins douloureux, augmente encore d'épaisseur, et cette forme de la maladie,

(1) Voyez page 695.

encore peu connue, est considérée comme le point de départ de ces tumeurs qui sont généralement décrites sous le nom de *périostoses*.

La périostite est difficile à distinguer de l'ostéite et du phlegmon profond et circonscrit; mais à la vérité l'erreur est peu préjudiciable au malade. La marche de la maladie, l'intensité des symptômes locaux empêcheront de la confondre avec le rhumatisme et les névralgies.

*Traitement.* — Au début, on emploiera les antiphlogistiques locaux et généraux; on a conseillé: les vésicatoires, l'emplâtre stibié, la teinture d'iode, les onctions d'onguent napolitain; à l'intérieur, on a prescrit le calomel à haute dose (Graves), la teinture de colchique, etc. Le moyen qui paraît le mieux conjurer les accidents et prévenir la suppuration est l'emploi des incisions pré-maturées, profondes, c'est-à-dire qui pénètrent jusqu'à l'os et divisent le périoste. Il va sans dire que quand on a reconnu la présence du pus, il faut se hâter d'ouvrir l'abcès par une large incision.

2<sup>e</sup> *Périostite circonscrite chronique.* — *Anatomie pathologique.* — Le périoste est épaissi, induré, d'un blanc grisâtre quelque peu jaunâtre; les vaisseaux sont dilatés, les adhérences avec l'os sous-jacent assez faibles; d'ailleurs cet os est le plus souvent rugueux et atteint d'ostéite superficielle.

Dans quelques cas, le périoste épaissi, infiltré, se ramollit et suppure; d'autres fois, il se développe entre lui et l'os des productions osseuses stratifiées ou en aiguilles (*ostéophytes*), dérivant pour les uns de l'os malade (Billroth), pour d'autres de la couche périostique (*périostite ossifiante, ostéoplastique*).

*Étiologie.* — Les causes sont à peu près les mêmes que celles qui font naître la périostite aiguë.

*Symptômes.* — Il existe à la surface de l'os une tuméfaction peu douloureuse, circonscrite, oedémateuse, sans altération des téguments; cette tuméfaction finit par s'enflammer, la peau rougit, et il apparaît de la fluctuation. Souvent les douleurs de la périostite chronique sont plus intenses pendant la nuit, bien que l'inflammation du périoste ne soit pas toujours d'origine syphilitique (Follin).

La périostite chronique peut aussi se terminer par la résolution, l'ossification des produits infiltrés (*périostose*), enfin la carie ou la nécrose de l'os sous-jacent.

Lors de suppuration prolongée on a signalé l'existence d'ulcérations persistantes et très-rebelles (*ulcère sus-périostal*).

Le *diagnostic* de la périostite chronique et de l'ostéite nous paraît difficile à formuler au moins au début, plus tard la position superficielle de la tuméfaction pourra faire croire au clinicien qu'il s'agit plus spécialement d'une périostite.

Des périostites profondes ont encore été prises pour de simples douleurs rhumatismales, en particulier dans les périostites d'origine syphilitique (Follin).

Le *pronostic* est peu grave lorsqu'il s'agit de périostite syphilitique; dans le cas contraire, il présente une certaine gravité, surtout lors de suppuration ou d'ulcération persistante.

*Traitement.* — Au début, on peut utiliser: la compression, les résolutifs (emplâtre de Vigo), les révulsifs (vésicatoire volant, teinture d'iode, pointes de feu); s'il survient des phénomènes d'inflammation, il faut user des antiphlogistiques et des émollients (bains, cataplasmes).

Lors de suppuration, on doit inciser la tumeur et pénétrer jusqu'au tissu osseux; enfin si l'on a affaire à un de ces ulcères rebelles signalés plus haut, il faut en cautériser la surface avec le fer rouge.

Nous n'avons pas besoin d'insister en outre sur le traitement général, d'une utilité indispensable surtout lors de périostite scrofuleuse ou syphilitique.

*BIBLIOGRAPHIE.* — Kaltschmidt, *Dissert. de morbis periostej*, Ienæ, 1759. — J. L. Petit, *Trait. des mal. des os*, éd. in-12, t. II, p. 282, 1767. — Ph. Crampton, *On periostitis*, in *Dublin Hosp. Rep.*, vol. I, p. 331, 1818. — Usher Parsons, *Mém. sur les infl. aiguës et chron. du périoste*, in *Journ. des progrès des sc. et inst. méd.*, t. XV, p. 51, 1820. — Graves, *Mém. sur la périostite*, in *Gaz. médicale*, p. 604, 1833. — Maisonneuve, *Le périoste et ses maladies*, thèse d'Ag. en chir., Paris, 1839, et *Clinique chirurgicale*, 1863, t. I, p. 9. — A. Bérard, *Périoste, maladies*, in *Dict. en 30 vol.*, 1841, t. XXIII, p. 532. — Gerdy, *De la périostite*, etc., in *Arch. gén. de méd.*, 5<sup>e</sup> série, t. II, p. 129 et 451, 1853, et *Mal. des org. du mouvement*, 1855, p. 136. — Consulter en outre les *Classiques*.

B. — Périostite diffuse.

Cette affection à peine entrevue par les chirurgiens qui se sont occupés des lésions du périoste, a été un peu mieux étudiée par Schutzensberger, qui lui donna les noms de *périostite rhumatismale* (1853), puis de *périostite phlegmoneuse* (1856). Mais on peut dire que la première description qui en ait été faite appartient à Chas-

saignac, qui en 1853, étudia les *abcès sous-périostiques aigus*.

Depuis cette époque, de nombreux travaux ont été publiés sur la périostite diffuse et chaque auteur a cru devoir changer le nom de la maladie, s'appuyant sur tels ou tels de ses caractères, et insistant outre mesure sur les phénomènes qui l'avaient le plus frappé.

La périostite diffuse a donc reçu les noms : de *périostite phlegmoneuse, suppurée, aiguë*; d'*ostéite épiphysaire aiguë des adolescents* (Gosselin); d'*ostéo-périostite juxta-épiphysaire* (Gamet); d'*ostéo-périostite dia-épiphysaire* (Salès); de *décollement aigu des épiphyses* (Klose); de *périostite maligne* (Volkmann); de *nécrose aiguë, d'ostéite aiguë* (Spillman); enfin de *médullite aiguë* (Culot).

A ces dénominations diverses, nous préférons le nom de *périostite diffuse* (Holmes) ou de *périostite phlegmoneuse diffuse* (Giraldès). Cette dénomination permet d'embrasser dans une seule et même description un certain nombre de variétés de cette périostite, variétés décrites à part et qui, d'après nous, ne sont caractérisées que par des phénomènes accessoires, en quelque sorte accidentels, dus à l'état spécial de développement des os dont le périoste est primitivement malade.

*Étiologie.* — Les causes de la périostite diffuse peuvent être divisées en causes prédisposantes et causes occasionnelles.

Les causes *prédisposantes* sont :

L'âge, c'est de 12 à 18 ans que cette affection est le plus commune, elle s'observe aussi dans l'enfance et dans l'adolescence jusqu'à 20 et 25 ans.

Les enfants du sexe féminin en sont plus rarement atteints que ceux du sexe masculin.

Le tempérament lymphatique, la scrofule, paraissent avoir peu d'influence sur son développement. Le rhumatisme aurait, au dire de Schutzemberger, de Giraldès et de Chassaignac, une importance réelle sur l'apparition de la maladie. La syphilis n'a pas été notée, ce qui tient très-probablement au jeune âge des sujets.

Enfin, on a invoqué l'existence d'un vice interne (Gosselin, Gamet), d'une fièvre pseudo-rhumatismale (Roser), d'une cause générale dyscrasique (Boeckel). Nous n'avons pas besoin d'ajouter que cette prédisposition absolument inconnue, reste encore à démontrer.

Les mauvaises conditions hygiéniques, les privations, les affections antérieures comme la rougeole, la variole, etc., peuvent encore être regardées comme causes prédisposantes. Toutefois il n'est pas rare d'observer cette grave maladie chez des sujets indemnes de toute diathèse accentuée, et jouissant jusqu'alors d'une bonne santé.

Parmi les causes *occasionnelles* on a cité : le froid, agissant sur toute l'économie ou sur un point limité du corps; les fatigues excessives, le surmenage (Gosselin); enfin le traumatisme. Nous croyons, avec beaucoup de chirurgiens, qu'on a singulièrement exagéré cette dernière cause, à moins qu'on n'admette une prédisposition toute spéciale du sujet, prédisposition si mal connue jusqu'ici. Cependant, s'appuyant sur les conditions physiologiques qui président au développement des os chez les jeunes sujets et les adolescents, on comprend qu'une légère irritation du périoste et des couches ostéogènes puisse facilement déterminer des phénomènes morbides plus ou moins intenses et parfois excessifs. Ceci pourrait expliquer la fréquence de la périostite diffuse chez les adolescents, si on la compare à la rareté relative chez les jeunes enfants moins exposés au traumatisme (Culot)?

*Anatomie pathologique.* — Pour établir plus d'ordre dans l'étude des lésions, nous passerons successivement en revue les altérations locales du périoste, de l'os, de la moelle, des articulations, etc., et les altérations générales.

Le *périoste*, d'abord injecté, a perdu son aspect nacré, et offre des suffusions sanguines interstitielles ou sous-périostiques. Il ne tarde pas à s'épaissir, à s'infiltrer d'une matière gélatiniforme très-apparente surtout à sa face interne et qui résulte très-certainement de la prolifération des éléments médullaires de la couche sous-périostique, toutefois la membrane fibreuse elle-même est épaissie.

Au bout de quelques jours, quelquefois en vingt-quatre ou quarante-huit heures (Boeckel, Colson de Beauvais), on constate la présence du pus, principalement entre l'os et le périoste, quelquefois dans l'épaisseur de cette membrane et même au-dessus d'elle (Gosselin).

Cette apparition rapide de la suppuration résulterait le plus souvent de la facile transformation des éléments médullaires sous-périostés; lorsque l'irritation est moindre, ce qu'on observe à la périphérie des collections purulentes, l'excitation de la moelle donne naissance à des productions osseuses de nouvelle formation; ces ossifications sont formées par des colonnes limitant des espaces occupés par les vaisseaux ostéo-périostiques, dont la direction est perpendiculaire à l'axe de l'os (Ranvier).

Le pus ainsi collecté, est tantôt blanc, crémeux, en un mot de bonne nature; tantôt sanieux, fétide, contenant des flocons albumineux et parfois des globules huileux (Chassaignac).

Enfin, le périoste se perforé, l'abcès contient des éléments cellulaires mortifiés et du sang noirâtre résultant de ruptures vasculaires.

La dénudation de l'os est rarement complète, le plus souvent une partie du périoste reste adhérente à l'os, et c'est en ces points qu'on s'observe surtout les stalactites osseuses signalées plus haut.

L'os sous-jacent au périoste, ou plutôt à la couche médullaire enflammée, offre lui-même un certain nombre de lésions, tant très-peu marquées, le plus souvent très-accusées. C'est ainsi qu'on peut être atteint d'ostéite raréfiante, condensante, et de nécrose, cette dernière résultant d'une sorte d'étranglement des vaisseaux contenus dans les canaux de Havers. Enfin si l'os est spongieux, et bien aux extrémités d'un os long, il n'est pas rare de constater la présence du pus dans les aréoles du tissu spongieux, les parois de ces aréoles se perforent ou se résorbent et il se fait une véritable collection purulente intra-osseuse.

La moelle est souvent hyperhémiee, atteinte d'inflammation, même suppurée. Cette suppuration a lieu d'abord par places, puis les divers foyers se réunissent en une collection plus ou moins étendue.

Pour quelques auteurs, cette médullite serait primitive dans la plupart des cas (Chassaignac, Roser); toutefois, si le fait existe (Venneuil), il est exceptionnel, et le plus souvent l'inflammation de la couche sous-périostique se propage à travers l'os lui-même jusqu'à la moelle (Schutzemberger, Bœckel, Giraldès, Louvet, Augé).

D'autres enfin, avec Billroth, pensent que l'inflammation débute tantôt par le périoste, tantôt par la moelle (Spillmann), ce qui nous paraît pas démontré.

*Cartilages de conjugaison, épiphyses.* — Les inflammations périostiques, osseuses et médullaires, que nous venons d'examiner, compliquent d'autres altérations siégeant au niveau des épiphyses et des cartilages d'union de l'épiphyse avec la diaphyse osseuse.

Ces lésions sont même assez graves pour que Klose, Gosselin, Fischer (de Göttingue), Frank (de Giessen), etc., leur aient fait jouer le rôle principal dans le processus de la maladie qui nous occupe. S'appuyant sur l'importance physiologique du cartilage de conjugaison et sur son rôle considérable dans l'accroissement des os en longueur, ces auteurs ont pensé que les phénomènes inflammatoires débutaient soit par ce cartilage lui-même (Frank), soit plutôt par les parties qui l'avoisinent de très-près : os (Gamet) ou périoste (Augé), soit enfin par le cartilage et l'os (Gosselin). De là les diverses dénominations d'*ostéite épiphysaire*, d'*ostéo-périostite juxta-épiphysaire* et de *décollement des épiphyses*.

Pour le professeur Gosselin, les phénomènes inflammatoires aigus pourraient débiter dans l'épiphyse au niveau de son union avec la diaphyse. Le processus morbide aurait, dans ces circonstances, une marche analogue à ce qui se passe lorsque l'inflammation apparaît au niveau de la diaphyse; en d'autres termes, les phénomènes inflammatoires se développent dans le tissu médullaire juxta-épiphysaire, comme ils le font dans la moelle sous-périostée (Culot). Et même, le plus souvent, on observe tout à la fois la suppuration du périoste, celle de la moelle, en même temps que le décollement de l'épiphyse par le pus qui apparaît au niveau du cartilage de conjugaison.

C'est en tenant compte de la multiplicité de ces lésions que beaucoup de chirurgiens, et surtout Giraldès, considèrent l'inflammation et la suppuration qui détache l'épiphyse, comme un simple accident facile à expliquer soit par la continuité, soit par la structure identique des tissus enflammés. Mais ces auteurs insistent pour regarder ce décollement comme un accident consécutif et non primitif ainsi que le veut le professeur Gosselin.

Quoi qu'il en soit, le cartilage de conjugaison peut être altéré, ramolli, détruit même en partie ou en totalité. Tantôt il reste adhérent à l'épiphyse ou à la diaphyse, tantôt il est complètement libre dans le foyer purulent. Cette disparition ou ce décollement du cartilage interposé entre la diaphyse et l'épiphyse détermine le déplacement, la luxation de cette dernière, et l'extrémité diaphysaire de l'os vient faire saillie sous les téguments et même au dehors, lorsque la collection purulente a été largement ouverte.

Quant à l'épiphyse, décollée en partie ou en totalité, elle peut être intacte ou bien offrir les lésions inflammatoires que nous avons déjà signalées à propos des altérations des extrémités spongieuses des os longs.

*Arthrite.* — Comme nous venons de le voir, les altérations de la périostite diffuse ne se bornent pas à la diaphyse des os, elles envahissent ou se développent fréquemment vers leurs extrémités, et souvent alors donnent lieu à des lésions articulaires très-graves. Signalé par Chassaignac, Klose, Gosselin, cet envahissement des articulations ne serait pas aussi fréquent qu'on l'a dit (Louvet); dans tous les cas, il se produit de plusieurs façons qui méritent d'être étudiées.

Dans quelques circonstances, il y a propagation directe de la périostite à la synoviale (Gosselin); d'autrefois le cartilage diarthrodial est perforé et le pus de l'épiphyse s'épanche dans l'articulation (Chassaignac); enfin l'arthrite peut être consécutive à l'inflamma-

tion et à la suppuration des parties molles péri-articulaires (Klose).

La synoviale articulaire est tantôt légèrement dépolie, hyperémie, d'autres fois très-rouge et enflammée. Les cartilages diarthraux sont érodés, perforés comme à l'emporte-pièce (Chassaignac) ou même totalement détruits. L'articulation renferme un liquide séreux, séro-purulent, contenant des flocons albumineux dont la quantité peut être parfois très-considérable (Chassaignac).

Les parties molles qui entourent l'os atteint de périostite diffuse offrent tous les caractères d'une inflammation diffuse du tissu cellulaire (1); dans quelques cas on a signalé la phlébite concomitante (Klose), enfin Chassaignac a plus spécialement insisté sur la teinte jaune verdâtre des aponévroses d'enveloppe, teinte qui indique un sphacèle imminent.

Les altérations générales paraissent surtout en rapport avec des phénomènes de septicémie ou de pyohémie (2), qui se développent très-fréquemment. Toutefois on a signalé des péricardites (Bégin, Giraldès) indépendantes de la pyohémie, et attribuées au rhumatisme qui aurait agi sur le cœur, comme sur les os (?) (Giraldès).

*Siège.* — Avant d'aborder l'étude des symptômes, nous dirons quelques mots du siège de la périostite diffuse.

En général, elle se développe vers les extrémités des os plutôt qu'au niveau de leur diaphyse; de plus, elle atteint de préférence les os des membres inférieurs, soit plus spécialement : le fémur à son extrémité inférieure et le tibia à son extrémité supérieure. Aux membres supérieurs, la périostite diffuse s'observe surtout à la clavicule et à l'extrémité supérieure de l'humérus.

Les os plats du crâne, les os iliaques peuvent être aussi le siège de cette périostite, enfin elle s'observe sur les os courts (calcaneus).

Il n'est pas rare de voir plusieurs os atteints en même temps de périostite diffuse; Chassaignac a observé cette affection sur presque tous les os d'un côté du corps; signalons aussi une sorte de symétrie dans l'apparition de ces périostites multiples.

*Symptômes.* — Pour en faciliter la description, nous les divisons en symptômes locaux et en symptômes généraux.

La douleur locale serait le premier phénomène appréciable (Chassaignac), toutefois elle peut manquer au début ou bien être masquée par les phénomènes généraux. Cette douleur spontanée, d'abord

(1) Voyez p. 330.

(2) Voy. p. 104 et 113.

analogue à la sensation que fournirait une compression profonde, augmente rapidement et devient continue avec des exacerbations nocturnes. Parfois cette douleur est excessive, *excruciante*, suivant l'expression des Anglais; les mouvements spontanés ou provoqués l'exaspèrent, il semble aux patients que leurs os se brisent (Chassaignac).

La tuméfaction suit d'assez près la douleur locale, elle est plus ou moins marquée selon l'étendue même de la périostite; au toucher on perçoit l'existence d'une masse dure, profondément située si l'os malade est profond, et faisant corps avec le segment osseux atteint. Cette tuméfaction souvent augmentée par un œdème plus ou moins accentué (Roser), apparaît tantôt très-vite, tantôt au bout de quelques jours seulement.

Les téguments offrent souvent des marbrures, des plaques érythémateuses, surtout lorsque l'os malade n'est pas très-profondément situé ou lorsque la suppuration tend à se faire jour vers les parties superficielles. Dans quelques cas, la coloration des téguments reste normale (Chassaignac), ou bien la peau prend un aspect terreux, cirreux.

La température locale est peu ou légèrement augmentée, elle devient plus accusée quand le pus tend à se faire jour à l'extérieur, ce qui est assez rare.

Au bout d'un temps variable, depuis 24, 48 heures jusqu'à 5, 6 jours et plus, la tumeur devient fluctuante; en général cette fluctuation est profonde et difficile à bien percevoir au moins au début; plus tard, lorsque le périoste a été détruit et que le pus s'est épauchi dans le tissu cellulaire, la fluctuation est facilement appréciable.

Nous avons déjà dit que le pus peut contenir des globules huileux (Chassaignac) qui, pour Roser et Andréa, résulteraient de la pression intra-médullaire sous l'influence de la congestion de la moelle (?). Notons que la présence de ces globules huileux est loin d'être constante.

A ces lésions locales s'ajoutent : le décollement des épiphyses, lorsque la périostite siège aux extrémités des os longs; l'envahissement des articulations par l'arthrite, ce qui a lieu du douzième au quinzième jour; les fractures spontanées des diaphyses; les oblitérations veineuses plus ou moins étendues. Il est rare de trouver des lésions du côté des ganglions lymphatiques.

Le membre atteint est absolument immobile, souvent dans la demi-flexion, les mouvements spontanés sont très-douloureux et même impossibles.

Les symptômes généraux peuvent manquer tout à fait au début,

souvent ils seraient caractérisés par des douleurs vagues, erratiques (Giraldès); dans bien des cas cependant, ce sont eux qui dominent toute la scène morbide : aussi la périostite diffuse a-t-elle été fréquemment méconnue à son début.

Les phénomènes généraux peuvent offrir deux types cliniques ayant entre eux tous les intermédiaires possibles (Culot); toutefois on peut leur distinguer une forme inflammatoire et une forme typhoïde.

Dans la forme *inflammatoire*, la douleur locale est très-vive, il y a des frissons, de la céphalalgie, de la courbature, des douleurs vagues dans les jointures; la fièvre est assez intense, la soif vive, l'appétit nul. Parfois il existe un léger délire et de l'agitation. Au bout de 4 à 10 jours et plus, la tuméfaction locale devient fluctuante et dès que la collection purulente est ouverte, les phénomènes généraux s'amendent. La guérison a lieu soit que le périoste recouvre l'os dénudé, soit que ce dernier s'exfolie et que des portions de nécrosés s'éliminent ultérieurement.

La forme *typhoïde* est précédée ou non de phénomènes généraux franchement inflammatoires; quoi qu'il en soit, les malades offrent rapidement un aspect typhoïde des plus accusés. L'appétit est nul, la soif intense, la langue est sèche, fuligineuse; il existe des douleurs vives à l'épigastre, parfois des vomissements; le ventre est ballonné; il y a de la diarrhée; on a noté l'augmentation du volume de la rate. Le pouls est petit, dicrote, bat 120 ou 130 fois par minute; la température atteint 40° et plus; la respiration est anxieuse, accélérée; il y a quelques râles dans la poitrine; la peau est sèche, brûlante, terreuse; les urines rares, colorées, parfois albumineuses. Les phénomènes nerveux sont très-accentués : céphalalgie, hyperesthésie générale, qui explique les cris aigus que le malade entend sans cause; il y a de la stupeur ou du délire; celui-ci peut être assez intense pour qu'il se fasse des fractures spontanées sous l'influence de mouvements désordonnés. Bientôt survient de la prostration, un amaigrissement rapide et la mort dans le coma. Lorsque l'affection dure assez longtemps, il peut se produire des eschares. Nous le répétons encore, entre cette forme typhoïde et la forme inflammatoire, il existe un certain nombre de formes intermédiaires plus ou moins sérieuses.

*Marche, Durée, Terminaisons.* — Le professeur Gosselin a divisé un peu arbitrairement la marche de la périostite diffuse en trois périodes : 1° une période inflammatoire qu'il appelle aussi *médullaire*; 2° une période de suppuration ou chirurgicale; 3° enfin, dans les cas graves, une période d'épuisement

Dans les cas simples, lorsque ce sont les phénomènes locaux ou les phénomènes franchement inflammatoires qui dominent, la suppuration se fait assez vite, et dès que le foyer purulent a été ouvert, il se produit une amélioration immédiate. Le périoste se recolle à la surface de l'os dénudé, ou bien il se fait une nécrose peu étendue. Ceci s'observerait surtout chez les jeunes enfants, au dire de Billroth(?).

Dans les cas graves, la marche de l'affection peut être *suraiguë* et en trois ou quatre jours la mort peut survenir (Bœckel). Le plus souvent, dans les cas aigus ordinaires, la mort ne survient guère qu'entre le quinze et le trentième jour; tantôt les phénomènes ont marché régulièrement en s'aggravant de jour en jour; tantôt il y a eu amélioration notable, lors de l'ouverture de l'abcès sous-périostique, puis les accidents ont reparu, des complications sont survenues et l'issue fatale n'a pu être évitée.

Lorsque les phénomènes généraux graves cessent définitivement après l'ouverture de l'abcès, le malade n'est pas encore hors de danger, car il reste un os nécrosé à éliminer, d'où la persistance de fistules, la possibilité de phénomènes inflammatoires nouveaux, de la septicémie, ou de la pyohémie.

Les causes de mort les plus fréquentes sont : l'infection purulente, l'épuisement ou bien des complications comme l'érysipèle, la périocardite, la méningite, la variole et la gangrène (Louvel). Dans la plupart de ces cas, la mort est survenue du vingtième au trente-cinquième jour.

Enfin, lorsque la guérison survient, il faut noter que le sujet peut conserver de véritables infirmités résultant soit de l'allongement anormal, soit du raccourcissement du membre malade. Ces lésions s'expliquent facilement, en tenant compte du rôle que jouent les épiphyses par rapport à l'accroissement physiologique de l'os; celles-ci se soulevaient-elles prématurément, le membre est raccourci, il est allongé dans le cas contraire (Ollier).

*Diagnostic.* — Les phénomènes généraux, qui offrent si souvent une intensité excessive, ont souvent fait méconnaître la périostite diffuse. C'est ainsi qu'elle a été prise pour une *fièvre typhoïde*, une *fièvre éruptive* au début (Giraldès), une *méningite*, une *attaque de rhumatisme articulaire aigu*.

Dans ces diverses circonstances, une étude attentive du malade permettra de constater les phénomènes locaux qui résultent fatalement de l'inflammation diffuse du périoste; toutefois, dans quelques cas, ceux-ci sont peu accusés et le diagnostic sera très-difficile. Il faut alors tenir grand compte de la marche de l'affection, de l'âge du

malade, de la cause de la maladie, et surtout avoir présent à l'esprit la possibilité de la périostite diffuse.

Les *névralgies*, le *rhumatisme musculaire*, l'*ostéite* ou la *périostite circonscrite*, ne s'accompagnent pas de phénomènes généraux inflammatoires ou des phénomènes typhoïdes que nous avons décrits plus haut. Toutefois, entre la périostite circonscrite suppurée et la périostite diffuse, nous croyons qu'il existe un assez grand nombre de types intermédiaires.

Selon Chassaignac, il y aurait lieu d'établir un diagnostic différentiel entre l'*ostéomyélite spontanée* et la périostite diffuse ou, pour servir de son expression, les abcès sous-périostiques.

Dans l'abcès sous-périostique, la fluctuation précéderait l'empatement, la tuméfaction serait circonscrite à la section du membre malade et n'envahirait pas les articulations vers la racine du membre.

Une douleur spéciale (celle de la fracture sans fracture), un œdème à bords nettement limités, l'envahissement des articulations vers le tronc, enfin les globules huileux du pus, tels seraient au contraire les caractères de l'ostéomyélite.

Avec la plupart des chirurgiens actuels, nous pensons que le diagnostic différentiel précédent, formulé par Chassaignac, est insuffisant. L'ostéomyélite spontanée et les abcès sous-périostiques rentrant dans deux dans l'affection que nous venons d'étudier.

Quant au *phlegmon diffus profond*, il offre de nombreux points de ressemblance avec la périostite diffuse, aussi Chassaignac a-t-il groupé ces diverses affections sous l'heureuse dénomination de *typhus des membres*. Toutefois, la rareté du phlegmon diffus profond chez les enfants, sa diffusion plus rapide dans les interstices musculaires et sous la peau, la rougeur de celle-ci pourront le faire reconnaître.

Ajoutons cependant que la périostite diffuse se complique souvent de phlegmon diffus, lorsque le périoste vient à être détruit, et que le pus fuse dans les interstices musculaires et sous les téguments.

*Pronostic.* — Il est toujours grave; toutefois, lorsque les phénomènes généraux sont franchement inflammatoires, que l'abcès sous-périostique est ouvert de bonne heure et qu'il n'y a pas de nécrose secondaire trop étendue, le pronostic est relativement meilleur.

Les phénomènes typhoïdes sont très-souvent suivis d'une terminaison fatale, à moins que l'ouverture du foyer purulent n'ait amené une rémission dans les symptômes et que celle-ci persiste.

Le décollement épiphysaire, l'envahissement des articulations, la diffusion du pus dans le tissu cellulaire, la multiplicité des abcès sont d'un pronostic presque toujours fatal.

Enfin, les longues suppurations qui succèdent à la nécrose plus ou moins étendue des os atteints de périostite diffuse, aggravent encore le pronostic, alors même que la périostite a eu elle-même une heureuse issue.

*Traitement.* — Il est local et général.

Les antiphlogistiques (sangsues, ventouses), les émollients, les résolutifs, les vésicatoires, la teinture d'iode, la cautérisation ponctuée (Schutzemberger), etc., ont été conseillés encore récemment en Allemagne sans donner de grands résultats.

A ces divers moyens il faut de beaucoup préférer une *incision large* et profonde allant jusqu'à l'os (Giraldès, Bœckel, etc.). Le pus évacué, on doit faciliter son écoulement, faire des contre-ouvertures, du drainage, user des antiseptiques (chlore, acide phénique, etc.) en injections.

Dans les cas où l'état local ne céderait pas à ce traitement, on a pratiqué la trépanation de l'os dénudé (Morven Smith, Frank, Bœckel). Cette manière de faire, rejetée par Roser et Demme, est parfaitement rationnelle suivant nous.

Lorsque l'os est nécrosé dans une grande étendue, quelques auteurs ont conseillé sa résection primitive, qui est fatalement sous-périostée (Holmes, Giraldès), et qui a donné de très-bons résultats dans des cas déterminés et surtout pour le tibia (S. Duplay).

Enfin, on est parfois forcé d'avoir recours soit à l'*amputation*, soit à la *désarticulation*.

Chassaignac a préconisé la désarticulation pour éviter l'ostéomyélite du moignon, toutefois on s'est contenté d'amputer dans la continuité dans un certain nombre de cas; il est vrai que les résultats sont généralement pas très-satisfaisants, mais cela tient le plus souvent à la gravité de l'état général des malades.

Le traitement général, varie selon qu'on a affaire à une réaction inflammatoire ou bien à des phénomènes typhoïdes. Dans le premier cas, la diète, les boissons délayantes, les bains locaux peuvent être utilisés; toutefois on doit se garder de l'emploi des antiphlogistiques (sangsues, saignées), ou des évacuants, car on peut toujours craindre l'apparition de symptômes d'adynamie.

Dans le second cas, il faut prescrire le fer, le quinquina, le vin, l'alcool; enfin, nourrir les malades autant qu'on le peut.

Les préparations opiacées, le chloral, pourront être administrés pour calmer le délire et l'agitation. Le sulfate de quinine, l'alcoolature d'aconit, la digitale (Gamet), ont aussi été indiqués sans grands résultats avantageux.



BIBLIOGRAPHIE. — Hecht, *De la périostite rhumatismale*, in *Gaz. méd. de Strasb.*, 2<sup>e</sup> série, n<sup>o</sup> 292, 1853. — Chassaignac, *Ostéomyélite spontanée diffuse*, in *Gaz. médicale*, 1853, p. 769. — Id., *Des abcès sous-périostiques aigus*, in *Mém. de la Société de chirurgie*, 1857, t. IV, p. 281. — Vormser, *De la périostite*, thèse de Strasbourg, 2<sup>e</sup> série, n<sup>o</sup> 344, 1855. — Bœckel, *De la périostite phlegmoneuse*, in *Gaz. méd. de Strasb.*, 1858, p. 21. — Hédoïn, *De la périostite*, thèse de Strasb., 2<sup>e</sup> série, n<sup>o</sup> 415, 1858. — Klose, *Die Epiphysentrennung*, etc., in *Prager Vierteljahrsschrift*, 1858, Bd. I, S. 117. — et *Arch. gén. de méd.*, 1858, vol. II, p. 146. — Gosselin, *Mém. sur les ostéites épip.*, etc., in *Arch. gén. de méd.*, 1858, vol. II, p. 513. — Legros-Clark, *Diseases of Bones*, lect. VI, in *Méd. Times*, 1861, vol. p. 164. — D. J. Augé, *Des abcès sous-périostiques aigus*, thèse de Paris, 1862, n<sup>o</sup> 179. — Alf. Gamet, *De l'ostéopériostite juxtaépiphysaire*, thèse de Paris, 1862, n<sup>o</sup> 196. — H. Demme, *Z. Kenntniss u. Behandl. der Osteomyelitis spont. diffusa*, in *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. III, S. 169, Berlin, 1862. — W. Roser, *Die pseudoreumat. Knochen u. Gelenken Entzünd.*, etc., in *Arch. der Heilkunde.*, 1865, Bd. VI, S. 136. — Gürtl, *Jahresber. f. 1863-65*, in *Arch. f. klin. Chir.*, Bd. VIII, S. 280. — A.-E. Lavet, *De la périostite phlegmoneuse diffuse*, thèse de Paris, 1867, n<sup>o</sup> 68. — J.-I. Masse, *Des abcès sous-périostiques*, Ibid, n<sup>o</sup> 68. — V. Droïn, *l'ostéopériostite*, Ibid, 1868, n<sup>o</sup> 307. — H.-F.-B. Aubry, *Des fract. spont. compl. la périostite phlegmon.*, thèse de Strasb., 1868, 3<sup>e</sup> série, n<sup>o</sup> 14. — E. Bœckel, *Nouv. cons. sur la périost. phlegmon.*, etc., in *Gaz. méd. de Strasb.*, 1869, p. 25, 45 et 85. — O.-A. Martin, *De la périost. phlegmon. aiguë*, thèse de Paris, 1869, n<sup>o</sup> 45. — Giraldès, *Leçons sur les mal. des os des enfants*, Paris, 1869, p. 588. — T. Holmes, *Diffuse periostitis in the system of Surgery*, vol. III, p. 740, 2<sup>e</sup> éd. London, 1870. — M. Sézanne, *De l'ostéite aiguë chez les enfants*, thèse de Paris, 1870, n<sup>o</sup> 72. — Culot, *De l'infl. primit. aiguë de la moelle des os*, etc., thèse de Paris, 1871, n<sup>o</sup> 12. — M.-C. Salès, *De la marche et du trait. de l'ostéopériostite dia-épiphysaire*, etc. Ibid, 1871, n<sup>o</sup> 90. — A. Moussaud, *De la périostite phlegmoneuse*, Ibid, 1872, n<sup>o</sup> 300. — E. Spillmann, *Des différentes formes de l'ostéite aiguë* (Revue critique), in *Arch. gén. de méd.*, vol. I, p. 67 et 725, 1873. — L. Gosselin, *Clinique chir. de l'hôpit. de la Charité*, t. I, 7<sup>e</sup>, 9<sup>e</sup> et 11<sup>e</sup> leçons, Paris, 1873. — P. Vogt, *Über acute Knochenentzündung in der Wachstumsperiode*, in *Sammlung klinischer Vorträge*, n<sup>o</sup> 68, S. 445, Leipzig, 1874.

## § 2. — Ostéite.

Nous décrivons sous ce nom l'inflammation du tissu osseux, qui se complique le plus souvent de périostite et de

dallite; aussi certains auteurs (Billroth, Mayer), rejettent-ils l'existence distincte de l'ostéite.

Sans la considérer comme une lésion toute spéciale comme Gerdy, nous dirons cependant que l'inflammation des os ou plutôt du tissu osseux présente quelques caractères qui lui sont propres.

*Anatomie pathologique.* — Chez un sujet qui a succombé vers le quinzième jour après une amputation ou qui est mort d'une fracture avec plaie, on constate l'existence des altérations suivantes : si l'on décolle le périoste, ce qui d'ailleurs se fait avec la plus grande facilité en raison de la diminution des adhérences de cette membrane avec l'os, on trouve la surface de ce dernier recouverte de taches rosées ou d'un rouge terne, elle présente un très-grand nombre de trous et de sillons correspondants aux canalicules osseux dilatés et qui peut-être ont augmenté de nombre. Si l'on pratique une coupe transversale ou si, à l'aide d'un fort scalpel, on détache une portion du tissu compact, on observe une dilatation remarquable des canalicules osseux, résultat de la résorption du tissu qui circonscrit le vaisseau contenu dans ces canalicules. Entre le vaisseau et le tissu de l'os est un liquide transparent semblable au suc huileux des os. Cet état constitue la première période de l'ostéite proprement dite ou *ostéite simple*.

Dans ces cas, la moelle sous-périostique, celle que contiennent les canaux de Havers, et même une partie de la moelle du canal médullaire, redeviennent embryonnaires (Cornil et Ranvier); et les phénomènes qui caractérisent l'inflammation des os sont des plus évidents, à savoir : 1<sup>o</sup> l'agrandissement des canaux ou des espaces médullaires par suite de la résorption de la substance osseuse qui les limite, et 2<sup>o</sup> la formation de nouvelles trabécules osseuses (Cornil et Ranvier).

Si l'on examine l'os au microscope, on voit que les lamelles osseuses limitant les canaux de Havers ou les espaces médullaires, sont érodées, que leurs échancrures sont remplies de cellules embryonnaires, enfin que sur ces échancrures on aperçoit des corpuscules osseux ouverts et laissant échapper leurs cellules.

Par quel processus se fait cette résorption osseuse? La question est très-diversement résolue; en effet, tandis que Billroth y voit une action chimique due probablement à l'acide lactique, ou à du phosphate acide; Rindfleisch croit à la transformation muqueuse de l'os avant sa résorption; O. Weber et Volkmann admettent la fonte graisseuse des corpuscules osseux; enfin Virchow pense que les corpuscules osseux agrandis, transformés, entraînent la dissolution du tissu os-