

BIBLIOGRAPHIE. — Hecht, *De la périostite rhumatismale*, in *Gaz. méd. de Strasb.*, 2^e série, n^o 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^e série, n^o 344, 1855. — Bœckel, *De la périostite phlegmoneuse*, in *Gaz. méd. de Strasb.*, 1858, p. 21. — Hédoïn, *De la périostite*, thèse de Strasb., 2^e série, n^o 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^o 179. — Alf. Gamet, *De l'ostéopériostite juxtaépiphysaire*, thèse de Paris, 1862, n^o 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^o 68. — J.-I. Masse, *Des abcès sous-périostiques*, Ibid, n^o 68. — V. Droïn, *l'ostéopériostite*, Ibid, 1868, n^o 307. — H.-F.-B. Aubry, *Des fract. spont. compl. la périostite phlegmon.*, thèse de Strasb., 1868, 3^e série, n^o 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^o 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^e éd. London, 1870. — M. Sézanne, *De l'ostéite aiguë chez les enfants*, thèse de Paris, 1870, n^o 72. — Culot, *De l'infl. primit. aiguë de la moelle des os*, etc., thèse de Paris, 1871, n^o 12. — M.-C. Salès, *De la marche et du trait. de l'ostéopériostite dia-épiphysaire*, etc. Ibid, 1871, n^o 90. — A. Moussaud, *De la périostite phlegmoneuse*, Ibid, 1872, n^o 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^e, 9^e et 11^e leçons, Paris, 1873. — P. Vogt, *Über acute Knochenentzündung in der Wachstumsperiode*, in *Sammlung klinischer Vorträge*, n^o 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^o l'agrandissement des canaux ou des espaces médullaires par suite de la résorption de la substance osseuse qui les limite, et 2^o 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-

seux répondant à la capsule cartilagineuse primitive qui, d'après précéderait le corpuscule osseux (Cornil et Ranvier). Sans adopter cette dernière opinion qui s'appuie sur un fait d'ostéogénie comparable, Cornil et Ranvier croient cependant que la cellule osseuse doit jouer dans cette circonstance un rôle assez considérable, mais encore très-obscur.

La raréfaction du tissu osseux qui résulte de cet état inflammatoire offrirait, au dire de certains auteurs, des caractères particuliers. C'est ainsi que le tissu osseux en voie de raréfaction présente à sa périphérie des échancrures plus ou moins irrégulières désignées sous le nom de *lacunes de Howship*, et que, d'autre part, ce même tissu serait préalablement parcouru par des petits canaux vasculaires pour Volkmann, constitués simplement par la dilatation des canalicules qui font communiquer entre eux les corpuscules osseux, pour Rindfleisch.

Quant à la formation de nouvelles trabécules osseuses, elle se manifeste plus spécialement sous le périoste et à une certaine distance du foyer inflammatoire. C'est qu'en effet l'irritation préparant l'ossification par suite du développement d'éléments embryonnaires et lorsque l'inflammation s'apaise, le processus physiologique du développement osseux se manifeste non-seulement sous le périoste, mais encore dans les espaces médullaires et même dans le canal central de la moelle.

Comme on le voit, l'os enflammé passe par une première période de raréfaction, suivie, mais non fatalement, par une seconde période d'ossification nouvelle. Telle est du moins la marche du processus dans toutes les fois que l'ostéite simple tend vers une guérison naturelle; mais, d'une part, la raréfaction du tissu osseux peut persister et déterminer un ramollissement, voire même une résorption complète de l'os; d'autre part, l'ossification nouvelle peut être exagérée et déterminer une transformation complète du tissu osseux et des accidents, d'où est née la division déjà ancienne (Gerdy) de l'ostéite en : *ostéite raréfiante* et *ostéite condensante* (*O. productive interstitielle*, pour Cornil et Ranvier).

Enfin, dans un certain nombre de cas, la prolifération des éléments médullaires de l'os atteint d'inflammation donne naissance à des bourgeons charnus et à du pus, lorsque, par exemple, il s'agit d'une plaie osseuse ou d'une fracture compliquée. Cette production de pus peut aussi avoir lieu dans l'intérieur de l'os, sous le périoste, etc.; elle détermine alors des abcès des os, des périostites circonscrites, qui, par le fait, se confondent au point de vue anatomo-pathologique avec des ostéites superficielles (Cornil et Ranvier).

L'ostéite *raréfiante* est surtout caractérisée par l'absorption de la

substance osseuse, soit que celle-ci entoure les aréoles du tissu spongieux, soit qu'elle limite les canalicules de Havers. Comme dans ces cas le tissu médullaire prend tous les caractères de la moelle fœtale, qu'il présente une vascularisation anormale et une couleur rouge plus ou moins intense, que l'os se laisse facilement entamer par un instrument coupant, cette lésion a été regardée jadis comme une véritable transformation charnue de l'os (*carnificatio ossi, caries carnosa*).

Dans bien des cas, cette ostéite s'accompagne d'une périostite qui donne naissance à des productions osseuses elles-mêmes raréfiées, mais qui augmentent le volume de l'os atteint et ont pu faire croire à son gonflement primitif (Volkman).

On doit rattacher à cette forme d'ostéite certaines altérations des os courts des extrémités, qui résultent soit d'un traumatisme, soit d'une lésion de nutrition, comme le *mal perforant* (Cornil et Ranvier). Dans ces circonstances, on peut voir disparaître complètement une ou plusieurs phalanges, sans qu'il y ait production de nécrose et élimination de la moindre parcelle osseuse.

Quant aux ostéites qui se développent si fréquemment chez les jeunes enfants et qui atteignent de préférence les os des doigts ou des orteils, les métacarpiens et plus rarement les métatarsiens, nous croyons qu'on peut aussi les regarder comme des variétés d'ostéites raréfiantes, chez des sujets scrofuleux. Toutefois certains auteurs en font des ostéites scrofuleuses, caractérisées par la transformation caséuse des produits inflammatoires (Volkman).

Dans ces ostéites, la raréfaction du tissu osseux est telle, que l'os semble gonflé comme une bulle de savon, et que la coque extérieure du tissu compacte est transparente (*ostéite bulleuse*); souvent il existe une suppuration plus ou moins étendue de l'os, et on observe des nécroses partielles d'ordinaire assez limitées des segments osseux atteints d'ostéite.

Nous n'avons pas à revenir sur le processus de l'ostéite raréfiante, absolument analogue à celui de l'ostéite simple à sa première période; il est seulement plus intense et continu (Cornil et Ranvier).

L'*ostéite condensante* (*sclérose, éburnation des os*) résulte de dépôts osseux à la face interne des espaces médullaires du tissu spongieux et des canalicules de Havers, d'où la transformation de l'os en un tissu compacte et éburné. Ce serait une véritable *ostéomyélite ossifiante*, pour Volkmann; d'autres la regardent comme une *ostéite productive interstitielle* (Cornil et Ranvier).

Dans tous les cas, elle résulterait de l'ossification des éléments embryonnaires, qui, dans une première période, se seraient accrus

par suite d'une raréfaction inflammatoire primitive; telle est du moins l'opinion de Cornil et Ranvier.

Volkman pense que les éléments médullaires se transforment en tissu connectif ostéoïde qui s'ossifie par dépôts de sels calcaires; pour lui, l'ostéite condensante, très-rarement idiopathique, est le plus souvent consécutive, soit qu'elle constitue le processus réparateur de l'ostéite raréfiante (*O. restitutive*), soit qu'elle résulte d'un processus analogue à celui de la sclérose du tissu conjonctif, par exemple dans les tumeurs blanches (*Ostéite réactive*).

Un fait sur lequel il est utile d'attirer l'attention des cliniciens, c'est que le processus d'ossification peut être tel dans l'ostéite condensante, que les canaux de Havers soient oblitérés, d'où la possibilité d'une nécrose par arrêt de la circulation capillaire. Ce serait là un mode fréquent de nécrose dans l'ostéite (Cornil et Ranvier).

Étiologie. — L'ostéite résulte soit de causes extérieures comme les contusions, les plaies des os, les fractures, etc., ou bien des causes internes, celles-ci pouvant être divisées en locales et générales.

La périostite, l'inflammation des parties molles, qui entourent un os, peuvent y déterminer de l'ostéite; mais, le plus souvent on doit invoquer un état général comme la scrofule chez les enfants, la syphilis chez les adultes.

Les enfants, les adolescents sont plus souvent atteints d'ostéite que les adultes, ce qui tient, croyons-nous, à deux causes prédisposantes: la fréquence de la scrofule et les phénomènes d'accroissement des os.

Les hommes seraient plus souvent atteints d'ostéite que les femmes, ce qui résulterait de ce que celles-ci sont moins souvent exposées aux traumatismes graves (Follin).

Symptômes. — Les signes appartenant en propre à l'ostéite sont assez difficiles à distinguer des phénomènes morbides qui résultent des complications de cette lésion des os.

L'ostéite en effet, est le plus ordinairement accompagnée de périostite, d'inflammation des parties molles voisines; de plus, les accidents qui lui succèdent, comme les abcès chauds ou froids, la carie, la nécrose, viennent encore modifier l'appareil symptomatologique et le masquer presque totalement.

Quoi qu'il en soit, les principaux signes de l'ostéite peuvent être indiqués rapidement. Tantôt très-accusés et aigus, tantôt contraire presque latents et chroniques, ces symptômes sont surtout le gonflement et la douleur.

La douleur peut être presque nulle, d'autres fois elle est très-

vive, insupportable, à forme *névralgique* rémittente ou intermittente, (Naud). Cette douleur augmente par la pression, par la fatigue, la marche, quand l'ostéite siège aux membres inférieurs. Souvent les douleurs subissent des exacerbations nocturnes qui résultent plutôt de la chaleur du lit (Follin). Gerdy, qui a étudié avec soin l'ostéite, a fait observer que l'état pathologique du tissu osseux, n'exagérerait nullement sa sensibilité sous l'influence du traumatisme; c'est ainsi que les agents mécaniques et chimiques usités dans la thérapeutique chirurgicale, ne déterminent pas plus de douleurs, lorsqu'on les applique sur un os atteint d'ostéite ou bien sur un os sain.

L'os atteint d'inflammation augmente de volume, toutefois cette *tuméfaction* est parfois difficile à apprécier car elle résulte et de l'inflammation du périoste qui accompagne fatalement l'ostéite, et de l'induration inflammatoire si fréquente des parties molles.

Notons de suite, pour ne plus y revenir, que l'ostéite agit aussi sur l'accroissement des os. Tantôt, lorsqu'elle se développe vers les extrémités épiphysaires, au niveau du cartilage de conjugaison qu'elle atteint et détruit, le développement de l'os en longueur est arrêté. D'autres fois, lorsqu'elle siège sur la diaphyse il y a plutôt accroissement en longueur, à moins que les cartilages de conjugaison ne soient aussi altérés par l'inflammation. Ces phénomènes, qu'on n'observe bien que sur les jeunes sujets, ont été signalés et étudiés plus spécialement par Ollier.

Lorsque l'ostéite siège sur des os placés assez superficiellement et surtout aux membres on note une certaine élévation de température au niveau des os enflammés (Follin).

Les parties molles qui entourent l'os participant très-fréquemment à la phlegmasie, il en résulte des modifications dans la couleur et la tension des téguments qui rougissent et s'œdématisent.

On a signalé l'hypersecretion de la sueur (Gerdy), celle des poils, du pigment, au niveau des points osseux malades. Ces dernières altérations de nutrition appartiennent surtout à l'ostéite à marche chronique.

Les phénomènes généraux qui accompagnent l'ostéite sont en général peu intenses, à moins que celle-ci ne soit très-aiguë et ne se développe sur un os assez volumineux. Le plus souvent l'ostéite subaiguë ou chronique, ne détermine pas de retentissement général au moins immédiat sur l'économie.

La *marche* de l'ostéite est toujours lente, même lorsqu'elle détermine des phénomènes assez aigus. Souvent elle est rémittente et après une disparition plus ou moins longue des phénomènes morbides, ils reparassent à nouveau (Gerdy).

L'ostéite peut se terminer par résolution, par suppuration, par nécrose, par carie; nous étudierons plus loin les deux dernières lésions. Quant aux abcès, ils se développent soit dans l'intérieur des os (1), soit au contraire à l'extérieur, constituant alors des abcès *ossifluents, migrants* ou par *congestion*. Dans quelques cas enfin, les parties molles voisines de la lésion osseuse peuvent s'enflammer et suppurer, donnant ainsi naissance à des abcès *circonvoisins* ou de *voisinage* qui n'ont avec l'os malade aucune connexion directe.

Diagnostic. — Parfois très-difficile, surtout si l'os est profond; il faut alors tenir compte de la fixité de la douleur, de la tuméfaction des parties et de leur température relative (Follin).

D'autres fois l'ostéite est extrêmement facile à reconnaître, en particulier lorsque l'os malade est superficiel; il est vrai que dans bien des cas on a affaire plutôt à une ostéo-périostite qu'à une ostéite simple.

Le diagnostic de l'ostéite raréfiante ou condensante est souvent impossible pendant la vie (Follin). Cependant les ostéites raréifiantes des extrémités et en particulier des phalanges (*Ostéite bulleuse*), sont des plus simples à reconnaître. Dans ces divers cas, le gonflement de l'os est lent et indolore; les phalanges, les métacarpiens prennent un aspect fusiforme caractéristique; parfois ils sont transparents; les téguments lisses, tendus, sont amincis ou indurés et parfois ulcérés.

Cette ostéite, rangée parmi les ostéites scrofuleuses (Volkman), peut se terminer par résolution, suppuration et nécrose, en général très-limitée, d'où le raccourcissement fréquent des doigts et les difformités qui lui succèdent.

L'ostéite reconnue, il faut en déterminer la cause et rechercher avec soin la scrofule ou la syphilis.

Pronostic. — Toujours sérieux, vu la durée du mal, ses exacerbations à distances plus ou moins éloignées, enfin ses terminaisons par suppuration, carie ou nécrose. Chez les adultes, l'ostéite raréfiante serait la forme la plus grave (Follin); toujours est-il, c'est qu'en dehors du traumatisme, l'ostéite indique un état général assez sérieux, parfois difficile à vaincre.

Traitement. — Lorsqu'elle suit un traumatisme, on peut utiliser les émissions sanguines locales, la saignée des os (Laugier) (2) et

(1) Voyez les *Abcès des os*, p. 718.

(2) Voyez *Manuel de petite chirurgie*, 5^e édition, p. 759, 1873.

les émoullients; ultérieurement on doit employer les révulsifs comme la teinture d'iode, les vésicatoires volants, enfin la cautérisation actuelle ou potentielle.

Avec ces divers moyens, les ostéites strumeuses ou syphilitiques réclament un traitement général approprié. Les abcès ossifluents devront être ouverts le plus tôt possible; quant à la carie et à la nécrose, elles nécessitent une thérapeutique toute spéciale que nous étudierons plus loin.

Dans certains cas d'ostéites raréifiantes de tout un os, en particulier du tibia, on a conseillé d'irriter le tissu osseux en y enfonçant des pointes d'ivoire ou bien en y faisant pénétrer une couronne de trépan, de manière à provoquer une ostéite condensante (Paul de Breslau). Dans le même but, on s'est aussi servi des aiguilles lancéolées de Langenbeck (Volkman).

Ajoutons enfin que l'ostéite à forme névralgique (Gosselin) peut être justiciable de la trépanation de l'os (S. Perret), quand on a utilisé sans résultat les autres moyens thérapeutiques.

BIBLIOGRAPHIE. — Howship, *Obs. on the Morbid Struct. of Bones, etc.*, in *Med. chir. Transact.*, 1817, vol. VIII, p. 57, et vol. X, p. 176. — Malgaigne, *Mém. sur l'Infl., Vulcération, etc., des os*, in *Arch. gén. méd.*, 1832, t. XXX, p. 59, 177. — Gerdy, *Mém. sur l'état matériel ou anat. des os malades*, in *Arch. gén. de méd.*, 1836, 2^e série, t. X, p. 129. — Meischer, *De inflammatione ossium, etc.*, in *Diss.*, Berolini, 1836. — A. Bérard, *Dictionnaire en 30 vol., 2^e éd.*, 1840, t. XXII, p. 490. — Bransby Cooper, *Diseases and infl. of Bones*, in *Lond. med. Gaz.*, 1847, vol. LX, p. 911-910. — Stanley, *Diseases of Bones*, London, p. 17, 1849. — H. Meyer, *Beitr. z. Lehre von d. Knochenkrankheiten*, in *Zeitschrift f. d. rat. Med.*, 1853, Bd. III, S. 143. — R. Virchow, *Ueber parenchymatöse Entzündung*, in *Arch. f. path. Anat.*, Bd. IV, S. 301, 1852. — Billroth, *Ueber Knochenresorption*, in *Arch. f. klin. Chirurg.*, Bd. II, S. 118, 1861. — Gerdy, *Mal. des org. du mouv.*, 1855, p. 80. — Chassaignac, *Traité prat. de la suppuration, etc.*, t. I, p. 407 et suiv., Paris, 1859. — R. Barwell, *On the morb. act. which constitut. Osteitis*, in *Brit. a. foreign Med. chir. Review*, 1860, vol. XXV, p. 470. — P. Broca, *Osteitis*, in *Cyclopaedia of pract. chirurg.* by Costello, vol. III, p. 377, London, 1861. — Billroth, *Allg. chirurg. Pathologie u. Therapie*, Berlin, 1863, et trad. française (3^e leçon), Paris, 1868. — R. Volkman, *Zur Histol. der Caries u. Ostitis*, in *Arch. f. kl. Chir.*, Bd. IV, S. 439, Berlin, 1863, et *Entzünd. der Knochensubstanz, Ostitis*, in *Handb. der allg. u. spec. Chirurg.* von Pitha und Billroth. Bd. II, A. 2, L. I, S. 249 (Bibliog.), Erlang., 1865. — P. Naud, *D'une forme spéciale d'ostéite ou ostéite à forme névralgique*, thèse de Paris, 1868, n^o 136. — T. Holmes, *Ostitis in A System of Surgery*, 2^e éd., vol. III, p. 735, Lond., 1870. — H. Bezauière, *Es. sur l'ex-*

tension des alt. oss. dans l'ostéite, Ibid., 1870, n° 41. — V. Cornil et L. Ranvier, *Ostéite*, in *Manuel d'histol. pathol.*, 2^e partie, p. 342, 1873. — Nony, *Retour de l'infl. dans les lésions oss. anciennes*, etc., thèse de Paris, 1874, n° 462. — Fehr, *Stud. u. d. Bau des Knochens u. Krank. Zustände* in *Arch. f. kl. Chir.* Bd. XVII, S. 19 et 232, Berlin, 1874. — S. Perret, *De la trépanation dans l'ostéite à forme névralgique*, th. de Paris, 1876, n° 160.

§ 3. — Médullite ou Ostéo-myélite.

Ces dénominations ont été employées pour décrire l'inflammation de la moelle des os, lésion d'ailleurs rarement limitée, vu la diffusion du tissu médullaire dans les canalicules de Havers, et même sous le périoste (Ranvier et Cornil).

Donc, tout en acceptant les mots de *médullite*, *myélite* et *moëllite* dus à Gerdy, il est important de bien savoir que l'inflammation de la moelle osseuse coexiste presque fatalement avec l'ostéite, souvent même avec la périostite ; ce qui explique suffisamment le nom d'*ostéomyélite* adopté par la plupart des chirurgiens (Reynaud, Chassaignac, J. Roux, T. Valette, etc.), et même celui d'*ostéite traumatique* de Gosselin.

On peut à la rigueur, distinguer deux formes cliniques d'ostéomyélite, selon que celle-ci succède à une lésion traumatique, ou bien qu'elle se développe spontanément. Toutefois, empressons-nous d'ajouter qu'aujourd'hui beaucoup de chirurgiens ne séparent plus l'*ostéomyélite spontanée* décrite par Chassaignac, des *abcès sous-périostiques* du même auteur, aussi avons-nous décrit ces deux lésions sous le nom de *périostite diffuse* (1).

Nous ne nous occuperons donc ici que de l'ostéomyélite d'origine traumatique bien étudiée par Reynaud, T. Valette, J. Roux et L. Gosselin.

Étiologie. — Les contusions de la moelle (Stromeyer, Muron), les plaies contuses des os, les fractures simples et compliquées, les fractures en V (Gosselin) ; en un mot toutes les lésions traumatiques des os pénétrant jusqu'à la moelle, y compris celles qui sont produites par les chirurgiens (amputations et résections), donnent naissance à l'ostéomyélite. Nous en avons déjà parlé à propos des phénomènes de la formation du cal dans les fractures ouvertes.

Reynaud, Michon ont fait jouer un certain rôle à l'action de la moelle pour expliquer l'ostéomyélite des amputés.

Anatomie pathologique. — Au début, la moelle se vascularise

(1) Voyez page 695.

se congestionne, elle devient rouge et peut présenter çà et là de petits foyers d'hémorrhagie.

Bientôt, sous l'influence de l'irritation persistante, le tissu médullaire prend tous les caractères de la moelle fœtale, la graisse disparaît en grande partie et les éléments cellulaires se multiplient (Ch. Robin, Cornil et Ranvier), d'où le ramollissement signalé par Gerdy et Broca. Notons que ces phénomènes ne sont pas localisés à la moelle seule, et qu'ils s'accompagnent toujours d'*ostéite* concomitante et souvent même de *périostite*.

Cette inflammation de la moelle peut être limitée, ou bien au contraire, elle s'étend au loin. Lors de commotion ou de contusion des os, on a signalé des foyers d'ostéomyélite multiples et séparés les uns des autres par du tissu sain (Muron) (?).

L'inflammation traumatique de la moelle peut se terminer par résolution, par sclérose, par ossification du tissu médullaire, enfin par suppuration circonscrite ou diffuse et nécrose.

Les terminaisons par résolution, sclérose ou ossification s'observent de préférence dans les plaies sous-cutanées des os, en un mot lors de fractures fermées; nous n'avons pas besoin de revenir ici sur ce processus, qui a été décrit à propos de la formation du cal (1).

La suppuration au contraire s'observe dans les fractures ouvertes, à la suite des amputations ou des résections. Elle présente une énorme différence, selon qu'elle est circonscrite ou bien diffuse, et on peut ajouter que cette dernière a attiré très-vivement l'attention des chirurgiens.

Lors de suppuration *circonscrite*, par exemple après une amputation, la moelle forme à l'extrémité de l'os scié un prolongement rouge ou légèrement grisâtre, de consistance assez résistante, qui recouvre l'os comme le ferait un champignon. Peu à peu ces bourgeons charnus nés de la moelle se réunissent à ceux des parties molles voisines, et forment une surface parfaitement uniforme, donnant naissance à une quantité variable de pus, comme dans toutes les plaies qui ne se réunissent pas par première intention.

Ultérieurement, le canal médullaire s'oblitére soit par un tissu fibreux, soit même par les productions osseuses de nouvelle formation, et cela par un processus en tous points comparable à celui qui se passe dans la formation du cal des fractures compliquées de plaie (2).

Dans d'autres cas, les éléments embryonnaires donnent naissance à des globules blancs, et la moelle suppure dans une hauteur varia-

(1) Voyez page 640.

(2) Voyez page 644.

ble, sans qu'il en résulte des complications bien sérieuses, si ce n'est une ostéite et une périostite concomitantes entraînant souvent la nécrose de l'extrémité d'os sectionné.

Enfin la médullite, ou plutôt l'ostéomyélite suppurée, peut être diffuse et affecte alors deux types, selon qu'elle est *aiguë* ou *chronique*.

Dans le premier cas, la moelle ramollie, grisâtre, est infiltrée de pus dans une grande étendue et exhale une odeur infecte, attribuée par les uns à la gangrène (Reynaud), par les autres à une véritable putréfaction. Pour le professeur Gosselin, par exemple, cette odeur putride serait le résultat de la « combinaison de la graisse avec les matières albuminoïdes et avec le sang épanché ». Quoi qu'il en soit, cette *ostéomyélite diffuse putride et suppurée* ne tarde pas à s'accompagner d'altérations générales dues soit à la septicémie aiguë, soit à la pyohémie. On a signalé la fréquence des embolies graisseuses, des thromboses et de la phlébite dans ces formes malignes d'ostéomyélite.

Lors d'*ostéomyélite diffuse suppurée et chronique* la moelle est ramollie, forme une gelée rouge diffuente, qui bientôt contient des éléments purulents en grand nombre. Cette altération de la moelle s'étend de la diaphyse des os longs à leur épiphyse; elle s'accompagne fatalement d'ostéite raréfiante suppurée et de périostite avec fréquente production d'ostéophytes. D'ailleurs cette suppuration de l'os envahit les parties molles, d'où la coexistence de phlegmons, d'abcès d'angioleucites plus ou moins graves et étendus (J. Roux).

Symptomatologie. — Les divers types anatomo-pathologiques que nous venons de passer en revue donnent lieu à des phénomènes morbides très-différents, tantôt bénins, d'autrefois rapidement mortels.

Lors d'ostéomyélite qu'on pourrait appeler *plastique*, à l'instar de ce que le professeur Gosselin, par exemple dans l'inflammation médullaire qui succède à une fracture fermée, les symptômes se confondent avec ceux de l'ostéite et de la périostite concomitante, et n'offrent rien de particulier à noter pour le clinicien.

L'ostéomyélite *suppurée et circonscrite* des fractures ouvertes ou bien celle qui succède aux amputations ou aux résections des os, paraît se caractériser par la formation d'un champignon rougeâtre, faisant saillie par l'ouverture faite au canal médullaire et présentant assez souvent, mais non toujours, des battements isochrones à ceux des pouls (Broca, J. Bœckel). Souvent même ces battements se communiquent au liquide purulent qui baigne la plaie ou plutôt qui remplit le trajet, faisant communiquer la cavité médullaire avec l'extérieur. Il est bon de noter que ces battements sont d'autant plus faciles

percevoir que l'ouverture par laquelle la moelle fait saillie est plus petite (J. Bœckel).

L'ostéomyélite partielle des amputés peut se terminer, avons-nous déjà dit, par sclérose, ossification, et lorsqu'elle remonte un peu dans le canal médullaire, elle peut entraîner une nécrose limitée de l'extrémité de l'os sectionné.

Dans tous ces cas, l'ostéomyélite ne donne pas lieu à des phénomènes bien accusés, pas plus d'ailleurs que l'ostéite et la périostite circonscrites qui l'accompagnent fatalement. Mais les accidents locaux et généraux deviennent très-sérieux lorsqu'on a affaire aux formes *diffuses* de la maladie.

L'ostéomyélite *diffuse* (putride ou suppurée) à marche *aiguë* et parfois même *suraiguë*, se manifeste surtout par des phénomènes septicémiques ou pyohémiques; d'ordinaire les symptômes locaux sont assez peu accusés; toutefois on a signalé: la douleur vive; l'écoulement de pus séreux, sanguinolent, fétide; le gonflement œdémateux des parties molles, etc. Cette ostéomyélite apparaît surtout après les grands traumatismes, les fractures comminutives des os longs, enfin on l'observe après les amputations et les résections.

Quant à l'*ostéomyélite diffuse et suppurée* à marche lente, *chronique*, décrite surtout par J. Roux, elle se caractériserait localement par une induration considérable des parties molles qui entourent l'os malade; des suppurations étendues; des douleurs vives, profondes, gagnant parfois les articulations voisines; enfin l'impossibilité relative ou absolue de mouvoir le membre blessé. Par l'exploration directe, on constate la dénudation étendue de l'os, sa nécrose, l'ouverture parfois béante et remplie de pus du canal médullaire. Les signes généraux sont ceux de la septicémie à marche chronique, voire même ceux du début de la pyohémie: frissons, diarrhée, teinte subictérique des téguments, etc.

Le *Diagnostic* est assez facile à formuler, en tenant compte de la cause productrice de la maladie et des accidents locaux et surtout généraux qui l'accompagnent dans ses formes diffuses et suppurées.

Il n'est pas besoin de dire que dans tous ces cas l'ostéomyélite coexiste avec l'ostéite et la périostite, et qu'il n'y a pas lieu de faire un diagnostic différentiel de ces trois lésions anatomiques, comme on l'a cru pendant longtemps.

Le *Pronostic* varie beaucoup, selon que l'ostéomyélite est limitée ou diffuse, plastique ou suppurée. La gravité excessive de l'ostéomyélite diffuse paraît tenir à la facile absorption des matériaux sep-

tiques qui proviennent de l'inflammation médullaire, ainsi que cela résulte d'un assez grand nombre d'expériences (Demarquay).

Traitement. — Il est nul ou presque nul, lorsqu'on a affaire aux formes bénignes que nous avons signalées; mais lorsqu'il s'agit d'une ostéomyélite diffuse et suppurée, le chirurgien doit intervenir.

Dans les ostéomyélites aiguës et septiques, le plus souvent, l'intervention chirurgicale est inefficace, vu la rapidité du développement des accidents généraux. Toutefois nous croyons qu'on peut et doit tenter l'ablation du membre, et cela le plus tôt possible, préférant la désarticulation à l'amputation dans la continuité.

Dans l'ostéomyélite diffuse et chronique avec suppuration, J. Roux, insistant sur l'extension de l'affection à toute la longueur de l'os blessé, a préconisé et exécuté avec succès la désarticulation dans la jointure située au-dessus du point lésé. Cette pratique très-rationnelle est acceptée par un assez grand nombre de chirurgiens.

BIBLIOGRAPHIE. — Blandin, *Amputation*, in *Dict.* en 15 vol., t. II, p. 170, 1829. — Reynaud, *Thèse inaug.*, 1829, prop. XXX, et *De l'infl. du tissu médullaire des os longs*, in *Arch. gén. de méd.*, 1831, t. XXVI, p. 161. — Dubreuil, *De quelques mal. du tissu méd. des os*, in *Journ. hebdom.*, 1834, t. IV, p. 225 et 257. — Morven Smith, *Analyse*, in *Arch. gén. de méd.*, 1839, t. VI, p. 219. — A. Bérard, *Dict.* en 30 vol., 1840, t. XXII, p. 494. — Verneuil, *Note sur les cellules du tissu médull.*, etc., in *Gaz. méd. (Soc. de Biolog.)*, 1852, p. 411. — Gerdy, *De la myélite*, in *Mal. des org. du mouv.*, 1855, p. 148. — Chassaignac, *Mém. sur l'ostéomyélite*, in *Gaz. méd.*, 1854, p. 505 et *Traité de la suppuration*, etc., 1859, t. II, p. 461. — Th. Valette, *Sur l'ostéomyélite après les amputations*, in *Gaz. des hôp.*, 1855, p. 534. — J. Roux, *De l'ostéomyélite et des amp. second.*, etc. *Mém. lu à l'Acad. de méd.*, le 24 avril 1860 et broch., Paris, 1860. — P. Broca, *Osteitis*, in *Cyclopædia of pract. surgery*, by Costello, vol. III, p. 377, Lond., 1861. — Paccoud, *De l'ostéomyélite chronique*, thèse de Paris, 1873, n° 184. — Gosselin, *Ostéite traumat. des os longs*, in *Clin. chir. de l'hôpital de la Charité*, t. I, p. 423 (28^e leçon), Paris, 1875. — A. H. Marchand et A. Verneuil, *De la médullite*, in *Dict. encycl. des Sc. médicales*, 2^e série, t. IX, p. 38, 1875 (Bibliogr.).

§ 4. — Abscesses des os.

Nous décrirons sous le nom d'*abcès des os*, la suppuration circonscrite, enkystée en quelque sorte, qui s'observe parfois dans les os.

Étiologie. — Ces abcès affectent en général une marche chronique, et résultent soit d'une ostéite, soit plutôt d'une ostéomyélite

circonscrite, tantôt spontanée, tantôt au contraire d'origine traumatique (contusion, influence du froid).

Ils siègent de préférence aux extrémités spongieuses des os, dans l'épiphyse chirurgicale, suivant l'expression de E. Cruveilhier; on les a surtout observés au tibia et à son extrémité supérieure. Notons toutefois que ces abcès peuvent se développer dans le canal médullaire (P. Broca).

Les jeunes sujets, et en particulier les jeunes gens, seraient plus souvent atteints d'abcès des os, ce qui résulte très-probablement de la plus fréquente action des causes traumatiques. Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'influence que l'accroissement des os exerce sur l'apparition de cette affection, absolument comme cela a lieu pour la périostite diffuse (Broca, etc.).

Quelques auteurs ont pensé que les abcès des os ou au moins certains d'entre eux étaient précédés par des collections séreuses, véritables kystes qui suppuraient ultérieurement (E. Cruveilhier). Cette opinion ne nous paraît pas acceptable.

Nous ne ferons que signaler les abcès consécutifs à la *tuberculose*, à la *carie* ou à la *nécrose* (1).

Anatomie pathologique. — Les abcès des os sont d'ordinaire uniques, toutefois on a signalé des collections multiples (Voillemier, Foucher); ces dernières, il est vrai, étaient peut-être de nature tuberculeuse? Le volume de l'abcès est variable, et peut atteindre les dimensions d'un petit œuf; en général la cavité qui renferme le pus est ovoïde, allongée, rarement sphérique; parfois elle présente un diverticule, première tendance à l'ouverture spontanée.

Les parois sont régulières, très-vasculaires (E. Cruveilhier); elles sont le plus souvent tapissées par une membrane analogue à une muqueuse et formée par du tissu embryonnaire (*tissu de granulations* pour H. Demme). Dans quelques cas cette membrane offrait une coloration jaunâtre (Nélaton), elle pourrait même s'incruster de sels calcaires (Bendz, Marchand et Verneuil).

Le contenu de l'abcès est tantôt du pus franchement phlegmoneux, tantôt du pus séreux ou séro-sanguinolent, enfin on y a signalé la présence de sérosité pure (Nélaton). De là, pour E. Cruveilhier, la division des abcès des os en trois périodes: collection séreuse, suppuration et ouverture spontanée; nous avons déjà dit qu'il est impossible de généraliser à tous les abcès des os cette opinion qui peut être vraie dans certaines circonstances?

Dans quelques cas, lorsque la collection osseuse s'est ouverte

(1) Voir plus loin ces diverses lésions.