

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. — Absès des os.

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

Étiologie. — Ces absès 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 absès peuvent se développer dans le canal médullaire (P. Broca).

Les jeunes sujets, et en particulier les jeunes gens, seraient plus souvent atteints d'absès 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 absès 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 absès consécutifs à la *tuberculose*, à la *carie* ou à la *nécrose* (1).

Anatomie pathologique. — Les absès 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'absès 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'absès 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 absès des os en trois périodes: collection séreuse, suppuration et ouverture spontanée; nous avons déjà dit qu'il est impossible de généraliser à tous les absès 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.

au dehors, il existe entre la cavité de l'abcès et l'extérieur un ou plusieurs trajets fistuleux (*trépanation spontanée* de Chassaignac). Plus rarement encore, ces fistules au lieu de s'ouvrir au dehors pourraient pénétrer jusque dans l'articulation la plus voisine (Follin, E. Cruveilhier).

Autour de l'abcès osseux, existe une ostéite plus ou moins étendue, qui détermine un gonflement notable du segment de l'os malade; cette ostéite, le plus souvent condensante, s'accompagne aussi de périostite, ce qui vient encore augmenter le volume de l'os, au niveau de l'abcès. Cette ostéo-périostite concomitante explique la longue durée de l'affection et les difficultés que rencontre le pus à s'écouler au dehors.

Un fait curieux à signaler, c'est la disparition complète des trabécules osseuses, au point où s'est développé l'abcès osseux; pour les uns elles seraient résorbées, pour d'autres elles seraient dissoutes (Billroth); enfin H. Demme fait intervenir dans le processus d'évolution de l'ostéomyélite qui précède l'abcès, une altération des cellules osseuses et le ramollissement de la substance fondamentale de l'os.

Lorsque l'abcès s'est ouvert spontanément ou a été ouvert par le chirurgien, sa cavité se remplit bientôt de bourgeons charnus, et il s'y développe du tissu osseux souvent très-dense et comme éburné.

Enfin quelques auteurs admettent que les éléments figurés du pus de l'abcès osseux peuvent subir la transformation caséuse et que la collection liquide peut prendre toutes les apparences d'une masse solide à parois calcifiées qui a été prise pour du tubercule cru.

D'un autre côté, ne peut-on admettre aussi que la collection purulente subissant certaines modifications par suite de la résorption des éléments figurés, il en résulte une collection à liquide d'aspect séreux ou séro-purulent, comme on l'a observé? Contrairement à ce que croit E. Cruveilhier il s'agirait ici d'un phénomène régressif et non d'une production primitive.

Symptomatologie. — Les abcès des extrémités des os sont caractérisés par une tuméfaction circonscrite et par des phénomènes douloureux plus ou moins intenses. C'est ce dernier symptôme qui les a fait désigner sous le nom d'*abcès douloureux des épiphyses* par E. Cruveilhier. D'abord peu intense et intermittente, la douleur ne tarde pas, le plus souvent au moins, à devenir très-violente et continue avec des exacerbations ou accès plus ou moins réguliers survenant parfois la nuit. Cette douleur lancinante, térébrante, n'est pas très-augmentée par la pression et au moment des accès elle s'irradie dans les parties voisines du point où se développe la collec-

tion purulente. Dans quelques cas cependant, la pression exercée en un point de l'extrémité osseuse tuméfiée, fait naître une douleur circonscrite, et souvent à ce niveau les téguments offrent un changement de coloration appréciable: soit qu'ils rougissent franchement, soit qu'ils présentent seulement une petite tache rouge-foncé, ou rouge-clair. Parfois, et surtout lors des accès douloureux, la peau qui recouvre les parties malades est le siège d'une sécrétion sudorale exagérée (Brodie, Nélaton) et d'une élévation de température (E. Cruveilhier).

L'os est augmenté de volume, mais seulement au niveau du point malade, c'est même là un des caractères de l'abcès des os. Tantôt le gonflement est régulier, tantôt au contraire il est irrégulier ou plutôt plus accentué d'un côté que de l'autre. Parfois aussi on constate un allongement du segment osseux où se développe l'abcès (Richet), fait qui s'explique par l'âge des malades dont les os sont encore en voie d'accroissement. Les parties molles sont épaissies, quelquefois oedématisées; les articulations voisines presque toujours intactes, sauf les cas où des fistules tendent à se faire jour au dehors ou ont pénétré dans l'intérieur de l'articulation.

Les phénomènes généraux sont parfois très-sérieux, en raison des douleurs atroces qui épuisent les malades et les privent de sommeil.

La *marche* de cette affection est essentiellement chronique, tantôt les phénomènes ne font que s'accroître, tantôt ils cessent pendant plus ou moins longtemps (5 ans) pour reparaître ensuite (Brodie). Comme on le voit la maladie dure donc très-longtemps (vingt-cinq ans à quatorze mois) et elle peut se terminer par perforation spontanée de l'os, formation d'une fistule et issue du pus à l'extérieur. Mais c'est là un fait rare et le chirurgien doit intervenir auparavant. La guérison spontanée semble au moins possible étant donné la transformation caséuse du foyer purulent?

Parmi les *complications*, on a signalé des abcès circonvoisins, l'hyarthrose de l'articulation la plus rapprochée du lieu où siège l'abcès, enfin un épanchement de pus dans cette articulation (Brodie).

Diagnostic. — Les douleurs ostéocopes revenant toutes les nuits, les douleurs de la croissance, celles de l'ostéite, seront faciles à distinguer de celles qui résultent de l'abcès des os. Cependant une certaine variété d'ostéite dite *ostéite à forme névralgique* (Gosselin), nous paraît très-facile à confondre avec l'abcès douloureux; toutefois cette ostéite s'observerait de préférence chez les femmes, et chez les sujets rhumatisants (Naud). Des faits analogues ont été signalés par Stromeyer, Bryant, Stanley (R. Volkmann).

La marche chronique de l'affection la fera distinguer de la *périostite phlegmoneuse diffuse* et de ses diverses variétés (ostéite épiphysaire, ostéomyélite).

La *nécrose des épiphyses* serait plus difficile à différencier de l'abcès des os; cependant, sa marche plus rapide, avec réaction inflammatoire, la fréquence de l'arthrite concomitante, les douleurs modérées, les fistules plus fréquentes et la présence du séquestre pourraient faciliter le diagnostic.

Signalons encore les *tubercules des os* qui entraînent ultérieurement une arthrite aiguë; les *tumeurs pulsatiles, myéloïdes*, etc., qui, au lieu de se caractériser par un épaissement du tissu osseux, le détruisent rapidement.

Le seul traitement est la *trépanation*; un point sur lequel on doit se guider pour opérer est le changement de coloration des téguments qui existe souvent à l'endroit où la pression du doigt détermine de la douleur. Comme traitement palliatif, on pourrait employer la saignée des os (Laugier) ou les pointes de feu (Richet).

BIBLIOGRAPHIE. — Brodie, *An account of some cases of chron. abscess of the tibia*, in *Med.-chirurg. Transact.*, vol. XVII, p. 239, 1832, et *Illustrative lectures*, Lect. 21, p. 395. London, 1846. — Morvén Smith, *Obs. relat. à l'incision du périoste et à la trép. des os*, etc., in *Arch. gén. de méd. (analyse)*, 1839, p. 219, extrait de *The American Journ. of the med. sciences*, 1838, vol. XXIII, p. 93. — A. Bérard et Denonvilliers, *Comp. de chirurgie*, 1851, t. II, p. 281. — Gerdy, *Mal. des org. du mouvement*, 1855, p. 455. — Broca, *Osteitis*, in *The Cyclopaedia of practical surgery*, by Costello, 1856, t. III p. 377. — E. Cruveilhier, *Sur une forme spéciale d'abcès des os*, etc., thèse de Paris, 1865, n° 151. — E. Follin, *Abcès des os*, in *Traité élém. de path. externe*, t. II, p. 625, 1865-66 (Bibliogr.). — R. Volkmann, *Knochenabcess*, in *Handb. d. allg. u. spec. Chir. von Pitha u. Billroth*. Bd. II, A. 2; L. 1, s. 267, Erl. 1865 (Bibliogr.). — T. Holmes, *Chronic abscess in A system of Surgery*, 2^e éd., vol. III, p. 748, Lond., 1870. — S. Perret, *De la Trépanation dans les abcès des os*, etc., thèse de Paris, 1876, n° 460.

§ 5. — Carie.

Confondue par la plupart des anciens auteurs avec presque toutes les affections des os, la carie a été ensuite regardée comme une lésion inflammatoire spéciale au tissu osseux, c'est ainsi que Gerdy et plus récemment Follin, R. Volkmann, la décrivent comme une *ostéite ulcéreuse*, que Nélaton la considère comme une forme d'ostéite développée dans un os raréfié et ramolli; ce serait, dit-il, une ostéite aiguë entée sur une ostéite chronique? Après Malgaigne,

Billroth confond l'ostéite chronique et la carie : pour le chirurgien allemand, la dénomination de carie est absolument synonyme d'*ostéite chronique suppurée*.

Dans ces derniers temps enfin, quelques auteurs, à l'instar de Bonnet, ont fait de la carie une affection toute spéciale; une sorte d'ostéite pour Ollier; une ostéite inflammatoire succédant à une lésion primitive des cellules osseuses, pour Ranvier.

Anatomie pathologique. — Le professeur Ranvier admet deux périodes dans l'évolution de la carie; tout d'abord « les cellules osseuses subissent la transformation grasseuse, sans qu'il y ait eu auparavant le moindre phénomène inflammatoire ». Ultérieurement, les trabécules osseuses se mortifient, forment de véritables corps étrangers autour desquels se développe une inflammation suppurative. Cette seconde période bien étudiée par les chirurgiens, est celle qui nous intéresse le plus; on peut dire qu'elle est caractérisée surtout par un mélange des processus inflammatoire et régressif (Ollier).

L'os atteint de carie est injecté, vasculaire; sa surface dénudée est couverte de bourgeons charnus, de fongosités plus ou moins volumineuses; son tissu est raréfié; les espaces médullaires agrandis, sont remplis d'une substance colorée ici en rouge-brun ou lie de vin, là en gris, plus loin en jaune; cette substance est gélatineuse, grasseuse ou purulente; les trabécules osseuses sont friables, infiltrées de pus. Sur une section, l'os offre un aspect marbré, des traînées onduleuses plus ou moins rouges entourent des points jaunes contenant de la moelle saine ou du pus (Ollier).

Les auteurs classiques se sont efforcés de diviser les lésions de la carie en un certain nombre de périodes, trois d'ordinaire; ces divisions sont entièrement arbitraires et ne répondent que médiocrement aux faits observés. Toutefois, avec Ollier, nous admettons trois états successifs dans l'évolution du processus morbide, ces états pouvant être mélangés sur une même portion d'os malade.

Dans une première période de *vascularisation* et d'*infiltration purulente* ou *granulo-grasseuse*, la moelle se vascularise, ses éléments gras diminuent et sont remplacés par des cellules embryonnaires (Ranvier), d'où la coloration violacée, lie de vin du tissu médullaire. Des ecchymoses, dues à la rupture des vaisseaux, se montrent dans la profondeur des tissus. Ce sont les vaisseaux et les éléments embryonnaires nés de la moelle qui forment les bourgeons charnus, plus ou moins volumineux, appelés *fongosités*. Des points jaunâtres apparaissent çà et là et indiquent déjà, soit la formation du pus, soit la régression grasseuse des éléments embryonnaires.

Les espaces médullaires sont agrandis, les ostéoplastes sont tous graisseux pour Ranvier, fait contesté par Ollier, qui regarde leur altération graisseuse comme secondaire. Le périoste qui recouvre l'os est vascularisé et se détache facilement, surtout si la carie est superficielle. Enfin Ollier admet qu'à cette période on peut déjà observer des abcès de voisinage.

La deuxième période est caractérisée par la *suppuration* et la *désagrégation de l'os malade*. Du pus s'infiltré dans les aréoles du tissu spongieux; les fongosités subissent en partie ou en totalité la transformation caséuse; les espaces médullaires continuent à s'agrandir, soit par résorption des trabécules osseuses, soit par nécrose de ces lamelles. Des parties osseuses encore vivantes (*séquestres vasculaires* d'Ollier) peuvent être complètement entourées par des bourgeons charnus résultant de la transformation embryonnaire de la moelle. Tantôt ces parties isolées se nécrosent, tantôt elles se résorbent peu à peu et finissent par disparaître. Pour Ranvier, les séquestres de la carie sont formés par des trabécules minces en régression graisseuse, et n'offrant pas d'échancrures comme cela arrive sans l'ostéite.

A cette période, le pus se fait souvent jour au dehors, d'où la production d'abcès ossifluents et de fistules. Toutefois, lorsque la carie est profonde, que l'os lui-même est recouvert de parties molles, le pus peut subir la transformation caséuse et contenir alors très-souvent des séquestres plus ou moins volumineux.

Le périoste est vascularisé, offre des ecchymoses, du pus et souvent des écailles ostéophytiques.

La troisième période serait, pour Ollier, une période de *réparation*; les séquestres sont éliminés, la suppuration diminue, une ostéite condensante entoure le foyer malade, les espaces médullaires se comblent par une véritable ossification nouvelle; le périoste s'épaissit, des ostéophytes apparaissent à la surface de l'os. En un mot, « à l'inflammation bâtarde de la carie succède une inflammation franche » (Ollier). Mais on ne peut trop le répéter, dans un os atteint de carie, la succession des divers phénomènes que nous venons d'examiner est des plus irrégulières, et tandis que certains points sont à la période de vascularisation ou de suppuration, d'autres sont en pleine période de réparation et même d'éburnation (Ollier, Ranvier).

Pour Ranvier, les trois périodes que nous venons d'exposer d'après Ollier peuvent être regardées comme n'en constituant qu'une seule, celle de l'*inflammation réparatrice* destinée à éliminer les trabécules osseuses mortifiées à la suite de l'altération

graisseuse des cellules osseuses. Nous avons déjà dit que cette façon d'envisager la carie n'était pas acceptée par beaucoup de chirurgiens, et que la dégénérescence primitive des cellules osseuses n'était peut-être que secondaire.

La carie se développe d'ordinaire dans le tissu spongieux plutôt que dans le tissu compacte, ou bien il faut que celui-ci subisse une sorte de raréfaction primitive (Follin). On l'observe surtout au sternum, aux côtes, dans les épiphyses des os longs, dans les os courts (aux vertèbres, au pied, à la main); souvent elle coexiste ou même débute par des lésions articulaires, celles-ci seraient constantes pour Cornil et Ranvier (voyez les *Tumeurs blanches*).

La carie peut envahir primitivement les parties superficielles de l'os, ou bien ses parties profondes, ce qui est plus rare (*carie profonde et superficielle*).

Selon la prédominance de tel ou tel phénomène morbide, la carie a reçu des noms divers; c'est ainsi qu'on a distingué une *carie simple* (Follin, R. Volkmann), qui se rapproche singulièrement de l'ostéite; une *carie fongueuse* (Billroth, R. Volkmann), dans laquelle la production des fongosités est excessive; une *carie scrofuleuse* (R. Volkmann) avec transformation caséuse des bourgeons charnus et du pus; une *carie nécrotique*, lorsque les portions osseuses éliminées sont volumineuses; une *carie torpide, atonique* (Billroth), dans laquelle les productions embryonnaires et vasculaires sont très-pauvres, etc.

Des altérations générales coïncident assez fréquemment avec la carie, surtout lorsque les malades épuisés finissent par succomber; ces altérations sont la dégénérescence amyloïde du foie, de la rate, des reins, des ganglions lymphatiques, lésions fréquentes dans toutes les suppurations osseuses très-prolongées. Souvent aussi on constate l'existence de la tuberculose pulmonaire.

Des recherches chimiques faites par Sanson, Bérard (de Montpellier), Mouret, Gerdy et Barruel, Bibra, sur la composition des os cariés n'offrent qu'une médiocre importance pour les cliniciens, aussi ne faisons-nous que les signaler.

Étiologie. — La carie résulte soit de causes locales, soit de causes générales.

Le traumatisme, le froid, peuvent déterminer la carie, mais encore faut-il que le sujet y soit prédisposé par son état général. Dans bien des cas, en effet, la cause locale invoquée par le malade n'est nullement en rapport avec la gravité de la lésion osseuse.

La carie naît souvent d'une façon toute spontanée, surtout chez

les enfants, et pendant toute la période d'accroissement des os, par conséquent chez les adolescents. Cependant Billroth a signalé la fréquence de la carie chez les vieillards.

La scrofule, la tuberculose, seraient les diathèses qui prédisposent le plus à la carie; toutefois on l'observerait aussi, mais plus rarement, dans la syphilis, et plus particulièrement à la période tertiaire (Ollier).

L'influence de la goutte et du rhumatisme nous semble plus difficile à démontrer; quant aux caries dues au scorbut grave (R. Volkmann), elles nous paraissent encore très-obscurcs (Follin).

D'après certains auteurs, la carie pourrait apparaître à la suite d'un travail phlegmasique de longue durée, développé primitivement sur le côté des parties molles (eschares, ulcères chroniques), soit du côté des articulations (tumeurs blanches). Cette opinion est facilement acceptable, si l'on fait en outre intervenir dans la pathogénie l'influence de l'état général du sujet atteint de lésion inflammatoire chronique.

Symptômes. — Les phénomènes primitifs de la carie se rapprochent beaucoup de ceux de l'ostéite simple : le malade se plaint de douleurs, parfois plus intenses la nuit, en particulier lorsque la lésion est d'origine syphilitique; la portion d'os, ou l'os atteint augmente de volume; cette tumeur est tantôt indolore, tantôt assez sensible à la pression, et bientôt apparaissent tous les signes d'une collection liquide, d'un abcès froid.

Soit que l'abcès s'ouvre spontanément par ulcération des téguments, soit qu'il ait été ouvert par le chirurgien, il s'en écoule un pus sanieus, grisâtre, fétide, contenant des grumeaux et souvent de petits grains osseux ou de petits séquestres, ce qu'on apprécie bien par le toucher. Plus tard la suppuration tend à devenir séreuse, noirâtre et prend une odeur infecte.

Lorsque l'os carié est superficiellement placé, l'ouverture donne passage au pus s'agrandit et forme un véritable ulcère fongueux, au fond duquel on peut reconnaître l'os granuleux, ici recouvert de fongosités violacées, là dénudé, livide ou jaunâtre.

Dans les cas où l'os malade est profondément situé, l'ouverture de l'abcès ossifluent donne lieu à une fistule plus ou moins anfractueuse, à trajet parfois rétréci, dont l'ouverture à bords fongueux circonscrit une dépression en entonnoir (Follin).

Si l'on introduit un stilet dans le trajet fistuleux, on pénètre à travers un certain nombre de fongosités jusqu'à l'os malade, qui est inégal, raboteux et friable, si bien que l'instrument le traverse avec plus ou moins de facilité, d'où les anciennes dénominations de carie

molle et de *carie dure*. Cette exploration donne lieu le plus souvent à un certain écoulement sanguin résultant de la déchirure des fongosités qui tapissent le trajet fistuleux.

Dans quelques cas, les phénomènes de douleur, de tuméfaction de l'os et même la suppuration ne se terminent pas fatalement par l'ouverture d'un abcès à l'extérieur; ou bien cette ouverture est très-tardive et pendant longtemps les symptômes de la carie ont été très-obscurcs.

La *marche* de la carie est toujours très-lente, souvent elle progresse peu à peu, et de l'épiphyse elle gagne la diaphyse des os longs, déterminant la production de nouveaux abcès et de nouvelles fistules communiquant avec celles qui sont primitivement ouvertes. Si la lésion atteint les os courts, elle se propage de l'un à l'autre en intéressant les articulations qui les séparent. Dans un certain nombre de cas enfin elle se complique rapidement d'une lésion articulaire grave (*tumeur blanche suppurée*), qui accélère sa terminaison fatale.

La carie peut guérir spontanément, soit que l'inflammation de l'os redevenue franche, soit que la partie cariée s'élimine en masse formant ainsi un véritable séquestre (Follin). Mais trop souvent la progression du mal, l'envahissement des articulations, donne lieu à des phénomènes de septicémie chronique ou d'hecticité qui se terminent par la mort.

Cette terminaison fatale s'observe surtout chez les sujets déjà avancés en âge et lorsque la carie se développe sur plusieurs os à la fois, comme cela arrive plus spécialement chez les individus cachectiques.

Dans quelques cas enfin, et en particulier pour les caries des vertèbres chez les enfants, la lésion peut se guérir et les abcès par congestion se résorber entièrement sans qu'il en résulte autre chose qu'une déformation persistante du squelette.

Diagnostic. — Il n'est pas toujours facile de reconnaître la carie et de la différencier de l'ostéite suppurée de la nécrose ou de l'infiltration tuberculeuse des os.

Au début, la douleur, le gonflement de l'os, voire même les abcès pourront faire penser à l'*ostéite suppurée*; ce n'est que l'exploration faite avec le stilet, la marche de l'affection, la suppuration sanieuse, enfin l'état général qui pourront éclairer le diagnostic.

Sous le nom de *carie sèche*, expression synonyme de nécrose pour les anciens chirurgiens, les auteurs modernes ont décrit une *ostéopériostite syphilitique* (Virchow), ou bien une véritable *ostéite raréfiante* avec atrophie des os (R. Volkmann); telle est au moins l'inter-

prétation que donne Ollier de cette lésion qui nous semble assez obscure, mais qui dans tous les cas ne peut être appelée carie.

Nous reviendrons plus loin sur les caractères différentiels de la carie avec ceux de la *nécrose* et des *tubercules des os* (1).

L'existence des diathèses scrofuleuses et syphilitiques pourrait indiquer la nature de la carie et par conséquent sa thérapeutique rationnelle.

Pronostic. — Il est toujours grave, toutefois il dépend de la cause, de l'étendue et du siège de la lésion; on doit aussi tenir grand compte de l'âge et de l'état général des sujets.

La carie des os du crâne, celle des vertèbres peuvent donner lieu à des accidents très-sérieux par suite du voisinage du cerveau et de la moelle.

Traitement. — Il est général et local.

Suivant la cause générale qui a produit la carie, on doit instituer un traitement antisyphilitique, antiscrofuleux, ou bien simplement administrer des toniques et soumettre les malades aux règles d'une hygiène méthodique. On prescrira avec succès les bains de mer, les bains sulfureux, les eaux minérales iodurées et bromurées.

Le traitement local varie selon que le pus s'est fait jour à l'extérieur, ou bien au contraire qu'il est encore collecté sous les téguments.

Dans le premier cas, on peut essayer de modifier l'état de l'os par des *injections* de teinture d'iode, de liquides caustiques, de liqum de Villate, etc. Si ces moyens ne réussissent pas, ce qui est fréquent, et si l'os est accessible au chirurgien, il faut le mettre à nu, enlever à l'aide de la gouge la plus grande partie de la carie et *cautériser* vigoureusement ce qui reste, soit avec des caustiques chimiques, soit, ce qui est préférable, avec le fer rouge. L'os cautérisé se nécrose et la cicatrisation s'effectue après élimination du séquestre mortifié.

Dans les caries des os de la main et du pied, dans celles qui intéressent les extrémités des os longs et les articulations voisines, il faut pratiquer soit l'*évidement* (Sédillot), soit la *résection* totale ou partielle des parties malades, soit même l'*amputation* (voyez les *Tumeurs blanches*).

Si la suppuration ne s'est pas fait jour à l'extérieur, et que l'os carié soit situé profondément, comme cela arrive dans la carie ver-

(1) Voir la *Nécrose* et les *Tubercules des os*, p. 730 et 738

tébrale, il faut autant que possible retarder l'ouverture de l'abcès par congestion et chercher même à en faire résorber le contenu en instituant un traitement général et local. Ce dernier peut consister en badigeonnages avec la teinture d'iode, en applications de vésicatoires volants, voire même de caustiques. On peut aussi vider l'abcès par la ponction sous-cutanée ou à l'aide de l'aspirateur (1).

On conçoit que la position superficielle de l'os malade et la possibilité d'agir facilement sur le tissu carié, doivent conduire le chirurgien à ouvrir rapidement les collections purulentes qui se développent dans ces circonstances.

BIBLIOGRAPHIE. — J. A. Lambert, *Comm. sur la carie*, etc., Marseille, 1627.

— M. A. Severini, *De recondita abcessum naturá*, etc., in *De efficaci medicina*. — A. Cyprianus, *Diss. de carie ossium*, Utrecht, 1680. — Rous-sin de Montabourg et L. G. Lemonier, *Non ergo in ossium carie dolente cauterium actuale*, Paris, 1740. — Duverney, *Traité des maladies des os*, 1751, t. II, p. 402. — J. Fournier, *Diss. de carie ossium*, Montpellier, 1757. — Röederer (J. G.), *Progr. obs. de ossium vitium continens*, Göttingue, 1760. — A. Monro, *An Essay on the Caries of bones*, in *Edinb. med. Essays*, t. V, p. 349, 1742. — J. L. Petit, *Traité des maladies des os*, 1767, t. II, p. 271. — Hévin, *Pathologie chirurg.* 1792, t. II, p. 483. — Engel, *Diss. ossium cariem*, etc., Giessen, 1802. — Richerand, *Leçons du cit. Boyer sur les maladies des os*, 1803, t. I, p. 328. — Louis (C. F.), *Diss. de carie verá*, Erlang., 1807. — Léveillé (J. B. F.), *Nouv. doct. chirurg.*, 1812, t. IV, p. 288. — Petit, *Dictionnaire en 60 vol.*, 1813, t. IV, p. 78. — Howship, *Obs. on the morbid Struct. of bones*, in *Trans. med.-chirurg.*, vol. VIII, p. 56, 1816. — *Dictionnaire abrégé des sciences méd.*, en 15 vol. (*Carie*), 1821, t. II, p. 369. — Pouget, *Recherches sur la carie*, thèse de Montpellier, 1821, n° 118. — P. Wisemann, *De rite cognos. et curandis carie*, etc., Halle, 1821. — Wedemeyer, *Allgemeine Bemerkungen über Caries und Necrose*, in *Gräfe's und Walter's Jour. der Chirurg.*, 1823, Bd. IV, s. 621. — Vehmeyer, *De carie ossium*, Rostock, 1826. — Malgaigne, *Mém. sur l'infl., la supp. et la gangrène des os*, in *Arch. gén. de méd.*, 1832, t. XXX, p. 59, 117. — Michon, *De la carie et la nécrose*, thèse d'Agrégation en chirurgie, Paris, 1832. — Sanson aîné, *De la carie et de la nécrose*, thèse de concours de chirurgie, Paris, 1833. — J. Cloquet, *Dictionnaire en 30 vol.*, 2^e édit., 1834, t. IV, p. 373. — Mouret, *Aperçu sur la nat. chimique de la carie et de la nécrose*, in *Rev. méd.*, t. III, p. 36, 1835. — Miescher, *De inflamm. ossium*, Berlin, 1836. — Gerdy, *Recher. sur la carie*, in *Gaz. hebdom.*, n° 27, 1854, et *Mal. des org. du mouvement*, etc., p. 156, Paris, 1855. — Engel, *U. Knochen Geschwüre*, in *Prager Vierteljahrs.* Bd. I, s. 147, et Bd. II, s. 210, 1854. — Langenbeck, *U. Knochen-Resorption*, in *Arch.*

(1) Voyez le *Manuel de petite chirurgie*, 5^e édition, 1873, p. 757.

f. klin. Chirurg. Bd. II, s. 118, Berlin, 1861. — Id., *Anat. Beob. u. das normale*, etc., u. *Periost. u. Caries*, in *Ibid.* Bd. VI, s. 712, 1865. — R. Volkmann, *Zur Histol. der Caries u. Ostites*, in *Arch. f. kl. Chir.* Bd. IV, s. 437, 1863. — Chassaingnac, *Traité de la suppur.*, etc., 1859, t. I, p. 521. — T. Holmes, *A system of surgery*, vol. III. London, 1862 et 1870. — R. Volkmann, *Knochenfrass, Caries*, in *Handb. d. allg. u. spec. Chirurg.*, von Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 310, Erlang., 1865 (Bibliog.). — *Ibid.*, *U. die Caries sicca der Schultergelenks*, in *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 43, 1867. — L. Ranvier, *Descript. et défin. de l'ostéite, de la carie*, etc., in *Arch. de phys. norm. et path.*, t. I, p. 69, 1868. — Ollier, *Carie*, in *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. II, 2^e partie, p. 473, 1871. Vinsac, *Cons. sur les abcès sous-périostiq. consécut. à la carie*, thèse de Paris, 1874, n° 177.

Consulter en outre les *Classiques*.

§ 6. — Nécrose.

On donne ce nom à la mortification du tissu osseux, sain ou déjà enflammé (Follin).

Toute partie nécrosée, que ce soit un os tout entier ou seulement un fragment d'os, devient pour l'organisme un corps étranger qui doit être expulsé; il se produit donc un travail d'élimination qui ne saurait être mieux comparé qu'à celui qui se fait dans la gangrène. Mais il faut remarquer que dans la gangrène, la mortification entraîne une perte de substance souvent irréparable, tandis que dans la nécrose, l'élimination est ordinairement accompagnée d'un travail de réparation dont le résultat, plus ou moins complet, est de rendre à l'os ses caractères de forme, de dimension et de solidité. Nous croyons toutefois qu'on a beaucoup exagéré la fréquence et surtout les avantages de cette réparation.

Étiologie et pathogénie. — Les causes de la nécrose peuvent être divisées en causes *externes* et causes *internes*.

C'est aux premières qu'il faut rapporter ces mortifications étendues que nous avons déjà étudiées et qui sont déterminées par les brûlures profondes, la congélation, les contusions, la compression longtemps prolongée, etc. Dans ces circonstances, l'os meurt, parce qu'il est privé de ses vaisseaux nutritifs par la lésion du périoste ou de l'os lui-même. Les causes externes peuvent encore, en agissant localement, déterminer des nécroses partielles; telles sont les mortifications de l'os que l'on observe à la suite des fractures comminutives; celles qui sont consécutives aux amputations, aux résections, à la cautérisation d'un os affecté de carie, à l'extirpation de tumeurs osseuses. Enfin, on indique encore comme cause de nécrose le décollement du

périoste par une action mécanique; mais alors la nécrose est loin d'être toujours la conséquence d'une dénudation de l'os. Les expériences de Ténon, Cruveilhier, et l'observation clinique ont en effet démontré qu'un traitement convenable, c'est-à-dire l'abri du contact de l'air et l'application des émollients, prévenait fort souvent la nécrose lors de dénudation traumatique. Il en est de même des solutions de continuité des os, qui guérissent parfaitement sans qu'il y ait nécrose.

Parmi les causes internes, nous signalerons: l'ostéite, l'ostéomyélite, la périostite diffuse, les fièvres graves (Volkmann), les affections syphilitiques, scrofuleuses, scorbutiques (?), rhumatismales (?).

Les os superficiels et composés presque exclusivement de tissu compacte sont le plus souvent affectés de nécrose chez les adultes; tels sont d'abord le tibia, le fémur, l'humérus, puis les os du crâne, la clavicule, le maxillaire inférieur, etc.; chez les enfants, au contraire, ce sont les os courts, c'est-à-dire ceux dans lesquels le tissu spongieux domine, où l'on observe le plus fréquemment la nécrose (1).

Que la nécrose résulte d'une cause externe ou bien d'une cause interne, elle paraît due, dans la plupart des cas, à un accident unique, l'*arrêt de la circulation* (Billroth), telle est au moins l'opinion d'un assez grand nombre de chirurgiens. Tantôt, les vaisseaux du tissu osseux sont détruits ou oblitérés par la cause vulnérante, comme cela arrive dans les brûlures, les contusions violentes, la compression prolongée; tantôt cette destruction résulte de l'*inflammation* (Ollier, Gosselin) (2) qui succède à la cause externe, ou bien qui se développe spontanément comme dans l'ostéite, l'ostéomyélite, la périostite, la carie; enfin des productions nouvelles et en particulier les tubercules peuvent aussi déterminer la destruction des vaisseaux de l'os malade. Quant aux embolies des artères nourricières de l'os, regardées aussi comme causes de nécrose, leur existence n'est pas prouvée (Billroth).

Toutes les autres théories dans lesquelles on fait intervenir le décollement du périoste, celui de la moelle, les altérations des vaisseaux nourriciers (Hartmann) sont parfaitement inutiles et doivent être abandonnées (U. Trélat (3), L. Gosselin).

Anatomie et physiologie pathologiques. — Si l'on étudie le travail

(1) L'affection décrite sous le nom assez impropre de *nécrose phosphorée* sera étudiée plus loin avec les lésions des os maxillaires.

(2) Il en fait une *ostéite suppurante, condensante nécrosique*.

(3) Cours professé à la Faculté en 1875.