

deviennent le siège d'une inflammation ou d'une hyperémie quelconque.

Le cordon nerveux est, ou aplati au milieu du cal, ou cylindrique ou fusiforme; on l'a vu encore renflé au-dessus et au-dessous de l'étranglement. Les altérations en sont variables; tantôt il n'y a que de la congestion, tantôt il y a névrite véritable, la myéline se fragmente, le cylindraxe peut être détruit tandis que le tissu cellulaire interfasciculaire s'hyperplasia. Dans une observation de Berger, le nerf radial, comprimé à la suite d'une fracture du col chirurgical de l'humérus, avait l'aspect d'un cordon fibreux rougeâtre, et sur une longueur de 5 centimètres, son volume était réduit des deux tiers: cette portion était en pleine dégénérescence granulo-graisseuse; les altérations se continuaient jusque dans les branches que le radial fournit à ce niveau.

Ces compressions compliquent surtout les fractures du membre supérieur. Polaillon, Dubreuil, Delens les ont observées à la suite d'une rupture de la clavicule, dont le cal exubérant et irrégulier refoulait le plexus brachial; plus souvent les fractures du bras et de l'avant-bras provoquent des troubles nerveux. Le cubital a été comprimé à la suite des fractures de l'épithrochlée; Granger, dès 1848, en signalait 3 cas; Boullaran cite des observations semblables de Denucé et de Panas; le médian a été emprisonné dans un cal de l'extrémité inférieure du radius, comme l'ont vu Hamilton, Paget et Bouilly. Le radial est le nerf le plus atteint, grâce à ses rapports avec l'humérus dans la gouttière de torsion: Ollier, Verneuil, Berger, Lannelongue, Trélat, Tillaux, en ont publié des faits remarquables. Les nerfs des membres inférieurs ne sont pris qu'exceptionnellement; cependant une des plus anciennes observations est celle que Nicod donna, en 1818, d'un filet nerveux renfermé dans le cal d'une fracture compliquée de jambe.

Le symptôme capital est une douleur tantôt sourde, continue, localisée au lieu de la fracture, tantôt lancinante, intermittente, irradiée le long du membre; elle est spontanée ou se réveille et s'exagère sous l'influence d'un mouvement, d'une pression, d'un heurt quelconque. Elle peut être nocturne comme les douleurs ostéocopes, sans que pour cela on doive incriminer la syphilis; les variations de la température, l'état hygrométrique de l'air jouent un rôle dans son apparition. Les téguments qui recouvrent le cal sont normaux, sans

changement de couleur; mais on cite des cas où ils rougissent, se gonflent, et sont le siège de troubles sensitifs, plaques anesthésiques ou hyperesthésie.

En outre, dans nombre de cas, on signale des désordres sensitifs, moteurs et trophiques, sur lesquels nous serons bref, les ayant étudiés à propos des compressions nerveuses. Disons que les malades de Polaillon et de Terrier avaient un retard de la sensibilité; que chez ceux de Delens et de Trélat, la température du membre atteint était plus haute que celle du membre opposé, — le contraire de ce qu'on voit ordinairement; on a noté de la parésie et de la paralysie musculaires, les déformations caractéristiques produites par la tonicité des muscles sans antagonistes, puis des éruptions cutanées, des atrophies, des ulcères.

Le traitement varie selon les causes des douleurs: dans les états diathésiques — le rhumatisme et l'arthritisme, la médication thermique, Barèges, Bourbonne, les Eaux-Chaudes — rendra de grands services; lorsqu'il s'agit d'inflammation du cal ou de simples névralgies, les antiphlogistiques et les révulsifs dans le premier cas, les injections sous-cutanées, le chlorure de méthyle, les massages, les applications d'eau très chaude, les sinapismes, les vésicatoires dans le second, pourront faire disparaître les accidents. Mais s'il y a compression nerveuse, emprisonnement d'un rameau par un cal exubérant, il faut aplanir la néoformation osseuse, réséquer les portions saillantes et dégager le nerf. Qu'on ne s'attende pas à une amélioration immédiate: peu à peu seulement les troubles moteurs et sensitifs s'affaibliront. La guérison « a été complète ou presque complète, chez tous les malades qui ont été longtemps suivis ».

VI

INFLAMMATION DES OS

De tout temps on a reconnu à l'os trois parties distinctes: le périoste, l'os proprement dit et la moelle du canal de la diaphyse; mais il existe entre elles la plus étroite solidarité: le périoste, dans sa couche profonde, contient une substance molle formée d'éléments embryonnaires qui s'insinuent, avec les vaisseaux, dans les canalicules de Havers, et qui, avec ceux-ci, pénètrent dans le canal central. Cette

substance molle du périoste et des canalicules de Havers est semblable à celle qui remplit le canal médullaire. Aussi Cornil et Ranvier ont-ils pu dire que l'os est « baigné » dans la moelle, continue à elle-même, et communiquant du périoste au canal central par les canalicules de Havers.

Les inflammations de l'os atteignent primitivement ce tissu embryonnaire; elles se limitent donc avec la plus grande difficulté, et l'on ne comprendrait guère comment le processus se développerait dans la couche sous-périostique tout en respectant la moelle des canalicules, ou pourrait se cantonner dans celle-ci sans retentir sur le périoste et le canal médullaire. Les auteurs anciens avaient instinctivement tenu compte de cette solidarité, et décrivaient l'inflammation de l'os entier sans faire de distinction entre le périoste, l'os et la moelle.

Tout d'abord, Kaltschmidt publie ses recherches sur les inflammations du périoste, qu'il sépare des inflammations osseuses. Cette première division est assez raisonnable, car, si, dans toute périostite il y a ostéopériostite, du moins les lésions de celle-ci peuvent-elles être assez légères pour être négligées; mais lorsque, poussant plus loin l'analyse, on a, comme Gerdy, distingué les inflammations du canal médullaire de celles de l'os lui-même, on a fait un départ que la clinique ne sanctionne pas, et, dans la nosographie, le mot ostéomyélite a, sans tarder, remplacé celui de médullite.

Nous acceptons, comme nos devanciers, les mots de périostite, d'ostéo-périostite, d'ostéomyélite; ils s'appliquent à des formes où les désordres paraissent plus profonds au niveau du périoste, du périoste et de l'os, de l'os et du canal central, mais des réserves devaient être faites sur leur valeur absolue. Nous allons décrire l'*ostéite traumatique*, dont l'anatomie pathologique nous servira de type pour les autres inflammations du tissu osseux. Les *ostéomyélites diffuses* ou *circonscrites de l'adolescence*, les *abcès des os*, la *nécrose* auront leur tour; puis viendront les *ostéites diathésiques*, *ostéites tuberculeuses et carie*, *ostéites syphilitiques*.

1° OSTÉITE TRAUMATIQUE

Nous confondons ici, dans une même description, les affections nommées par les auteurs *ostéite*, *ostéomyélite*, *médullite*, *myélite*,

moellite. Ces mots, lorsqu'ils ne sont pas synonymes, désignent des degrés différents du même processus.

Étiologie. — On peut incriminer tous les traumatismes des os, les fractures, les contusions, toutes les interventions chirurgicales sur le squelette, amputation, évidement, trépanation, résection. Lorsque la lésion est sous-cutanée, comme dans une fracture simple, l'ostéite est exceptionnelle, et nous avons vu, en étudiant le cal, que du tissu embryonnaire se forme sans production de pus. Pour que l'inflammation survienne, il faut que des manipulations intempestives, des mouvements prolongés et fréquents, un appareil mal fait, irritent la fracture; il faut qu'un mauvais état général, quelque dyscrasie, favorise l'éclosion des phénomènes inflammatoires; il faut surtout — et ceci est une condition nécessaire — que quelque germe pathogène inocule le foyer osseux. L'ostéomyélite s'observe surtout dans les fractures exposées, et les accidents sont d'autant plus graves que les lésions sont plus étendues; les écrasements des os, les fractures esquilleuses par projectile de guerre, avec large destruction du périoste, déchirure des muscles, s'accompagnent souvent de phénomènes inflammatoires.

Anatomie pathologique. — Les lésions de l'ostéite peuvent passer par trois périodes: la phase *raréfiante*, la phase *productive* et la phase *de suppuration*, cette marche n'est pas fatale et le processus inflammatoire s'arrête souvent avant d'avoir parcouru le cycle tout entier.

Dans la période *raréfiante*, le périoste se gonfle et rougit: les vaisseaux se dilatent et la couche profonde est soulevée par une substance molle et glutineuse; mais les adhérences entre l'os et sa membrane d'enveloppe sont presque nulles; la moindre traction provoque un décollement jusqu'à la limite des régions irritées. Le tissu osseux, au-dessous, est parsemé de taches rouges; ce sont des bourgeons charnus qui s'élèvent des canalicules de Havers, élargis, et dont le diamètre mesure, non 10 à 40 μ comme à l'état normal, mais bien 100 à 500: ils sont presque réunis et les bourgeons charnus confluent forment, à la surface de l'os, une membrane granuleuse. La dilatation est d'autant plus grande qu'on se rapproche du foyer traumatique; elle s'atténue progressivement dans les zones moins irritées.

Des phénomènes semblables s'observent du côté de la moelle con-

tenue dans le canal diaphysaire ; elle est rouge, ecchymotique et présente des épanchements sanguins à côté d'exsudats fibrineux ; la coloration jaunâtre, si fréquente, a disparu et les vaisseaux dilatés se continuent, par des orifices aussi agrandis que ceux de la surface externe, avec les capillaires qui parcourent les canalicules de Havers élargis. On comprend le nom d'ostéite *raréfiante* donné à cette phase : le tissu osseux proprement dit s'est en partie résorbé, et les canalicules de Havers ont étendu leur territoire à ses dépens.

Le microscope confirme ces constatations : à un faible grossissement, et, sur des coupes transversales, on reconnaît la dilatation des canalicules de Havers qui porte sur leur trajet à travers la substance compacte, et sur leur embouchure, à la surface de l'os, du côté du périoste et du côté du canal médullaire. Ces canalicules sont remplis par une substance rougeâtre qui, en dehors, forme la couche des bourgeons charnus, et, en dedans, se continue avec le tissu médullaire irrité. Cette substance n'est autre que la moelle, qui s'est accrue par l'active prolifération de ces éléments cellulaires.

Ces éléments ne sont pas tous semblables ; les uns, les médullocèles, ont un gros noyau entouré d'une mince couche de protoplasma ; d'autres, plus volumineux, ont un protoplasma plus abondant ; d'autres, les myéloplaxes, sont larges, aplatis et contiennent un grand nombre de noyaux ; on trouve aussi des leucocytes, issus par diapédèse ; quant aux cellules graisseuses normales, elles ont disparu. Ces divers éléments pressés les uns contre les autres, à peine séparés par une petite quantité de matière amorphe, sont identiques sous le périoste, dans les canalicules de Havers, autour des capillaires dilatés et gorgés d'hématies.

Les lamelles osseuses, dont la juxtaposition concentrique forme les canalicules de Havers, s'érodent, d'après un mécanisme inconnu, sous la pression des cellules proliférées nommées parfois, pour cette raison, « ostéophages » ou « ostéoclastes » ; le tissu compact se creuse de lacunes, de dépressions qui finissent par détruire la cloison intermédiaire à deux canalicules. Cette résorption de la substance fondamentale de l'os met à nu les cellules osseuses contenues dans la cavité des ostéoplastes ; elles tombent, et se confondent avec les éléments embryonnaires, la moelle des canalicules.

La deuxième période, la phase d'*ostéite productive*, commence lorsque le processus irritatif s'apaise. La substance glutineuse située

entre l'os et le périoste s'épaissit et devient plus consistante ; on y rencontre des granulations calcaires qui adhèrent à l'os dont la surface est rugueuse ; il se forme même des aiguilles osseuses qui tapissent la diaphyse d'un canevas à réseaux plus ou moins larges et remplis de moelle rouge ; le diamètre des canalicules de Havers a diminué ; quant à la moelle du canal central, elle est plus dense et moins rouge ; ses éléments embryonnaires se sont progressivement organisés en tissu fibreux.

Le microscope montre comment se sont faites les néoformations osseuses. Les éléments embryonnaires de la moelle contenue dans les dépressions de la surface diaphysaire, les lacunes d'Howship, comme on les nomme, dans le trajet ou aux embouchures des canalicules de Havers, se déposent en séries régulières sur les lamelles osseuses ; ces cellules et ces ostéoplastes ne tardent pas à s'entourer de substance calcaire ; sur la première couche vient s'en placer une deuxième, puis une troisième sur cette deuxième, et c'est ainsi que se juxtaposent, dans les néoformations régulières, les lamelles osseuses qui rendront aux canalicules de Havers leur diamètre primitif : c'est l'*ostéite restitutive*.

L'ossification n'est pas toujours aussi normale ; ou n'observe pas la même stratification et les masses calcaires contenant les ostéoplastes, forment des noyaux osseux déposés sans ordre apparent ; dans certains cas, les éléments qu'emprisonne la substance osseuse ont subi des modifications qui en font plutôt une cellule fibroplastique qu'un ostéoplaste ; enfin, on a vu des noyaux cartilagineux se développer sous le périoste, et l'ossification se faire suivant le processus étudié à propos du cal. Mais l'ostéite productive peut n'être pas simplement restitutive : elle dépasse parfois le but, et les lamelles néoformées sont plus abondantes et plus épaisses que la substance résorbée ; l'ostéite est alors *condensante* ; l'os est plus lourd ; il y a « hyperostose » ; sa consistance, plus grande, rappelle celle de l'ivoire ; les canalicules de Havers sont rétrécis ou même oblitérés par la multiplication des couches concentriques juxtaposées. Les vaisseaux sont étouffés et la mortification de l'os peut être la conséquence de cette difficulté ou de cet arrêt de la circulation.

La troisième période, la phase d'*ostéite suppurée*, ne succède que rarement à l'ostéite productive ; elle continue l'ostéite raréfiante et peut même, dès les premiers jours, se substituer à elle. Il existe

des degrés dans cette inflammation, qui tantôt se borne à recouvrir d'une couche légère de leucocytes la membrane des bourgeons charnus, et tantôt décolle le périoste dans une grande étendue, remplit le canal médullaire d'une collection purulente, et frappe de mortification tout ou partie de la diaphyse et de l'épiphyse. Les altérations ne sont pas les mêmes dans tous les points de l'os. Au niveau du foyer, on trouve souvent des esquilles brisées par le traumatisme et baignées d'un liquide purulent, strié de caillots sanguins. Ce liquide décolle le périoste dans une certaine étendue, par en haut et par en bas; cette limite atteinte, il n'est pas rare de constater, sous le périoste, la substance glutineuse de l'ostéite productive, et, sur l'os, les taches rouges des canalicules de Havers dilatés, les sillons et les lacunes de Howship.

Le décollement du périoste, l'envahissement par le pus du canal médullaire, les leucocytes accumulés dans les canalicules de Havers, provoquent la rupture et la compression des vaisseaux nourriciers de l'os; la circulation ne se fera plus et, en conséquence, les régions privées de sang ne tarderont pas à se mortifier. Aux limites de la nécrose, et sur la portion d'os, vive encore, naîtront des bourgeons charnus qui résorberont le tissu osseux; à ce niveau un sillon se creusera et le séquestre — ainsi nommé-t-on les eschares des os — deviendra mobile.

Nous n'insistons pas sur la description de ces phénomènes, sur la séparation du séquestre, sur les néoformations que le périoste décollé peut fournir et qui constitueront une gaine osseuse nouvelle autour de l'os ancien mortifié. Chacun de ces points sera traité dans notre étude générale de la *nécrose*. Nous ne parlerons pas non plus des substances putrides mêlées au pus et qui, dans certaines ostéomyélites, remplissent le canal médullaire d'un liquide gris ou brun à odeur infecte. Il n'est pas rare de constater en outre des angioloécites, des phlébites, des infarctus, et toutes les lésions de l'infection purulente.

Symptômes. — Plusieurs des signes qu'on observe au cours de ces ostéites dépendent du traumatisme, de la plaie des parties molles et des complications qui peuvent survenir. Il est donc difficile d'isoler les symptômes qui appartiennent en propre à l'inflammation osseuse, d'autant qu'ils diffèrent suivant que les phénomènes sont *localisés* ou *diffus*, que l'ostéite est *plastique* ou *suppurée*.

Dans les fractures exposées, dans les plaies opératoires des os, on peut voir les fragments dont le périoste est décollé se recouvrir d'un piqueté rouge; ce sont les canalicules de Havers qui s'élargissent, et par où exubèrent des bourgeons charnus. Lorsque le canal central est ouvert, la moelle végétale, et un champignon rouge, mollasse, ecchyмотique déborde l'orifice de sortie. Bientôt ce champignon est rejoint par la membrane granuleuse que forme la fusion des bourgeons charnus développés à la surface de l'os. Et c'est dans l'épaisseur de ce tissu jeune que se fera la réparation osseuse, suivant le mécanisme étudié déjà.

Dans les *amputations*, il n'était pas rare, avant l'antisepsie, de voir la plaie s'enflammer; du pus se formait entre l'os et le périoste décollé à une certaine hauteur, et des fongosités mollasses, un champignon s'exprimait au travers du canal médullaire ouvert, pour s'étaler sur l'extrémité osseuse. Lorsque des accidents inflammatoires ou septiques n'emportaient pas l'opéré, l'inflammation se limitait, mais non sans avoir mortifié auparavant, à l'extrémité de l'os sectionné, une virole plus ou moins haute, qui finissait par se séparer du vif. Après la chute du séquestre, l'ossification des bourgeons charnus ne tardait pas à se faire.

Dans les formes *plastiques* et *circonscrites*, la douleur est presque nulle; on ne la réveille que par la pression; le gonflement est limité; il ne dépasse guère les limites du foyer traumatique. Dans les formes *diffuses*, les souffrances sont vives, spontanées; la tuméfaction remonte haut ou descend bas le long du membre, et lorsqu'on explore l'os à travers les parties molles, on le trouve plus gros et douloureux. La suppuration est abondante, et un liquide séro-sanguinolent et fétide s'écoule à l'extérieur. Si la plaie est anfractueuse, le stylet, introduit dans le trajet, permet d'arriver sur les surfaces osseuses dénudées.

Enfin, dans les formes *putrides*, à côté de la tuméfaction du membre, des décollements lointains du périoste, des fusées purulentes et des douleurs, de l'écoulement par la plaie d'un liquide sanieux et d'odeur repoussante, on constate des angioloécites superficielles et profondes, des phlébites, des érysipèles bronzés; des frissons éclatent, et l'on voit se dérouler les signes d'une septicémie aiguë ou d'une infection purulente. Parfois la maladie prend une marche lente, étudiée par J. Roux; le membre est inerte, le moindre

mouvement y réveille des souffrances intolérables ; il est dur, tuméfié ; les articulations voisines sont prises et, en quinze jours ou trois semaines, le blessé est emporté au milieu de phénomènes adynamiques.

Traitement. — Il est presque complètement prophylactique : lorsqu'une lésion osseuse existe, l'immobilité, une compression légère et surtout les pansements antiseptiques modèrent l'inflammation, et l'on assiste à l'évolution d'une ostéite plastique dont le dernier terme est la réparation de l'os. Les précautions seront d'autant plus nécessaires, si le blessé est atteint de quelque dyscrasie ou de quelque tare organique : dans ce cas, les complications sont, pour ainsi dire, imminentes. On ne saurait donc prendre des soins trop minutieux pour les alcooliques, les diabétiques, les albuminuriques, tous ceux chez qui l'on soupçonne une lésion viscérale quelconque.

Si les accidents éclatent, si l'on se trouve en présence d'une ostéomyélite diffuse, il faut ouvrir les foyers purulents, favoriser l'écoulement du pus, essayer de limiter les désordres, parfois même ne pas craindre de sacrifier le membre : malgré qu'on en ait dit, des succès ont été obtenus par l'amputation ou la désarticulation faite au début d'une septicémie. Le mieux, alors, est de ne pas chercher la réunion immédiate. Nous avons vu Verneuil réussir dans un de ces cas désespérés, en laissant la plaie ouverte sous la pulvérisation phéniquée continue.

2° OSTÉOMYÉLITE DES ADOLESCENTS

Pendant l'enfance et l'adolescence, lorsque les os qui s'accroissent sont le siège d'une grande activité nutritive, on peut observer des accidents de gravité variable et qui vont d'une hyperémie, d'une congestion simple à une suppuration totale. Entre ces degrés extrêmes se rencontrent bien des intermédiaires ; mais, pour la facilité de la description, on admet trois types principaux : la *fièvre de croissance*, la *périostite circonscrite* et l'*ostéomyélite phlegmoneuse diffuse*.

a. — FIÈVRE DE CROISSANCE

Ce nom, d'origine populaire, n'a de sens précis que depuis les recherches contemporaines. Bouilly, l'un de nous, a démontré, dans un mémoire de 1879, que les mouvements fébriles, l'appareil symptomatique léger ou grave qui accompagnent la croissance rapide ou exagérée, sont dus à des lésions osseuses au voisinage du cartilage juxta-épiphysaire.

La fièvre de croissance peut éclater de la naissance à l'époque de la soudure des épiphyses. Bouchut l'a observée chez un enfant de vingt-cinq mois dont la taille s'accrut de 8 centimètres en six semaines, Bouilly l'a rencontrée sur un jeune homme de vingt-un ans. C'est entre sept et quinze ans et particulièrement à treize qu'elle est fréquente. Les mouvements exagérés, la fatigue, l'impression vive du froid en provoquent l'apparition ; certaines pyrexies, la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, paraissent influencer sur son développement.

Tous les os ne sont pas également atteints, et les lésions que traduit la fièvre de croissance ont surtout pour siège les épiphyses les plus *fertiles*. Certains cartilages de conjugaison produisent plus que d'autres : Ollier a démontré que le cartilage supérieur de l'humérus fournit sept fois plus d'os que l'inférieur ; l'inférieur du radius et du cubitus trois ou quatre fois plus que le supérieur ; le supérieur du tibia deux fois plus que l'inférieur ; l'inférieur du fémur quatre fois plus que le supérieur, qui compte à peine pour 7 centimètres dans les 28 d'accroissement moyen de l'os entier.

L'extrémité inférieure du fémur, l'extrémité supérieure de l'humérus, la supérieure du tibia, l'inférieure de l'humérus, le col du fémur sont donc les plus souvent pris ; cependant il n'est pas d'os, long ou plat, sur lequel on n'ait constaté le point douloureux de la fièvre de croissance. On ne sait pas au juste quelles sont les altérations de l'épiphyse ; dans les cas les plus légers, il s'agit probablement d'une congestion, d'une hyperémie plus ou moins vive de la moelle osseuse, vascularisée, plus riche en globules rouges et qui a perdu une partie de sa graisse. Une fois Guillet a constaté une tuméfaction notable et durable, une hyperostose du condyle interne du fémur.

Les symptômes de la fièvre de croissance sont assez mal groupés : chez les enfants, dit-on, la santé se trouble, des céphalalgies rebelles surviennent, des vertiges, des syncopes même, des palpitations; le sommeil se perd, le caractère s'assombrit; on note de l'embaras gastrique, des épistaxis; la fièvre s'allume par intervalles et les membres qui s'allongent sont amaigris et sans vigueur. — Voilà bien des phénomènes qui ne sont pas sous la dépendance directe de la fièvre de croissance; pour nous, elle est caractérisée par des points douloureux péri-articulaires constants, par un étirement rapide de la taille qui, dans un cas de Regnier, subit, en six mois, un allongement de près de 60 centimètres et par des mouvements fébriles dont il existe, d'après Bouilly, trois types principaux.

Tantôt la fièvre se déclare tout à coup, comme au début d'une scarlatine ou d'une pneumonie; le soir ou la nuit, souvent après une journée de fatigue excessive, l'enfant est pris d'agitation, de délire, parfois de convulsions; le pouls est rapide et la température atteint 40 degrés. Cet accès ne dure qu'un ou deux jours et l'apyrexie devient complète. Il n'est pas rare de voir bientôt une crise semblable, et l'on peut en compter plusieurs au cours de la même année. Telle est la *forme aiguë rapide*.

La *forme aiguë prolongée* prend souvent les allures d'une fièvre continue; elle est parfois précédée de prodromes et l'on note, pendant plusieurs jours, de légers frissons, de la courbature, de l'insappétence, des malaises; des épistaxis surviennent, puis un violent frisson, du délire, et la température monte à 40 et même 41 degrés. La langue est sèche, le ventre ballonné, la rate volumineuse; il y a des râles de bronchite, du gargouillement de la fosse iliaque et un état adynamique inquiétant. Mais la maladie tourne court; seulement, lorsqu'on explore les os, on constate dans la région juxta-épiphysaire, au genou, à la hanche, à l'épaule, les points douloureux caractéristiques.

La *forme traînante* n'a rien de l'invasion brusque qui caractérise les deux types précédents : la fièvre s'allume à tout propos, peu intense d'habitude; les accès, fort courts, sont désespérants par leur fréquence. Après un léger frisson, survient une ascension thermique qui ne dépasse guère 39 degrés; la défervescence a lieu au bout de trois ou quatre heures. Il reste, il est vrai, de la lassitude, de l'insappétence, un amaigrissement notable, de la tristesse, de la noncha-

lance, un étiollement général qu'augmente de temps à autre une crise nouvelle.

Ces trois éléments, accès fébriles de types variés, douleurs juxta-épiphysaires, accroissement rapide de la taille, permettent, dans la plupart des cas, d'établir le diagnostic. Cependant, au début, on peut hésiter entre toutes les pyrexies possibles, et la fièvre de croissance a été prise pour une fièvre typhoïde, une méningite tuberculeuse, une granulie, une chlorose fébrile, un rhumatisme. Nous avons soigné un enfant de dix ans atteint de fièvre de croissance, et chez qui un confrère distingué avait diagnostiqué une coxalgie commençante. La marche de la maladie, sa terminaison rapide éclaireront le diagnostic. Le repos, quelques prises de sulfate de quinine, puis une hygiène rigoureuse et une bonne alimentation suffisent le plus souvent.

b. — PÉRIOSTITE CIRCONSCRITE

L'inflammation limitée du périoste et des couches osseuses sous-jacentes qui constitue la *périostite circonscrite* est provoquée par des causes diverses : les traumatismes de toutes sortes peuvent avoir pour conséquence des abcès sous-périostiques; de même les brûlures profondes faites par les caustiques chimiques ou des objets incandescents; une inflammation de voisinage gagne parfois le périoste et l'os; nous citerons les érysipèles du cuir chevelu et les périostoses crâniennes, les ulcères de jambe et les inflammations du tibia, les otites et les lésions de l'apophyse mastoïde; enfin certaines causes générales, le scorbut, le rhumatisme, surtout la tuberculose et la syphilis, sont l'origine incontestable d'un grand nombre de périostites circonscrites.

Nous avons signalé les périostites traumatiques dans le chapitre précédent; à propos des ulcères de jambe, nous avons parlé des périostites de voisinage; les périostites scorbutiques et rhumatismales sont du ressort de la pathologie interne; celles que provoquent la syphilis et la tuberculose ont une importance trop grande pour que nous ne leur accordions pas une description spéciale. Il ne reste donc à étudier ici que la périostite circonscrite des enfants et des adolescents, forme discrète ou atténuée de l'ostéomyélite phlegmoneuse diffuse. Au lieu d'envahir tout un segment de membre, l'inflammation se

cantonne en un point du périoste et se traduit par une collection purulente limitée; il y a parfois nécrose superficielle et formation d'un petit séquestre lamelleux.

Nous serons bref sur les lésions anatomiques : le périoste est épaissi, rosé, puis rougeâtre; les vaisseaux qui le parcourent sont dilatés et l'on trouve çà et là des foyers hémorrhagiques interstitiels; la couche ostéogène prend un aspect gélatineux; elle est plus molle et se détache facilement de la diaphyse. Bientôt apparaissent des îlots purulents qui se réunissent en un abcès situé entre l'os et le périoste. On a prétendu que la collection pouvait se faire en dehors du périoste, mais, dans un grand nombre de cas, il est probable que ces périostites *externes* de Gaujot sont les amas ramollis d'un dépôt tuberculeux.

Tandis qu'aux limites de l'abcès, le périoste moins irrité organise sa couche ostéogène et forme des ostéophytes, des couches nouvelles de tissu osseux, il se perforé et se détruit à la partie centrale; le pus fuse dans les parties molles. Les lésions superficielles ont leur contre-coup dans l'os; on observe de l'ostéite raréfiante, une « médullisation » des canalicules de Havers qui s'agrandissent. Les tars peuvent s'arrêter là; l'irritation s'apaise, les cellules embryonnaires s'organisent et l'os reprend son aspect primitif; parfois on note un peu d'hyperostose et d'ostéite condensante. Si l'inflammation continue, le pus infiltre l'os, et l'on aura un séquestre ou un abcès du tissu compact ou spongieux.

Le tableau clinique varie selon que les lésions locales s'accompagnent ou non de phénomènes généraux. Ceux-ci peuvent être graves, mais un appareil symptomatique redoutable est surtout le fait de l'ostéomyélite diffuse. La périostite circonscrite se traduit par une douleur vive en un point du membre; elle est contusive, pulsatile, la moindre pression l'exaspère, parfois elle s'irradie au loin. Par la palpation on perçoit un empatement profond qui gagne peu à peu, la peau se marbre, la circulation veineuse périphérique paraît plus active, la région devient chaude, et l'on sent une fluctuation éloignée qui se rapproche à mesure que le pus se fraye un passage vers les couches superficielles.

Telle n'est pas toujours la marche de la périostite; elle peut se terminer par résolution, elle peut ne point suppurer et provoquer à peine une légère tuméfaction de l'os, une hyperostose sans impor-

tance; un abcès se forme dans l'épaisseur du tissu osseux; nous en verrons l'évolution plus loin. L'affection prend parfois une allure chronique, et ce cas sera étudié à propos des ostéomyélites « prolongées » de Lannelongue. Le traitement est simple. On essaye de modérer l'inflammation profonde par l'immobilité, une compression méthodique, l'élevation du membre. Dès que la fluctuation est soupçonnée, on ouvre le foyer pour donner issue au pus et s'opposer au décollement du périoste et aux fusées lointaines. Si l'os, mis à nu par l'incision, paraît malade, il faudra peut-être le trépaner pour évacuer une collection purulente profonde.

c. — OSTÉOMYÉLITE DES ADOLESCENTS

Schutzenberger, en 1853, la décrit le premier sous le nom de *périostite rhumatismale*; en 1856, sous l'empire d'idées nouvelles, il l'appelait *périostite phlegmoneuse*. En même temps que paraissaient ces recherches, Chassaignac publiait des cas d'*abcès sous-périostiques aigus* en tout semblables à l'affection étudiée par le médecin de Strasbourg. En 1858, Gosselin prouvait que cette maladie n'atteint que les enfants et les adolescents; il montrait en outre que le point de départ habituel de l'inflammation est la région épiphysaire; de là cette désignation d'*ostéite épiphysaire des adolescents*.

Les idées de Gosselin sont défendues par Gamet, qui nomme la maladie *ostéo-périostite juxta-épiphysaire*, par Salès, par Ollier qui acceptent à peu près cette désignation, par Klose qui imagine le mot de *décollement aigu des épiphyses*. Puis des tendances nouvelles se font jour; au lieu de localiser la maladie dans le périoste comme Bœckel, Giraldès, Holmes, Volkmann, ou dans la région épiphysaire comme Gosselin, Gamet, Salès, Klose, Ollier, on la regarde comme essentiellement diffuse et atteignant à la fois les diverses parties de l'os. Culot précise la question : l'inflammation a bien pour point de départ à la fois le périoste, l'os, la cavité médullaire, mais dans leurs éléments embryonnaires seulement — la couche ostéogène du périoste, la couche de cellules jeunes qui entourent les vaisseaux des canalicules de Havers, les aréoles du tissu spongieux, la moelle du canal central, et il propose d'appeler l'affection *médul-lite*, mot qui n'a pas prévalu, bien que soit acceptée l'idée qu'elle recouvre.