

Son histoire a subi d'étranges vicissitudes : les anciens chirurgiens employaient le mot sans lui accorder une valeur déterminée; il était synonyme d'affection chronique des os. On chercha bientôt à le dégager de son obscurité première, et, avant de fixer la nature et l'origine de la carie, on en établit les caractères cliniques; pour Nélaton, elle se reconnaissait à l'augmentation de vascularité, à la raréfaction, au ramollissement, à la suppuration du tissu osseux. Aussi eut-on la plus grande tendance à la considérer comme une sorte d'inflammation chronique:

Gerdy, Volkmann, Follin font de la carie une ostéite ulcéreuse; Billroth, une ostéite chronique suppurée; Nélaton la définit une ostéite aiguë entée sur une ostéite chronique. Ranvier seul en donne une définition précise, basée sur l'anatomie pathologique, et, pour lui, la carie est caractérisée par la dégénérescence graisseuse des ostéoplastes. Mais l'opinion de l'éminent histologiste n'a pas été acceptée. Les travaux de Kiener et Poulet, ceux de Lannelongue, exposés dans la thèse d'agrégation de Charles Nélaton, prouvent que ces diverses conceptions sont erronées et que la carie est une lésion tuberculeuse. Ces auteurs s'appuient sur trois ordres de preuves: l'étude microscopique des lésions; les résultats fournis par les inoculations expérimentales; les rapports cliniques étroits qui unissent la carie et la tuberculose des os.

Lorsqu'on examine un os atteint de carie, on trouve la substance spongieuse hyperémisée; dans les aréoles, agrandies et limitées par des trabécules osseuses minces et fragiles et dans les canalicules de Havers, plus larges, se montrent des vaisseaux dilatés; ils forment, avec les éléments cellulaires, une substance molle, rougeâtre, semblable à celle des fongosités articulaires; elle s'étale à la surface des trabécules comme une membrane pyogénique et, de fait, elle se recouvre d'une sécrétion purulente. Les recherches de Kiener et Poulet ont montré que cette substance fongueuse est criblée de follicules tuberculeux.

Lorsque nous étudierons l'ostéite tuberculeuse, nous verrons que la trame osseuse y est hypertrophiée et condensée; dans la carie, au contraire, on trouve une ostéite raréfiante des plus nettes; certainement Kiener et Poulet ont constaté qu'autour des follicules la trame osseuse des os cariés est épaissie comme dans les cas de tuberculose ordinaire; il n'en est pas moins vrai que, dans son ensemble, la

région atteinte de carie est plus fragile; ses canalicules et ses aréoles sont plus larges, son tissu est raréfié. Kiener et Poulet font remarquer que la carie se développe chez des individus affaiblis, cachectiques, dans des extrémités osseuses voisines d'articulations atteintes de tumeur blanche. Sous l'influence de cette déchéance organique d'une part, de cette irritation de voisinage de l'autre, l'os a subi une raréfaction trabéculaire. Puis la tuberculose s'est abattue sur le terrain ainsi préparé; de là cette vascularité particulière, ce ramollissement, cette fragilité qui caractérisent la carie. Cette conception nouvelle ne se rapproche-t-elle pas de l'ancienne opinion de Nélaton? — La carie est une ostéite aiguë entée sur une ostéite chronique.

Voilà pour les différences anatomiques qui séparent l'ostéite tuberculeuse de la carie. On voit qu'elles sont légères, et que les conditions au milieu desquelles la carie se développe suffisent à les légitimer. Les deux autres preuves, les inoculations expérimentales et la comparaison des deux tableaux cliniques ne sont pas moins convaincantes; elles semblent établir l'identité des deux affections. Volkmann, Lannelongue, Kiener ont provoqué des éruptions tuberculeuses généralisées chez les animaux inoculés avec des fongosités de carie. Enfin, lorsque les symptômes de la tuberculose osseuse seront décrits, nous verrons qu'ils reproduisent ceux qu'on attribuait autrefois à la carie. Aussi nous nous en tiendrons là, et, pour résumer, nous dirons avec Poulet, Kiener, Lannelongue, Charles Nélaton : la carie est une variété de la tuberculose osseuse; elle en diffère en ce qu'elle atteint des extrémités osseuses en rapport avec des articulations malades, chez des individus affaiblis; l'os est raréfié et fragile lorsque l'ostéite tuberculeuse s'y développe; de là les différences macroscopiques que présentent ces deux lésions, en réalité identiques et d'origine commune.

IX

NÉCROSE

La *nécrose* est la gangrène du tissu osseux. La partie mortifiée de l'os se nomme *séquestre*.

Elle n'a été nettement séparée des autres affections qu'à la fin du

siècle dernier. Louis semble être le premier qui en ait établi la nature dans un travail anonyme publié par l'Académie royale de chirurgie en 1774. Weidmann, en 1795, traite cette question dans un livre resté classique. Le sujet a été souvent repris, et nous devrions citer les thèses de Michon et de Sanson, les recherches de Gerdy et de Chassaingnac, de Volkmann et de Billroth, pour ne parler que des plus importantes.

Étiologie. — La nécrose n'est point une maladie; elle est l'aboutissant possible, la terminaison rare ou fréquente d'un grand nombre d'affections osseuses: en première ligne les traumatismes, dont l'action peut être directe ou indirecte. Elle est *indirecte*, lorsqu'elle frappe l'os par l'intermédiaire de la circulation; on a incriminé, par exemple, la ligature de l'artère principale du membre, mais cette cause est mal prouvée et sans valeur pratique. Elle est *directe* lorsqu'elle s'accuse immédiatement et au point même où elle est appliquée: une fracture comminutive isole des esquilles qui, privées de l'apport du sang, sont frappées de mort; une contusion violente écrase un nombre plus ou moins considérable d'éléments anatomiques ou les altère au point de s'opposer aux échanges nutritifs; une intervention chirurgicale, un évidement, une amputation, une résection, peut provoquer les mêmes résultats, ainsi qu'une cautérisation profonde, une brûlure, une froidure.

On insistait autrefois sur le décollement d'une prétendue membrane médullaire, qui tapisserait le canal central des os longs. Ce périoste interne n'existe pas; il a fallu renoncer à cette cause. Le décollement du vrai périoste a été incriminé: de fait, il distribue à l'os un grand nombre de vaisseaux que cette violence déchire; cependant les recherches de Tenon et de Cruveilhier, les observations de Nélaton prouvent que la membrane détachée se recolle souvent sans que l'os ait éprouvé de dommage. L'application d'un corps gras qui s'oppose au contact de l'air, l'usage des pansements antiseptiques qui empêchent l'inflammation, ont pu conjurer la nécrose même après destruction d'une certaine étendue de périoste.

Les nécroses de cause interne sont les plus fréquentes; la mortification d'une portion d'os est la terminaison habituelle de l'ostéomyélite des adolescents. Le plus souvent le séquestre se forme pendant la période aiguë de la maladie; mais on n'oubliera pas les modifications apportées dans la structure du tissu par le phlegmon de l'os

et combien la circulation peut y être précaire. Aussi les nécroses tardives ne sont pas rares et, depuis les travaux de Lannelongue, on sait que les séquestres de « l'ostéomyélite prolongée » se constituent parfois de longues années après l'atteinte primitive.

La tuberculose osseuse et l'une de ses variétés cliniques, la carie, puis la syphilis, provoquent, elles aussi, des nécroses; le séquestre est moins volumineux et l'on ne trouve pas, comme dans l'ostéomyélite diffuse, une diaphyse entière frappée de mort. Les séquestres d'origine scorbutique et rhumatismale sont moins connus et même niés. Les fièvres graves, la scarlatine et la rougeole, ont été accusées par nombre d'auteurs. Salter, Heath et Gordon Buck ont cité des cas de nécrose du maxillaire consécutive à la fièvre typhoïde. Toutes ces maladies, ostéomyélite des adolescents, tuberculose, syphilis, fièvres éruptives, fièvre typhoïde, endocardite ulcéreuse provoquent la mortification de l'os; et les nécroses qu'on observe pourraient se grouper sous le titre de nécroses d'origine *infectieuse*. Nous n'insisterons pas sur l'influence du phosphore; à propos des maladies de la face, on trouvera l'histoire de la nécrose phosphorée.

Toutes ces causes internes et externes, directes et indirectes, provoquent la nécrose par divers mécanismes; tantôt elles atteignent l'élément anatomique, immédiatement frappé de mort ou altéré au point que les échanges moléculaires deviendront impossibles dans leur trame désorganisée; tantôt elles mettent obstacle à l'apport du sang; le territoire n'est plus irrigué et meurt; tantôt enfin elles allument une inflammation qui peut avoir deux résultats: ou bien du pus est sécrété qui comprime les capillaires des canalicules de Havers, les vaisseaux des aréoles spongieuses et du canal médullaire; ou bien les cellules proliférées se déposent et constituent des trabécules osseuses nouvelles; il y a une ostéite plastique, condensante, qui étouffe les canaux d'irrigation de l'os. Mais ne s'agit-il pas encore d'obstacle mécanique au cours du sang? — Destruction immédiate des éléments anatomiques, mort par arrêt ou insuffisance circulatoire, voilà donc les deux processus de la nécrose.

Physiologie pathologique. — Une portion d'os est mortifiée; ce séquestre agit sur les parties environnantes comme le ferait un corps étranger; il provoque une inflammation; une ostéite survient aux limites du mort et du vif. Les phénomènes que nous allons décrire

présentent une exacte analogie avec ceux qui accompagnent l'élimination des eschares dans la gangrène des parties molles.

Au pourtour du séquestre, les cellules osseuses contenues dans les canalicules de Havers et les aréoles du tissu spongieux sont irritées; elles prolifèrent et ces éléments corrodent les trabécules, qui s'aminçissent par un mécanisme obscur et finissent par disparaître; nous connaissons ces phénomènes; nous les avons décrits sous le nom d'ostéite raréfiante. Ils ont pour résultat la libération du séquestre; un sillon s'est creusé entre le mort et le vif; la portion nécrosée est alors contenue dans l'os, comme une amande dans sa coque.

Les éléments embryonnaires accumulés sur l'os vivant, au pourtour du séquestre, s'organisent en bourgeons charnus qui s'unissent, se fusionnent et forment une membrane granuleuse dont la surface est baignée de pus. Les parties présentent l'aspect suivant : le noyau nécrosé à bords irréguliers, anfractueux, festonnés, une couche de pus qui le baigne, puis une membrane granuleuse tapissant la perte de substance, enfin la cavité plus régulière, creusée dans l'os vivant par la chute du séquestre.

Celui-ci est d'un blanc mat, sauf lorsqu'il est exposé à l'air; dans ce cas, on lui trouve souvent une coloration noire; il est, en général, plus petit que la cavité qui le renferme, et flotte comme le grain de métal dans le grelot. On explique cette différence entre le volume du contenu et du contenant par l'intensité des phénomènes inflammatoires; autour du séquestre l'ostéite raréfiante a détruit une zone de trabécules osseuses.

On admettait autrefois la liquéfaction du séquestre corrodé par sa longue stagnation dans le pus, qui se chargeait des éléments constitutifs de l'os et se saturait de phosphates calcaires. Personne ne croit maintenant à cette action du pus, mais la résorption n'est plus discutable. On connaît les vieilles recherches de Dieffenbach sur les chevilles d'ivoire rongées par les bourgeons charnus, les expériences plus récentes de Billroth et de Lannelongue. Nous devons à Lister des observations où il a vu des portions d'os enveloppées et digérées par la membrane granuleuse. Pour lui, lorsque le pus est évacué, et pourvu que le foyer soit à l'abri de toute inflammation septique, les tissus vivants circonvoisins se chargent de faire disparaître les fragments mortifiés de l'os.

Cette résorption manque souvent, et des séquestres ont pu demeurer

un temps fort long au milieu d'un os, sans modification appréciable. Cornil et Ranvier en ont examiné un qui baignait dans le pus depuis quarante ans; or, les lamelles superficielles, les strates concentriques qui entourent les canalicules de Havers, étaient intactes. Quant aux sinuosités, aux indentations, aux anfractuosités du foyer de nécrose, elles sont dues à l'oblitération des vaisseaux à des hauteurs inégales; la circulation ne s'est point arrêtée en suivant une ligne droite, mais selon une courbe irrégulière ou brisée qu'a épousée la mortification.

Cornil et Ranvier remarquent que l'aspect du séquestre diffère selon la cause qui a produit la mortification : les séquestres de l'ostéomyélite aiguë sont raréfiés; ils peuvent cependant avoir été comme saisis par une mort soudaine, et la portion nécrosée conserve alors sa structure normale. Les séquestres des ostéites syphilitiques et phosphorées, lentes dans leur marche, sont lourds, semblables à de l'ivoire; ils diffèrent l'un de l'autre en ce que la surface de l'hyperostose syphilitique est souvent parcourue par des érosions circinées, tandis que le séquestre de l'ostéite phosphorée est recouvert d'ostéophytes.

La séparation du mort et du vif est effectuée, la « séquestration » est complète; les phénomènes de réparation commencent. Plusieurs cas se présentent : lorsque le noyau de nécrose est superficiel, les bourgeons charnus sécrètent du pus qui s'amasse; il distend le périoste; l'abcès pointe sous la peau et le séquestre s'élimine, entraîné par le pus qui s'écoule; le chirurgien peut le saisir et l'extraire.

Le processus est souvent plus complexe : le séquestre s'est détaché, mais le périoste décollé prolifère et les éléments jeunes de sa couche profonde s'organisent; une strate d'os nouveau est produite qui recouvre la portion nécrosée et l'enserme dans une gaine; il y a « invagination » du séquestre. On trouve un périoste épaissi, vasculaire, ulcéré par places; au travers de cette perte de substance apparaît l'os nouveau étalé en couches rugueuses, irrégulières, blanches, fenêtrées comme le périoste, percées de trous de largeur variable, les *foramina grandia* de Troja, les *cloaques* de Weidmann, dus, non à l'usure de l'os nouveau par le pus, mais à une absence d'ostéogénèse dans les points où le périoste est ulcéré.

Par ces orifices on arrive sur le séquestre, poreux, vermoulu, raréfié et rendant un son plus clair à la percussion du stylet. Au delà se trouvent les portions vivantes de l'os ancien, tapissées par une

membrane granuleuse qui sécrète du pus dont l'écoulement se fait par les cloaques, les ulcérations du périoste et des fistules à trajets organisés, creusés dans l'épaisseur des parties molles. Il est des cas où, ne trouvant pas d'issue, la collection s'épaissit, se concrète et forme, autour du foyer de nécrose, une couche d'un blanc grisâtre semblable à du mastic de vitrier.

Les destinées du séquestre invaginé sont variables : il peut être « digéré » par les bourgeons charnus; il peut encore, lorsqu'il est de petit volume, s'engager à travers les cloaques, pénétrer dans les fistules, être entraîné au dehors avec le pus qui s'écoule, si le chirurgien ne l'aide par quelque traction. Le plus souvent, il reste en place et provoque, dans la profondeur des tissus, une abondante sécrétion purulente qui finira par allumer une fièvre hectique; les dégénérescences viscérales, la cachexie et la mort en seront les conséquences dernières. Aussi l'intervention est-elle de rigueur.

Lorsque le séquestre a été éliminé, spontanément ou après action chirurgicale, la réparation du foyer est rapide; les granulations qui tapissent la cavité osseuse s'organisent; des corpuscules osseux se déposent, les cellules s'étagent et forment autour des vaisseaux de véritables canalicules de Havers; les anfractuosités se combleront et la perte de substance disparaît. Nous avons enlevé un séquestre consécutif à une ostéomyélite et qui comprenait plus du tiers supérieur de l'humérus; il ne restait après l'opération qu'une *gouttière* d'os nouveau, épaisse de quelques millimètres. En moins de deux mois, la diaphyse et l'épiphyse enlevées paraissaient, à travers les parties molles, complètement restaurées.

Symptômes. — Ils varient suivant la cause première de la mortification, et les phénomènes qui précèdent la nécrose des ostéomyélites aiguës, diffèrent de ceux qui accompagnent les ostéites tuberculeuses, phosphorées ou syphilitiques. Même lorsque ces maladies ont disparu, les séquestres qui demeurent ne sont pas les mêmes, et il est des signes pour reconnaître l'origine des fragments mortifiés.

Quand la perte de substance des parties molles est large, on peut voir l'os dénudé, le séquestre, blanc grisâtre ou noir, baigné dans le pus et soulevé par une membrane granuleuse. Le plus souvent ce sont de simples fistules qui permettent à peine l'introduction d'un stylet; il franchit les parties molles et atteint l'os, sans périoste, et qui rend un son clair à la percussion. Ce signe est caractéristique.

Quelquefois on peut imprimer des mouvements au séquestre; la séparation entre le mort et le vif est complète. Dans quelques cas, deux stylets introduits à distance, par deux fistules différentes, sont nécessaires pour en constater la mobilité.

Lorsqu'il n'y a pas de fistule, le diagnostic de la nécrose est plus délicat et l'on ne peut que la soupçonner à la douleur profonde, à l'empatement de la région, à l'épaississement de l'os. Si l'on ne veut pas attendre la formation d'abcès et l'ulcération spontanée des parties molles, une incision des tissus après application de la bande d'Esmarch, permet d'arriver jusqu'à l'os qu'il faudra, à l'occasion, attaquer avec la gouge et le marteau pour atteindre le foyer d'une nécrose centrale. On comprend les erreurs qui sont commises; les douleurs, la tuméfaction, l'hyperostose peuvent être dues à une ostéite en puissance et sans nécrose actuelle de l'os, à un foyer tuberculeux, à un abcès, voire à une tumeur maligne. Un examen rigoureux, un interrogatoire sévère, la connaissance exacte de l'histoire pathologique du malade et souvent l'évolution de l'affection, sont nécessaires pour établir le diagnostic.

Traitement. — Nous n'avons pas à parler ici du traitement des traumatismes des os, ni des inflammations de toute nature qui peuvent provoquer la nécrose. Nous ne nous occuperons que des cas où celle-ci est confirmée. Le chirurgien assurera le mieux possible le libre écoulement du pus; il s'opposera à toute rétention par des incisions dans les points les plus déclives, un drainage correct et des injections antiseptiques. Lorsque le mort s'est séparé du vif, que le séquestre est mobile, le chirurgien doit l'extraire; une simple traction avec la pince y suffit parfois; parfois aussi il y a invagination, et une lame d'os nouveau emprisonne la partie mortifiée; si l'on ne peut extraire le séquestre par un des cloaques, il faut, avec la gouge et le marteau, pratiquer un orifice assez large pour arracher l'os nécrosé; mais on ménagera autant que possible la gaine néoformée.

Aujourd'hui le chirurgien attend moins qu'autrefois la séquestration complète de la portion nécrosée; il intervient avant la mobilisation qui, souvent, se fait désirer de longs mois, un an, deux ans même; il *évide* l'os et, avec la curette tranchante, extirpe tous les tissus malades. Mais ces interventions ne sont recommandables que lorsqu'il s'est formé assez d'os nouveau pour soutenir le membre. L'indication d'attendre est formelle lorsqu'il s'agit d'un os comme le

fémur et l'humérus, soutien unique des parties molles, et l'on n'évidera que lorsqu'une gouttière osseuse sera constituée, moule où se coulera l'os nouveau. Lorsque les altérations sont si profondes, la nécrose si étendue, la suppuration si profuse que l'organisme s'épuise, quand l'affaiblissement fait de grands progrès et qu'on redoute les dégénérescences viscérales, l'intervention radicale, résection ou amputation, doit être considérée comme indispensable pour faire disparaître cette cause de dépérissement.

Un moyen thérapeutique nouveau, les greffes osseuses imaginées par Ollier et Mac Ewen peuvent rendre de grands services en comblant les pertes de substances du squelette provoquées par les nécroses aiguës de l'ostéomyélite. Poncet a obtenu un succès remarquable chez un enfant de onze ans : le séquestre du tibia droit mesurait 25 centimètres et fut remplacé, grâce à la greffe, par un os solide, volumineux, reproduisant dans sa forme l'os ancien et permettant l'usage du membre. C'est dans la période de réparation, dit Poncet, quand les accidents inflammatoires ont disparu, lorsque les bourgeons charnus vivaces s'épidermisent qu'on portera dans la cavité les « transplants » qui agissent comme noyau d'ossification. Les « intergreffes » seront prises sur le squelette de nouveau-nés, morts sans aucune tare ou sur des jeunes animaux vivant encore. Les lambeaux d'os seront petits et ne dépasseront pas 6 à 8 millimètres de longueur sur 3 à 4 d'épaisseur ; ils comprendront le périoste et devront être empruntés aux parties du squelette à propriétés ostéogéniques actives, à la région juxta-épiphysaires ; ils seront détachés, non à la scie qui mâche les tissus, mais avec un fort bistouri qui fait une surface de section nette ; on les encastrera dans la masse bourgeonnante. A défaut d'os naturel on emploiera des fragments d'os décalcifiés. L'antisepsie et l'immobilisation absolue sont les conditions essentielles du succès.

X

OSTÉITE TUBERCULEUSE

La tuberculose des os, signalée depuis longtemps, a été bien étudiée par Nélaton, dont les sagaces travaux sont confirmés presque de tous points par les recherches histologiques contemporaines ; nous citerons en première ligne celles de Kiener et Poulet.

Les conditions générales qui président au développement de la tuberculose sont les mêmes pour tous les tissus, et nous n'avons, dans les os, aucune particularité à signaler : le bacille de Koch, apporté sans doute par la circulation, ne colonise que s'il trouve un terrain favorable. Nous connaissons les circonstances qui rendent le sol apte à la culture du microbe : toutes les misères physiologiques, les déchéances héréditaires ou acquises de l'organisme. Nous savons qu'une inflammation circonscrite ou un traumatisme peut, chez un individu dont les autres tissus seraient réfractaires à l'envahissement par les germes, créer, en un point limité, un lieu de moindre résistance où le bacille prospérera. Les os sont donc parfois atteints de *tuberculose locale*. La tuberculose osseuse frappe surtout l'enfance et l'adolescence, et les corps vertébraux, les extrémités des os longs, les os courts, le tissu spongieux, en un mot, est presque exclusivement atteint.

Anatomie pathologique. — Le domaine de la tuberculose osseuse s'est considérablement accru dans ces dernières années ; la *carie*, regardée autrefois comme une ostéite ulcéreuse, et le *spina ventosa*, sont maintenant rangés parmi les affections bacillaires. Nous avons donc à étudier le tubercule enkysté, l'infiltration tuberculeuse et ses variétés, la carie et le *spina ventosa*.

Le *tubercule enkysté* se présente sous forme d'une masse blanc grisâtre ou jaune, comparée par Nélaton à du mastic de vitrier : elle est consistante, et ne se dissout pas dans l'eau ; tout au plus se laisse-t-elle délayer ; elle se résout en grumeaux, en suspension dans le liquide, mais qui tombent ensuite au fond du verre. Le foyer est enkysté au milieu du tissu spongieux ; la cavité, régulière, arrondie ou elliptique et qui contiendrait un petit pois, une amande, un œuf de pigeon, est tapissée d'une membrane de 1 millimètre d'épaisseur environ, à surface interne lisse ou tomenteuse, souvent recouverte de matière caséuse, à surface externe vasculaire, assez étroitement unie à la paroi osseuse.

Nélaton a décrit l'évolution de cette masse caséuse : des granulations grises se déposent en un point du tissu spongieux ; elles ne sont point au contact les unes des autres : des trabécules osseuses les séparent qui forment une petite coque osseuse d'une ténuité telle qu'on ne l'aperçoit pas à première vue ; on la reconnaît seulement à la résistance qu'elle oppose lorsqu'on cherche à la percer