

la contracture des muscles périarticulaires, l'âge, le sexe, le tempérament du sujet, l'existence d'une affection hystérique.

**Pronostic.** Il est généralement peu grave; l'affection guérit communément après une durée plus ou moins longue. On n'oubliera pas qu'elle est sujette à récidiver.

**Traitement.** Il est général et local.

L'arthralgie hystérique se développant communément sous l'influence d'un état général de l'organisme, il faut combattre celui-ci par les anti-spasmodiques, les toniques, les ferrugineux, l'hydrothérapie, les eaux sulfureuses et alcalines. Lorsque les malades accusent des douleurs vives, on a recours aux topiques calmants et narcotiques. On a préconisé, dans la coxalgie hystérique, le *massage* méthodique de la hanche, le redressement brusque du membre pendant le sommeil provoqué par le chloroforme, et des mouvements étendus de l'articulation afin d'assouplir les muscles contracturés. Pour faciliter la déambulation, on applique sur le membre un des appareils que nous ferons connaître en décrivant la coxalgie.

#### ARTICLE X.

##### Des tumeurs blanches des articulations.

Sous ce nom générique on désigne des phlegmasies articulaires, à marche chronique, qui, bien que de cause, de siège et de nature différentes au début, finissent néanmoins, après un temps plus ou moins long, par attaquer toutes les parties constituantes d'une articulation, et présentent alors comme caractères communs un gonflement plus ou moins considérable de toute la jointure, avec conservation de la couleur blanche normale de la peau qui la recouvre, tendance à la suppuration et à la formation de fongosités.

Les tumeurs blanches débutent tantôt par les parties dures; on voit d'abord une ostéite, une carie, une nécrose, des tubercules, etc., des extrémités osseuses concourant à former l'articulation, et ce n'est que plus tard que surviennent les lésions des parties molles, synoviale, capsule articulaire, cartilages, ligaments, etc. D'autres fois, au contraire, la maladie commence par les parties molles et envahit consécutivement les os. Dans tous les cas, l'affection se propage plus ou moins rapidement du tissu par lequel elle a commencé à ceux qui l'avoisinent. Tant que l'os seul est malade, ou que les parties molles seules sont atteintes, il n'y a point, à proprement parler, de tumeur blanche; celle-ci n'est constituée que lorsqu'il existe à la fois des altérations des parties molles et des parties dures.

**Causes.** Toutes les articulations mobiles peuvent être le siège de tumeurs blanches. Assez rares dans les amphiarthroses, si on en excepte celles de la colonne vertébrale, elles sont surtout fréquentes dans les ginglymes (coude, poignet, genou) et dans les énarthroses (articulation coxo-fémorale); dans les arthrodies ainsi que dans les petites articulations des

doigts et des orteils, elles sont moins communes. On s'accorde généralement à reconnaître que les membres supérieurs en sont atteints beaucoup moins fréquemment que les membres inférieurs, qui, dans la station debout et surtout dans la marche, sont exposés à la fatigue, aux frottements, à la distension, et ont à supporter le poids du corps tout entier. C'est au genou et à la hanche que s'observe le plus souvent la tumeur blanche.

Chez un même malade, il n'est pas impossible de trouver plusieurs articulations atteintes à la fois. Lisfranc rapporte le fait d'un individu chez lequel les deux coudes et les deux genoux étaient affectés en même temps. Des cas de ce genre ne se rencontrent jamais que chez des sujets profondément scrofuleux.

Les tumeurs blanches appartiennent à tous les âges: un certain nombre de luxations congénitales ne sont que des tumeurs blanches développées pendant la vie intra-utérine (p. 561). Ces affections se rencontrent surtout chez les *enfants* et les *adolescents*; elles atteignent moins souvent les *adultes*, et plus rarement encore les *vieillards*. Le *sexe* ne paraît pas avoir d'influence bien évidente. A. Cooper, Brambilla, J.-L. Petit croient l'affection plus commune en Angleterre qu'en aucune autre contrée; Boyer affirme qu'elle se développe aussi bien dans les temps chauds et secs que dans les temps froids et humides; de telle sorte que, sans nier formellement l'influence que peuvent avoir sur la production des tumeurs blanches les conditions atmosphériques propres au climat d'Angleterre, (brouillard, froid humide, etc.) nous pensons néanmoins qu'il faut attribuer cette prédisposition plutôt à la constitution lymphatique particulière aux races saxonnes, qu'au milieu même dans lequel ces races vivent.

Brambilla divise les tumeurs blanches en *idiopathiques* et en *symptomatiques*. Lisfranc réserve le nom d'*idiopathiques* à celles que produit une violence extérieure, chez un individu d'ailleurs *sain et bien portant*. Ces tumeurs blanches, de cause externe, sont rares, à tel point que nombre de chirurgiens en ont contesté l'existence. La violence extérieure n'est habituellement qu'une cause déterminante à l'occasion de laquelle la maladie éclate. Le plus souvent en effet, les tumeurs blanches s'observent chez des sujets *faibles* ou *débilités* par des conditions hygiéniques mauvaises, par des excès, notamment la masturbation; ou à la suite de maladies graves, telles que fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, dothiéntérie, diphthérie; elles se développent sous une influence diathésique évidente, syphilis, rhumatisme, goutte et surtout *scrofule*, à tel point que Bazin range la tumeur blanche parmi les accidents les plus ordinaires de la scrofule arrivée à sa période tertiaire. L'explosion de la maladie a lieu d'ordinaire, consécutivement à un léger traumatisme, un coup, une contusion, une entorse; chez un sujet sain l'accident n'a pas de suites, chez le sujet prédisposé il est le point de départ d'une maladie des plus graves.

La blennorrhagie (p. 568) a pu aussi, dans quelques cas, surtout chez des individus de constitution scrofuleuse, être le point de départ d'une arthrite qui ne tarde pas à dégénérer en tumeur blanche.

**Anatomie pathologique.** Dans une tumeur blanche confirmée, aucune



des parties constituantes de l'articulation n'est exempte de lésions. Parmi ces dernières, il en est qui n'ont qu'un rôle secondaire; ce sont celles de la peau, du tissu cellulaire, des muscles, des tendons, des aponévroses, des ligaments. Les altérations de la synoviale, des cartilages articulaires et des os ont une importance beaucoup plus grande.

La *peau* ne présente souvent aucune altération au début, et même parfois à une période assez avancée de la maladie. Lorsque le gonflement de l'articulation est plus considérable, le tégument externe est tendu, lisse, luisant, d'une couleur blanc mat, et parfois sillonné de gros vaisseaux veineux d'une coloration bleuâtre. C'est à ces caractères purement extérieurs que la maladie doit son nom impropre de *tumeur blanche*. Quand survient l'inflammation, la peau est chaude, d'un rouge plus ou moins vif. S'il se forme dans l'articulation des foyers purulents, si quelque masse tuberculeuse se ramollit, la peau ne tarde pas à se perforer, et alors on voit apparaître à sa surface des ouvertures de trajets fistuleux communiquant avec l'articulation ou aboutissant aux os malades. Ces ouvertures offrent parfois à leur pourtour des masses fongueuses plus ou moins considérables; enfin la peau peut être amincie, décollée, ulcérée; présenter des cicatrices résultant soit de moyens thérapeutiques mis en usage (moxas, cautérisations, etc.), soit d'ouvertures d'abcès opérés spontanément ou par le chirurgien.

Le *tissu cellulaire* est en général plus consistant, plus épais, d'une coloration jaune plus foncée que dans l'état normal. Parfois il est infiltré de sérosité ou d'une matière d'apparence glaireuse, gélatineuse, plus ou moins abondante. Dans certains cas, il est si dense et si épais, qu'on le distingue difficilement des ligaments: c'est à cet état particulier que l'on donne le nom de *tissu lardacé*; celui-ci n'est point propre à la tumeur blanche; ses caractères extérieurs et sa structure lui donnent la plus grande analogie avec les altérations qu'on observe dans le phlegmon chronique.

Les *muscles* sont pâles, amincis, atrophiés, parfois atteints de dégénérescence graisseuse, souvent contracturés, d'où résultent des changements notables dans la direction du membre; parfois cette contracture est telle que, pour en triompher, on est obligé de recourir à la section des tendons.

Les *tendons* conservent le plus souvent leur couleur et leur consistance normale. Ils participent à la contracture des muscles; dans quelques cas ils subissent, surtout au voisinage de leurs points d'insertion, la transformation fongueuse propre aux tissus fibro-synoviaux.

Les *aponévroses* restent le plus souvent intactes. Quelquefois on les trouve ramollies ou infiltrées d'une substance glaireuse, gélatineuse, analogue à celle que nous avons mentionnée dans le tissu cellulaire.

Les *ligaments*, comme du reste tous les tissus fibreux, ne sont atteints que d'altérations consécutives. Plongés au milieu de tissus malades, ils perdent leur éclat, leur coloration nacré, brillante, se ramollissent, deviennent friables, se laissent facilement distendre, et dès lors sont impuissants à prévenir les déplacements articulaires. Parfois on les trouve complètement détruits. Au microscope, on y constate la prolifération des éléments cellulaires et la production de corps et de noyaux embryoplas-

tiques fusiformes, étoilés, arrondis, au milieu desquels se trouve interposée une substance homogène légèrement fibrillaire. Les fibres élastiques persistent longtemps à l'état normal.

Les altérations qui nous restent à étudier sont beaucoup plus importantes que les précédentes. Elles sont encore assez mal connues, malgré les recherches faites dans ces derniers temps. L'obscurité qui règne sur ces questions dépend surtout de ce qu'on a rarement l'occasion d'étudier au début les lésions des tumeurs blanches. Richet, Redfern, et plus récemment Paquet ont essayé de combler cette lacune, en provoquant des arthrites sur des chiens, par des lésions traumatiques. Les résultats obtenus par ces observateurs diffèrent en plus d'un point.

*Synoviale.* On admet généralement, qu'au début de la maladie, il y a une injection plus ou moins prononcée du tissu cellulaire sous-séreux; la synoviale devient rouge, sans qu'on puisse néanmoins constater, dans cette membrane, de vascularisation anormale évidente. Bientôt il se fait une desquamation épithéliale de la séreuse, qui se trouve alors dépolie, et on voit apparaître des exsudats. Ceux-ci sont d'aspect différent: ils constituent de petites masses floconneuses isolées, ou forment une couche continue qui recouvre une partie ou même la totalité des cartilages articulaires. Ces exsudats sont de consistance gélatineuse, assez mous, translucides ou légèrement opalins. Ce sont ces produits de nouvelle formation que l'on désigne sous les noms de *fausses membranes*, de *fongosités articulaires*. Bonnet, comme nous l'avons dit précédemment (p. 582), et avec lui le plus grand nombre des auteurs, admet que ces exsudats sont presque exclusivement composés de fibrine, qu'ils sont des produits d'organisation de la lymphe plastique, dont ils caractérisent un stade particulier d'évolution. C'est de la fibrine arrivée à son second degré de développement, et atteignant parfois le troisième, c'est-à-dire constituant alors du tissu fibreux. Richet, se fondant sur les altérations que présente la synoviale dans l'arthrite aiguë et dans le rhumatisme, considère les fongosités comme des prolongements de la synoviale. Redfern pense au contraire qu'elles sont en grande partie constituées aux dépens des cartilages, par la prolifération des éléments cellulaires de ces derniers et le déversement de ces éléments cellulaires dans l'articulation; les cellules cartilagineuses s'arrondissent, deviennent plus larges, se remplissent de corpuscules, et se rompent bientôt; leur contenu s'épanche alors à la surface du cartilage. La substance hyaline fondamentale de ce dernier se divise en bandes et en fibres; cette substance hyaline ainsi transformée et les corpuscules versés à la surface du cartilage, à la suite de la rupture des cellules, forment au-dessus du cartilage malade une néo-membrane, partie fibreuse, partie nucléaire. Les expériences de Paquet l'ont conduit à penser que les exsudats articulaires de la tumeur blanche ne sont nullement en continuité de tissu avec la synoviale; suivant lui, les *vraies fongosités synoviales ne sont autre chose que les végétations dendritiques de l'arthrite sèche*, sortes de papilles articulaires formées aux dépens des franges synoviales, pouvant s'ossifier et se détacher plus tard de la synoviale pour former les corps étrangers des



articulations (p. 576). Dans les arthrites traumatiques qu'il a provoquées sur des chiens, il a pu obtenir une grande quantité d'exsudats analogues à ceux du début de la tumeur blanche; formés par de la *mucine* et par une matière albuminoïde rappelant les caractères de la fibrine; avec des granulations graisseuses et très-peu d'éléments cellulaires. Ces derniers sont au contraire très-nombreux dans les exsudats de l'arthrite aiguë simple et rhumatismale. A une époque plus avancée de la tumeur blanche, la synoviale a disparu, le tissu lamineux, recouvert normalement d'un épithélium, s'est confondu avec le tissu cellulaire périarticulaire, et a contribué à la formation du tissu lardacé. Aux limites du cartilage, on voit encore parfois des traces de la synoviale; celle-ci est épaissie et forme de petits bourgeons mamelonnés, rougeâtres, qui par leur réunion constituent une sorte de bourrelet entourant le cartilage.

En présence d'opinions si différentes, nous croyons qu'il est sage de s'abstenir de porter un jugement définitif sur la nature même et sur le mode de formation des fongosités articulaires, jusqu'à ce que de nouvelles recherches plus probantes soient venues jeter la clarté sur ces points encore obscurs de l'histoire des tumeurs blanches. Nous admettons néanmoins, avec la plupart des auteurs, que *l'exsudat formé dans le tissu sous-synovial et à la surface libre de la synoviale est un tissu de nouvelle formation organisé à la manière des exsudats plastiques, d'abord indépendant de la synoviale, puis lui devenant adhérent, et entrant avec elle en communication vasculaire.*

Les fongosités articulaires une fois développées rappellent la structure des bourgeons charnus des plaies et des ulcères. Elles sont formées en grande partie de tissu embryonnaire, c'est-à-dire d'un tissu composé de petits éléments arrondis ou légèrement fusiformes, d'un centième de millimètre de diamètre, finement granuleux; ces éléments traités par l'acide acétique présentent un, deux, quelquefois trois noyaux; ils sont donc semblables aux globules blancs du sang, à ceux de la lymphe, aux cellules du pus, à celles de la moelle des os. Au voisinage des extrémités osseuses, on rencontre une grande quantité de cellules multinucléées (myéloplaxes), et au milieu de ce tissu quelques petits séquestres provenant de la carie des os voisins ou des couches superficielles du cartilage. Dans les points les plus consistants, on observe des cellules allongées fusiformes ou étoilées avec des prolongements qui s'anastomosent entre eux, et entre ces cellules on voit une substance homogène, finement fibrillaire, plus ou moins abondante. Selon qu'il y a prédominance des éléments figurés ou de la substance amorphe, les fongosités ont une consistance plus ou moins marquée. Quand la substance amorphe est abondante, comme demi-fluide, elle peut donner à la palpation, à travers les téguments, une sensation bien appréciable de fausse fluctuation.

Les fongosités articulaires sont plus ou moins vasculaires. Leurs vaisseaux proviennent de ceux des os, et semblent se produire par bourgeonnement comme ceux des bourgeons charnus. Si l'élément vasculaire est très-développé, la fongosité est d'une couleur rosée plus ou moins vive; si au con-

traire cette fongosité renferme peu de vaisseaux, elle présente une coloration blanchâtre.

Le tissu fongueux une fois formé peut subir de nombreuses modifications : *Il donne lieu à la formation du pus*; les cellules embryonnaires qu'il contient se multiplient de plus en plus; le pus se faisant jour à travers les tissus périarticulaires vient faire saillie sous la peau, l'abcès s'ouvre au dehors, entraînant quelquefois avec lui des séquestres osseux ou cartilagineux. Dans les cas plus heureux, *le tissu fongueux suit les mêmes phases que les bourgeons charnus dans la cicatrisation des plaies; il se transforme en tissu lamineux et en tissu fibreux*; c'est ainsi que naissent les adhérences fibreuses dans les ankyloses consécutives aux tumeurs blanches. Le tissu fongueux est encore soumis à *la dégénérescence caséuse*: les cellules s'infiltrant de gouttelettes graisseuses, se détruisent, et la fongosité ne présente plus qu'un détritit contenant seulement quelques rares granulations. Parfois il éprouve *la dégénérescence calcaire*: c'est ainsi que se produisent les adhérences osseuses, soit qu'il y ait formation de stalactites osseuses unissant les deux surfaces articulaires, à leur périphérie seulement, soit qu'il y ait soudure intime des os, avec disparition de tous les tissus interposés.

La synovie, dans les premiers temps de la maladie, ne présente aucune altération. Quelquefois elle est seulement un peu plus abondante, au point de simuler dans quelques cas un épanchement articulaire, une hydarthrose, si d'autres symptômes ne viennent éclairer le diagnostic. A une époque plus avancée, il peut se faire que la synovie ait complètement disparu; dans d'autres cas, elle est remplacée par un liquide séreux, tenant en suspension une certaine quantité de globules rouges du sang, ce qui lui donne une coloration rousse, plus ou moins marquée. Quand arrive la période inflammatoire, on trouve dans le liquide synovial un nombre plus ou moins considérable de globules purulents, des granulations élémentaires et quelques cellules graisseuses.

Souvent les cavités articulaires sont complètement remplies de pus, que celui-ci soit le produit direct de l'inflammation de la synoviale, ou qu'il provienne de la fonte purulente du tissu fongueux. Dans le dernier cas, le pus est lactescent, mal lié, granuleux, mélangé de flocons albumineux; c'est cette variété de collections purulentes que nous avons décrite, d'après Bonnet, sous le nom d'*abcès froids* des articulations (p. 585). Dans le premier cas, le pus se présente avec tous les caractères du pus phlegmoneux de bonne nature.

Ces collections purulentes intra-articulaires distendent peu à peu l'articulation, perforent, détruisent la synoviale, et finissent par se faire jour dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il en résulte la formation d'abcès au pourtour de l'articulation, ou bien il se fait au loin des fusées purulentes à travers les mailles du tissu cellulaire aminci et décollé (abcès migrateurs de Gerdy).

*Cartilages.* On s'accorde généralement à reconnaître que les lésions des cartilages sont toujours consécutives à l'altération des os et de la synoviale;



que jamais elles ne sont primitives. Redfern et Birkett pensent que, par suite du trouble de la nutrition, les cellules cartilagineuses d'abord et plus tard la substance hyaline fondamentale elle-même subissent la transformation grasseuse, d'où résulte bientôt la destruction du cartilage. Paquet et Ranvier reconnaissent deux périodes bien distinctes dans les altérations des cartilages. Dans la première période qui est celle de la *transformation grasseuse*, à l'œil nu on les croirait sains; ils ont conservé leur aspect normal, mais déjà, en certains points, ils sont devenus opaques, d'un blanc jaunâtre; et au microscope on constate que, bien que rien ne soit changé dans la disposition réciproque des différentes couches des capsules du cartilage, les éléments cellulaires ont disparu plus ou moins complètement; bientôt on voit disparaître à leur tour les capsules, et à leur place on trouve de petites cavités aplaties, arrondies, plus ou moins régulières, creusées dans la substance fondamentale hyaline, et remplies de gouttelettes grasses et de granulations réfractant fortement la lumière. Ces changements sont surtout appréciables dans les couches superficielles du cartilage, où il arrive souvent de ne rencontrer plus aucune trace d'éléments figurés. Cette transformation est moins sensible à mesure qu'on pénètre dans les couches moyennes et surtout profondes du cartilage. En même temps qu'a lieu cette disparition des éléments figurés, la substance hyaline fondamentale devient plus molle, et souvent alors, pour en pouvoir faire des coupes propres à l'analyse microscopique, il est nécessaire de la durcir par l'alcool ou l'acide chromique.

La seconde période d'altération commence dès que survient l'*inflammation* du cartilage: les couches profondes et moyennes vont s'altérer à leur tour. Dans l'inflammation du cartilage, il y a *exagération de nutrition*, d'où prolifération augmentée des cellules cartilagineuses qui ont échappé à la transformation grasseuse, caractéristique de la première période. Les cellules se multiplient dans les capsules cartilagineuses, et bientôt, autour de ces cellules nouvelles, on voit se former de nouvelles capsules contenues dans les anciennes. Ces capsules mères augmentent à leur tour de volume et contiennent dans leur intérieur un nombre variable de capsules secondaires qui elles-mêmes contiennent des cellules. Ces phénomènes s'observent surtout dans les couches moyennes et profondes, où la transformation grasseuse de la première période a été moindre que dans les couches plus superficielles. Dans les cas où cette première période a été de courte durée, on voit les cellules des couches superficielles, qui ont échappé à la transformation grasseuse, se multiplier dans les capsules qui les contiennent; à mesure qu'il se développe de nouvelles cellules, on voit la capsule prédominer du côté de la cavité articulaire; bientôt elle se rompt, et alors son contenu s'épanche dans l'intérieur de l'articulation. En même temps, les capsules des couches moyennes, dont les cellules sont aussi en voie de prolifération, s'agrandissent aux dépens de leur grand diamètre, perpendiculaire à la surface du cartilage; elles forment des traînées qui séparent la substance fondamentale en feuillets; c'est à cette disposition que Redfern a donné le nom d'*altération velvétique*. Dans les couches pro-

fondes, la prolifération est aussi très-active: le cartilage devient analogue à la moelle osseuse; les couches superficielles voisines de l'os sont résorbées, et les cellules cartilagineuses tombent dans ces espaces médullaires. C'est ainsi que s'explique la formation des états que l'on a décrits sous les noms d'*érosion*, d'*ulcération*, d'*amincissement*, d'*usure des cartilages*; sous ces différents noms on n'a pas compris des lésions différentes, comme on semblait l'indiquer jusqu'à ce jour, mais bien des degrés d'une lésion unique, à savoir la résorption des couches calcifiées du cartilage et la fonte des cellules cartilagineuses qui ont pénétré dans les espaces médullaires contigus.

Si les couches superficielles des cartilages ont été complètement détruites par la transformation grasseuse de la première période, les phénomènes sont un peu différents. Les couches moyennes, en proliférant, refoulent au-devant d'elles les couches superficielles devenues inertes, et, la prolifération des couches moyennes continuant, on constate l'augmentation d'épaisseur, l'*hypertrophie du cartilage*. Bientôt les couches de nouvelle formation les plus superficielles se rompent, se détachent, et tombent dans les cavités articulaires. On trouve alors de véritables séquestres cartilagineux qui peuvent rester longtemps sans s'altérer dans la cavité articulaire, et dont on constate la présence à l'autopsie. C'est ce qu'on a appelé la *nécrose des cartilages*.

À la périphérie du cartilage, dans les points qui se trouvent recouverts par la synoviale, les cellules cartilagineuses en voie de prolifération ne peuvent verser leur contenu dans les cavités articulaires, puisqu'elles sont bridées de toutes parts par la synoviale; elles s'accumulent alors et forment des bourrelets cartilagineux désignés sous le nom d'*ecchondroses*. Ces productions sont souvent l'origine des exostoses et des stalactites osseuses que l'on rencontre dans les tumeurs blanches anciennes.

*Os.* Dans la première période des tumeurs blanches, Paquet et Ranvier ont constaté que la moelle osseuse est devenue grasseuse, le tissu spongieux plus friable, se laissant facilement déprimer par la pression du doigt. Les *corpuscules osseux* apparaissent au microscope infiltrés de graisse; la cellule osseuse ne tarde pas à disparaître, sans qu'il y ait eu pourtant d'inflammation préalable. Ces altérations constituent le premier degré de la carie, lésion qui, selon ces auteurs, prime toutes les autres dans l'évolution de la tumeur blanche. Dès que survient l'inflammation de l'os malade, tous les trabécules osseux, privés de leurs éléments cellulaires, deviennent autant de petits séquestres qui doivent être éliminés; c'est alors que commence la deuxième période de la maladie. La moelle osseuse s'enflamme; elle devient plus rouge, plus vasculaire; la graisse disparaît ou devient moins abondante; les cellules de la moelle commencent à se multiplier. La portion d'os frappée de mort est isolée, et la moelle proliférée l'entoure d'une couche rougeâtre, molle, très-vasculaire. Les espaces médullaires s'agrandissent; en même temps il se fait un travail semblable dans la moelle qui entoure les vaisseaux des canalicules de Havers: les parois de ces canalicules deviennent plus minces et finissent par disparaître complètement, et dès lors on a de grands espaces qui, près de la surface articulaire



de l'os, viennent communiquer avec les capsules proliférées des couches profondes des cartilages ou avec l'intérieur des articulations. Les masses proliférées de la moelle sont très-vasculaires; constituées par du tissu embryonnaire, elles sont le point de départ des fongosités osseuses.

Ce ne sont point là les seules altérations du tissu osseux que l'on rencontre dans la seconde période des tumeurs blanches; on voit souvent des nécroses, des tubercules enkystés ou infiltrés; ces affections ne présentent rien de particulier; toujours elles s'accompagnent d'ostéite. Dans quelques cas, on voit l'inflammation se propager à l'épiphyse opposée, et on trouve dans l'os une injection vasculaire qui indique cette ostéite par extension dans le canal médullaire et jusqu'à l'autre extrémité de l'os. Rarement cette propagation de l'ostéite se fait de bas en haut; d'ordinaire, elle a lieu de haut en bas, vers l'articulation inférieure à celle qui est frappée de tumeur blanche. Rust et Richet expliquent ainsi les douleurs que l'on observe au genou dans la coxalgie, au cou-de-pied dans les tumeurs blanches du genou, au coude dans celles de l'épaule (voy. *Tumeurs blanches en particulier*).

Des lésions de la synoviale, des cartilages et des os peuvent résulter consécutivement des états pathologiques remarquables; je veux parler des ankyloses fibreuses ou osseuses et des luxations pathologiques (voy. p. 587 et 588). On se rend facilement compte de leur mode de formation, si on se reporte aux considérations que nous venons d'établir.

**Symptômes.** Souvent le malade n'éprouve au début qu'un sentiment de faiblesse du membre, de la gêne, surtout lorsqu'il veut exécuter un mouvement un peu étendu. Bientôt apparaît la douleur, tantôt sourde et intermittente, tantôt continue, mais toujours exaspérée si l'articulation vient à être fortement ébranlée. Dans les tumeurs blanches des os longs, la douleur est souvent plus vive dans l'articulation inférieure à celle qui est malade que dans celle qui est elle-même affectée. C'est ainsi que dans la coxalgie les malades accusent de la douleur au genou, tandis que rarement ils se plaignent de la hanche. Nous avons vu l'explication que Rust et après lui Richet ont donnée de ce phénomène. Thomson pense au contraire qu'il ne s'agit que d'une irradiation de la douleur suivant le trajet des nerfs. Presque en même temps que l'apparition de la douleur, on constate le gonflement de la jointure, et souvent un épanchement articulaire plus ou moins abondant. Bientôt apparaît la déviation du membre, qui tend de plus en plus à se placer dans la demi-flexion: les muscles fléchisseurs ne tardent pas à se rétracter, et leurs tendons présentent une roideur souvent considérable, appréciable à travers les téguments. Les ligaments se ramollissent; on constate une mobilité anormale de l'articulation; et souvent, en imprimant des mouvements au membre, on perçoit des craquements, un frottement dur, résultant des pressions qu'exercent les unes contre les autres les portions osseuses dénudées. La tuméfaction va en augmentant, l'inflammation gagne le tissu cellulaire; il se forme de vastes foyers purulents communiquant avec l'articulation; la peau devient rouge, luisante, tendue, chaude, s'amincit, et finit par donner issue au pus par une ou plusieurs ouvertures. Tantôt la collection purulente se trouve au

niveau de la jointure; tantôt il se produit au loin des fusées purulentes, c'est-à-dire des *abcès migrants*. Les ouvertures fistuleuses donnant passage au pus communiquent largement avec l'articulation, et sont entourées de fongosités pâles, mollasses, saignant facilement. C'est à cette époque que surviennent les luxations pathologiques (p. 587). On voit souvent alors apparaître des symptômes généraux fort graves: fièvre vive intermittente ou continue avec redoublement vers le soir, inappétence, insomnies, amaigrissement rapide, sueurs nocturnes, diarrhée colliquative, et le sujet finit par succomber dans le marasme. Dans d'autres cas, il survient une tuberculisation pulmonaire à marche rapide, qui ne laisse aucun espoir de sauver le malade.

Les tumeurs blanches sont des affections à forme essentiellement chronique; elles peuvent se prolonger des années. Elles ne présentent pas toujours une marche régulière: pendant un certain temps, on peut constater une amélioration manifeste, et bientôt on voit les symptômes reparaitre avec une intensité nouvelle. Dans les cas qui se terminent par la guérison, on observe des phénomènes variables: tantôt le gonflement et la douleur diminuent peu à peu, finissent par disparaître, et il ne reste qu'un peu de gêne dans les mouvements de l'articulation. Dans d'autres cas moins favorables, lorsque la suppuration s'est établie, les trajets fistuleux se ferment, l'état général s'améliore, la suppuration se tarit, et la guérison s'obtient par *soudure* des extrémités osseuses. Dans quelques cas bien plus rares, on a obtenu la guérison par une ankylose purement *fibreuse*.

**Diagnostic.** Au début de la maladie, il est difficile d'établir un jugement certain. Un malade est atteint d'une arthrite, d'une hydarthrose, d'une synovite, d'une ostéite épiphysaire; s'il est de plus rhumatisant ou syphilitique, s'il présente des signes bien évidents de scrofule, il y a tout lieu de craindre une tumeur blanche. A une période plus avancée, quand la maladie est confirmée, le diagnostic est en général facile. Le gonflement articulaire sans épanchement synovial bien manifeste, la douleur, la déformation caractéristique du membre, la présence de collections purulentes ou d'ouvertures fistuleuses entourées de fongosités saignantes, au pourtour de l'articulation, ou dans des points souvent éloignés, mais communiquant néanmoins avec la jointure, enfin l'apparition de symptômes généraux souvent fort graves, ne laissent plus de doute.

Le diagnostic différentiel est moins facile pour certaines tumeurs développées au centre des épiphyses, tumeurs fibro-plastiques, tumeurs à myéloplaxes, parce que les symptômes ont pendant un certain temps une grande ressemblance avec ceux de la tumeur blanche. Heureusement que ces productions morbides sont relativement rares, et par conséquent on n'est pas souvent exposé à commettre une erreur; ajoutez qu'à une certaine période de leur évolution, elles se présentent avec des caractères physiques propres et entraînent des troubles généraux particuliers qui ne permettent pas de les méconnaître.

Une erreur de diagnostic fréquente est de considérer comme atteinte de tumeur blanche une articulation voisine de celle qui est réellement affectée.