

cite des cas où ils rougissent, se gonflent et sont le siège de troubles sensitifs plus ou moins profonds, plaques anesthésiques ou hyperesthésie.

En outre, dans nombre de cas, on signale des désordres sensitifs, moteurs et trophiques, sur lesquels nous serons très brefs, les ayant déjà étudiés à propos des compressions nerveuses. Disons simplement 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, ce qui, d'ailleurs, est 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 beaucoup selon les causes des douleurs: 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, 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 en tout semblable à celle qui remplit le canal médullaire. Cornil et

Ranvier ont pu dire que l'os est absolument « 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, on 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 tout entier sans faire de distinction subtile 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 sont 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 tous 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 formelles devaient être faites sur leur valeur absolue. Nous allons décrire successivement l'*ostéite traumatique* dont l'anatomie pathologique nous servira de type, au cours des autres inflammations du tissu osseux. Les *ostéomyélites diffuses* ou *circonscrites de l'adolescence*, les *abcès des os*, la *nécrose* auront ensuite leur tour; puis viendront les *ostéites diathésiques*, *ostéites tuberculeuses* et *carie*, *ostéites syphilitiques*.

## I

## 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 absolument synonymes, désignent tout au plus 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, évidemment, trépanation, résection. Lorsque la lésion est sous-cutanée, comme dans une fracture simple, l'ostéite est absolument 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 le foyer de la fracture; il faut surtout qu'un mauvais état général, quelque dyscrasie, favorise l'éclosion des phénomènes inflammatoires.

L'ostéomyélite s'observe donc, en général, lorsque le foyer osseux communique avec l'air extérieur, dans les fractures exposées, par exemple; 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 redoutables. Mais il est probable que, dans beaucoup de ces cas, la gravité des accidents est due à un agent infectieux qui vient compliquer l'ostéite; ce n'est pas elle, mais une septicémie concomitante, qu'il faut rendre responsable des symptômes ataxo-dynamiques trop fréquemment observés.

**Anatomic pathologique.** — Les lésions de l'ostéite peuvent passer par trois périodes successives: la phase *raréfiante*, la phase *productive* et la phase *de suppuration*; du reste, 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; aussi les adhérences entre l'os et sa membrane d'enveloppe sont-elles 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 40 à 40  $\mu$  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 contenue 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 maintenant 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 très grand nombre de noyaux; on trouve aussi des leucocytes, issus par diapédèse; quant aux cellules graisseuses normales, elles ont complètement 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 parfois par détruire la cloison intermédiaire à deux canalicules. En tout cas, 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, et 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'une sorte de 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 nous 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; on n'observe pas la même stratification et les masses calcaires contenant les ostéoplastes forment des noyaux osseux déposés sans ordre bien apparent; dans certains cas, les éléments qu'emprisonne la substance osseuse ont déjà 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 déjà 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 très rarement à l'ostéite productive; elle continue l'ostéite raréfiante et peut même, dès les premiers jours, se substituer à elle. Il existe, du reste, 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 nomme-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 angioleucites, 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 fort difficile d'isoler les symptômes qui appartiennent en propre à l'inflammation osseuse, d'autant qu'ils diffèrent beaucoup 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, ecchy-motique débordé l'orifice de sortie. Bientôt ce champignon est rejoint par la membrane granuleuse formée par 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, une sorte de 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 bientôt, 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 aussi fort limité; il ne dépasse guère les limites du foyer traumatique. Dans les formes *diffuses*, au contraire, les souffrances sont vives, spontanées; la tuméfaction remonte très haut ou descend très 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 profonde et 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 géné-

rale du membre, des décollements lointains du périoste, des fusées purulentes et des douleurs intenses, de l'écoulement par la plaie d'un liquide sanieux et d'odeur repoussante, on constate des angioleucites superficielles et profondes, des phlébites, des érysipèles bronzés; des frissons éclatent, et l'on voit se dérouler tous les signes d'une septicémie aiguë ou d'une infection purulente. Parfois la maladie prend une marche lente bien 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 le blessé est emporté, en quinze jours ou trois semaines, au milieu de phénomènes adynamiques.

**Traitement.** — Il est presque complètement prophylactique: lorsqu'une lésion osseuse existe, l'immobilité absolue, 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 chez 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.

## II

## 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 très 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*.

1<sup>o</sup> FIÈVRE DE CROISSANCE.

Ce nom, d'origine populaire, n'a de sens précis que depuis les recherches contemporaines. Un de nous, Bouilly, 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-épiphyse.

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 huit centimètres en six semaines. Bouilly l'a rencontrée sur un jeune homme de vingt et un ans. C'est entre sept et quinze ans et particulièrement à treize qu'elle est surtout fréquente. Les mouvements exagérés, la fatigue, l'impression vive du froid provoquent souvent son 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 beaucoup 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 ne compte à peine que pour sept centimètres dans les vingt-huit 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 le 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; il est probable que dans les cas les plus légers il s'agit d'une congestion, d'une hyperémie plus ou moins vive. 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 encore 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 tous sous la dépendance directe de la fièvre de croissance: pour nous, elle est caractérisée par des points douloureux péri-articulaires constants, par un accroissement rapide de la taille et par des mouvements fébriles dont il existe, d'après Bouilly, trois types principaux.

Tantôt elle 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 même de convulsions; le pouls est rapide et la température atteint 40 degrés. Cet accès ne dure guère qu'un ou deux jours et l'apyrexie devient complète. Il n'est pas rare, du reste, de voir bientôt surgir un accès 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'insap-pétence, des malaises; il survient des épistaxis; puis, tout à coup, éclate 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 a région juxta-épiphysaire, au genou, à la hanche, à l'épaule, les oints 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'ina-pétence, un amaigrissement notable, de la tristesse, de la nonchalance, 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 fort 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.

#### 2° PÉRIOSTITE CIRCONSCRITE.

L'inflammation limitée du périoste et des couches osseuses sous-jacentes qui constitue la *périostite circonscrite* est provoquée par des causes très diverses: les traumatismes de toutes sortes peuvent avoir pour conséquence des abcès sous-périostiques; il en est de même des 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 cer-

taines causes générales, le scorbut, le rhumatisme, surtout la tuberculose et la syphilis, sont l'origine incontestable d'un très grand nombre de périostites circonscrites.

Nous avons signalé déjà 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 provoque 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 bien 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 d'abord, puis rougeâtre; les vaisseaux qui le parcourent sont dilatés et l'on trouve çà et là des foyers hémorragiques 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 récemment que la collection pouvait se faire en dehors du périoste, mais il est probable que, dans un grand nombre de cas, 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 perfore 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 d'abord de l'ostéite raréfiante, une « médullisation » des canalicules de Havers qui s'agrandissent. Les lésions 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 plus ou moins volumineux, ou un abcès du tissu compact ou spongieux.

Le tableau clinique varie beaucoup selon que les lésions locales s'accompagnent ou non de phénomènes généraux. Ceux-ci peuvent

en effet être fort graves, mais, d'ordinaire, 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 ; bientôt 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 importance ; 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 des plus simples. On essaye de modérer l'inflammation profonde par l'immobilité, une compression méthodique, l'élévation du membre. Dès que la fluctuation sera soupçonnée, on ouvrira 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.

### 5° OSTÉOMYÉLITE DES ADOLESCENTS.

Schutzemberger, en 1855, la décrit le premier sous le nom de *périostite rhumatimale* ; en 1856, sous l'empire d'idées nouvelles, il l'appelait *périostite plegmoneuse*. 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 *médullite*, mot qui n'a pas prévalu, bien que l'idée qu'elle recouvre soit généralement acceptée. Lannelongue, depuis, et par des travaux remarquables, a montré mieux que tout autre que, dans l'*ostéomyélite aiguë pendant la croissance*, la suppuration est en même temps sous-périostale et intra-osseuse. Enfin Kraske a publié, sur l'ostéomyélite, un mémoire fort intéressant.

**Étiologie.** — L'ostéomyélite est une maladie de l'enfance et de l'adolescence ; elle se développe surtout à l'époque où le squelette s'allonge le plus, de huit à quinze ans, en général. Mais elle peut être beaucoup plus précoce et on l'aurait observée chez un enfant de neuf jours ; de même on l'a signalée après vingt-cinq ans ; à trente il faudrait, dit-on, douter du diagnostic à moins toutefois qu'il ne s'agisse d'une poussée nouvelle d'ostéomyélite « prolongée ». Tous les os ne sont pas atteints avec la même fréquence, et, dans un relevé de Lannelongue portant sur 85 cas, le fémur est pris 41 fois, le tibia 50, le péroné 5, l'humérus 6, le radius 5. Les os courts de la main et du pied, les os plats, l'iliaque, la clavicule, les vertèbres, l'omoplate, les maxillaires, la boîte crânienne, la rotule, le calcaneum, pour être très rarement le siège de l'ostéomyélite, n'en ont pas moins fourni des observations indiscutables de « phlegmon des os ».

Les filles sont moins atteintes, sans doute parce qu'elles s'exposent moins aux causes occasionnelles. Certaines diathèses ont été incriminées : la scrofule, la syphilis, le rhumatisme surtout, et, de fait, on le trouve signalé dans un certain nombre d'observations ; mais les patientes recherches de Culot sont restées négatives sur ce point

et, pour lui, on doit accuser le froid humide comme agent physique, et non comme metteur en œuvre de la diathèse rhumatismale; la périocardite observée dans nombre d'ostéomyélites relèverait de la septicémie et non du rhumatisme.

Les causes occasionnelles ont une influence indiscutable. Tandis qu'on ignore si la « dyscrasie » invoquée par Bœckel, le « vice interne » de Gosselin, sont pour quelque chose dans le développement de l'ostéomyélite, on ne peut douter de l'action des traumatismes, de la fatigue excessive et du froid. Sur 47 observations où l'étiologie est nettement indiquée, Culot trouve 21 cas où l'influence d'une violence extérieure est évidente, 12 où le froid doit être incriminé, 5 où l'on constate à la fois froid et fatigue; dans 6 la maladie semble être absolument spontanée.

Depuis longtemps on considérait l'ostéomyélite comme proche parente des septicémies, mais son origine parasitaire n'est démontrée que depuis peu: Klebs, Recklinghausen, Lücke ont constaté, dans les viscères d'individus morts de phlegmon des os, des micro-organismes retrouvés depuis par Rosenbach, Kocher, Max Schüller, Becker, Fédor Krause. On ne discute plus sur leur existence, admise par tous les expérimentateurs, on les considère même comme la condition essentielle du développement de l'ostéomyélite; mais on se demande si ce micrococcus est spécifique ou s'il s'agit là d'un microbe pyogène banal, qui engendre l'inflammation osseuse uniquement parce qu'il a été semé sous le périoste.

Le problème n'est point encore résolu. Rosenbach est pour la première des solutions, Kocher pour la seconde. Dans un récent travail, Rodet, de Lyon, montre que les injections intra-veineuses avec un liquide contenant les micrococcus de l'ostéomyélite déterminent des altérations dans les muscles, les articulations et les os, un foyer ecchymotique qui se transforme bientôt en abcès miliaires constants sous le périoste. Les viscères sont épargnés, aussi ne peut-on croire à une infection purulente. Rodet se rangerait volontiers à l'opinion de Rosenbach: pour lui, le microbe de l'ostéomyélite serait spécifique.

Depuis la question s'est éclaircie et les recherches de Kraske, de Socin et de Garri démontrent que l'ostéomyélite des adolescents est due à la multiplication, sous le périoste, dans la moelle et les canalicules osseux, des micro-organismes de la suppuration: les staphylocoques dorés et blancs. Ces germes pénétreraient dans le sang par

une solution de continuité quelconque de la peau ou des muqueuses et iraient inoculer le réseau capillaire du tissu osseux; c'est ainsi que le « phlegmon des os » aurait été observé à la suite des éruptions furoncleuses et de toutes les inflammations du tégument externe, au décours d'angines et d'amygdalites. Nous n'insisterons pas sur « la porte d'entrée » ni sur le mécanisme de l'auto-inoculation, ni sur les causes de la localisation, dans la moelle osseuse, du microbe pathogène. Ces points sont encore obscurs. Disons toutefois qu'aux staphylocoques dorés et blancs doivent se joindre parfois d'autres germes septiques; l'affection est alors hybride et ce fait nous explique les formes diverses de l'ostéomyélite.

**Anatomic pathologique.** — En général un seul os est pris, mais il n'est pas rare que plusieurs soient atteints à la fois. Pour chacun d'eux l'étendue des lésions varie; il est exceptionnel de voir un os altéré dans toute son étendue et, le plus souvent, une moitié, un tiers, l'une des extrémités épiphysaires est respectée. Enfin les lésions sont très irrégulièrement réparties: l'inflammation ne part pas d'un foyer central en s'atténuant peu à peu jusqu'aux régions saines; les collections purulentes, les îlots hyperémiques, les points d'ostéites productives, les parties relativement normales se succèdent ou s'enchevêtrent sans aucune régularité apparente.

Depuis les recherches de Gosselin, en partie confirmées par celles de Lannelongue, on reconnaît que les lésions sont, en général, plus avancées au niveau du cartilage épiphysaire, là où se concentre la plus grande activité nutritive de l'os. Lannelongue est très précis et, pour lui, l'extrémité de la diaphyse, le point où elle s'unit au cartilage conjugal, le *bulbe* de l'os, selon son expression, est le point de départ habituel de l'ostéomyélite, et, lorsqu'il existe du pus sous le périoste, on est sûr d'en rencontrer dans l'épaisseur du bulbe. La trépanation au cours des phlegmons osseux et l'examen d'un très grand nombre de pièces anatomiques lui auraient fourni la démonstration de ce fait.

Lorsqu'on étudie les lésions de l'ostéomyélite sur un os long verticalement fendu, on trouve le périoste épaissi, infiltré, irrégulièrement injecté; il est terne et pâle en certains points, tandis qu'en d'autres il est le siège d'ecchymoses et de suffusions sanguines; sa surface interne est, au début, séparée de l'os par une couche gélatineuse due à une prolifération abondante et contenant, au milieu d'une sub-