

stance amorphe, des cellules embryonnaires, médulloccèles, globules blancs, myélopaxes et quelques hématies. Bientôt les leucocytes dominent; leur accumulation décolle le périoste soulevé, ulcéré, détruit par places. Quarante-huit heures y suffisent parfois et l'on peut constater, dès le troisième jour, une fluctuation évidente.

Le pus n'a pas toujours le même aspect : d'ordinaire il est blanc, crémeux, parfois strié de lignes rougeâtres par rupture de quelques vaisseaux, séro-albumineux dans des cas bien étudiés par Poncet et Ollier. Sa décomposition peut être rapide; il est alors ichoreux, d'une odeur fétide; il tient en suspension des gouttelettes huileuses. Aux limites de la collection, le périoste moins irrité prolifère, les éléments embryonnaires s'organisent en tissu osseux; celui-ci se dépose autour des vaisseaux qui du périoste vont gagner l'os; aussi, comme le remarque Ranvier, les canalicules de Havers de ces ostéophytes ont une direction perpendiculaire à celle des anciens, ce qui permet de reconnaître les strates de l'os néoformé.

Les lésions de l'os peuvent être très légères; peuvent elles-mêmes faire complètement défaut? certains auteurs l'affirment et une pièce de Berger semble le démontrer. En tous cas la chose est exceptionnelle et l'on trouve, au début, un piqueté rougeâtre dû à l'élargissement des canalicules de Havers et à la prolifération des éléments cellulaires qui environnent les vaisseaux. Plus tard, le pus apparaît; on le rencontre dans les aréoles du tissu spongieux, dans le canal médullaire; il infiltre même la substance compacte, il remplit les canalicules dont il oblitère les capillaires; la circulation en est entravée; c'est là une des causes de la mortification du tissu osseux et de la nécrose de l'os.

La suppuration se collecte et un abcès véritable se forme, tapissé d'une membrane pyogénique. On en rencontre surtout dans le bulbe de l'os, à l'extrémité du canal médullaire, dans le tissu spongieux de l'épiphyse. Le cartilage conjugal est détruit parfois, comme Klose l'a démontré dans ses recherches sur le *décollement aigu* des épiphyses. Il ne faut pas confondre cette solution de continuité avec des fractures véritables qui peuvent survenir sur un os érodé par un séquestre ou affaibli par la présence d'une cavité remplie de pus.

La nécrose est souvent très rapide et, dès le huitième jour, on peut trouver des lamelles osseuses mortifiées. Les segments sont parfois énormes et on cite des cas où la presque totalité de l'os est détruite.

Nous avons, chez un malade de quatorze ans, extirpé un péroné tout entier et le tiers inférieur d'un tibia frappé de mort. Sur le pourtour du séquestre apparaissent des bourgeons charnus et le mort se sépare du vif. Trop souvent l'os ancien est enveloppé par des couches osseuses nouvelles, et il faut une intervention chirurgicale pour dégager le fragment nécrosé. Nous étudierons tous ces cas particuliers dans un chapitre spécial où nous montrerons que la nécrose de l'ostéomyélite est provoquée par la destruction plus ou moins étendue du périoste, son décollement et la rupture des vaisseaux qui du périoste se distribuent à l'os. La production du pus qui étouffe les capillaires dans les canalicules de Havers, la compression des mêmes capillaires par une ostéite condensante, amènent au même résultat.

Le périoste, l'os et son canal médullaire, son cartilage de conjugaison et ses épiphyses ne sont pas les seules parties atteintes : l'articulation voisine peut être prise, et l'on cite des cas où le cartilage diarthrodial perforé a permis au pus de l'épiphyse d'être versé dans la jointure; une arthrite suraiguë en a été la conséquence; dans d'autres cas, il y a inflammation de voisinage et les accidents articulaires sont moins formidables. Le pus qui fuse dans les parties molles à travers le périoste détruit y provoque les désordres du phlegmon diffus. Enfin ajoutons les phlébites, l'infection purulente, les pleurésies et les péritonites septicémiques; on cite des cas où la mort a été provoquée par des embolies graisseuses.

**Symptômes.** — À la suite d'un traumatisme, sous l'influence de l'impression du froid, plus rarement sans cause connue, éclate le grave appareil de l'ostéomyélite phlegmonneuse diffuse. D'habitude les symptômes généraux débutent avec des signes locaux assez peu bruyants dès l'abord pour être voilés par eux. Gosselin divise la maladie en trois périodes : la période *médicale*, la période *chirurgicale* et la période *d'épuisement*.

Le tableau clinique n'est pas toujours le même et l'ostéomyélite revêt deux types différents, la forme inflammatoire et la forme typhoïde, reliées d'ailleurs par de nombreuses variétés. La première débute par un frisson intense; le malade claque des dents comme dans un accès de fièvre intermittente; il éprouve de la courbature, de la céphalalgie; la soif est vive; il survient des nausées, des vomissements; l'anorexie est complète, la face est rouge, les yeux animés; le délire est fréquent; la température monte à 40 ou

41 degrés : on pourrait croire à l'invasion d'une phlegmasie pulmonaire.

La forme typhoïde se caractérise par une certaine hébétude, une grande torpeur intellectuelle; le malade semble étonné; ses réponses sont lentes; il a des vertiges, des éblouissements, des tintements d'oreille; il titube s'il marche; la langue est sèche, bientôt fuligineuse; il survient de la diarrhée, le ventre se ballonne, les fosses iliaques sont douloureuses; il y a des saignements de nez et l'amaigrissement est rapide. Les symptômes sont parfois assez intenses pour masquer les signaux locaux et le malade peut être emporté avant qu'on ait reconnu la nature du mal.

Il existe cependant en un point du corps, le plus souvent à la cuisse, une douleur sourde, spontanée, continue; à peine laisse-t-elle quelque repos au malade; souvent elle s'exacerbe la nuit et devient pongitive, « excruciante »; la pression, les mouvements l'exagèrent, aussi les malades laissent-ils leurs membres inertes comme si les os en étaient brisés. La peau qui recouvre le foyer profond reste normale, il n'est pas rare pourtant d'observer à son niveau quelques marbrures bien signalées par Giraldès.

Bientôt une tuméfaction apparaît, et la palpation révèle un empâtement profond qui fait corps avec l'os; il est d'abord dur, puis il se ramollit et l'on perçoit une fluctuation obscure. Lorsque le périoste est ulcéré, que le pus fuse entre les muscles, détruit les aponévroses et s'accumule sous les téguments, la peau s'échauffe, rougit, et la présence du liquide est facilement reconnue. On ouvre la tumeur et il s'écoule en dehors une énorme quantité de pus jaune, crémeux, parfois strié de sang et tenant en suspension des gouttelettes huileuses. Un stylet, introduit par l'orifice, arrive, si le trajet est direct, sur l'os dénudé.

L'impotence du membre ne provient pas seulement des douleurs que les mouvements provoquent et des arthrites du voisinage; on note parfois des solutions de continuité dues tantôt à un décollement de l'épiphyse, à une véritable fonte du cartilage de conjugaison, tantôt à une fracture survenue en un point de l'os affaibli par une ostéite raréfiante et la présence d'un foyer purulent. A ces désordres s'ajoute souvent un œdème considérable du membre; les veines s'enflamment et les altérations de la phlébite peuvent remonter très haut; une infection purulente en est la conséquence fréquente; des épan-

chements purulents se font dans les séreuses, des abcès métastatiques se développent dans les viscères.

L'évolution de l'ostéomyélite est souvent très rapide et le jeune malade peut être emporté, dès les premiers jours, par des complications inflammatoires ou adynamiques. La terminaison fatale est plus fréquente à partir de la deuxième semaine; l'abondance de la suppuration dont l'organisme ne saurait faire les frais, la phlébite ou l'infection purulente, les embolies graisseuses ou sanguines, les inflammations des séreuses, péricardite ou méningite, sont les causes les plus ordinaires de la mort. Mais la guérison n'est pas rare : le chirurgien, par une intervention rapide, a donné issue au pus collecté sous le périoste ou enfermé dans l'os, ou bien des abcès s'ouvrent spontanément, et les lésions ne sont pas assez profondes pour épuiser l'organisme par la lenteur de la réparation.

**Complications.** — Avant les travaux de Lannelongue et de son élève Comby, on ne connaissait guère les suites éloignées de l'ostéomyélite; à peine signalait-on l'allongement ou le raccourcissement du membre malade provoqué, soit par une irritation anormale, soit par une destruction du cartilage conjugal. Ces changements dans la longueur des os, cette absence de parallélisme dans les segments de membres correspondants, sont maintenant bien étudiés et nous n'insisterons pas.

Autrefois, si, quelques mois ou quelques années après la guérison de l'ostéomyélite, il survenait une affection de l'os dans le membre naguère atteint, on prononçait le mot de nécrose et de carie syphilitique ou scrofuleuse. C'était une maladie nouvelle qui évoluait, et l'on ne songeait pas à rattacher par un lien étroit les accidents que l'on avait à combattre, aux troubles profonds, aux lésions anciennes, vestiges de l'ostéomyélite oubliée. Lannelongue a, le premier, démontré d'une façon très nette les rapports de cause à effet qui unissent le phlegmon de l'os à une série d'affections regardées jusqu'alors comme à peu près indépendantes.

L'os, après une atteinte d'ostéomyélite, « n'est pas normal; il est irrégulier, creusé de cavités, hérissé de saillies; ses rapports sont changés; sa forme, sa consistance, sa structure le rendent plus ou moins impropre à remplir les fonctions de levier et de support. Sa circulation est mal assurée, mal définie, et l'irrégularité de l'apport du sang nous rend compte des poussées congestives et des inflamma-

tions incessantes qui donnent à la maladie une interminable durée. » Lannelongue impose à ces accidents le nom d'ostéomyélite *chronique* ou *prolongée*.

Il ne faut donc pas l'oublier : un très grand nombre d'affections chroniques que nous étudierons plus loin, certaines hyperostoses, certains abcès profonds des os, des fistules intarissables, des nécroses plus ou moins étendues, observées parfois de longues années après la guérison présumée, sont le reliquat d'une ancienne ostéo-périostite aiguë dont on pourra, par un sévère interrogatoire, retrouver la trace dans les antécédents du malade.

**Diagnostic.** — Lorsque l'ostéomyélite s'annonce par des phénomènes généraux graves, on peut croire aux débuts d'une *phlegmasie viscérale* ou d'une *fièvre typhoïde*; dans d'autres cas, on a pensé à une attaque de rhumatisme articulaire aigu ou même à une fièvre éruptive. Un examen attentif, la recherche des signes locaux, l'existence d'une douleur juxta-épiphysaire, fréquente surtout au niveau du fémur, puis l'empâtement profond, éclaireront le diagnostic.

L'âge du malade, la gravité des symptômes généraux, la rapide évolution de l'affection permettent d'écarter l'idée d'un *rhumatisme articulaire* ou *musculaire*, d'une *névralgie*, d'une *ostéite syphilitique* ou *scrofuleuse*, d'une *périostite circonscrite*. Encore faut-il savoir que pour distinguer cette dernière, de même nature et de même origine que l'ostéomyélite, la marche seule du mal sera de quelque utilité. Un *phlegmon diffus profond* ressemble à s'y méprendre à un phlegmon de l'os et toutes ces suppurations totales avaient été groupées par Chassaignac sous le nom de *typhus des membres*. Le phlegmon des parties molles est surtout une affection des adultes.

**Traitement.** — Une thérapeutique vigoureuse est de rigueur, car l'ostéomyélite est une affection des plus graves et, dans une statistique de 60 observations, nous voyons que la mort survint 35 fois. Dès le début, lorsque le diagnostic est assuré, on pratique une large incision; on coupe les tissus couche par couche, en dehors lorsqu'il s'agit de la cuisse; on débride le périoste dans toute l'étendue de la zone enflammée et on lave la partie avec des solutions antiseptiques fortes, acide phénique, sublimé corrosif.

D'après Lannelongue, cette intervention n'est pas suffisante; comme l'inflammation a toujours pour point de départ la portion de la diaphyse attenante au cartilage conjugal, le bulbe de l'os, il faut porter

en ce point une couronne de trépan, enlever une rondelle de substance compacte, et le pus amassé dans les aréoles s'écoulera. Cette pratique est généralement adoptée et, sous son influence, on voit souvent l'inflammation se localiser. Lorsqu'on est appelé trop tard ou que l'on constate déjà une nécrose étendue de l'os, on extrait la diaphyse ou l'épiphyse de sa gaine périostée et l'on pratique la résection de la portion mortifiée.

Dans certains cas de typhus des membres, lorsque la plus grande partie de l'os est atteinte, que le pus a détruit le périoste, que les fusées ont décollé les muscles et mortifié les aponévroses, lorsque la phlébite, l'infection purulente sont imminentes, on a conseillé et pratiqué la désarticulation ou l'amputation du membre. C'est là une ressource extrême à laquelle on est parfois forcé d'avoir recours. Un traitement médical sera institué dès le début des accidents généraux et l'on soutiendra les forces pour permettre à l'organisation de supporter les énormes pertes que lui imposera la suppuration prolongée. Depuis le triomphe de la doctrine microbienne, les antiseptiques à l'intérieur, les potions, les lavements à l'acide phénique ont été préconisés, mais sans résultats appréciables.

### III

#### ABCÈS DES OS.

Ce sont des collections purulentes renfermées dans une cavité osseuse que tapisse une membrane pyogénique.

Un chirurgien français, David, les signala en 1765; il en donna les signes principaux; il indiqua la trépanation comme le mode d'intervention le meilleur. Sa description était oubliée lorsque Brodie, en 1852, consacra, aux abcès des os, un mémoire édifié sur 12 observations. Il a été publié en France des faits importants dus à Broca, Richet, Nélaton, Pétrequin, Ed. Cruveilhier, dont la thèse a été longtemps consultée. Depuis les hardiesses de la chirurgie antiseptique, Golay a publié une thèse où il dépouille près de 150 cas. Les travaux récents de Lannelongue ont démontré ce que soupçonnait déjà Gosselin, les relations étroites de la plupart d'entre eux avec l'ostéomyélite des adolescents.

**Étiologie.** — Les abcès des os sont, comme l'ostéomyélite diffuse dont ils dérivent, plus fréquents dans le sexe masculin; on les observe surtout dans la jeunesse, de 15 à 20 ans; lorsqu'on les rencontre plus tard, un interrogatoire rigoureux permet de faire remonter leur début à l'adolescence. Ils ont deux origines distinctes : tantôt le pus se collecte dans la période aiguë, il s'enkyste et demeure après la disparition des phénomènes inflammatoires; tantôt le phlegmon de l'os a modifié la forme, le volume et le régime circulatoire du tissu hyperostosé, et le moindre prétexte suffira pour qu'un abcès s'y développe à une époque plus ou moins éloignée, parfois de longues années après la guérison de l'ostéomyélite.

Il faut admettre aussi des abcès des os d'origine tuberculeuse, et, s'il faut en croire Lannelongue et surtout Poulet, plus de la moitié des collections puriformes amassées dans les épiphyses seraient dues à la liquéfaction d'un foyer caséux, et correspondraient aux tubercules enkystés de Nélaton. Le traumatisme que l'on trouve signalé dans nombre d'observations, chocs, heurts violents, contusion des jointures voisines, entorses agiraient alors comme mise en œuvre de la tuberculose : ils créeraient un lieu de moindre résistance où s'organiseraient les follicules.

**Anatomie pathologique.** — On a rencontré des abcès dans toutes les régions de l'os, au centre ou à l'une des extrémités du canal médullaire; Broca et surtout Chassaignac ont bien étudié ces collections cloisonnées par des diaphragmes osseux dont la formation dérive de quelque ostéite partielle; on les observe encore dans la substance compacte de la diaphyse; mais leur siège le plus fréquent est au niveau du bulbe des os longs. Ils sont exceptionnels dans l'épiphyse proprement dite; aussi doit-on repousser le nom d'abcès douloureux des épiphyses donné à cette lésion par Ed. Cruveilhier. Le tibia, surtout à son extrémité supérieure, est le plus fréquemment atteint 91 fois dans 115 observations de Golay; puis viennent le fémur à son extrémité inférieure et l'humérus; cependant il est peu d'os du squelette où l'on n'ait trouvé des collections purulentes.

En général il n'existe qu'une cavité; on cite cependant quelques cas où il s'en rencontrait plusieurs; elles peuvent être simultanées ou consécutives, et nous avons vu, dans le service de Trélat, un homme de quarante-trois ans qui, dans son enfance, avait été atteint d'ostéomyélite. Une première fois, le trépan, appliqué à l'extrémité supérieure

du tibia gauche, ouvre une cavité remplie de pus. Quelques années plus tard, poussée nouvelle au niveau de l'extrémité inférieure du fémur droit, et le trépan révèle, au milieu de l'os, un amas de bourgeons charnus.

Les cavités sont de grandeur variable; elles pourraient contenir une amande, une noix, un œuf. Leur forme est en général assez régulière, allongée, ovale, rarement sphérique. La paroi, presque lisse, est tapissée d'une membrane pyogénique épaisse, bien organisée et irriguée par des canaux vasculaires volumineux; elle est peu adhérente à l'os et jouirait, d'après certains auteurs, d'une très vive sensibilité. Parfois une ouverture se fait par où le contenu de la cavité s'écoule; cette *trépanation spontanée*, bien étudiée par Chassaignac, est rare; d'ordinaire l'orifice aboutit à l'extérieur; dans quelques cas pourtant le trajet fistuleux pénètre dans l'article le plus voisin.

Le contenu de la cavité n'est pas toujours le même et, à ce propos, Golay et Duplay distinguent deux variétés d'abcès : les collections purulentes véritables, celles qui renferment un pus crémeux, louable, et les *faux abcès*, les abcès modifiés dont les uns sont distendus par un liquide séreux, séro-purulent ou séro-sanguinolent, tandis que les autres sont remplis par un bourgeonnement fongueux de la membrane pyogénique. L'existence d'un liquide citrin dans une cavité de date relativement récente avait fait émettre à Ed. Cruveilhier l'hypothèse que l'abcès est d'abord un kyste séreux qui s'enflamme et se charge de globules blancs. Golay, au contraire, et les auteurs contemporains affirment que le liquide, pus véritable au début, est devenu, par modifications successives, séro-purulent, séro-sanguinolent, huileux ou séreux. Tout liquide même peut disparaître et la cavité se comble par bourgeonnement de la paroi. N'avons-nous pas vu, dans l'observation de Trélat, les deux formes se montrer successivement sur un même malade?

La portion d'os où se creuse l'abcès n'est pas normale. On considérerait autrefois les hyperostoses que l'on y observe, les éburnations, les vestiges d'ostéite condensante ou raréfiante, les lésions vasculaires, les troubles circulatoires comme sous la dépendance de l'abcès primitif; la masse purulente aurait agi comme épine et provoqué, autour d'elle, l'épaississement de la substance osseuse. Sans nier l'influence de l'abcès sur l'hyperostose, on renverse volontiers, depuis les travaux de Lannelongue, les termes du problème; l'os est profondément mo-

difié par une ostéomyélite antérieure : l'inflammation, mal assoupiée, se réveille et la cavité purulente se creuse, si déjà elle ne s'était formée lors de la première poussée aiguë.

**Symptômes.** — Le tableau clinique des abcès des os a été bien tracé par Brodie : chez un malade, jeune d'ordinaire et souvent amaigri, débile, survient une douleur qui siège sur un os long, presque toujours au tibia, vers son extrémité supérieure ou inférieure; la souffrance est d'abord sourde, intermittente; elle laisse au patient de longs intervalles de calme; puis les accès se rapprochent, se pénètrent même; la douleur est continue, mais avec des exacerbations qui constituent de véritables crises, surtout vers le soir, à la chaleur du lit : il semble qu'un étau étreint le membre et le broie, qu'une vrille perfore l'os.

On ne s'explique guère la cause de cette douleur paroxystique, observée d'ailleurs sans abcès, dans l'ostéite à forme névralgique de Gosselin. Brodie, puis Broca ont invoqué la compression exercée par la collection sur la paroi osseuse; d'autres insistent sur la congestion du périoste sur l'extrême réplétion des sinus veineux creusés dans l'os, sur la membrane pyogénique; on a incriminé aussi une altération problématique d'ailleurs, une névrite des ramuscules sensitifs qui se perdent dans le périoste. Aucune de ces hypothèses n'est satisfaisante.

A ce moment, le malade éprouve une céphalalgie gravative intense, une vive chaleur, de la prostration, tous phénomènes qui s'accroissent aux changements de temps. Le sommeil devient impossible; les mouvements, les efforts musculaires, la marche, la station verticale augmentent les souffrances. L'examen de la région douloureuse ne montre cependant que des signes physiques peu accusés; l'os est bien hyperostoté, on constate une tuméfaction circonscrite ou diffuse, mais, à son niveau, la peau est presque toujours lisse, de couleur normale, mobile sur les parties sous-jacentes, et les mouvements de l'articulation voisine sont libres.

Pourtant il n'est pas rare de constater, en un point limité de l'os, une petite plaque hyperesthésique; elle occupe d'ordinaire la partie la plus saillante; la moindre pression y provoque de très vives souffrances. On a noté, dans des observations peu nombreuses, une coloration plus foncée de la peau, une teinte rougeâtre ou violette, une tache sombre ou pâle, signes d'une modification vasculaire profonde

et fournissant « une précieuse indication sur le point de l'os à trépaner pour atteindre l'abcès »; ils sont le plus souvent en rapport avec la région précise où les altérations sont le plus avancées.

Ce n'est pas tout encore : on peut trouver plus de chaleur aux téguments soulevés par l'hyperostose du membre quelquefois allongé, presque toujours raccourci; mais un examen minutieux est nécessaire pour constater cette légère élévation thermique. Les abcès de voisinage se montrent assez fréquemment au cours de la maladie; ils précèdent parfois la trépanation spontanée de la cavité purulente : la peau devient adhérente, violacée; elle est le siège de sueurs locales; elle s'échauffe, se soulève et du pus s'écoule à l'extérieur. Le stylet pénètre alors à une profondeur de plusieurs centimètres dans l'épaisseur de l'os.

Cette trépanation spontanée est rare; d'habitude, elle n'a lieu que fort tard, après de longues années de douleurs; encore l'orifice est-il souvent trop étroit pour permettre la guérison : une fistule s'organise par où s'écoule une petite quantité de pus séreux. Il faut, pour le tarir, une intervention chirurgicale, l'agrandissement de l'orifice et l'évidement de la cavité. Parfois le trajet s'ouvre dans l'articulation voisine : il n'est pas besoin d'insister sur la gravité de cette complication.

La marche des abcès des os est essentiellement chronique, et souvent aussi graduellement croissante; les rémissions qui, dans les premiers mois ou les premières années, duraient de longs intervalles, s'espacent de plus en plus, et les douleurs deviennent intolérables. Il ne faut guère compter sur la trépanation spontanée, car les couches nouvelles de l'os hyperostoté, les parois éburnées par l'ostéite s'opposent à l'issue de la collection purulente. Il serait donc impossible de prévoir la durée de cette affection, et la thèse de Cruveilhier montre que, sur onze observations, la cavité existait, en moyenne, depuis dix ans lorsque l'intervention a eu lieu; Hodge cite un fait où l'abcès datait d'au moins quarante ans.

**Diagnostic.** — Il est fort délicat; mais l'existence, établie par un interrogatoire rigoureux, d'une ostéomyélite pendant l'enfance ou l'adolescence, un gonflement presque toujours fusiforme, siégeant d'ordinaire sur le tibia, à son extrémité supérieure, une douleur survenant par crises qui laissent entre elles des intervalles de tranquil-

lité, et la marche essentiellement chronique du mal permettent le plus souvent de reconnaître un abcès des os.

Certains *clous hystériques* fréquents surtout chez les femmes, certaines *névralgies*, les *douleurs ostéocopes* de la syphilis, les *gommes* du périoste ne sauraient être confondues avec un abcès de l'os. Un *ostéosarcome* au début a pu en imposer, et l'erreur, paraît-il, a été plusieurs fois commise. Les points douloureux de la fièvre de croissance sont passagers et coïncident avec un allongement rapide de la taille; on les trouve surtout à la partie interne de l'extrémité inférieure du fémur. Il serait beaucoup plus difficile, sans doute, de distinguer les *dépôts tuberculeux* qui s'amassent parfois dans l'épiphyse ou la diaphyse. Ne savons-nous pas d'ailleurs que nombre d'abcès des os ne sont autre chose qu'un noyau caséeux enkysté?

L'ostéomyélite des adolescents peut aussi provoquer dans les os l'apparition d'un foyer d'« ostéite à forme névralgique », selon la désignation de Gosselin; on constate alors le même gonflement de l'os, les mêmes crises douloureuses, la même marche, la même durée. On a dit que cette ostéite névralgique était surtout l'apanage des femmes, qu'elle atteignait de préférence les rhumatisants, mais la démonstration est loin d'en être donnée et il vaut mieux avouer que le diagnostic est à peu près impossible. Par bonheur, le traitement est semblable dans les deux cas.

**Traitement.** — Il est des plus simples, et dès que l'existence d'un abcès osseux sera constatée, on aura recours à la trépanation; l'incision simple du périoste, la saignée des os, ont été préconisées; elles peuvent procurer une amélioration, mais pas une guérison véritable. On cherchera le point le plus saillant de l'hyperostose, puis, après application de la bande d'Esmarch, on incisera la peau, le tissu cellulaire et le périoste; on appliquera sur l'os dénudé une couronne de trépan.

Si l'on trouvait quelque point où existât une hyperesthésie particulière, une tache de la peau, une vascularisation spéciale ou des adhérences, c'est là qu'on pratiquerait l'incision; on atteindrait ainsi plus sûrement la cavité de l'abcès; malheureusement ces signes font le plus souvent défaut, et on marche un peu au hasard à la recherche de la collection purulente; plusieurs couronnes de trépan ont été parfois nécessaires. Lorsque la cavité est ouverte, il est bon d'en évider les parois avec une curette tranchante: la réparation sera

beaucoup plus rapide; d'après les observations de Golay, on peut l'obtenir dans un laps de temps qui varie de trois semaines à trois mois. La statistique publiée par ce chirurgien comprend 126 cas où l'abcès douloureux des os a été traité par la trépanation; nous y trouvons 75 guérisons complètes, 5 guérisons incomplètes, 5 faits où l'amputation devint nécessaire et 5 où la mort survint. Le résultat est resté inconnu 44 fois.

## IV

## CARIE.

La *carie* va disparaître du cadre nosologique; les recherches contemporaines ont prouvé qu'elle n'est pas une entité morbide, mais une simple variété clinique de l'ostéite tuberculeuse.

Son histoire a subi d'étranges vicissitudes: les anciens chirurgiens employaient le mot sans lui accorder une valeur très déterminée: il était assez volontiers 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 nettement 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 grasseuse des ostéoplastes. Mais l'opinion de l'éminent histologiste n'a pas été généralement acceptée.

Les travaux de Kiener et Poulet, ceux de Lannelongue, bien 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 histologique des lésions; les résultats fournis par les inocula-

tions 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 sorte de membrane pyogénique et, de fait, elle se recouvre d'une sécrétion purulente. Les recherches microscopiques 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 tumeurs blanches. 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 beaucoup 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 développent suffisent à les légitimer. Les deux autres preuves, les inoculations expérimentales et la comparaison des deux tableaux cliniques ne sont pas moins convaincantes; elles nous semblent établir nettement l'identité des deux affections. Volkmann, Lannelongue, Kiener ont provoqué des éruptions tuberculeuses généralisées chez les animaux inoculés avec des fongo-

sités 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 des variétés 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 déjà 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.

## V

## 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 bien 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. Depuis, le sujet a été bien souvent repris, et nous devrions citer les thèses de Michon et de Sanson, les recherches de Gerdy et de Chassaignac, 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 très grand nombre d'affections osseuses. En première ligne nous citerons 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 grande 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 con-

sidérable 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 beaucoup 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 aussi incriminé: de fait, il distribue à l'os un très grand nombre de vaisseaux que cette violence déchire; cependant les recherches de Ténon 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, même après destruction d'une certaine étendue de périoste, conjurer la nécrose.

Les nécroses de cause interne sont certainement 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 profondes 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 ici moins volumineux et l'on ne trouve pas, comme dans l'ostéomyélite diffuse, une diaphyse tout entière frappée de mort. Les séquestres d'origine scorbutique et rhumatismale sont moins bien 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. Nous n'insisterons pas sur l'influence du phosphore; on trouvera, à propos des maladies de la face, l'histoire de la nécrose phosphorée.

Toutes ces causes internes et externes, directes et indirectes, pro-

voquent la nécrose par plusieurs 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 ostéite plastique, condensante, qui étouffe les canaux d'irrigation de l'os. Mais ici 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 encore fort obscur et finissent même par disparaître complètement; nous connaissons déjà 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 bientôt en bourgeons charnus qui s'unissent, se fusionnent et forment une membrane granuleuse dont la surface est baignée de pus. Les parties présentent alors 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, la cavité beaucoup 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