

ce cas, on lui trouve souvent une coloration noire; il est, en général, beaucoup plus petit que la cavité qui le renferme, et flotte, pour ainsi dire, comme le grain de métal dans le grelot. On explique cette grande différence entre le volume du contenu et du contenant par l'intensité des phénomènes inflammatoires; l'ostéite raréfiante a détruit, tout autour du séquestre, une zone étendue de trabécules osseuses.

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

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

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

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

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

Par ces orifices on arrive sur le séquestre, souvent poreux, vermoulu, raréfié et rendant un son plus clair à la percussion du stylet. Au delà se trouvent les portions vivantes de l'os ancien, tapissées par une membrane granuleuse qui sécrète du pus dont l'écoulement se fait par les cloaques, les ulcérations du périoste et des fistules à trajets bien organisés, creusés dans l'épaisseur des parties molles. Il est des cas cependant où, ne trouvant pas d'issue, la collection s'épaissit, se concrète et forme, autour du foyer de nécrose, une couche d'un blanc grisâtre semblable à du mastic de vitrier.

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

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

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

Quand la perte de substance des parties molles est assez large, on peut voir l'os dénudé, le séquestre blanc grisâtre ou noir, baigné dans le pus et soulevé par une membrane granuleuse. Le plus souvent ce sont de simples fistules qui permettent à peine l'introduction d'un stylet ; il franchit les parties molles et atteint l'os dénudé, sans périoste, et qui rend un son clair à la percussion. Ce signe est vraiment caractéristique. Quelquefois on peut imprimer des mouvements au séquestre : la séparation entre le mort et le vif est déjà complète. Dans quelques cas, deux stylets introduits à distance, par deux fistules différentes, sont nécessaires pour constater la mobilité du séquestre.

Lorsqu'il n'y a pas de fistule, le diagnostic de la nécrose est beaucoup plus délicat et on ne peut que la soupçonner à la douleur profonde, à l'empatement de la région, à l'épaississement de l'os. Si l'on ne veut pas attendre la formation d'abcès et l'ulcération spontanée des parties molles, une incision des tissus après application de la bande d'Esmarch, permettra d'arriver jusqu'à l'os qu'il faudra, à l'occasion, attaquer avec la gouge et le marteau pour atteindre le foyer d'une nécrose centrale.

On comprend les erreurs nombreuses qui sont parfois commises ; les douleurs, la tuméfaction, l'hyperostose peuvent être dues à une

ostéite encore en puissance et sans nécrose actuelle de l'os, à un foyer tuberculeux, à un abcès, voire à une tumeur maligne. Un examen rigoureux, un interrogatoire sévère, la connaissance exacte de l'histoire pathologique du malade et souvent l'évolution de l'affection, sont nécessaires pour établir le diagnostic.

**Traitement.** — Nous n'avons pas à parler ici du traitement des traumatismes des os, ni des inflammations de toute nature qui peuvent provoquer la nécrose. Nous ne nous occuperons que des cas où celle-ci est confirmée. Le chirurgien assurera le mieux possible le libre écoulement du pus ; il s'opposera à toute rétention par des incisions dans les points les plus déclives, un drainage correct et des injections antiseptiques.

Lorsque le mort s'est enfin séparé du vif, que le séquestre est mobile, le chirurgien doit l'extraire ; une simple traction avec la pince y suffit parfois ; parfois aussi il y a invagination, et une lame d'os nouveau emprisonne la partie mortifiée ; si l'on ne peut extraire le séquestre par un des cloaques, il faut, avec la gouge et le marteau, pratiquer un orifice assez large pour arracher l'os nécrosé ; mais on ménagera autant que possible la gaine néoformée.

Aujourd'hui le chirurgien attend beaucoup moins qu'autrefois la séquestration complète de la portion nécrosée ; il intervient avant la mobilisation qui, souvent, se fait désirer de longs mois, un an, deux ans même ; il *évide* l'os et, avec la curette tranchante, extirpe tous les tissus malades. Lorsque les altérations sont si profondes, la nécrose si étendue, la suppuration si profuse que l'organisme s'épuise, quand l'affaiblissement fait de grands progrès et que l'on redoute les dégénérescences viscérales, l'intervention radicale, résection ou amputation, doit être considérée comme indispensable pour faire disparaître cette cause incessante de dépérissement.

## VI

## OSTÉITE TUBERCULEUSE.

La tuberculose des os, signalée depuis longtemps, a été bien élucidée par Nélaton, dont les sagaces travaux sont confirmés presque

de tous points par les recherches histologiques contemporaines; nous citerons en première ligne celles de Kiener et Poulet.

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

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

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

Nélaton a bien décrit l'évolution de cette masse caséuse: des granulations grises plus ou moins nombreuses se déposent en un point du tissu spongieux; elles ne sont point d'abord au contact les

unes des autres: des trabécules osseuses les séparent qui forment « une petite coque osseuse d'une ténuité telle qu'on ne l'aperçoit pas à première vue; on la reconnaît seulement à la résistance qu'elle oppose lorsqu'on cherche à la percer avec la pointe d'une aiguille. Mais bientôt ses cloisons se résorbent, les granulations juxtaposées se fusionnent pour former le noyau caséux qui agit à la manière des corps étrangers, et provoque, autour de lui, une irritation légère: les éléments embryonnaires apparaissent à ses limites et s'organisent en une membrane fibreuse enkystante qui tapisse la caverne osseuse.

On connaît les destinées ultérieures du tubercule enkysté: parfois les follicules envahissent une des parois, atteignent le tissu osseux; la dégénérescence caséuse gagne de proche en proche et finit par arriver au périoste; la cavité est ouverte en un point. Si l'os est superficiel, les parties molles s'ulcèrent et la matière tuberculeuse est expulsée au dehors; il reste une fistule qui peut persister indéfiniment. Si l'os est profondément situé, comme le corps des vertèbres, un abcès migrateur se forme; nous en verrons la marche à propos du mal de Pott. Dans d'autres cas, l'ouverture se fait dans une articulation; le tubercule envahit le cartilage diarthrodial qui se perforé et une arthrite suraiguë est la conséquence de cette pénétration de la substance caséuse dans la jointure.

Enfin l'os peut tolérer la masse caséuse déposée dans son épaisseur; l'irritation provoque tout au plus la formation de couches osseuses nouvelles autour du foyer, et cette hyperostose est une barrière qui s'oppose encore à l'expulsion de la matière tuberculeuse. Celle-ci peut demeurer indéfiniment dans sa caverne sans beaucoup modifier son aspect; mais parfois elle se résorbe; les bourgeons charnus de la membrane enkystante prolifèrent, remplissent la cavité et se transforment en une masse d'abord fibreuse, puis osseuse. Dans d'autres cas le « mastic » se ramollit, s'émulsionne et rappelle de tous points les abcès des os; ou bien la résorption des matières solides se fait et l'on a un liquide séreux, louche ou transparent: le tubercule enkysté peut être alors confondu avec un kyste des os.

L'*infiltration tuberculeuse* présente deux périodes, l'*infiltration grise demi-transparente* et l'*infiltration puriforme* ou *opaque*. La première consiste en une tache grise, opaline, demi-transparente, à

bords nettement arrêtés ; les mailles trabéculaires n'ont subi, à son niveau, aucune modification ; quelques capillaires sanguins se voient encore qui rampent à sa surface. Mais bientôt succède le second degré : la transparence se perd ; la tache devient opaque, de teinte jaunâtre et les trabécules osseuses s'y épaississent ; leur hypertrophie est caractéristique. Ce n'est pas tout ; les vaisseaux s'oblitérent, le tissu est frappé de mort ; les parties nécrosées se limitent ; un sillon est creusé par l'ostéite raréfiante et le séquestre se trouve libre dans une cavité tapissée par une membrane fongueuse.

Nous n'insisterons pas sur ce que deviendra ce séquestre ; il peut rester emprisonné longtemps dans les bourgeons charnus et le plus souvent la désorganisation tuberculeuse continue ; des foyers semblables se forment dans le tissu spongieux voisin ; quelques-unes de ces cavernes s'ouvrent parfois à l'extérieur, malheureusement par des fistules en général trop petites pour permettre le passage du séquestre et son issue au dehors. L'ouverture dans l'articulation a été notée ici, comme dans la forme enkystée de la tuberculose.

Kiener et Poulet ont étudié avec soin les lésions microscopiques de l'infiltration demi-transparente et puriforme. Charles Nélaton les résume dans sa thèse : les capillaires de la région malade vont devenir le siège des follicules ; les éléments de leur paroi interne s'hyperplasient ; ils subissent la dégénérescence vitreuse, se fusionnent, et leur amas constitue la cellule géante qui remplit le calibre du canal sanguin ; à son pourtour, et grâce à l'irritation qu'elle exerce, les autres tuniques s'infiltrent de cellules épithélioïdes et d'éléments embryonnaires ; le follicule de Köster et de Charcot est alors organisé.

Cette oblitération du vaisseau compromet la nutrition des parties ; les trabécules osseuses se sont hyperplasiées sous l'influence de l'irritation lente du début ; des ostéoblastes se sont déposés à leur surface et forment des strates surajoutées ou de petites protubérances osseuses irrégulières. Maintenant que la circulation est interrompue, la région va être frappée de mort ; un sillon d'élimination va se creuser et un séquestre s'isolera, arrondi, d'un blanc opaque, caractérisé par sa dureté et l'épaisseur de ses trabécules osseuses. On voit qu'il a été « remanié par un travail d'ostéite à la fois condensante et raréfiante dans lequel la condensation domine ».

Il est une forme particulière, une sorte d'infiltration *diffuse* sur

laquelle insistent beaucoup Kiener et Poulet. L'épiphyse ou le tissu spongieux de l'os court ne présente plus une simple tache : la région tout entière est infiltrée ; souvent même l'os contigu est atteint ; ici les follicules sont innombrables, mais leur régression et leur ramollissement commencent avant leur complète édification ; les cellules géantes se détruisent au milieu des éléments embryonnaires ; leurs foyers de désintégration s'unissent aux foyers voisins et la matière tuberculeuse envahit ainsi une large étendue de tissu spongieux qui ne forme plus qu'un déliquium purulent.

Cette description rapide nous montre l'extrême analogie qui existe entre les trois formes précédentes : le tubercule enkysté, l'infiltration circonscrite et l'infiltration diffuse. Comme le dit Charles Nélaton, la seule différence réside dans la rapidité du processus et le nombre plus ou moins grand des lésions élémentaires. Granulations peu abondantes en un point bien délimité, persistance de quelques capillaires, développement lent qui permet la résorption des trabécules osseuses, voilà le tubercule enkysté. Multiplicité des granulations, oblitération des vaisseaux par les cellules géantes, mortification des trabécules déjà hypertrophiées, séquestration de la région nécrosée, voilà pour l'infiltration circonscrite ; enfin, confluence des follicules à peine ébauchés, dégénérescence rapide, transformation de toute une épiphyse en un séquestre infiltré de matière caséuse, voilà l'infiltration diffuse.

La *carie* doit être désormais rangée parmi les lésions tuberculeuses des os. Nous avons déjà montré que l'expérimentation et les examens histologiques ne laissent aucun doute sur ce point ; des fongosités carieuses insérées sous les téguments provoquent, chez les animaux, le développement de la tuberculose ; d'autre part, les recherches de Kiener et Poulet ont montré le follicule type dans les os atteints de carie. Le bacille a été cherché et trouvé dans le pus et dans les fongosités. Certainement, l'aspect des tissus ne rappelle pas trait pour trait celui d'un os tuberculeux : les fongosités sont plus abondantes, les vaisseaux nombreux, les trabécules osseuses minces, friables, souvent libres, véritables séquestres lamellaires de quelques millimètres, rosés ou blanc mat, poreux, mais éburnés aussi et condensés par places.

Après l'étude brève qui déjà en a été faite, nous savons qu'il

métacarpien, le métatarsien est déformé ; il est arrondi, renflé en son centre ; l'os boursoufflé, recouvert d'une peau rosée, a été comparé à un radis. Peu à peu les téguments deviennent adhérents, s'enflamment, et une fistule s'ouvre par où s'écoule un pus grumeleux, séro-sanguinolent, parfois fétide et qui entraîne avec lui des débris osseux. Des fongosités ne tardent pas à faire saillie au travers de ces pertes de substance.

**Traitement.** — La tuberculose osseuse est une affection très sérieuse, même lorsqu'elle est locale ; elle entraîne des suppurations intarissables ; les séquestres s'engainent et demeurent un temps indéfini avant d'être expulsés, si le chirurgien n'intervient pas. D'ailleurs n'est-on pas toujours sous le coup d'une généralisation ? Les poumons, les méninges, le péritoine peuvent se prendre, auquel cas la mort peut être rapide. Certaines tuberculoses des os ont une gravité spéciale : celle du crâne, les infiltrations vertébrales sont redoutables par la proximité du cerveau et de la moelle.

Le traitement général est absolument indiqué : les toniques, les reconstituants, l'huile de foie de morue, les bains salés, le bon air, la mer, le soleil ont une importance plus grande encore que l'intervention chirurgicale. Celle-ci cependant ne sera pas négligée ; on essaiera de limiter l'infiltration ; on empêchera le pus de s'accumuler et de se corrompre dans les clapiers soigneusement désinfectés par les antiseptiques ; on drainera les cavernes, on les évidera ; on réséquera les parties atteintes. Mais nous ne saurions insister, chaque os ayant, pour ainsi dire, ses indications particulières.

## VII

## OSTÉITE SYPHILITIQUE.

Les désordres que la syphilis provoque dans les os sont nombreux. On les divise en deux grandes catégories : ceux de la vérole *acquise* et ceux de la vérole *héréditaire*.

1<sup>o</sup> AFFECTIONS OSSEUSES DE LA SYPHILIS ACQUISE.

Elles sont de deux ordres : les unes ont les mêmes caractères

anatomiques que l'ostéo-périostite simple et, comme elles, peuvent prendre la forme *rarefiante* et *condensante*, causer l'apparition d'*exostoses* et se terminer par *nécrose* ; ces variétés sont peu connues, mal démontrées et en tous cas leur histoire clinique est tout entière à faire ; les autres, bien décrites par Gangolphe, ont une allure spécifique : elles déterminent la production de tissu gommeux tantôt *diffus* et tantôt *circonscrit*. On les nomme ostéites, ostéo-périostites, périostoses, ostéomyélites *gommeuses*, ou encore *gommés* des os.

**Étiologie.** — L'ostéo-périostite syphilitique, en sa qualité de lésion profonde, devrait, selon la loi de Ricord, appartenir essentiellement à la période tertiaire ; il n'en est rien, et elle peut apparaître aux premières périodes de la vérole, avant même les manifestations cutanées ; on l'a vue survenir peu après le chancre infectant. Mauriac parle d'exostoses crâniennes observées dans les premières semaines ; Cornil et Ranvier ont étudié, chez les individus morts du choléra, des inflammations osseuses lorsque commençait à peine la période secondaire.

La périostite et l'ostéomyélite gommeuses, au contraire, sont tardives ou précoces suivant la gravité des accidents, l'évolution de la maladie ; mais elles n'apparaissent guère qu'après la deuxième année, avec le cortège des manifestations tertiaires. Ostéite simple et ostéite gommeuse peuvent se développer spontanément ; il n'en est pas moins incontestable que les divers traumatismes, les contusions surtout, précèdent très souvent et provoquent leur production.

Aussi les os superficiels, ceux qu'atteignent de préférence les violences extérieures, le tibia d'abord, situé immédiatement sous la peau, puis la clavicule, le frontal, le sternum, le bord interne du cubitus sont plus souvent frappés de lésions syphilitiques que le fémur, l'humérus, l'iliaque, les vertèbres, recouverts par des parties molles abondantes. L'influence des contusions explique, chez les vérolés, certaines périostoses professionnelles développées en un point de l'os où viennent appuyer habituellement le manche d'un instrument, une courroie, le rebord de l'établi.

**Anatomie pathologique.** — Nous serons bref sur les lésions de l'ostéo-périostite syphilitique *simple* ; elles rappellent de tous points celles de l'ostéo-périostite traumatique. C'est le même épaissement, la même vascularisation du périoste dont la couche ostéogène devient plus riche en éléments embryonnaires ; ils s'organisent.