

tence d'autres accidents et la thérapeutique permettent de différencier les deux affections.

Les épanchements sanguins consécutifs à un traumatisme simulent la périostite tuberculeuse, mais en dehors des antécédents beaucoup plus nets, l'épanchement se résout ou durcit, tandis que la périostite tuberculeuse a une marche progressive et une tendance au ramollissement.

Il est quelquefois difficile de différencier les périostites épiphysaires des tumeurs blanches, surtout lorsqu'il existe des trajets fistuleux et un peu d'épanchement intra-articulaire. Cependant les mouvements sont encore possibles dans la périostite et s'exécutent sans provoquer de vives douleurs. La périostite albumineuse ne serait autre, suivant nous, qu'une variété encore mal connue de la périostite tuberculeuse.

**Pronostic.** — Le pronostic paraît assez bénin quand la périostite évolue complètement; il ne faut pas oublier que cette affection offre parfois une grande

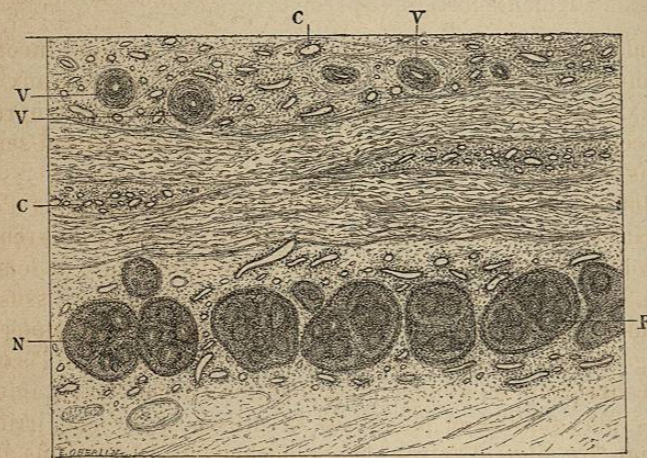


Fig. 418. — Périostite tuberculeuse. — N. Nodules tuberculeux formés par l'agglomération des follicules F. — V. Transformation des vaisseaux en follicules. — C. Production de nouveaux vaisseaux dans le tissu fibreux formant un angiome plexiforme.

gravité parce que la généralisation et l'infection sont possibles. C'est une manifestation relativement peu redoutable de la tuberculose, néanmoins les conditions de l'empoisonnement général sont si imminentes qu'il faut réserver le pronostic de ces périostites, surtout quand elles sont multiples.

**Traitement.** — Les traitements abortifs n'ont guère d'efficacité; malgré cela il est indiqué de chercher la résolution de la tumeur avant la période de suppuration et dans ce but on aura recours à la compression, aux résolutifs locaux (vésicatoire, teinture d'iode). Si l'inflammation survient, si la suppuration est inévitable, mieux vaut ouvrir la collection que d'attendre l'ulcération de la peau. A cet effet, le bistouri, le thermo-cautère, la pâte de Vienne peuvent être également utilisés; GAUJOT donnait la préférence à cette dernière qu'il appliquait dans deux points de la collection. Si la tumeur est superficielle, nous recommandons le raclage de la paroi, qui a pour but d'enlever le tissu tuber-

culeux qui infiltre les parties voisines. Le drainage, les antiseptiques, les injections irritantes, la liqueur de Villatte (GAUJOT) rendent des services pour déterger et cicatrifier la poche. La périostite externe entraîne rarement le sacrifice du membre et cette éventualité ne se présente qu'autant que l'ostéite ou les arthrites tuberculeuses sont venues compliquer l'affection primitive.

Le traitement général a une importance très grande; il faut soustraire les malades au milieu qu'ils habitent, leur prescrire le séjour à la campagne, les bains de mer, les fortifiants, l'huile de morue, les toniques et une nourriture substantielle.

## 2° OSTÉITE TUBERCULEUSE OU CARIE DES OS.

### A. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

L'anatomie pathologique de la carie tuberculeuse, presque inconnue il y a quelques années, est devenue beaucoup plus intelligible grâce aux recherches de VOLKMANN, LANNELONGUE, KÖNIG, KIENER et POULET. Nous empruntons aux travaux de ces auteurs et surtout des derniers, les matériaux qui serviront aux descriptions suivantes.

L'agent infectieux, le bacille tuberculeux de KOCH, que nous n'étudierons pas ici spécialement, provoque dans les os une série d'altérations remarquables par leur évolution lente, par leur caractère subinflammatoire et leur tendance destructive. Bien qu'il soit incompatible avec l'intégrité des tissus, le tubercule détermine une réaction si faible qu'il peut être longtemps toléré; dès que la colonie greffée en quelque point d'un os s'étend, dès que l'économie en ressent le contre-coup ou s'épuise pour d'autres causes, l'agent infectieux fait des progrès plus rapides et manifeste sa présence par une irritation plus intense. Peut-être aussi d'autres agents morbides viennent-ils ajouter leur action à celle du bacille.

Il ne faut pas s'attendre à trouver dans la carie tuberculeuse d'autres lésions osseuses que celles de l'ostéite simple avec ses processus condensant, raréfiant et nécrosique. L'irritation, de quelque nature qu'elle soit, provoque toujours des phénomènes identiques, qui sont seulement modifiés dans leur production par le mode d'action de la cause. Ici l'agent spécifique arrive par les vaisseaux sanguins, s'arrête dans les capillaires, forme une ou plusieurs colonies dont le développement amène l'irritation lente de l'os et plus tard compromet la vitalité d'un certain territoire de la moelle et du tissu trabéculaire. Le tubercule amène donc la mort du tissu osseux et la suppuration qui est si fréquente, mais non pas fatale, n'a d'autre but que d'éliminer les produits qui se sont mortifiés sur place. Si le sujet n'est pas trop épuisé, si la poussée tuberculeuse n'a pas trop d'intensité, la guérison spontanée sera possible après l'élimination; malheureusement le tubercule tend trop souvent à envahir les bourgeons qui suppurent et continue ainsi ses ravages à mesure que les tissus détruits sont éliminés.



Ces notions préliminaires étaient nécessaires pour faire comprendre les descriptions qui suivent. Il existe dans la carie tuberculeuse deux ordres de lésions : 1° des lésions en foyers, inoculables, où l'agent infectieux exerce directement son action destructive; 2° des lésions diffuses, non inoculables, qui intéressent le squelette en général et surviennent à une époque tardive.

1° **Lésions locales. Tubercule osseux.** — Avant de décrire les formes du tubercule osseux et les variétés qu'il présente, nous passerons en revue les lésions élémentaires en prenant pour schéma une variété assez commune, qui permet d'observer sur une même pièce pathologique les trois stades de l'évolution du tubercule, représentés par trois zones concentriques : l'une extérieure *hyperhémique*, la seconde *folliculaire* et la plus centrale *caséuse*, avec formation éventuelle de fongosités et de séquestres. Tout tubercule osseux à marche envahissante présente ces trois zones. Dans chacune d'elles, il y a lieu d'étudier les lésions de la moelle ou médullite tuberculeuse et les altérations des trabécules osseuses.

a. *Médullite.* — Les premières altérations apparentes dans la moelle consistent dans sa transformation fibreuse ou muqueuse, son retour à l'état

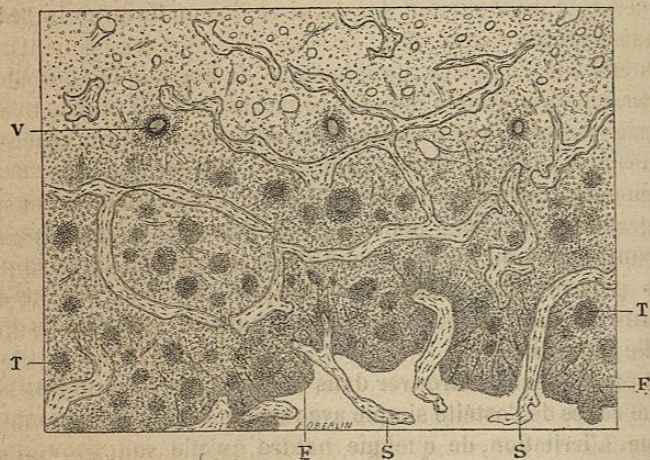


Fig. 119. — Foyer de carie tuberculeuse ouvert à l'extérieur. — F. Bourgeons charnus fongueux, tuberculeux qui remplissent les espaces compris entre les trabécules nécrosées, S. — T. Follicules tuberculeux dans la zone folliculaire. — V. Vaisseaux de la zone hyperhémique.

embryonnaire, sa vascularisation et la production d'exsudats. La moelle muqueuse, formée par un réticulum fibrillaire délicat, contient des cellules rameuses, anastomosées, et des médullocelles (fig. 119); les cellules adipeuses disparaissent peu à peu par résorption et prolifération de leurs noyaux. Les capillaires très nombreux sont déjà entourés de leucocytes émigrés par diapédèse et leurs cellules endothéliales se tuméfient. Dans d'autres cas, la moelle devient fibreuse, les médullocelles sont plus rares; les capillaires moins al-

térés ont leur paroi renforcée par le tissu fibreux. Telles sont les altérations primordiales de la moelle, celles de la zone hyperhémique, la plus externe du tubercule.

L'aspect change insensiblement à mesure que l'on se rapproche de la zone moyenne; les cellules géantes et les follicules apparaissent. Cette zone, pâle, est relativement anémique par suite de l'oblitération d'une partie des vaisseaux dont la coupe donne les figures désignées sous les noms de follicules et de cellules géantes. Ces altérations se présentent ici avec les caractères qui leur sont connus et sur lesquels nous croyons inutile d'insister. La seule particularité digne de remarque résulte de la structure plus délicate des vaisseaux médullaires qui ont une paroi propre très ténue. C'est la raison pour laquelle il n'existe pas de démarcation nette entre les cellules endothéliales fondues dans une masse commune ou cellule géante et les cellules périthéliales provenant de la diapédèse. Le follicule semble au contraire beaucoup mieux délimité dans la forme fibreuse.

La zone centrale caractérisée par la caséification de la moelle nous montre les altérations du troisième stade; comme elle a été la première envahie par le tubercule, il n'y a plus que des ruines à ce niveau. A mesure qu'on s'en rapproche, les follicules deviennent confluent, les vaisseaux perméables plus rares; peu à peu l'ischémie est complète et la moelle subit la fluidification vitreuse, la nécrose de coagulation, de sorte que tous les éléments sont confondus dans une même masse commune granulo-graisseuse, analogue à du mastic de vitrier. D'autres fois, quand la caséification est plus hâtive, les follicules s'agrandissent rapidement, se réunissent en formant un ulcère envahissant festonné qui laisse à nu le réseau trabéculaire nécrosé.

Souvent les parties qui ne sont pas encore mortifiées réagissent et suppurent en formant des abcès; le pus, quelle que soit la théorie que l'on invoque pour expliquer sa formation, se fraye un passage en ulcérant et détruisant la paroi osseuse sur un point et arrive au périoste où il devient l'origine des abcès ossifluents sur lesquels nous reviendrons. La membrane qui suppure est recouverte de bourgeons charnus fongueux qui emplissent les vides laissés entre les trabécules nécrosées par la destruction et l'élimination de la moelle. A ce degré l'affection est complète; on est en présence d'un foyer de carie ou d'ostéite tuberculeuse qui ronge l'os en s'étendant davantage, qui s'enfonce de plus en plus quand l'affection commence près de la surface d'une épiphyse; dans un cas sa marche est excentrique, dans ce dernier elle est centripète.

b. *Ostéite.* — En suivant le même plan que pour la médullite, nous examinerons successivement les lésions de l'os dans la zone périphérique hyperhémique, dans la zone folliculaire, et enfin dans la partie caséuse. Pour la plupart des auteurs, l'ostéite débute par la raréfaction du tissu osseux; quelques-uns reconnaissent cependant que l'ostéite productive peut apparaître éventuellement.

RANVIER a affirmé que la carie commence par la dégénérescence graisseuse des corpuscules, dont la mort entraîne celle des territoires osseux correspondants. L'ostéite suppurée qui survient ensuite n'a d'autre but que d'éliminer ces parcelles nécrosées devenues corps étrangers. Cette idée n'a pas été admise



sans conteste. Déjà OLLIER faisait observer que cette altération peut aussi bien être l'effet que la cause de la maladie et GOSSELIN se montre peu disposé à accepter les vues de RANVIER. « Je continue à croire, dit-il, que l'intégrité des corpuscules dépend de l'état de la circulation et que c'est parce que celle-ci est troublée, que les ostéoplastes, comme les autres parties du tissu spongieux, entrent en souffrance. » Les auteurs allemands n'attachent pas grande importance à cette altération ou même la passent sous silence; KIENER et POULET l'ont en vain cherchée dans toutes les parties de l'os carié, et, si elle existe, il serait difficile de lui accorder une importance aussi grande que l'a fait RANVIER; ce n'est pas l'os qui retentit sur la moelle, mais bien les modifications de la nutrition de celle-ci qui compromettent la vitalité du tissu osseux.

Pour KIENER et POULET, dès le début de l'apparition des follicules, les trabécules osseuses ont une épaisseur plus considérable que celle du réseau extérieur sain. Ce fait, constaté par d'autres, avait été interprété comme une preuve de la limitation naturelle du foyer tuberculeux; il n'en est rien car en se rapprochant de la zone centrale l'épaississement augmente. En même temps les trabécules deviennent irrégulières et la structure des cavités spongieuses paraît sensiblement remaniée. Certaines cloisons sont échanrées ou résorbées, d'autres épaissies au point de faire disparaître les cavités spongieuses. De cette façon, si les cavités paraissent plus grandes, leurs parois sont plus épaisses. Au centre, dans la moelle caséifiée ou au niveau des fongosités, tantôt il ne reste plus que quelques aiguilles dentelées, tantôt un séquestre irrégulier à mailles inégales, plus ou moins raréfiées ou condensées.

Les modifications du squelette résultent donc de deux processus simultanés agissant en des points différents, l'un productif, l'autre destructeur, et qui peuvent suivant les cas prédominer l'un sur l'autre. Quant au mécanisme de l'apposition et de la raréfaction, il ne diffère pas de celui que nous avons décrit à propos de l'ostéite; l'apposition se fait par le dépôt de nouvelles couches osseuses autour de rangées d'ostéoblastes, et sur certaines trabécules elles acquièrent une grande épaisseur. La raréfaction s'effectue de diverses façons, principalement par le procédé connu sous le nom de corrosion lacunaire d'Howship; l'ostéite vasculaire de Volkmann interviendrait également d'après FEURER; mais ce point n'est pas bien prouvé et cette ostéite serait en tous cas bien rare, comparée à un autre mode de fonte de l'os décrit pour la première fois dans l'ostéite tuberculeuse par KIENER et POULET. Il s'agit de la régression fibreuse de l'ancien os et surtout de l'os de nouvelle formation, caractérisée par la fonte du ciment calcaire avec retour de la substance osseuse à l'état fibreux. Le tissu commence par prendre un aspect réfringent et vitreux spécial puis se colore vivement en rouge orangé par le micro-carmin. L'os perd ainsi ses caractères ordinaires; dans cette substance apparaissent des lacunes qui résultent de l'agrandissement des cavités corpusculaires qui se fusionnent avec d'autres, s'allongent, perforent la cloison ou déterminent des fissures parallèles au bord de la trabécule. Les lamelles fendillées se détachent de la trabécule et l'on peut voir dans certaines cavités médullaires arrondies une bande annulaire concentrique complètement libre.

La trabécule fragmentée se subdivise en un grand nombre de petits débris qui se transforment insensiblement en tissu fibreux.

Comme on le verra bientôt à propos des formes du tubercule, la destruction de l'os laisse souvent après elle des séquestres adhérents ou isolés qui offrent constamment le même aspect; leur couleur est blanc mat, analogue à celle des productions ostéophytiques (fig. 120 et 121); les cloisons irrégulières, épaisses, circonscrivent des cavités anfractueuses, agrandies, dont les parois

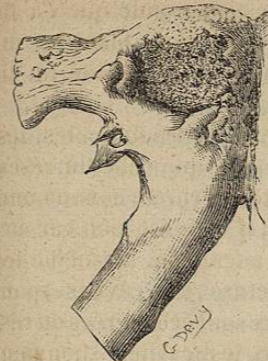


Fig. 120. — Face antérieure.

Fig. 121. — Face postérieure.

Fig. 120. — Tubercule circonscrit primitif et chronique du pubis avec séquestre. Aspect de l'os nécrosé en partie invaginé (Musée du Val-de-Grâce).

présentent des crêtes, des aiguilles dentelées et déchiquetées. Les coupes histologiques pratiquées sur ces séquestres témoignent du processus de condensation et de raréfaction dont ils ont été l'objet avant la mort des trabécules. Lorsque le tubercule a envahi un petit os, comme une phalange, il peut en déterminer la nécrose totale, et le séquestre ainsi formé se trouve invaginé dans une coque formée par l'os nouveau (spina ventosa).

Les séquestres isolés se présentent comme des masses du volume d'une noisette, quelquefois même d'une noix, d'aspect blanc jaunâtre, remplies de matière caséuse difficile à détacher par le lavage; leur forme est arrondie et leur surface régulière; ils deviennent noirs quand les foyers tuberculeux sont exposés à l'air.

**II. Lésions diffuses.** — Outre les lésions locales, on rencontre encore dans les os cariés des altérations intéressant tout le squelette, désignées sous les noms de ramollissement graisseux, gélatineux, infiltration lie de vin; les auteurs y ont attaché une extrême importance et la plupart les ont considérées comme la phase initiale de l'affection. GOSSELIN pense qu'il s'agit là d'une sorte d'ostéoporose généralisée; si la raréfaction est la règle dans les cas de ramollissement graisseux, il y a cependant des circonstances où le tissu est sclérosé.

Dans le ramollissement graisseux, le tissu des épiphyses cède sous le doigt, se laisse couper au couteau, il en suinte un liquide huileux très abondant. Les cavités médullaires considérablement agrandies sont pleines d'une moelle



adipeuse rarement hyperhémisée. Les trabécules amincies, à bords nets, ont subi une altération spéciale qui a été décrite par VOLKMANN sous le nom de *fonte halistéritique*. Il ne s'agit évidemment pas là d'un processus inflammatoire.

Au lieu d'être grasseuse, la moelle offre quelquefois un aspect muqueux ou gélatiniforme; les cellules adipeuses sont alors rares, tandis que l'exsudat et le réticulum fibrillaire sont plus développés.

L'infiltration lie de vin, connue depuis longtemps et à laquelle TAVIGNOT attribuait une importance exagérée, présente une série de nuances variables du rouge groseille à la couleur brun foncé de la boue splénique. Le plus souvent le réseau trabéculaire se raréfie et la moelle subit la transformation embryonnaire; la substance fondamentale demi-fluide, se charge de granules pigmentaires de couleur ocre. Les vaisseaux très abondants sont entourés d'un manchon de cellules migratrices; cette altération est susceptible de se terminer par la formation d'abcès miliaires. Enfin nous avons vu plusieurs fois cette infiltration lie de vin liée à une granulie aiguë et à la pyrexie des dernières périodes dans les cas graves.

Il est important de noter que ces lésions diffuses ne constituent pas le premier degré de l'ostéite tuberculeuse, mais qu'elles surviennent tardivement et préparent un terrain plus favorable à l'évolution du tubercule. Leur développement est assurément sous la dépendance de l'altération de l'état général et de l'épuisement consécutif à l'empoisonnement tuberculeux. Remarquons que sur la plupart des membres amputés, sinon sur tous, on observe le ramollissement grasseux, tandis que dans les autopsies l'infiltration lie de vin paraît beaucoup plus commune. Pour POULET ces lésions sont liées à des troubles trophiques qui résultent de la névrite interstitielle très fréquente au voisinage des foyers tuberculeux.

Les lésions diffuses n'intéressent pas seulement le tissu spongieux; elles se traduisent encore par des modifications de la diaphyse. Parfois il existe une éburnation très marquée; des recherches faites dans ce sens par l'un de nous, depuis plusieurs années, lui ont montré que c'est dans un cas de mal de Pott, que l'éburnation du fémur était la plus forte. Cependant la raréfaction des diaphyses est une circonstance beaucoup plus ordinaire, surtout pour les os dont les épiphyses sont tuberculeuses. Sur une pièce que nous avons observée, la friabilité était telle, que la diaphyse humérale réduite à une simple coque se brisa dans un mouvement du bras. Le canal médullaire agrandi était rempli par une moelle gélatineuse.

#### B. — FORMES DU TUBERCULE OSSEUX

Jusqu'à ces dernières années, la division de NÉLATON en *tubercule enkysté* et *infiltration puriforme*, calquée sur celle de LAËNNEC pour le poumon, était restée classique. Le tubercule enkysté, petite masse d'un blanc jaunâtre analogue à du mastic de vitrier, fut longtemps regardé comme typique; quant à l'infiltration puriforme qui succéderait à l'infiltration grise demi-transparente, elle consiste, d'après NÉLATON, dans l'altération tuberculeuse de l'os sans dé-

marcation nette; elle fut moins bien comprise parce qu'elle était moins bien définie.

Récemment LANNELONGUE (1882) a proposé la division en tubercule circonscrit et tubercule confluent ou diffus; le tubercule circonscrit comprend lui-même deux variétés, avec ou sans séquestre.

A ces divisions, basées seulement sur un caractère de structure et sur le mode d'extension du tubercule, KIENER et POULET en ont substitué une autre fondée sur la marche, l'évolution du tubercule osseux, et qui répond mieux aux besoins de la clinique. Elle repose sur les considérations suivantes.

A. Lorsque le tubercule se développe dans un os sain et chez un sujet vigoureux, il est le plus souvent solitaire et parcourt ses divers stades avec lenteur et régularité, ne provoquant dans les tissus voisins aucune réaction inflammatoire ou seulement une réaction modérée et éliminatrice. D'où une première forme : *tubercule primitif et chronique*.

B. Lorsque, au contraire, l'organisme est épuisé par une tuberculose chronique de l'os ou d'un autre organe, lorsque le tubercule vient à se développer dans un os déjà altéré et atteint de lésions diffuses, ces poussées tuberculeuses tardives et ordinairement multiples ont une marche rapide et provoquent des réactions inflammatoires considérables dans les tissus voisins. D'où une deuxième forme : *tubercule tardif à évolution rapide*.

C. Enfin, dans certains cas plus rares, la tuberculose de l'os, d'emblée rapide, envahissante, rappelle, par l'étendue et le caractère inflammatoire de ses lésions, la tuberculose galopante du poumon. D'où une troisième forme : *ostéite tuberculeuse aiguë*.

Chacune de ces formes comporte des variétés anatomiques en rapport avec la structure et le mode d'extension de la lésion locale.

A. **Tubercule primitif et chronique.** — Il est tantôt envahissant, tantôt circonscrit, et dans ce dernier cas peut aboutir à un séquestre ou à une masse caséuse; il y a donc lieu d'en décrire trois variétés.

1. *Tubercule envahissant à développement centrifuge.* — Dans cette variété qui a une grande analogie avec celle qui nous a servi de schéma dans la description des lésions, le tubercule s'accroît par un développement centrifuge, ayant parcouru dans sa partie centrale toutes les phases de son évolution, tandis qu'il est en voie d'extension à la périphérie. Le tubercule s'enfonce dans l'os quand il commence à sa surface, se porte à l'extérieur quand il a une origine centrale, et de cette façon atteint les cartilages articulaires qui subissent diverses altérations dont il sera question à propos de l'arthrite tuberculeuse. Les parties centrales ramollies, caséifiées sont éliminées au dehors par des pertuis qui communiquent, à travers les ostéophytes de la surface, avec les abcès ossifluents. Ce qu'il y a de remarquable dans cette variété du tubercule osseux, c'est son peu de retentissement sur le reste de l'os; l'affection est torpide et la réaction des parties voisines insignifiante; la suppuration et les fongosités sont défaut; il n'y a aucune trace de sillon d'élimination entre les parties saines et mortifiées. La moelle est pâle, jaune, anémique, caséuse au centre; quant au tissu osseux, il est uniformément condensé (hypertrophie interstitielle de NÉLATON), et les cavités médullaires sont plus