

§ III. — Vices de conformation congénitaux des articulations
autres que la main et le pied.

Ces difformités sont rares et les observations qui nous les font connaître, pour la plupart, sont tellement incomplètes, qu'il est difficile d'en tirer parti pour la pratique. Leur traitement repose sur les mêmes principes que ceux que l'on suit pour la guérison des pieds bots, c'est-à-dire sectionner l'obstacle et redresser le membre au moyen des machines.

CHAPITRE II

COXALGIE

La coxalgie est une affection de nature inflammatoire modifiée par l'état diathésique des sujets. Elle est plus fréquente dans la seconde enfance que chez les nouveau-nés. Ses lésions ont pour siège l'articulation coxo-fémorale; les troubles anatomiques et physiologiques que ces lésions suscitent peuvent se restreindre, soit aux parties molles (tissu cellulaire, ligament, synoviale), soit aux extrémités osseuses (cavité cotyloïde, tête fémorale), de même qu'ils peuvent s'étendre à la totalité des parties qui composent l'articulation.

ARTICLE PREMIER

COXALGIE DANS LA SECONDE ENFANCE

Causes. — Les causes de la coxalgie sont la scrofule et le rhumatisme, les chutes, violences extérieures, distorsions des ligaments, dont l'action est favorisée par la prédisposition de l'organisme (1).

En dehors des causes purement accidentelles, les *diathèses* les plus propres à faciliter dans l'articulation coxale l'invasion de l'hyperémie sont : le rhumatisme simple ou scarlatineux, le lymphatisme, la scrofule et la syphilis.

En dernier lieu, il reste à indiquer quelques circonstances très-distinctes entre elles, ayant, par leur tendance à engendrer l'hyperhémie, une action plus ou moins directe sur le développement de l'affection articulaire. Les influences étiologiques de cet ordre les plus puissantes sont les *fièvres éruptives graves*, la *scarlatine particulièrement*.

La coxalgie succédant à la scarlatine et débutant pendant la convalescence de cette dernière maladie est un fait plus fréquent qu'on ne saurait croire, et qui se rattache à la prédisposition que cette fièvre éruptive fait naître pour le rhumatisme (2).

L'explication en est dans la tendance aux hydrophisies (hydro-pneumonie, hydro-céphalie aiguë, etc.) qui couronnent l'évolution de la fièvre scarlatine, et dans la localisation de cette disposition générale de l'économie à une des jointures les plus étendues et les plus activement mises en jeu de l'organisme.

Développement. — Les débuts de la coxalgie sont insidieux. C'est par la douleur ou par la *claudication* qu'elle prélude, et si ces deux symptômes sont parfois simultanés, souvent il leur arrive de ne se manifester que successivement.

La douleur peut être erratique ou fixe. Erratique, elle en impose par sa fugacité pour celle d'une simple névralgie sciatique. Fixe, elle se localise, soit à la hanche,

(1) Ferd. Martin et Alf. Collineau, *De la coxalgie, de sa nature et de son traitement*. Ouvrage couronné par l'Académie des sciences. Paris, 1865, p. 362 et suiv.

(2) Voyez SCARLATINE.

ce qui est rare, soit hors du siège de la lésion, au genou même; c'est le cas le plus fréquent.

Constater de la douleur dans la jointure immédiatement inférieure à celle qui est enflammée, voilà un phénomène commun à toutes les arthrites, et dont les auteurs ont jusqu'ici vainement cherché une explication complète.

Par son acuité, par sa permanence, par l'indolence simultanée de la région coxale, la douleur dont le genou est le siège au début de la coxalgie revêt un caractère des plus insidieux; par les erreurs de diagnostic auxquelles elle expose (1), l'existence de ce symptôme et son caractère insidieux ne sauraient trop explicitement être signalés.

Richet pense que la douleur du genou est due à la propagation de l'état phlegmasique d'une extrémité articulaire à l'autre par la canal médullaire. Loin de la rattacher à une lésion osseuse qui n'a rien de constant, Cruveilhier a émis l'hypothèse qu'elle suivait le trajet du nerf obturateur. Pour être plausible, dans certaines circonstances pathologiques déterminées, ces interprétations sont, ainsi que beaucoup d'autres fournies sur ce point par les auteurs, ou dépourvues de démonstration, ou insuffisantes dans la majorité des cas.

Gerdy, Bérard, Nélaton, renoncent à rechercher la raison de ce fait, mais pour se tenir en garde contre ses fallacieuses apparences ils désignent sous le nom de *sympathique* la douleur du genou.

Avec une égale réserve, Martin et Collineau insistent sur la juste valeur à laquelle il convient de ramener cet épiphénomène, et appellent l'attention sur une autre localisation de la douleur qu'il est, à leurs yeux, beaucoup plus important de reconnaître.

Cette seconde manifestation de la douleur a pour siège l'articulation coxo-fémorale même.

Peu marquée, dépourvue de continuité, incapable encore d'entraver la locomotion, celle-ci se dissimulerait à l'observateur, si l'intérêt de sa constatation n'était de nature à en provoquer une recherche active. Les pressions exercées sur le grand trochanter, les mouvements de rotation surtout, imprimés à la cuisse, sont de nature à la réveiller.

La *claudication* peut, dans l'ordre d'apparition des phénomènes, précéder, suivre ou accompagner la douleur. Dans ces deux derniers cas, ses caractères sont en général assez tranchés pour éveiller tout de suite l'attention. Mais dans le premier, c'est autre chose. Dans les circonstances où la claudication constitue le symptôme absolument initial de la maladie, on voit, alors qu'aucune atteinte morbide ne paraît compromettre l'intégrité des fonctions du membre, et sans en avoir conscience, le sujet affecter la position suivante :

Dans la station verticale, il laisse volontiers sur un plan plus antérieur la jambe que menacent les accidents. Le genou fait un léger relief; l'extension de la jambe reste incomplète et la pointe du pied, qui repose seule sur le sol, est en général déviée en dehors.

Dans la marche, le visage ne trahit ni souffrance, ni fatigue, mais le membre du côté malade a perdu une partie de son agilité; l'extension de la cuisse par rapport au bassin, et de la jambe par rapport à la cuisse, reste incomplète. La pointe du pied, conservant la déviation externe, rase le sol à chaque pas.

(1) Ferd. Martin et Alf. Collineau, *loc. cit.*, p. 504, obs. XXXI. Chute et immersion pendant un débarquement : douleur au genou, claudication. Au bout d'un an, diagnostic : arthrite du genou. — Traitement : quatre cautères, douze vésicatoires autour de l'articulation supposée malade. Quatre ans plus tard, consultation de M. le docteur Michon. Diagnostic : coxalgie. — Traitement approprié. Guérison.

A peine sensible durant un certain temps, la claudication s'accuse à mesure que l'affection progresse et que la douleur s'éveille.

Liées désormais par les rapports les plus étroits, la douleur et la claudication qui signalent l'invasion de la coxalgie et remplissent la période prodromique reçoivent l'empreinte des formes diverses par lesquelles l'affection va se caractériser.

Division. — Les coxalgies sont, comme les arthrites et les tumeurs blanches, rangées en deux classes distinctes.

Première classe : Coxalgies débutant par les tissus cellulaire, fibreux et séreux intimement unis.

Deuxième classe : Coxalgies débutant par les tissus osseux et cartilagineux liés par des connexions non moins étroites.

Martin et Collineau adoptent cette division, et indiquant tout de suite les symptômes initiaux propres à déceler l'existence des lésions initiales sur l'éventualité desquelles cette classification est fondée, ils ajoutent (1) : « Dans la première forme, si l'on couche le malade sur un plan horizontal, on reconnaît que, malgré la flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse, le membre porté dans l'abduction et dans la rotation externe *paraît plus long* que celui du côté sain.

» Dans la seconde forme, le membre porté dans l'adduction et dans la rotation interne *paraît plus court*. »

Anatomie et physiologie pathologiques. — 1° *Lésions du tissu cellulaire périarticulaire, de la capsule orbiculaire et de la synoviale.* — La nature des lésions que présentent les parties molles de l'articulation coxo-fémorale affectée de coxalgie s'oppose à tout examen nécroscopique propre à établir sur lequel d'entre ces organes portent de préférence les premières atteintes du mal; mais la physiologie et les vivisections démontrent avec quelle facilité et quelle rapidité les troubles pathologiques se propagent d'un de ces tissus à l'autre.

Dans la coxalgie, les lésions revêtent le type phlegmasique franchement aigu. Simultanés ou successifs dans le manchon fibreux, dans la surface synoviale qui le tapisse, dans la couche cellulaire qui l'enveloppe, les ravages ne tardent pas à prendre une marche progressive et parallèle.

A. *Tissu cellulaire périarticulaire.* — L'œdème inflammatoire dont ce tissu est le siège peut : 1° se continuer aux couches glutineuses interceptées aux faisceaux fibreux qui constituent le ligament ainsi qu'au tissu fibreux lui-même; 2° envahir les masses adipeuses intermusculaires, et dans un court délai donner lieu, soit à des abcès, soit à un véritable phlegmon diffus.

B. *Capsule fibreuse orbiculaire.* — Ici diverses considérations anatomiques et physiologiques sont indispensables.

J'appellerai d'abord l'attention sur la disposition des faisceaux fibreux qui composent la capsule orbiculaire.

Connues à la face antérieure du manchon avec une exactitude qui ne laisse rien à désirer, ces fibres affectent par rapport à l'axe du col fémoral une direction oblique de haut en bas et de dehors en dedans, et se groupent en un faisceau épais et résistant (faisceau de Bertin), jeté en sautoir sur les extrémités diarthroïdiales.

Les faisceaux fibreux qui constituent la face postérieure du manchon ne paraissent, au contraire, avoir suscité de la part des anatomistes qu'un examen peu approfondi. Si l'on s'enquiert de leur direction réelle, on voit que celle de quel-

(1) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 102.

ques-uns a été donnée comme celle du plus grand nombre, ou bien que l'aponévrose qui recouvre les faisceaux a été prise pour ces faisceaux eux-mêmes.

En effet, si plusieurs faisceaux fibreux appartenant à la face postérieure de la capsule se dirigent de la face postérieure du pourtour de la cavité cotyloïde à la partie moyenne de la face postérieure du col fémoral, en laissant entre eux des espaces à travers lesquels la synoviale fait hernie, la grande majorité de ces faisceaux se porte de la face postérieure du pourtour de la cavité cotyloïde vers le bord supérieur du col du fémur, pour s'insérer à l'empreinte digitale du grand trochanter (1) (fig. 164 et 165).

Ils sont donc obliques de haut en bas et de dedans en dehors, par rapport à l'axe du col fémoral. Ils continuent donc le segment de spire commencé par le faisceau de Bertin.

Il s'ensuit que les fibres du manchon sont *enroulées* autour du col du fémur.

Lorsque le fémur est dans l'extension, elles brident la tête de l'os, dont la convexité détermine la saillie de leur partie moyenne. De même, dans l'extension de la cuisse, les fibres de la face postérieure sont tendues et fortement *tordues sur elles-*

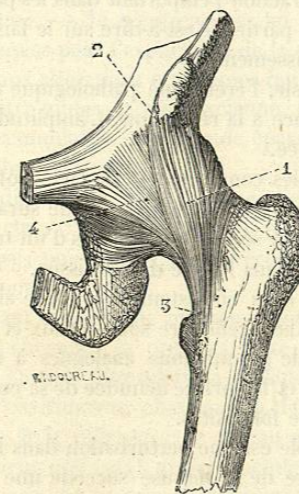


FIG. 164. — Face antérieure du ligament, le fémur étant dans l'extension. (Martin et Collineau.)

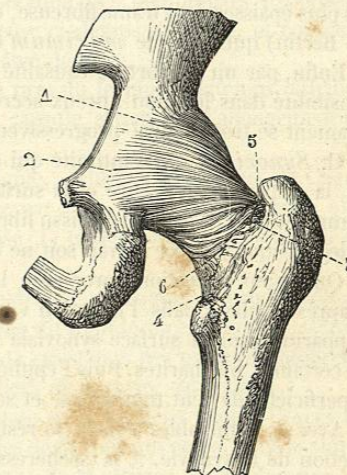


FIG. 165. — Face postérieure du ligament, le fémur étant dans l'extension. (Martin et Collineau.)

mêmes. Affectant une disposition palmée, elles convergent pour la plupart vers l'empreinte digitale, et brident étroitement en arrière et en haut le col du fémur.

L'extension complète du membre rend donc manifeste la disposition spiroïdale des faisceaux fibreux qui constituent le ligament, et la portent à son extrême limite. Une flexion complète du membre produit en sens inverse un résultat analogue.

Dans la demi-flexion, au contraire, la direction des fibres de la face antérieure comme de la face postérieure de la capsule se rapproche du parallélisme par rapport à l'axe du col fémoral. Dans cette position du membre, la direction spiroïdale des faisceaux tend donc à s'atténuer.

Bref, l'extension ou la flexion complètes placent les faisceaux fibreux du manchon

(1) Voyez Musée Orfila, *Suelettologie* : pièces A 255 et A 512.

orbiculaire dans l'état de *tension*. La demi-flexion, combinée avec un léger degré d'abduction et de rotation externe, place les faisceaux dans le *relâchement*.

D'autre part, les recherches de Bichat sur les propriétés physiologiques du système fibreux, les documents laissés par Gerdy (1) sur les aptitudes morbides de ce système, les descriptions présentées par Papenheim et Bourgery (2), des agents de nutrition et de sensibilité dans les organes articulaires, les vivisections auxquelles s'est livré Flourens, démontrent que la sensibilité du tissu fibreux, *obtus à l'état sain, est rapidement exaltée par l'état inflammatoire*, et que la *distension* fait naître alors en lui de violentes douleurs. En outre, douée d'une résistance remarquable à la formation du pus, sa trame au contraire se *rétracte* avec une facilité qu'expliquent ses caractères histologiques. Enfin, la tendance à la rétraction propre à la fibre albuginée trouve dans l'épaisseur même de la capsule orbiculaire de l'articulation coxale des conditions éminemment favorables de production.

De ces faits il résulte que l'état phlegmasique des fibres ligamenteuses détermine promptement leur rétraction, et que le ligament dans son ensemble perd une partie de son amplitude. En outre, la *somme* de la rétraction l'emportant dans les parties les plus épaisses de la trame fibreuse, c'est sur ces parties (c'est-à-dire sur le faisceau de Bertin) que porte le *maximum* du raccourcissement.

Enfin, par un rapport de causalité facile à saisir, l'écrêtisme pathologique de la sensibilité dans le tissu fibreux accroît sa tendance à la rétraction. L'amplitude du ligament se trouve ainsi progressivement diminuée.

C. *Synoviale*. — L'intimité qui existe entre les connexions de la face profonde de la capsule orbiculaire et la surface synoviale qui la tapisse explique surabondamment la participation du tissu fibreux et du tissu séreux aux progrès d'un travail phlegmasique, que ce travail soit né dans l'un ou dans l'autre de ces tissus.

Quant aux altérations propres à la synoviale, elles consistent, de prime abord, d'après Richet, dans l'injection vasculaire du tissu cellulaire sous-séreux et dans l'apparition sur la surface synoviale elle-même de granulations analogues à celles de certaines blépharites. Puis l'épithélium tombe et la surface dénudée de sa couche superficielle devient tomenteuse et se recouvre de fongosités.

Avec de semblables lésions le résultat inévitable est une perturbation dans la sécrétion de la synovie. A la sécheresse temporaire de la séreuse succède une tendance à l'hypersecretion dont généralement l'intensité se modère sur l'acuité même du travail inflammatoire. Bref, l'épanchement se produit. A. Bonnet, de Lyon (3), d'une part, Parise (de Lille) (4), de l'autre, ont démontré que le liquide s'accumule vers les points des parois de la capsule offrant une laxité plus grande, et que l'abondance de l'épanchement peut aller jusqu'à distendre et ballonner le manchon fibreux.

Non moins que son abondance et que la rapidité de sa formation, les caractères de l'épanchement sont variables. Limpide, purement séreux dans le principe, le liquide ne tarde pas à devenir louche, lactescent, et finit par contenir des flocons albumineux.

Dans les rares circonstances où le travail phlegmasique a revêtu dès l'abord une forme suraiguë, on trouve (5), dans la capsule, une accumulation de pus

(1) Gerdy, *Rétractures des tissus albuginés* (Bull. de l'Acad. de méd., t. IX, p. 772 et suiv.).

(2) Papenheim et Bourgery, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1846.

(3) Bonnet, *Traité des maladies articulaires*, t. II, p. 262.

(4) Parise, *Recherches sur le mécanisme des luxations spontanées ou symptomatiques du fémur* (Archives générales de médecine, mai 1842).

(5) Maisonneuve, *De la coxalgie*, thèse de concours, p. 33 (observation).

concret, feuilleté, stratifié par couches superposées. Quelquefois enfin, sans que la jointure malade soit sortie de son indolence physiologique, un liquide onctueux, filant comme la synovie, pur de flocons albumineux, remplit la capacité de la capsule. Cette variété paraît répondre aux formes lentes, torpides, de l'affection.

Ainsi, un état phlegmasique portant sur le tissu cellulaire périarticulaire, qui devient œdémateux et peut suppurer; sur le tissu fibreux qui se rétracte, dont la sensibilité s'exalte, et dont les fonctions sont perverties; sur la surface synoviale, dont la vascularité s'accroît et dont la sécrétion est portée à l'excès, voilà les lésions essentiellement propres aux parties molles de l'articulation coxo-fémorale affectée de coxalgie.

A ces désordres anatomiques est intimement uni, à titre de conséquence immédiate, un trouble physiologique dont l'importance est primordiale : une *position vicieuse*, savoir : *demi-flexion, abduction et rotation externe de la cuisse, allongement apparent du membre pelvien*.

Mécanisme de l'allongement du membre, de son adduction et de sa rotation externe. — Je n'entrerai pas ici dans l'énumération des nombreuses hypothèses proposées pour l'explication de la position vicieuse ci-dessus indiquée, et consécutive aux altérations organiques qui viennent d'être décrites.

Entre toutes, la plus ancienne, et celle qui a prévalu le plus longtemps, attribue à l'accumulation du liquide épanché dans la capsule articulaire l'allongement du membre pelvien.

Indiquée par Hippocrate, Galien, Paul d'Égine, Jehan de Vigo, Guy de Chauliac, etc., cette explication fut ensuite formulée par J. L. Petit d'une manière plus précise; puis elle reçut des recherches de Parise (1) et des miennes une consécration nouvelle.

Étant donnée une influence étiologique de nature à provoquer la production de l'épanchement, la pression lente mais continue du liquide incessamment sécrété dans l'article distendrait la capsule et, malgré la résistance des muscles nombreux qui l'environnent, chasserait la tête du fémur hors de la cavité cotyloïde.

De là la différence de niveau que l'on constate entre les deux talons, l'excès de longueur que paraît avoir le membre affecté, et les déviations qui en seraient la suite.

Étayée des curieuses expériences de Bonnet et de M. Parise, cette doctrine de J. L. Petit, qui a déjà résisté aux attaques de Boyer, de Larrey, de Bichat, etc., règne encore presque sans partage.

Quelques bons esprits cependant luttent contre elle en s'appuyant sur l'exploration clinique.

D'après Martin et Collineau (2), si le centre articulaire est le siège d'une forte hypersecretion de liquide, la sécrétion liquide tient à une lésion ayant pour siège la synoviale, ou bien résulte d'une altération des extrémités osseuses.

Dans cette dernière circonstance, la formation de l'épanchement correspond à une désorganisation profonde et ancienne des surfaces diarthrodiales. C'est là un ordre d'idées différent qui sera abordé tout à l'heure.

Dans le premier cas, lorsque l'hypersecretion provient de la séreuse articulaire, 1° sa source précise est la paroi profonde de la capsule orbiculaire que la surface synoviale tapisse; 2° l'espace occupé par l'épanchement est l'intervalle qui sépare de la capsule, déjà plus ou moins distendue, le col fémoral ainsi que la face externe du bourrelet cotyloïdien; 3° l'action du liquide épanché, sur les parois de

(1) Parise, *Archives générales de médecine*, mai 1842.

(2) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 105 à 187.

la cavité qu'il occupe, consiste dans une pression qui s'exerce en tous les sens et dont le degré est en rapport avec l'abondance du liquide sécrété; 4° la conséquence de cette pression sera, pour le bourrelet cotyloïdien, de l'appliquer plus intimement contre la tête du fémur; pour la capsule, de la ballonner et de diminuer l'espace que mesuraient les insertions opposées de chacun des faisceaux fibreux qui la composent; pour le membre tout entier, de le porter dans la demi-flexion, dans l'abduction et dans la rotation externe. Cette position du fémur, en plaçant la capsule dans le relâchement, laisse entre celle-ci et le col fémoral un espace plus large où le liquide peut s'accumuler; en même temps, toute issue, dans l'interligne articulaire, est fermée à l'épanchement.

L'accumulation du liquide dans l'articulation coxale ne saurait donc écarter la tête fémorale du cotyle, ni déterminer une elongation du membre pelvien. Par son abondance, elle contribue à la position vicieuse de la cuisse, et voilà tout.

Cherchant dans d'autres conditions morbides l'explication du phénomène, Martin et Collineau croient l'avoir trouvée dans les conséquences des lésions dont l'appareil ligamenteux est le siège.

En effet, une fois la capsule orbiculaire enflammée, les faisceaux fibreux qui la composent subissent une rétraction qui leur enlève une partie de leur longueur, et qui prévaut surtout là où l'emportent leur épaisseur et leur résistance physiologiques (savoir : face antérieure, faisceau de Bertin).

Entraîné dans le sens où s'exerce cette puissance, le fémur arrive par degrés à la position demi-fléchie, combinée à l'abduction et à la rotation externe. Dès lors se déroule la série des phénomènes qui suivent.

La cuisse, étant retenue par la rétraction du ligament dans la demi-flexion, la plante du pied cesse de s'appuyer sur le sol. Ce défaut de contact étant incompatible avec la station et la marche, le bassin s'incline pour y suppléer. L'inclinaison du bassin oblige la colonne lombaire à se dévier pour que la base de sustentation soit conservée, et c'est parce que l'épine iliaque est portée en bas et en avant par rapport à son apophyse congénère, que, dans le décubitus dorsal, le talon du côté malade peut dépasser celui du côté sain de plusieurs centimètres, et que le membre paraît avoir subi une considérable elongation.

Mais, dans cette succession de phénomènes, celui qui ouvre la série et qui tient les autres sous sa dépendance, c'est la rétraction du manchon fibreux enflammé, laquelle met obstacle à l'extension de la cuisse, oblige le bassin à suivre le fémur dans toutes les directions qu'il est possible d'imprimer au membre pelvien, et entraîne, à titre de conséquences, l'inclinaison que l'on constate dans l'axe de la colonne lombaire.

Se fondant sur les considérations qui précèdent, Martin et Collineau ont proposé la désignation de *fibreuse* ou *capsulaire* pour les coxalgies qui, caractérisées anatomiquement par les lésions initiales des arthrites externes (état phlegmasique des tissus cellulaire, fibreux et synovial intimement unis), se caractérisent physiologiquement par apparition initiale des désordres fonctionnels suivants : *demi-flexion, abduction, rotation externe de la cuisse; allongement apparent du membre pelvien.*

2° *Lésions des tissus osseux et cartilagineux.* — Avant tout, il importe d'établir ceci : les cartilages diarthrodiaux sont des organes parasitaires. Ainsi que leurs fonctions, leur vitalité est passive. Contrairement donc aux doctrines soutenues au commencement de ce siècle par Brodie (1), les altérations pathologiques des carti-

(1) Brodie, *Traité des maladies des articulations*, traduit par L. Marchand. Paris, 1819.

lages sont essentiellement secondaires et consécutives à celles des extrémités osseuses.

Les lésions osseuses, maintenant, propres à déterminer la coxalgie, sont :

A. *L'ostéite* sous toutes ses formes et dans toutes ses variétés;

B. La *tuberculisation*;

C. Dans quelques rares circonstances, la *dégénérescence cancéreuse*.

A. *Ostéite.* — L'ostéite a pour caractères essentiels la vascularisation du tissu osseux et la raréfaction de ses éléments constitutifs par accroissement morbide des aréoles : double altération qui a pour conséquence l'affaiblissement de la consistance offerte par la trame osseuse.

Dégagées de toute influence capable de modifier leur évolution naturelle, les lésions de l'ostéite prennent pour siège d'élection les portions du squelette, celles d'un os, celles d'une jointure, le plus abondamment pourvues de vaisseaux. A la hanche, c'est donc au pourtour de la cavité cotyloïde que l'ostéite tendra à se localiser; de même que c'est aux points les moins résistants, à ceux qui subissent les plus énergiques pressions, qu'en un temps plus court la désorganisation atteindra un degré plus haut. Or, abstraction faite de l'arrière-fond de la cavité (lequel se trouve dans des conditions spéciales de préservation), c'est à la voûte cotyloïdienne qu'il faut non-seulement chercher le point le moins résistant de l'*acetabulum*, mais la partie de l'os la plus vasculaire. Condition, enfin, éminemment favorable aux progrès de la déformation, et sur laquelle Martin et Collineau (1) ont particulièrement insisté, « la résultante des tractions exercées par les muscles pelviens fémoraux tombe sur la voûte formée par la partie postéro-supérieure du sourcil cotyloïdien ».

Les autres portions du squelette qui concourent à la composition de l'articulation coxale ne sont pas exemptes, à la vérité, des lésions de l'ostéite; mais le réseau vasculaire de la tête du fémur est physiologiquement moins riche que celui du cotyle, et l'arrière-fond de cette cavité, quelle que soit la faiblesse de son épaisseur, échappe longtemps aux désordres, grâce à sa situation anatomique, qui le garantit contre les pressions et le contre-coup des violences extérieures. C'est donc, en thèse générale, sur le rebord cotyloïdien, et particulièrement à sa partie postéro-supérieure très-vasculaire, peu résistante, exposée aux excitations de toutes sortes, que les ravages de l'ostéite tendront à se concentrer.

Une fois développé dans le tissu osseux, l'état phlegmasique peut avoir trois conséquences : 1° il peut rétrograder et se résoudre : alors, ou l'os reprend sa consistance normale, ou ses vacuoles se comblent plus ou moins complètement (ostéite condensante de Gerdy); 2° il peut suivre une marche progressive et se terminer soit par la suppuration (ostéite suppurée), soit par la carie (ostéite ulcéreuse).

D'après Nélaton (2), les phénomènes dont s'accompagne la suppuration dans les extrémités osseuses affectées d'ostéite sont une vascularisation plus serrée de la substance médullaire qui remplit les vides laissés par les aréoles, une activité nouvelle dans la tendance à la raréfaction, un affaiblissement plus profond de la consistance de l'os.

Quant à la carie, raréfaction, ramollissement, disparition des éléments osseux, s'effectuant avec une rapidité en rapport avec l'intensité de la congestion sanguine, développement de bourgeons fongueux et saignants, tels sont les caractères qui distinguent cette forme de l'ostéite, regardée par Michon, Malgaigne, Samson,

(1) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 210, 301 et 471.

(2) Nélaton, *Éléments de pathologie chirurgicale*, t. II, p. 591.