

comme offrant d'étroites analogies avec les phlegmasies ulcéreuses. Simple, suppurée ou ulcéreuse, l'ostéite des extrémités articulaires entraîne dans les cartilages d'encroûtement des altérations qui varient depuis la perte de l'élasticité, l'amincissement, l'usure, les érosions, jusqu'au ramollissement putrilagineux et la décortication.

Simple, l'affection peut longtemps suivre sa marche en laissant le centre articulaire indemne d'épanchement. La forme suppurée et la forme ulcéreuse rendent inévitable cet épanchement : il est séro-purulent au premier cas; sanieux sanguinolent, mêlé de débris osseux et cartilagineux, au second.

Dans les trois éventualités, le siège d'élection de la lésion est un : le rebord postéro-supérieur du sourcil cotyloïdien; mais ses ravages peuvent se propager aussi, par continuité de tissu, à tout le pourtour du cotyle; par contiguïté de tissu, à la tête du fémur.

B. *Tuberculisation*. — Dans les extrémités articulaires, la dégénérescence tuberculeuse peut affecter deux formes distinctes : la forme *enkystée*, la forme *infiltrée*.

1° Plutôt isolé que multiple dans une même extrémité osseuse, le tubercule *enkysté* se présente sous l'aspect d'un amas jaunâtre, dont la consistance rappelle celle du mastic. D'après Richet (1), il reste longtemps indolent, sans allumer dans les parois de la cavité qui le renferme aucun travail phlegmasique. Plus tard, il se prend à se ramollir, et se conduit à la manière d'un foyer purulent. Cette fonte de la matière tuberculeuse peut, selon Nélaton (2), « déterminer une sup- » puration dans les parois du kyste et les parties voisines; une véritable *ostéite* » suivie de carie. »

2° « *L'infiltration tuberculeuse*, dit encore Nélaton, peut se présenter seule » ou unie à la précédente, mais jamais elle ne lui succède. Elle se présente sous » deux états différents, que l'on peut considérer comme deux degrés de la même » forme, et désigner sous les noms d'infiltration *demi-transparente* et d'infiltration » *puriforme*. »

L'infiltration tuberculeuse a pour conséquence nécessaire la nécrose de la partie infiltrée. En outre, elle peut être l'origine d'une *ostéite* consécutive dans le tissu osseux qui confine au séquestre.

De semblables désorganisations, en tout état de cause, ne sauraient dépasser une période donnée, sans provoquer l'épanchement dans l'article d'un liquide dont les caractères sont d'être séreux, fluide, mêlé de débris de cartilages et de flocons tuberculeux.

De leur côté, Martin et Collineau (3) font remarquer que, enkysté ou non, si c'est presque exclusivement au tissu spongieux des os que s'attaque le tubercule, c'est particulièrement à celui que parcourt un réseau vasculaire assez serré pour colorer en rouge la trame osseuse; et ils tirent de ce fait les déductions suivantes :

« 1° Les extrémités des os des membres constituent, dans le jeune âge, un » terrain plus propre que dans l'âge adulte à la tuberculisation.

« 2° L'articulation coxo-fémorale est plus qu'aucune autre exposée à l'invasion » tuberculeuse, parce qu'elle est constituée par l'os iliaque, dont les aréoles contiennent pendant toute la vie un tissu cellulaire vasculaire, et par le fémur, dont

(1) Richet, *Mémoire sur la nature et le traitement du mal vertébral de Pott* (*Gazette médicale*, 1835).

(2) Nélaton, thèse inaugurale, p. 20 et suiv.

(3) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 313.

« l'extrémité supérieure conserve tardivement ce caractère des premières années. » 3° S'il est impossible de déterminer lequel du cotyle ou de la tête fémorale est, chez l'enfant, le siège le plus fréquent de la dégénérescence tuberculeuse, on doit prévoir que, chez l'adulte, la paroi de la cavité cotyloïde sera le lieu d'élection que le tubercule occupera. »

C. *Dégénérescence cancéreuse*. — Je cite, à titre de document, une observation appartenant à J. Burns, rapportée par Samuel Cooper (1), et sur laquelle se fonde Maisonneuve (2) pour admettre au nombre des lésions capables d'engendrer la coxalgie, celles qui caractérisent le cancer osseux.

On le voit, les lésions du squelette propres à servir d'origine à la coxalgie sont, ou de nature à faire naître l'ostéite, ou l'ostéite elle-même purement et simplement.

Primitive ou acquise, essentielle ou symptomatique, l'ostéite viendra donc à un moment donné occuper dans l'articulation coxo-fémorale son siège d'élection et produire sur la trame osseuse son effet particulier : *l'affaiblissement de consistance*.

Les désordres anatomiques de cet ordre ont pour conséquence habituelle l'apparition d'un trouble physiologique dont l'importance est primordiale et qui consiste dans une *position vicieuse*, savoir : *demi-flexion*, *adduction*, *rotation interne de la cuisse*; *raccourcissement du membre pelvien*.

Mécanisme du raccourcissement du membre, de son adduction et de sa rotation interne. — Les auteurs qui, avec J. L. Petit, ont considéré l'accumulation d'un liquide dans l'interligne de l'articulation coxo-fémorale comme la cause de l'allongement du membre dans toute une classe de coxalgies, ont voulu également regarder le raccourcissement qui s'observe dans une autre série de cas comme le dernier terme de cette puissance expultrice qui s'exercerait sur la tête du fémur. Ils ont commis en cela une grave erreur. Dans une semblable hypothèse, en effet, le liquide que l'on suppose s'interposer entre les surfaces diarthrodiales et acquérir une force expansive capable de séparer la tête fémorale de l'*acetabulum*, ce liquide, dis-je, avant de déterminer le raccourcissement du membre, produirait toujours son allongement préalable, puisque le rebord cotyloïdien occupe un plan inférieur au fond de la cavité cotyloïde, et que la tête fémorale devrait doubler le rebord pour remonter ensuite dans la fosse iliaque externe, en glissant sur la face externe du cotyle. En outre, la coïncidence du raccourcissement avec la luxation serait une nécessité absolue.

Or, ces deux faits : nécessité de l'allongement préalable, nécessité de la coïncidence de la luxation avec le raccourcissement, jurent avec l'observation de chaque jour. Entre tous, Larrey (3) a eu le mérite de mettre en lumière cette vérité : La luxation du fémur dans la coxalgie est un phénomène beaucoup plus rare qu'on n'est, en général, disposé à le penser; en tout état de cause, il se présente à titre de conséquence ultime, entraînée par des désorganisations et des déperditions profondes de la substance osseuse. Et d'autre part, il est hors de conteste que, dans un grand nombre de coxalgies, le raccourcissement du membre s'observe d'emblée, sans allongement préalable et dès les débuts de l'affection.

Quelle est donc la véritable cause de cette modification (très-réelle cette fois) dans la longueur du membre ?

Palleta, Boyer, Sabatier, attribuent à la *carie* le raccourcissement du membre;

(1) Samuel Cooper, *Dict. de chirurgie*, t. I, p. 222.

(2) Maisonneuve, thèse citée, p. 36.

(3) Larrey, *Mémoires et campagnes de chirurgie militaire*, t. IV : *De la luxation spontanée*, 1817.

mais la carie n'est qu'une forme bien délimitée que peut souvent, mais non toujours, présenter une entité morbide; cette entité, c'est l'inflammation, et dans l'espèce, c'est l'ostéite. Or, en remontant à la nature de l'influence morbide invoquée par les auteurs ci-dessus désignés, et en rapprochant des investigations nécroscopiques les considérations développées plus haut à propos de l'ostéite, Martin et Collineau (1) sont arrivés, à l'endroit du raccourcissement et des altérations qui l'accompagnent, à dégager de tous ces faits l'interprétation que voici :

Que, par une cause occasionnelle quelconque (tubercules, syphilis, périostose, ostéo-sarcome, traumatismes), les extrémités articulaires viennent à s'enflammer, l'ostéite trouvera dans l'extrémité iliaque des conditions plus favorables à ses progrès que dans l'extrémité fémorale, parce qu'ici le réseau vasculaire est moins riche que là. Une fois l'ostéite développée dans l'*acetabulum*, c'est sur le bord postéro-supérieur du cotyle que, généralement, elle exerce les ravages les plus profonds. C'est donc cette partie qui tendra le plus à se déformer.

Or, de quelle manière procèdent les agents de la déformation? « Doucement, » constamment, avec l'énergie d'une force continue, la tête du fémur presse la » voûte cotyloïdienne. Instrument passif de l'action des muscles, le fémur fait » l'office d'une puissance dirigée de bas en haut et de dedans en dehors. Insen- » siblement, cette puissance déprime le rebord cotyloïdien. Le crochet, légèrement » concave dans le sens de l'axe du cotyle, que décrit ce rebord dans l'état physio- » logique, se convertit par degrés en un plan incliné en dehors et en haut; sur ce » plan, glisse la tête fémorale. » Puis vient se surajouter à l'influence perturbatrice constituée par la perte de cohésion et la dépression du crochet cotyloïdien, celle qu'engendre la position vicieuse du fémur : la perversion musculaire, par laquelle les phénomènes ci-dessus indiqués sont graduellement et incessamment accentués.

Donc, l'ostéite déprime la voûte cotyloïdienne et soustrait à la tête du fémur le point d'appui que cette voûte lui offrait; le diamètre du cotyle est augmenté; l'intégrité des rapports entre les surfaces articulaires est altérée.

Bref, entraînée en haut et en dehors par l'action musculaire, l'extrémité du fémur cesse d'être en contact avec la partie inférieure de cette cavité; continue de presser sur la partie supérieure ramollie qui cède; augmente à chaque instant le degré de la viciation cotyloïdienne; s'éloigne de l'axe du corps.

Par contre, à mesure que la tête fémorale se dévie en dehors de l'axe du corps, l'extrémité inférieure du fémur se porte en dedans, et le membre se place dans l'adduction et la rotation interne.

D'où la proposition de Martin et Collineau de désigner sous le nom de *coxalgies osseuses* celles qui, caractérisées anatomiquement par les lésions initiales des arthrites profondes (état phlegmasique primitif ou symptomatique du tissu osseux), se caractérisent physiologiquement par l'apparition initiale des désordres fonctionnels suivants : *demi-flexion, adduction, rotation interne de la cuisse, raccourcissement du membre pelvien.*

Ainsi voit-on, bien avant que la coxalgie soit parvenue à sa période ultime, les lésions articulaires se ranger en deux groupes parallèles qui correspondent à des manifestations symptomatiques, constituant elles-mêmes deux groupes nettement tranchés.

Plus tard, lorsque les désordres abandonnés à leur progression naturelle en arrivent à leur dernier terme, toutes les parties constituantes de l'articulation parti-

(1) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 187 à 228.

cipent aux altérations qui s'élèvent dans chacune d'elles à leur expression la plus haute.

3° *Altérations de la période terminale.* — A. *Altérations des parties osseuses.* — L'usure, la résorption partielle ou totale des cartilages, déterminent entre les deux surfaces articulaires un défaut de proportions tel, qu'elles cessent d'être exactement emboîtées l'une dans l'autre.

Non-seulement la cavité cotyloïde paraît agrandie, mais elle est déformée.

Son rebord postéro-supérieur, d'abord simplement déprimé par l'ostéite, est ensuite entamé par la carie et finit par disparaître en totalité en laissant à sa place une vaste échancrure, à travers laquelle la tête du fémur s'échappe de la cavité destinée à la contenir, et s'applique sur son pourtour. Souvent de vastes cavernes décèlent la dégénérescence tuberculeuse et la présence de tubercules enkystés qui, à la longue, se sont ramollis. L'arrière-fond est réduit à un amincissement extrême ou même perforé.

Dénudée de son cartilage, la tête du fémur cariée, infiltrée de matière tuberculeuse, a perdu un tiers, la moitié, les deux tiers de son volume. Quelquefois elle est séparée du col fémoral et flotte au milieu du pus avec les débris osseux et les flocons de matière tuberculeuse; ou bien, simplement ramollie par l'ostéite, elle arc-boute contre le rebord carié du cotyle qui imprime sur elle la trace des compressions déterminées par ce contact forcé, en creusant sa surface arrondie d'une rainure semi-lunaire.

B. *Altérations des parties molles.* — Le ligament rond et le paquet adipeux qui lui est annexé ne sont doués, contre cette puissance désorganisatrice qui ne respecte pas le squelette, que d'une résistance insignifiante; aussi les trouve-t-on putréfiés, dilacérés, si tant est qu'on en puisse constater quelque vestige.

Au milieu des désordres les plus avancés, la capsule orbiculaire conserve longtemps une intégrité relative. Les faisceaux fibreux qui la composent sont plus ou moins épaissis et ont perdu leur souplesse, mais en vertu de la propriété notoire du tissu fibreux enflammé à se rétracter, ils résistent longtemps au ramollissement et à la suppuration. A la fin cependant, le manchon fibreux dilacéré tombe en lambeaux et se détruit. Sa disparition dans certains cas est presque complète.

C. *Altérations des parties qui avoisinent l'article.* — Les altérations que subissent les couches celluluses et charnues au centre desquelles l'articulation coxo-fémorale est située se rattachent aux migrations des abcès ossifluents. La tuméfaction des couches cellulaires interposées aux muscles, des foyers purulents isolés (abcès circonvoisins), des adénites suppurées ou non, une coloration pâle, une rétraction plus ou moins prononcée des faisceaux charnus, une infiltration générale du membre, telles en sont les acceptions principales.

Symptômes. — Aux troubles mal définis par lesquels la coxalgie prélude, et qui marquent sa *période d'invasion, de développement*, succèdent, selon la nature des lésions initiales, soit l'allongement, l'abduction et la rotation externe, soit le raccourcissement, l'adduction et la rotation interne.

Dès lors, nettement caractérisée quant à sa forme, la maladie entre dans sa *période d'état*, et se traduit par un ensemble de symptômes dont l'aspect accentué plus fortement encore celui des deux types génériques sous lequel il convient de ranger les altérations.

Période d'état. — I. *Symptômes de la coxalgie capsulaire.* — A. *Symptômes locaux.* — 1° *Exacerbation rapide des douleurs.* — La manifestation la plus remarquable des lésions des parties molles de l'articulation coxo-fémorale, affectée de coxalgie capsulaire, consiste dans le degré d'acuité auquel le symptôme

douleur ne tarde pas à parvenir. Aux conditions anatomo-pathologiques de cet ordre correspondent, et les souffrances que les auteurs ont à juste titre qualifiées de *martyrisantes*, et les attitudes les plus bizarres, et l'impatience de tout contact sur le membre malade, et les contractions spasmodiques des muscles.

2° *Perturbation de l'action musculaire.* — Intimement uni à la douleur, cet éréthisme de la contractilité musculaire s'observe à une époque peu éloignée des accidents initiaux. Par un retour soudain et indépendant de la volonté, les contractions spasmodiques réagissent sur les souffrances qu'elles exaspèrent, et sur l'acuité de l'état phlegmasique qu'elles accroissent.

3° *Empatement de la région. Abscès circonvoisins.* — L'extension de l'œdème inflammatoire aux couches celluluses intermusculaires contribue à la déformation que la région présente. Au sein de ces masses adipeuses, on voit souvent se former des collections purulentes (*abcès circonvoisins* de Gerdy) qui suivent la marche et offrent les caractères des abcès chauds, et cheminent d'ordinaire du centre vers la périphérie.

4° *Épanchement.* — En même temps que l'état phlegmasique envahit les organes périarticulaires, il s'étend vers le centre de l'article. La surface synoviale dont le ligament est tapissé devient la source d'une hypersécrétion qui constitue l'épanchement.

En s'accumulant entre le col fémoral et les parties les moins résistantes de la capsule, le liquide épanché distend, ballonne le manchon fibreux, augmente sa tendance à se raccourcir. Bref, la formation de l'épanchement retentit sur les déviations en ce qu'elle accentue le degré auquel elles sont parvenues.

5° *Changements dans la forme de la fesse.* — Suivant Brodie (1), la tuméfaction diffuse que toute la racine du membre présente simultanément aux autres signes d'un état inflammatoire aigu détermine dans le niveau du pli fessier une élévation qui fait place ensuite à un léger abaissement; cet abaissement se produit lorsque l'affection ayant pris la marche subaiguë ou chronique qui lui est habituelle, la flaccidité et l'aplatissement de la région fessière en ont remplacé la tuméfaction.

Martin et Collineau font remarquer que la saillie de la fesse et l'élévation du pli fessier reconnaissent encore une autre cause; et que pour intercepter avec exactitude ce phénomène, il faut tenir compte de la position acquise par le fémur, et de la projection en arrière que l'abduction, la rotation externe et la demi-flexion impriment au grand trochanter.

6° *Déviations. Abolition des fonctions du membre.* — Caractérisée par l'allongement apparent, la demi-flexion, l'abduction et la rotation en dehors, la position vicieuse que les lésions des parties molles articulaires confèrent au membre commence par constituer à l'accomplissement de ses fonctions une entrave plutôt qu'un obstacle absolu.

A mesure que les lésions progressent et que leurs manifestations symptomatiques s'accroissent, les difficultés de la locomotion augmentent. Puis la cuisse est retenue dans la fixité.

A son tour, cette immobilité prolongée abaisse l'activité de la nutrition et détermine l'atrophie du membre pelvien.

B. — *Symptômes généraux.* — Par exception, la coxalgie capsulaire peut entraîner tout le cortège des troubles généraux qui accompagnent les phlegmasies profondes: frissons, vomissements, fièvre, délire. Alors sa marche est très-rapide.

(1) Brodie, *Traité des maladies des articulations*, trad. par L. Marchand, Paris, 1819, p. 106.

D'ordinaire, pendant les premiers temps, l'acuité de l'état inflammatoire et celle de la douleur développent une excitation fébrile, continue ou rémittente; puis la chronicité dans le *processus* morbide prenant le dessus, les troubles généraux s'atténuent, disparaissent, et les symptômes strictement localisés à l'article restent seuls sous le champ de l'observation.

Il arrive enfin que parfois la coxalgie parcourt ses différentes phases, sans même amener de réaction fébrile.

Symptômes de la coxalgie osseuse. — A. — *Symptômes locaux.* — 1° *Obscurité prolongée de la douleur.* — Un caractère différentiel primordial entre les lésions des parties molles et celles des parties osseuses de l'articulation coxale consiste dans la dissemblance des douleurs que ces lésions engendrent. Tandis que le travail congestif inflammatoire de la date la plus récente éveille la sensibilité, provoque la rétraction des ligaments fibreux, met en jeu la contractilité musculaire et se traduit par des souffrances intolérables, les extrémités articulaires peuvent longtemps rester atteintes d'ostéite, ou recéler des tubercules sans que les ravages dont elles sont le théâtre se soient trahis autrement que par un peu de paresse dans les mouvements du membre, une certaine lenteur dans la marche, une très-légère claudication. Aussi les enfants chez lesquels sont imminents les plus terribles désordres que puisse engendrer la coxalgie continuent-ils leurs jeux, et conservent-ils leur gaieté accoutumée. On ne saurait trop insister sur ce point, à cause des caractères singulièrement insidieux du symptôme *douleur* dans la coxalgie osseuse, et des funestes conséquences que son obscurité peut entraîner.

Après avoir manqué durant un temps fort long, lorsqu'enfin elles se font ressentir, les douleurs se caractérisent par leur inconstance et leur peu d'intensité. Mais, en pareil cas, il se manifeste avec netteté un phénomène concomitant qui peut servir à déceler leur caractère véritable: je veux parler de la douleur sympathique du genou dont il a déjà été fait mention, et qui, interprétée à faux, peut si bien fournir matière à de regrettables erreurs.

2° *Déviations et abolition des fonctions du membre.* — Caractérisée par le raccourcissement, par la demi-flexion, l'adduction et la rotation en dedans, la position vicieuse du membre, dont les lésions des extrémités articulaires sont l'origine habituelle, reste longtemps à peine appréciable.

Plus ou moins lentement, suivant la nature de la lésion primitive, les déviations se prononcent au point d'entraver la marche d'une manière absolue; c'est alors que les malades se voient condamnés aux positions les plus incommodes. Ainsi qu'il ressort des deux exemples suivants que j'emprunte au livre de Martin et Collineau, la cuisse du côté affecté est fortement fléchie sur le bassin; le membre, ramené dans l'adduction au delà de la ligne médiane, reste dans une rotation forcée et repose de tout son poids sur son congénère (fig. 166 et 167).

3° *Déformation des régions fessière et vulvaire.* — L'adduction et la rotation en dedans, ayant pour conséquence de porter le grand trochanter en dehors, il en résulte un méplat à la surface de la région qui lui est postérieure, un aplatissement de la fesse et un abaissement du pli fessier.

Chez les petites filles, la même cause détermine un écartement de la grande lèvre du côté malade, qui cesse d'être juxtaposée contre celle du côté opposé.

4° *Perturbation de l'action musculaire.* — Dans la coxalgie osseuse ainsi que dans la coxalgie capsulaire, les déviations et l'irrégularité de la position du membre jettent dans l'action des muscles un trouble qui progresse en même temps que l'altération des surfaces articulaires. Incessamment tirillés, les faisceaux musculaires entrent en contraction et y restent d'une manière permanente; puis insensiblement

blement chacun d'eux vient à son tour tomber dans un état de contracture qui rive en quelque sorte la cuisse dans la position vicieuse à laquelle les déformations des surfaces osseuses l'ont conduite, et qui en dernière analyse détermine l'atrophie du membre tout entier.

5° *Épanchement*. — Ostéite, tubercule ou carie, la lésion dont le tissu osseux est le siège a pour conséquence ultime la formation du pus et la production de l'épanchement.

Grâce à sa tendance naturelle vers la résolution, l'ostéite simple offre contre l'éventualité de cette grave complication de très-sérieuses garanties.

Par la lenteur de son évolution, le tubercule laisse prise aux moyens d'action propres à l'arrêter dans ses progrès.

Plus rapide dans sa marche, l'ostéite ulcéreuse, la carie, rendent plus prompts et plus inévitables la suppuration et l'épanchement.

En tout état de cause, celui-ci est tardif, mais par sa nature purulente, par les détritons osseux qu'il contient, il compromet l'intégrité jusqu'alors conservée des

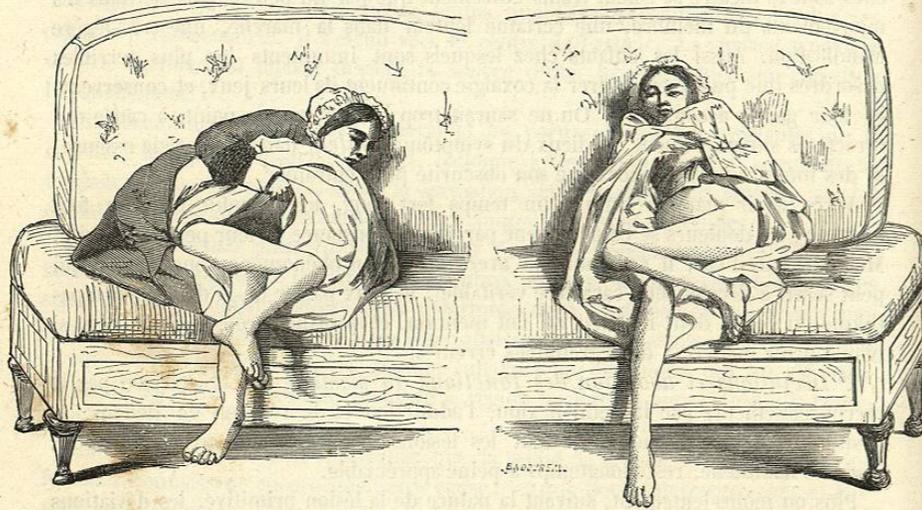


FIG. 166. — Coxalgie osseuse (*).

FIG. 167. — Coxalgie double (**).

parties molles articulaires. Dès lors, tous les organes constitutifs de l'article participent à l'état pathologique, et l'affection entre dans une phase nouvelle.

B. — *Symptômes généraux*. — La marche lente et sans réaction des lésions du squelette préserve en général l'organisme de perturbations d'ensemble appréciables, jusqu'au jour où la décomposition complète de la trame osseuse parvient à produire la formation du pus.

La réaction fébrile, les frissons, les nausées, les vomissements, ces indices habituels de l'élaboration du pus dans l'organisme, sont aussi ceux de la désorganisation des extrémités articulaires, de l'épanchement d'un liquide de mauvaise nature dans l'article, et d'une nouvelle période dans l'évolution de la coxalgie osseuse.

(*) Abscess ossifluent, trajet fistuleux, déviations extrêmes, affaiblissement profond, fièvre continue. Application de l'appareil de Martin. Durée de l'application, quatre mois. Guérison (1).

(**) Déviations extrêmes, complication de carie vertébrale. Guérison après une année de traitement (2).

(1 et 2) Martin et Collineau, *loc. cit.*, p. 519 et 522, obs. XXXVIII et XXXIX.

Période terminale. — Que la coxalgie ait débuté par les parties molles ou par le squelette, à partir du moment où tous les organes qui concourent à la composition de l'article participent aux lésions et aux manifestations morbides, l'affection en est à sa période ultime. Mais, n'ayant pu être entravées dans leur marche progressive, les lésions, localisées d'abord aux parties molles et caractérisées par les symptômes propres à la forme capsulaire, peuvent se propager aux extrémités osseuses, et produire dans les manifestations une révolution graduelle, après laquelle celles de la forme osseuse occupent le terrain; le phénomène inverse ne s'observe jamais. Aussi voit-on l'allongement apparent, ou le raccourcissement réel du membre se présenter d'emblée, chacun selon les cas. Puis le raccourcissement se substitue à l'allongement, mais non l'allongement au raccourcissement.

La *suppuration* et tout le cortège des désordres qu'elle engendre, la simultanéité des troubles généraux et locaux et leur retentissement réciproque, voilà les caractères essentiels de la période terminale.

Les abcès dont la région coxo-fémorale devient alors le siège sont de deux ordres. Les uns, développés dans les couches cellulaires périarticulaires, ont reçu de Gerdy la dénomination de *circonvoisins*.

Les autres, dont la source est le centre articulaire même, ont été désignés par le même auteur sous le nom de *migrateurs* ou *ossifluents*.

1° *Abscès circonvoisins*. — Dus à la recrudescence aiguë récemment présentée par les troubles articulaires, les abcès circonvoisins suivent une marche aiguë et offrent les caractères des abcès phlegmoneux ordinaires. Ils se portent vers la superficie du membre. Quelquefois, contournant le col fémoral, leur foyer se rapproche des points faibles de la capsule orbiculaire qui subit de ce contact les atteintes de l'inflammation, se ramollit, s'ulcère et livre passage au pus dans le centre de l'article où il ne tarde pas à engendrer des accidents suraigus.

2° *Abscès ossifluents*. — D'une apparition plus tardive, les abcès ossifluents suivent une évolution toute différente. Essentiellement dus à la décomposition du tissu osseux, la matière séro-purulente qui les constitue s'accumule en général entre les parois de la capsule orbiculaire. Celle-ci, enflammée, ramollie, dilatée outre mesure, finit par céder. Dès lors le pus commence ses migrations à travers les espaces intermusculaires et se portant, soit en dedans près du petit trochanter, soit en arrière et en dehors, un peu au-dessous du grand trochanter, vient se collectionner sous les téguments.

Quelquefois le pus, après avoir fait irruption hors de la capsule, suit la gaine du muscle psoas-iliaque, et à la faveur de la flexion extrême de la cuisse et du décubitus dorsal auquel le malade est condamné, pénètre dans la cavité abdominale en glissant vers les parties déclives sur le plan incliné qu'il rencontre.

Velpeau (1) a rapporté encore plusieurs observations d'abcès nés dans l'articulation coxale et devenus intra-pelvien en s'engageant sous la face profonde de l'obturateur externe et en traversant le trou sous-pubien.

Il se peut enfin, lorsque l'arrière-fond du cotyle est perforé et que le muscle obturateur interne est ramolli, que le pus pénètre par cette voie dans la fosse iliaque interne.

On conçoit de quels accidents les abcès ossifluents qui se rapprochent des viscères abdominaux peuvent être l'origine. Ceux qui viennent poindre sous les téguments y peuvent séjourner plusieurs mois sous la forme d'une tumeur arrondie,

(1) Velpeau, *Leçons orales de clinique chirurgicale*, Paris, 1840, t. III, p. 229.