

Lorsqu'il existe de la fièvre et des manifestations non douteuses d'un état infectieux, la thérapeutique doit s'inspirer des symptômes présentés par le malade, comme dans toutes les intoxications septicémiques : le sulfate de quinine, l'alcool, des purgatifs de temps à autre, etc., sont indiqués. Nous ne pourrions que répéter certaines données utilisables dans toutes les intoxications et qui trouveront mieux leur place à propos du traitement de l'ostéopériostite phlegmoneuse diffuse. Le propre, du reste, de la fièvre de croissance, est de tourner court après un temps variable; n'est-ce pas là son critérium? Les cas dans lesquels la mort arrive dès les premiers jours, sans que la suppuration ait eu le temps de se produire, appartiennent, eux aussi, à l'histoire des ostéomyélites infectieuses, foudroyantes, que nous décrirons bientôt.

En terminant, nous formulons cette règle thérapeutique : dans les ostéites de croissance avec ou sans fièvre, ne pas compter sur la résolution spontanée qui en constitue cependant le caractère essentiel, mais agir, dans la plupart des cas, comme si l'on se trouvait en face d'une lésion inflammatoire plus grave

II

OSTÉOMYÉLITE INFECTIEUSE AIGÜE

Définition. — L'ostéomyélite infectieuse aiguë est l'inflammation des os des jeunes sujets, caractérisée par une allure le plus souvent redoutable, avec infection générale de l'organisme et localisation sur certains territoires du squelette.

Cette affection porte une foule de noms qui sont synonymes. Ils ont été inspirés par les idées anatomo-pathologiques, étiologiques ou cliniques, qu'en avaient les auteurs, parrains de ces baptêmes successifs. Ceux qui se sont placés sur le terrain anatomique l'ont appelée : *périostite diffuse*, *ostéite aiguë*, *pan-ostéite*, *abcès sous-périostique*, *périostite phlegmoneuse diffuse*, *décollement aigu des épiphyses*, *ostéo-périostite juxta-épiphysaire*, *ostéomyélite*, *phlegmon osseux juxta-conjugal*, etc. En envisageant les causes, en constatant les coïncidences, on a pu la nommer : *ostéite aiguë spontanée*, *périostite rhumatismale*, *ostéite de développement*, *ostéomyélite infectieuse*. Sur le terrain clinique, c'est l'*ostéite épiphysaire aiguë des adolescents*, le *typhus des membres*.

Le nom qui répondrait le mieux à la définition de la maladie, en tenant compte de tous ses caractères à la fois, serait celui-ci : *ostéomyélite infectieuse juxta-épiphysaire des enfants, des adolescents, ostéopériostite purulente aiguë*.

Parmi les principaux travaux à consulter sur l'ostéomyélite aiguë, nous citerons :

CHASSAIGNAC, *Mémoire de la Soc. de chir.*, t. IV, p. 281, 1855. *Gazette médicale*, 1854. Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical, 1859, 1 vol. — GOSSELIN, *Archives de méd.*, 1858. — GALLAND, art. Os. — GAMET, De l'ostéopériostite juxta épiphysaire. Thèse de Paris, 1862. — LANNELONGUE, Académie de médecine, 1878. — OLLIER, *Encyclopédie internat.*, t. IV. — PASTEUR, Académie de médecine, 4 mai 1880. — MAX SCHÜLLER, *Centralblatt für Chir.*, 1881. — BECKER, *Deutsche med. Woch.*, n° 46, 1858. — THELLIER, Thèse de Paris, 1885. — ROSENBACH, *Centralbl. für Chir.*, n° 5, 1884. — KRAUSE, *Fortschritte der Medicin*, 1884. — RODET, *Revue de chir.*, 1885. — JABOULAY, Thèse de Lyon, 1885. — LANNELONGUE et ACHARD, *Annales*

de l'Inst. Pasteur, 1891. Académie des sciences, 1890. Congrès français de chir., 1891 et 1895. — COURMONT et JABOULAY, *Lyon médical* et Société de biol., 1890. — LEFÈVRE, Des calcanéites infectieuses. Thèse de Lyon, 1894. — O. LEVÈQUE, De la coxalgie ostéomyélique suppurée, d'origine fémorale. Thèse de Lyon, 1895. — LEXER, Congrès de chir. allem., 1896. — RENÉ PAUL, De l'ostéomyélite aiguë des vieillards. Thèse de Lyon, 1896. — J. BOUDRIOT, Des ulcérations artérielles dans les ostéomyélites. Thèse de Lyon, 1896. — E. ANGUÉ, Du panaris ostéomyélique. Thèse de Lyon, 1897.

Historique. — L'histoire de cette affection appartient tout entière à la seconde moitié de ce siècle. Une innombrable quantité de travaux se sont adressés à elle, l'ont fouillée sous toutes ses faces et ont donné de cette maladie une notion qui peut être considérée comme définitive. S'il faut, en effet, pour qu'une affection soit bien connue, qu'elle se soit révélée dans ses formes, sa marche, ses lésions et qu'elle ait été pénétrée dans son mécanisme pathogénique, nulle mieux que l'ostéomyélite n'a rempli ces conditions. L'observation simple en a présenté l'évolution anatomo-pathologique et clinique, l'expérimentation a sondé la profondeur de sa nature et a fourni la raison de son existence :

1^o *Période d'observation.* — Cette période ne remonte véritablement qu'à Chassaignac. Cet auteur, dans différents mémoires, a attiré l'attention d'une façon précise sur cette suppuration des os. Il reconnaissait deux maladies différentes : l'une, bénigne, caractérisée par des abcès développés au-dessous du périoste, *abcès sous-périostiques*; l'autre, plus grave, remarquable par l'envahissement du tissu osseux lui-même, *ostéomyélite* proprement dite.

Schützenberger, Bœckel observent presque simultanément une affection analogue qu'ils appellent, de par ses coïncidences, *périostite rhumatismale*.

Quelque temps plus tard, Klose (de Breslau) se trouvait en face d'une maladie à allure grave, qui se terminait par la séparation de l'épiphyse de la diaphyse et la suppuration de la jointure voisine. En lui donnant le nom de : *décollement spontané des épiphyses*, Klose était loin de se douter qu'il décrivait simplement une des formes de l'affection sur lesquelles Chassaignac avait déjà écrit.

Les travaux de Gosselin ont permis de reconstituer dans son ensemble cette maladie que l'on démembrait par la description isolée de chacune de ses modalités. Cinq formes principales peuvent se montrer, mais toutes sont reliées par ce fait commun : qu'elles apparaissent sur des os en voie d'accroissement et près des épiphyses; de là, le nom proposé par ce clinicien : *d'ostéite épiphysaire aiguë*.

La remarque précédente était faite à Lyon par Ollier et son élève Gamet, qui, dans sa thèse inaugurale, appelait le processus morbide : *ostéite juxta-épiphysaire*, terme précis et vrai parce qu'il localise nettement l'apparition des localisations pathologiques. Ce n'est point, en effet, l'épiphyse prise dans son sens anatomique qui est le siège des accidents inflammatoires, mais bien la portion renflée de la diaphyse, contiguë au cartilage de conjugaison.

2^o *Période d'expérimentation.* — Il ne faut pas chercher dans une époque reculée pour trouver sur l'essence de l'ostéomyélite une notion exacte. Cependant, à considérer son allure rapide, éclatante, l'idée de maladie générale infectieuse s'imposait. Lücke, en 1874, invoquant la présence de micro-organismes retrouvés après Klebs et Recklinghausen, dans les foyers de l'ostéomyélite, déclare que des agents pathogènes ont envahi l'économie par la voie vasculaire. Kocher soutient la même idée. Rosenbach qui, lui aussi, admet l'intoxication générale, pense qu'un traumatisme osseux est nécessaire pour l'apparition d'un abcès. Kostein essaye de reproduire expérimentalement l'ostéomyélite, mais les

produits qu'il injecte à des chiens sont septiques et produisent des lésions qui ne ressemblent guère à celles qui nous occupent.

Jusqu'ici la nature exacte de la maladie est simplement pressentie. La précision des recherches bactériologiques va inaugurer une série de recherches qui, rapidement, donneront la clef de la pathogénie. C'est Pasteur qui ouvre cette ère. Le 24 mai 1880, il annonce à l'Académie de médecine qu'il a trouvé dans le pus d'une ostéomyélite « un organisme pareil à l'organisme du furoncle, par couples de deux ou quatre grains et par paquets de ces mêmes grains, les uns à contours nets, accusés, les autres peu visibles et à contours très pâles. Si j'osais m'exprimer ainsi, je dirais, ajoute Pasteur, que dans ce cas, tout au moins, l'ostéomyélite a été un furoncle de la moelle ».

Max Schuller, en 1881, Thellier, en 1885, dans le service de Verneuil, font des constatations analogues. Depuis, une foule d'auteurs ont retrouvé le microorganisme décrit par Pasteur, qui n'est autre que le *staphylococcus pyogenes*. On en a même trouvé beaucoup d'autres, ce sont par ordre de fréquence : le *staphylococcus pyogenes aureus*, le *staphylococcus albus*, le *streptococcus pyogenes*, le *micrococcus tenuis*. Tout récemment encore, Lannelongue et Achard présentaient à l'Académie des sciences le résultat de leurs recherches qui sont conformes aux acquisitions précédentes.

Nous ferons remarquer que la constatation pure et simple de microbes, dans les collections de l'ostéomyélite, si elle permet une présomption, n'équivaut pas à une certitude absolue sur la valeur pathogène de cet organisme dans le cas particulier. La certitude de son aptitude morbide ne sera fournie que par la reproduction, avec lui, de la maladie qui le décèle. C'est pour cela que les travaux précédents sont loin d'apporter la lumière complète et de valoir ceux dont le but a été, précisément, la démonstration expérimentale de l'action pathogène du microbe.

Becker, en 1885, inocule les cultures de pus d'ostéomyélite, mais n'arrive à la suppuration osseuse que s'il fracture l'os au préalable. Rosenbach et Fedor, Krause font des inoculations de staphylocoques dorés et produisent des lésions générales rapidement mortelles, mais ne constatent pas les altérations osseuses.

Rodet (de Lyon), en 1885, arrive le premier à produire l'ostéomyélite expérimentale sur de jeunes lapins, avec lésions juxta-épiphysaires : véritables abcès périostiques, séquestres, pus dans la région bulbeuse, au moyen d'injections du staphylocoque, recueilli dans du pus d'ostéomyélite aiguë franche.

Comme l'auteur précédent, Jaboulay (de Lyon) obtient les manifestations viscérales et locales de l'ostéomyélite chez le lapin, qu'il injecte avec des staphylocoques venus d'abcès chauds divers et d'anciennes ostéites. Voici les résultats que ces derniers travaux fournissent sur la nature de cette maladie. Pour que l'ostéomyélite apparaisse, il faut : 1° un microbe (le staphylocoque étant le plus fréquent); 2° un organisme jeune. L'agent pathogène doit être introduit dans le sang; installé dans le milieu intérieur, il attaque les viscères et le système locomoteur, en particulier les os, vers leurs régions juxta-épiphysaires. C'est donc d'abord une maladie générale, un envahissement du milieu intérieur par les microorganismes et secondairement une affection des os qui, pour être pris, doivent avoir la constitution de l'état de croissance. Cette dernière condition n'était pas réalisée dans les expériences de Becker, Rosenbach et Fedor Krause, qui d'ailleurs sont restées stériles. C'est elle, qui a permis à

Rodet et à Jaboulay d'obtenir expérimentalement sur un organisme vivant, une affection identique à l'ostéomyélite de l'homme.

NATURE DE LA MALADIE. — OSTÉOMYÉLITE EXPÉRIMENTALE. — Les recherches que nous venons de passer en revue nous amènent à la conception suivante de la nature de l'ostéomyélite.

Le microbe pathogène doit pénétrer dans le sang d'un individu encore en voie d'accroissement. Le microbe qui a été l'objet principal des expériences est le *staphylococcus*. Les deux variétés de microbe en grappe, l'*aureus* et l'*albus*, sont d'après les recherches de Jaboulay; également aptes à la génération de la maladie. Il est probable que toutes les espèces microbiennes, *micrococcus tenuis*, *streptococcus*, *pneumococcus*, rencontrées dans le pus de l'ostéomyélite, sont aussi douées de ce pouvoir reproducteur. Mais de nouvelles recherches analogues à celles qui ont été poursuivies sur le staphylocoque, sont encore nécessaires pour assurer de leur aptitude. Chacun d'eux se montrera, vraisemblablement, capable de cette reproduction, car Lannelongue et Achard, Courmont et Jaboulay ont obtenu le tableau symptomatique de l'ostéite juxta-épiphysaire, après des injections intra-veineuses sur de jeunes lapins, de cultures de streptocoques. Mais les mêmes expériences sont encore à faire pour le pneumocoque qui a été trouvé dans le pus d'ostéomyélites d'enfants. Et ici nous tenons à faire remarquer que d'autres microbes qui ont été constatés dans des lésions osseuses, tels : le *staphylococcus cereus*, *flavus*, le bacille d'Eberth, n'ont pas reproduit la vraie ostéomyélite. Ils sont néanmoins nombreux les vrais microbes de l'ostéomyélite : le pneumocoque et le streptocoque pour le jeune âge, les deux staphylocoques *aureus* et *albus* pour la grande majorité d'entre elles, et d'autres encore, vraisemblablement, tel que le *citreus*.

A ce point de vue, il n'y a donc pas de microbe spécifique de la maladie. Peut-être démontrera-t-on un jour qu'à chacun des agents parasitaires énumérés plus tard, correspond une forme clinique spéciale.

Pour bien pénétrer l'essence et le mécanisme de la maladie, suivons, à l'aide de l'expérimentation, l'agent morbide dès son entrée dans l'organisme jusqu'à ses voies de sortie, à travers ses moyens de transport. Les détails suivants se rapportent au staphylocoque.

Le microbe doit pénétrer dans le torrent circulatoire. Injecté dans le tissu cellulaire sous-cutané, il ne produit qu'une suppuration locale; sur l'homme, il est difficile de saisir la porte qui lui ouvre l'accès du milieu intérieur. On a bien noté des écorchures, des furoncles, des solutions de continuité diverses du tégument externe, mais nous nous demandons si ces voies accidentelles suffisent à amener une invasion microbienne. Nous croirions plus volontiers à la pénétration par la voie digestive ou la voie pulmonaire, lesquelles, plus que les autres, permettent une entrée massive dans le torrent circulatoire, car, et c'est là encore ce que nous apprend l'expérimentation, le staphylocoque doit être introduit dans les veines d'un jeune lapin en *quantité* et en *qualité* suffisantes. La quantité doit être employée en raison inverse de la virulence.

Plus le microbe est atténué, c'est-à-dire plus la culture est vieille, plus forte doit être sa dose. Peut-être encore faut-il assimiler le milieu intérieur au bouillon de culture et admettre que celui-là ne permet le développement du microbe, c'est-à-dire l'apparition de la maladie, que lorsqu'il présente une

constitution spéciale, dont l'apparition accidentelle est l'occasion de la prolifération du microorganisme.

Le dernier mot n'est donc pas encore dit sur les occasions de la virulence et la cause de la pénétration du staphylocoque, du moins au point de vue clinique.

Mais l'on connaît mieux ses voies d'élimination, l'organisme a le pouvoir de faire effort pour se débarrasser des agents nuisibles, il les pousse vers ses émonctoires dont les principaux sont la peau, le tube digestif, le filtre rénal.

De fait, les éruptions cutanées, la diarrhée ne sont pas rares et les néphrites sont la règle dans l'évolution de notre maladie. Sur le terrain de l'expérimentation, la suppuration rénale est constante.

Pour arriver de ses voies d'introduction à son élimination dans le monde extérieur, le microbe emprunte aux globules blancs ses moyens de transport. Une injection de staphylocoques ayant été pratiquée depuis quelque temps, la mise à mort de l'animal permet de constater le phénomène suivant : les coques isolés sont inclus dans les leucocytes. Y a-t-il eu lutte d'abord entre les deux organismes, victoire ensuite du globule blanc qui est parvenu à enserrer son adversaire dans ses pseudopodes, à le capturer, remplissant ainsi son rôle de phagocyte que Metschnikoff lui a assigné? Ou bien le microbe a-t-il tué le globule blanc et se sert-il de son cadavre comme d'un vecteur que le courant pousse dans l'intimité des tissus et des organes? Peu importe, le fait existe, curieux et plein d'intérêt.

Au bout de vingt-quatre heures, on peut voir avec Ribbert les microbes dans le foie, autour des lobules, dans les poumons où les anses capillaires en sont farcies, dans le cœur, dans les reins où ils persistent, pendant qu'ils disparaissent dans le reste de l'économie. On dirait que c'est là la vraie voie de sortie, qu'un courant naturel y amène et y maintient les microorganismes. Aussi avons-nous vu l'intensité de la néphrite expérimentale et constaterons-nous encore plus tard la néphrite infectieuse du malade.

Telle est la série de pérégrinations que subit notre microbe. C'est par la voie sanguine encore qu'il arrive dans la région juxta-épiphysaire si propice à son développement. Il élit domicile, s'installe et commence le travail de suppuration localisée qui n'est qu'un épiphénomène dans l'infection générale de l'économie. Celle-ci commence et distribue le microbe partout; mais il ne trouve pas tous les tissus, tous les organes également favorables à son éclosion : quelques-uns, par leur constitution propre et par des conditions que nous ignorons encore, sont plus que d'autres, aptes à sa pullulation; tel le rein, tels les os dans leur région bulbeuse. Dès lors, cette localisation devient de plus en plus prépondérante dans l'allure ultérieure de la maladie. L'infection a cessé, puisque les microbes n'existent plus dans le sang, mais l'ostéomyélite et la néphrite concomitantes sont nées et vont désormais évoluer seules au premier plan, dans le tableau symptomatique de la maladie.

Il faut donc distinguer de par l'expérimentation deux périodes bien distinctes dans l'évolution de la maladie : l'une initiale, caractérisée par la diffusion dans tout le milieu intérieur de l'agent pathogène, courte, durant chez le lapin vingt-quatre heures; l'autre secondaire, localisée dans certains viscères et les os à proximité du cartilage conjugal.

L'intoxication générale peut avoir été assez intense pour amener la mort : c'est ce qui arrive sur le lapin qui a reçu une trop forte dose d'une culture trop virulente, c'est ce qui se passe chez le malade qui est emporté rapidement et

ne présente que des lésions osseuses insignifiantes. La mort, au bout de quatre jours, du lapin inoculé, est la règle et l'autopsie révèle la suppuration des régions bulbeuses des os, des jointures, des viscères (cœur et rein). Au contraire, le malade atteint d'ostéomyélite résiste plus longtemps et guérit si l'intervention locale a évacué le foyer purulent de l'os. Il est curieux de voir l'utilité de cette intervention et de constater la gravité de l'abstention chirurgicale, qui permet à un foyer secondaire de devenir, à son tour, le point de départ d'une nouvelle infection générale plus grave encore que la première.

Nous venons de passer en revue le mode de réaction d'un microbe générateur de l'ostéomyélite sur un organisme vivant de choix, celui du lapin. Nous n'avons pas à nous occuper du rôle joué dans cet épisode par le microbe lui-même ou ses produits solubles : ce n'est là qu'un cas particulier de bactériologie générale, qui ne fait pas exception aux idées habituellement reçues. Nous ne ferons également que soulever la question des infections associées, mixtes, résultant du mélange de plusieurs microbes, pour dire que la combinaison du streptocoque et du staphylocoque, par exemple, constatée par Kraske, semble produire une forme différente et plus grave que la simple maladie staphylococcienne.

Mais il est nécessaire de faire remarquer l'action différente des cultures de ces microbes pathogènes, à des phases différentes de leur virulence. Des effets intenses correspondent à des degrés élevés dans la qualité du microbe, des lésions minimales sont engendrées par une culture vieillie et à demi éteinte. Le microbe peut même s'endormir complètement et devenir aussi inoffensif que s'il n'existait pas : alors le microbisme est latent; état dangereux parce qu'il n'est que temporaire et qu'un réveil peut arriver (ostéomyélite larvée).

Expérimentalement, comme cliniquement, à chacun de ces degrés de virulence sont associées des formes d'infection, distinctes les unes des autres par leur intensité et leur gravité. L'échelle de ces infections peut être assez vaste, les étapes extrêmes sont assez éloignées, pour qu'aucun lien ne soit visible et que des maladies distinctes semblent être en présence. Telles sont, en effet, entre elles, la forme aiguë de l'infection staphylococcienne ou streptococcienne qui a seule été décrite, dans cette étude de l'ostéomyélite expérimentale et les formes atténuées ou chroniques de celle-ci, que l'on englobe en clinique sous le terme générique d'ostéomyélite prolongée.

Étiologie. — C'est pendant la période de développement que se montre, le plus souvent, l'ostéomyélite. Aussi est-elle une affection de l'adolescence et du jeune âge. C'est de quatorze à dix-huit ans qu'elle est la plus fréquente et dans la dix-septième année qu'elle est la plus rare. De deux à six ans elle tend à acquérir le second maximum qu'elle atteint entre dix et quatorze. Passé vingt ans, on l'observe rarement. Nous nous sommes cependant trouvé plusieurs fois, chez des sujets de vingt à vingt-cinq ans, en présence d'ostéites juxta-épiphysaires développées sur des extrémités osseuses, dont les épiphyses se soudent tardivement à la diaphyse. On a vu des nouveau-nés porteurs d'ostéomyélite, — peut-être faut-il voir une relation de cette maladie avec une infection de la mère; — plusieurs auteurs ont observé l'ostéomyélite à streptocoque sur des enfants, nés de femmes qui étaient atteintes d'érysipèle. L'âge mûr, la vieillesse n'en sont pas exempts. On en trouvera plusieurs exemples dans les thèses de Blanchon (Lyon, 1895) et de Paul (Lyon, 1896), exemples qui font douter du rôle joué par le périoste et la région juxta-épiphysaire dans cette maladie.