

ner une idée de ce genre de difformités, dont les cas sont très variés et parfois complexes. Les déformations, dont nous figurons plusieurs reproductions, seront d'autant plus accusées que l'ostéite infectieuse aura débuté pendant la première enfance, c'est-à-dire à une époque plus éloignée de la fin de la croissance. Mondan dans sa thèse : *Recherches expérimentales et cliniques sur les atrophies des membres dans les affections chirurgicales* (Lyon, 1882), a rapporté un grand nombre d'observations confirmatives de celles que nous indiquons.

Mais, indépendamment de ces modifications extérieures, il faut en signaler

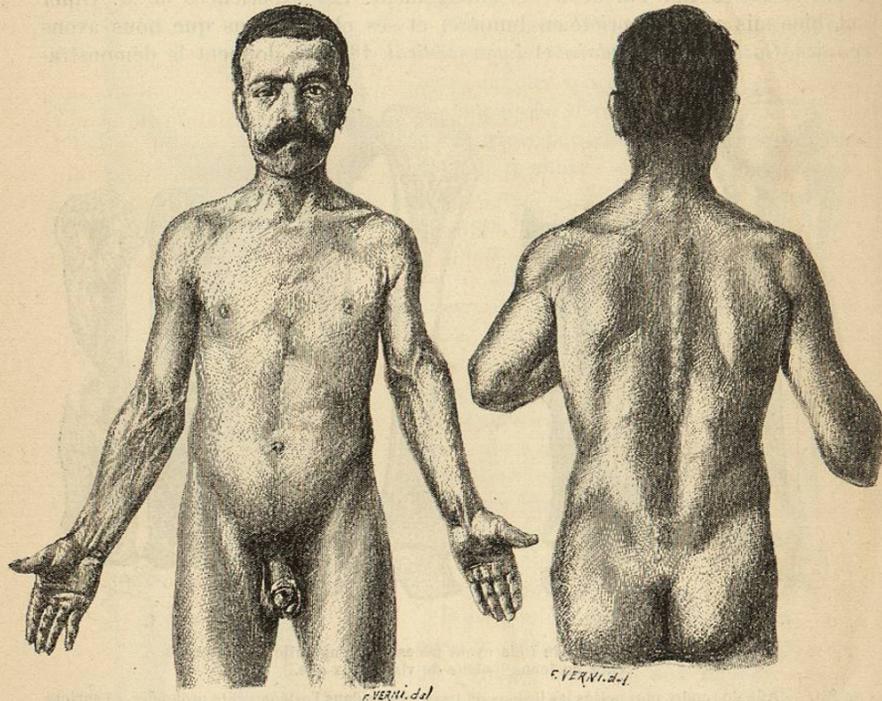


FIG. 255.

FIG. 256.

FIG. 255. — Ancienne ostéite juxta-épiphyse de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche, ayant débuté à l'âge de deux ans et demi. — Arrêt de développement de l'humérus de 12 centimètres. (Observation du D<sup>r</sup> Forestier, communiquée par M. Vincent.)

FIG. 256. — Même sujet vu de dos. — L'arrêt d'accroissement du bras gauche est des plus apparents.

d'autres pour l'humérus et le fémur spécialement, qui tiennent aux changements apportés par l'ostéomyélite à l'angle de déclinaison (Jaboulay) de ces deux os. Lorsqu'on projette, dit cet auteur (*Lyon médical*, 1892, etc.), l'extrémité supérieure du fémur sur son extrémité inférieure, on voit que la première dépasse l'autre d'un certain angle en avant; cet angle est l'angle de déclinaison. Pour l'humérus, au contraire, la projection de l'extrémité supérieure, sur l'extrémité inférieure, forme avec cette dernière un angle ouvert en arrière. Or, cet angle de déclinaison qui est normalement antérieur pour le fémur, et postérieur pour l'humérus, peut être considérablement modifié par l'ostéomyélite de ces os. C'est ainsi que des humérus ostéomyélitiques ont pu éprouver une torsion telle que

l'angle de déclinaison est devenu antérieur, c'est-à-dire que l'axe de leur extrémité supérieure a passé en avant de l'axe de l'extrémité inférieure, sur une projection horizontale. De même sur des fémurs adultes, guéris d'une ostéomyélite ancienne, on peut voir que l'angle de déclinaison, au lieu d'être antérieur, est devenu postérieur. « Il faut donc qu'il se soit produit, dans le foyer d'ostéite, à un moment déterminé de la maladie, une torsion qui ait dirigé en sens inverse le fragment supérieur et le fragment inférieur comme celle, par exemple, qui est exercée sur un linge mouillé, pour en exprimer l'eau. »

Les figures feront comprendre mieux qu'aucune description les modifications dont il s'agit, et combien à leur suite, l'orientation du membre inférieur correspondant doit être changée; le pied et le genou sont, en effet, forcément tournés au dehors, comme dans une fracture extracapsulaire du col du fémur. Quelquefois l'angle de déclinaison devient antérieur, alors il y a

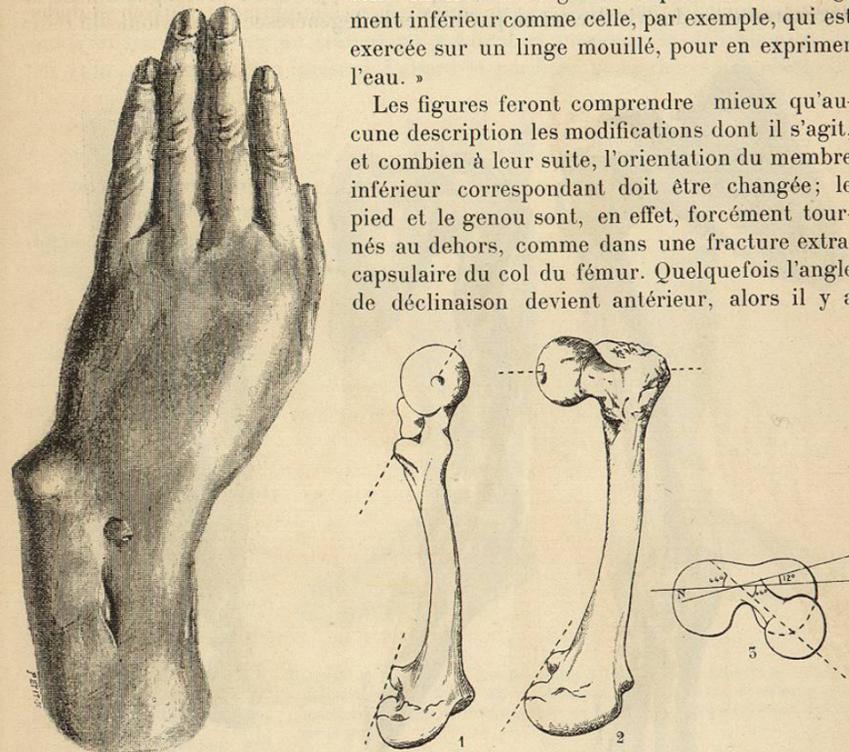


FIG. 257. — Déjettement de la main sur le bord radial, par arrêt de développement du radius, produit par une ostéite juxta-épiphyse de l'extrémité inférieure de cet os. — Le cubitus, qui s'est accru normalement, a refoulé la main en dehors.

FIG. 258. — Modification apportée par l'ostéomyélite du fémur, dans l'angle de déclinaison de cet os. — 1, fémur normal. — 2, fémur ostéomyélitique. — 3, angle de déclinaison du fémur ostéomyélitique, devenu postérieur. (Jaboulay.)

rotation du pied en sens inverse, c'est-à-dire en dedans. Les malades porteurs de ces déformations sont facilement reconnaissables à leur attitude, soit au repos dans le décubitus horizontal, soit pendant la marche.

**Diagnostic.** — C'est avec les ostéites chroniques, tuberculeuses, syphilitiques, post-fébriles ou traumatiques que devra être évitée la confusion. D'une façon générale, la recherche des antécédents, l'interrogatoire du malade amenant la découverte d'une maladie aiguë pendant la période de croissance, serviront à reconnaître la nature infectieuse de l'ostéomyélite. D'ailleurs l'état général est habituellement satisfaisant dans cette forme. Nous n'insisterons pas actuelle-

ment sur les signes propres des autres espèces d'ostéites, qui trouveront plus tard la description détaillée qui convient à leur importance.

**Pronostic.** — Le pronostic, s'il n'est pas habituellement grave, doit être cependant réservé. Outre qu'il est impossible de prévoir le terme de la maladie, même après une ou plusieurs interventions, nous avons vu que l'affection pouvait être mortelle. Il est bien établi qu'une suppuration prolongée amène la dégénérescence des viscères et en particulier la dégénérescence amyloïde du rein.

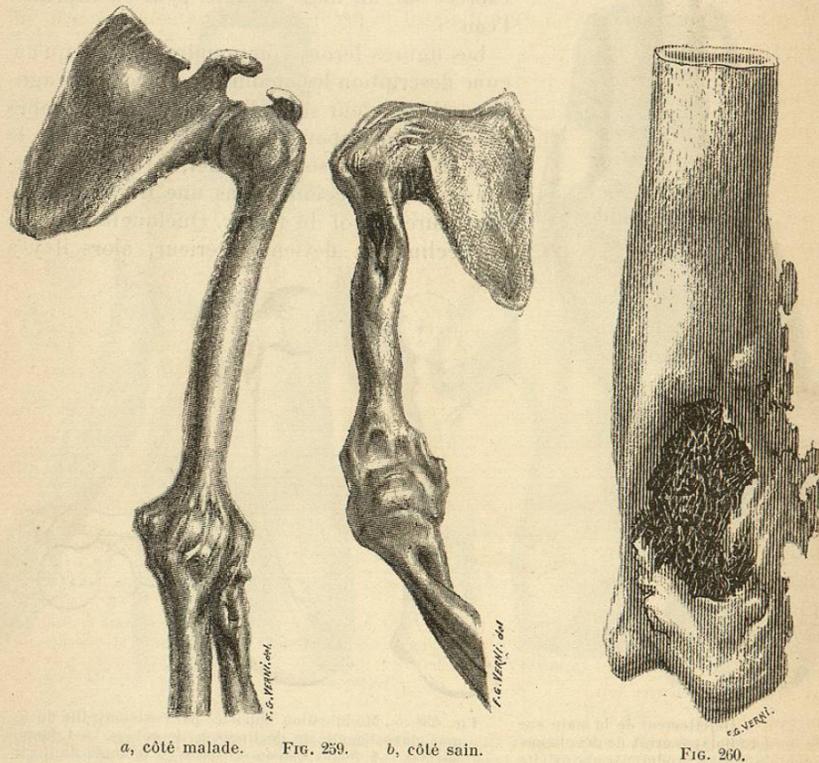


FIG. 259. — Arrêt de développement de l'humérus, consécutif à une ostéopériostite juxta-épiphyssaire de l'extrémité supérieure de cet os, probablement ancienne ostéite bipolaire avec ankylose du coude et de l'épaulé. — Reliquat d'une lésion inflammatoire survenue pendant l'enfance.

FIG. 260. — Vieux foyer d'ostéomyélite ancienne de l'extrémité inférieure du tibia, ayant donné lieu à un ulcère de la jambe et ayant nécessité l'amputation.

D'autre part nous avons montré que l'organisme restait comme imprégné du germe infectieux et en état de *microbisme latent*. Il peut exister des néphrites infectieuses qui se révèlent tardivement, engendrées par le staphylocoque, toujours prêt à redevenir la cause d'une réinfection générale. Signalons encore, comme complications parfois graves, des poussées phlegmoneuses, des érysipèles, etc., des ulcérations vasculaires. Nous avons vu mourir d'hémorragie un ancien ostéomyélique de l'extrémité inférieure du fémur, chez lequel on trouva à l'autopsie une large ulcération de la poplitée (X. Delore, *Arch. de chi-*

*urgie*, 1896). Boudriot, dans sa thèse (*loc. cit.*), a rapporté 14 observations semblables, de perforation de la poplitée, à point de départ fémoral.

**Traitement.** — Quant au traitement, il variera suivant la forme symptomatique d'ostéomyélite prolongée, en présence de laquelle on se trouvera. Si l'hyperostose non douloureuse n'exige aucune intervention, il n'en est pas de même de l'ostéite névralgique et de l'abcès des os. Dès que le diagnostic est établi, il faut renoncer au traitement médical et proposer le débridement de l'os et la trépanation. On incisera d'abord le périoste, et si rien ne se révèle ici d'anormal, il faudra pénétrer jusqu'au centre du bulbe, pour évacuer le pus et extraire : fongosités, lamelles suspectes, etc. Y a-t-il nécrose, on doit, à tout prix, enlever le séquestre et pratiquer l'opération de la nécréctomie, en sachant toutefois ne pas nuire à la solidité de l'os et en respectant les tissus malades, qu'il n'est pas absolument nécessaire d'enlever.

Enfin, le chirurgien se trouve en face d'une difformité, d'un membre qui fait d'un ancien ostéomyélique un infirme, il pourra, selon les cas, proposer un appareil prothétique ou une opération orthopédique. S'agit-il d'une déviation de l'avant-bras, ou de la jambe? la résection d'une certaine portion de l'os le plus long, lorsque la croissance est achevée, où l'excision d'une certaine quantité de son cartilage conjugal, s'il n'a pas cessé de s'allonger, auront ici leurs applications.

Il est rare, en dehors d'une dégénérescence cancéroïdale (complication, encore à noter, d'une ancienne ostéomyélite prolongée), qui peut se développer dans un vieux clapier osseux, comme sur un vieil ulcère, que l'on ait à faire le sacrifice d'un membre atteint d'ostéomyélite rebelle du genre de celle que nous venons d'examiner. Dans certaines circonstances, cependant, un tel sacrifice s'impose; c'est ainsi que dans une observation rapportée par P. Chapuis (*Gaz. hebdom.*, 1892) nous avons dû, chez un jeune homme de vingt-deux ans, pratiquer la désarticulation du genou. Cette opération nous a permis de constater, une fois de plus, mathématiquement, les troubles apportés au développement du squelette par l'ostéomyélite.

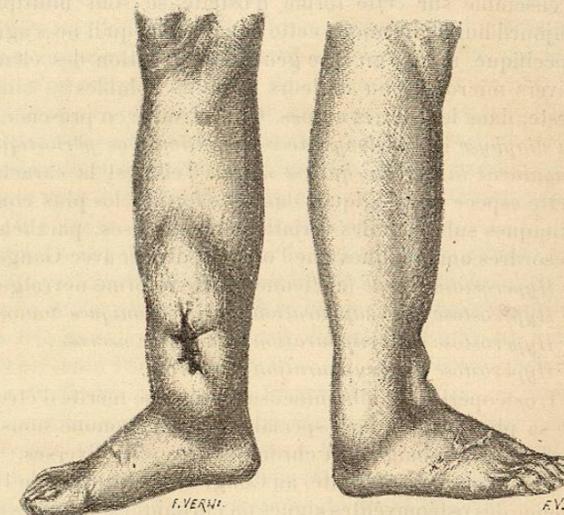


FIG. 261. FIG. 262. — Jambe droite à laquelle appartenait le tibia représenté par la figure 260. — Vue par sa face interne et externe, elle montre une hyperostose notable en longueur et en épaisseur des os de la jambe.

## 2° OSTÉOMYÉLITE CHRONIQUE D'EMBLÉE

Trélat, en 1885 (Congrès français de chirurgie), a appelé l'attention sur cette forme spéciale d'ostéomyélite qu'il qualifiait d'*insidieuse*, et dont Demoulin a présenté une étude d'ensemble, dans sa thèse inaugurale (Paris, 1888), en la distinguant nettement de l'ostéite tuberculeuse insidieuse, décrite aussi déjà par Trélat et par son élève François (Thèse de Paris, 1886).

Depuis le travail de Demoulin, les observations isolées et les travaux d'ensemble sur cette forme d'ostéite se sont multipliés; aussi est-il permis aujourd'hui de formuler cette conclusion, qu'il ne s'agit pas ici d'une infection spécifique, mais d'un type général de réaction des éléments de l'os vis-à-vis de divers microbes, ou de leurs produits solubles<sup>(1)</sup>, ainsi qu'on le constate, du reste, dans les formes aiguës. On se trouve en présence d'une *nécrose éburnée de la diaphyse des os longs avec formation d'os périostique; ces nouvelles couches engainent la portion qui est morte*. Telle est la caractéristique anatomique de cette espèce nosologique, dans ses formes les plus complètes. Mais les allures cliniques subissent des variations nombreuses, parallèles à l'intensité même des désordres anatomiques que l'on peut diviser avec Gangolphe en :

*Hyperostose simple* (ancienne ostéite à forme névralgique de Gosselin);

*Hyperostose avec suppuration* (abcès chroniques douloureux);

*Hyperostose sans suppuration, mais avec nécrose;*

*Hyperostose avec suppuration et nécrose.*

L'ostéopériostite albumineuse ou séreuse mérite d'être classée à part, en raison de sa physionomie bien spéciale; elle est, comme nous le verrons, un reliquat des ostéites subaiguës et chroniques les plus diverses.

Lannelongue a présenté, au Congrès de chirurgie de 1895, la statistique microbienne des ostéomyélites aiguës ou chroniques. Pour ces dernières, les micro-organismes, habituellement en cause, sont le staphylocoque surtout; puis par ordre de fréquence, le streptocoque, le bacille d'Eberth et le pneumocoque. Expérimentalement, Lexer dit avoir reproduit l'ostéomyélite chronique d'emblée, avec des cultures très atténuées de *staphylococcus aureus*<sup>(2)</sup>. Par contre, Nicolas et Bérard<sup>(3)</sup> n'eurent dans cette voie que des insuccès; ils avaient tenté d'inoculer les produits solubles de cultures en bouillon de staphylocoques, tenant en suspension de fines particules solides aseptiques, dans les artères des membres de plusieurs lapins, avec ou sans traumatisme préalable des os. Il est cependant indéniable que le pus de ces foyers d'ostéite est parfois aseptique, comme dans une récente observation de MM. Vallas et Vauthey, dans laquelle les cultures du pus restèrent stériles et alors que l'ouverture de l'articulation du coude, au cours de l'évidement du foyer juxta-épiphysaire du cubitus, n'eut aucune suite fâcheuse<sup>(4)</sup>.

C'est à ce titre qu'il faut accepter l'expression d'*atténuée*, appliquée par Lannelongue et Demoulin à cette ostéite; car si elle a d'ordinaire un pronostic peu sévère, il est des cas où les lésions étendues à tout un segment de membre ont nécessité l'amputation (faits de Marrant Baker, Trélat, Berger)<sup>(5)</sup>.

<sup>(1)</sup> V. GANGOLPHE, *Traité des maladies infectieuses et parasitaires des os*.

<sup>(2)</sup> LEXER, Congrès allemand de chirurgie, 1896.

<sup>(3)</sup> BÉRARD, Laboratoire de M. le professeur Arloing, 1895.

<sup>(4)</sup> P. VAUTHEY, *Ostéomyélite chronique d'emblée, forme bénigne*. In *Prov. méd.*, 18 juillet 1896.

<sup>(5)</sup> BERGER, Société de chirurgie, juin 1895.

L'étiologie clinique est des plus complexes; les sujets des deux sexes sont atteints en proportion à peu près égale, surtout pendant l'adolescence et à l'âge adulte. J'ai opéré récemment un religieux de cinquante-huit ans, atteint de fièvre typhoïde à l'âge de dix-neuf ans et souffrant, depuis vingt et un ans, de douleurs de plus en plus vives dans l'extrémité inférieure du fémur qui était considérablement épaissie, avec un séquestre central entouré de couches d'os périostique de nouvelle formation de plus de 1 centimètre. Un des malades de Trélat était âgé de cinquante-neuf ans. Les traumatismes, les maladies infectieuses générales, la fièvre typhoïde et les fièvres éruptives se retrouvent habituellement dans les antécédents.

Au point de vue anatomo-pathologique, les formes bénignes: hyperostose simple, hyperostose avec suppuration, ne diffèrent en rien des ostéomyélites prolongées analogues. Il n'en est pas de même des hyperostoses avec nécrose sans suppuration, qui ne se rencontrent guère que dans les ostéomyélites chroniques d'emblée. On est frappé alors de trouver, après ouverture de la coque périostique hyperostosée et compacte, un séquestre, parfois énorme, sans fongosité ni pus. Il existe dans l'os atteint un os mort et un os vivant, lequel tolère l'autre assez bien, comme un corps étranger peu septique.

La coupe de l'os montre les couches suivantes, de la surface au centre: une enveloppe d'os périostique, parfois de plusieurs centimètres, compacte, plus vasculaire cependant que celle de l'os éburné; à sa face interne, une couche incomplète de tissu spongieux très mou, rougeâtre, irrégulièrement érodée au voisinage du séquestre qui représente l'ancienne diaphyse, et qui pénètre quelquefois dans l'intérieur de ce cylindre diaphysaire fragmenté, verdâtre, excessivement dur, de façon à l'immobiliser plus ou moins étroitement et à gêner beaucoup les manœuvres d'extraction. C'est, d'ailleurs, le seul lien par lequel le séquestre tient encore à l'os nouveau, sans qu'il y ait néanmoins entre eux de sillon net de séparation, tandis que l'os périostique de nouvelle formation, ne se produit qu'au niveau du séquestre qu'il engaine, le tissu médullaire se continue, sans ligne de démarcation, avec le tissu spongieux des épiphyses.

La nécrose est produite par le mécanisme de l'ostéite condensante, ainsi qu'en témoigne l'examen microscopique des séquestres.

Les foyers d'ordinaire uniques et localisés, de préférence, dans le membre inférieur (extrémité inférieure du fémur, plateau tibial), peuvent être aussi multiples. Dans l'observation précitée de Vallas et Vauthey, il y avait un foyer tibial droit, à 5 centimètres au-dessous de la rotule, et deux autres foyers à l'avant-bras, l'un à l'extrémité supérieure du cubitus droit, l'autre à l'extrémité inférieure du radius gauche, avec allongement atrophique de l'os malade, abaissement de l'apophyse styloïde radiale, et inclinaison de la main sur le bord cubital.

*Douleur osseuse et gonflement*, tels sont les symptômes cardinaux. C'est par la douleur que se révèle la maladie; d'abord variable d'intensité et rémittente, diffuse, elle se localise peu à peu en même temps qu'elle devient plus aiguë et plus continue; chez quelques malades elle arrive à être intolérable, même quand le gonflement reste minime (forme névralgique). Il est rare que la pression méthodique ne révèle pas un point ou une région osseuse plus particulièrement douloureuse. Le repos calme, en général, les souffrances.

Le gonflement osseux, dû à la formation de l'os périostique nouveau, est limité à une région juxta-épiphysaire (jamais aussi nettement que dans l'ostéosarcome), ou remonte plus ou moins loin, le long de la diaphyse qu'il occupe par-

fois en entier, en nivelant ses contours, en effaçant les crêtes, sans altérer considérablement les formes extérieures du membre, alors même que le volume de l'os est notablement augmenté. La palpation profonde sera donc toujours pratiquée soigneusement; l'exploration des téguments peut révéler une élévation de température locale.

Malgré la périostose, il se produit des *fractures spontanées* (cas de Berger, de Marrant Baker<sup>(1)</sup>, fracture spontanée du fémur), même à titre de premier symptôme.

L'état général n'est pas atteint. La fièvre fait défaut longtemps, à moins qu'une poussée aiguë ne se greffe sur cette infection chronique, ou que la nécrose osseuse ne se complique d'une gangrène des parties molles dans les cas graves, alors que toute la diaphyse est un séquestre dénudé, exsangue, avec coloration noirâtre de la moelle osseuse. La température peut aussi s'élever lorsque l'ostéite détermine une hydarthrose de voisinage qui complète la similitude de l'affection avec une ostéo-arthrite tuberculeuse<sup>(2)</sup>.

Le diagnostic avec l'ostéite tuberculeuse se fera par les antécédents du sujet, par la diffusion plus considérable des douleurs, leur localisation plus éloignée de l'articulation, l'empatement moindre des parties molles, etc.

L'ostéomyélite syphilitique, au contraire plus diaphysaire, sera révélée par le traitement spécifique.

Mais, d'après l'énumération simple des symptômes, on comprend combien il est difficile surtout, de distinguer cette ostéomyélite de l'ostéosarcome des membres. De fait, cette erreur a été commise par des chirurgiens expérimentés. Cependant voici quelques signes différentiels qui pourront servir, le cas échéant : si la douleur, le gonflement, la fracture spontanée appartiennent aussi à l'ostéosarcome, la lenteur de l'évolution du mal, l'atténuation des douleurs par le repos, la forme du gonflement qui est celle de l'os (et non le gigot), sa consistance uniformément dure, son siège diaphysaire sont caractéristiques de l'ostéomyélite chronique d'emblée. Quelquefois on pourra sentir des stalactites osseuses sur l'os périostique. D'ailleurs, on sera toujours autorisé, pour assurer le diagnostic, à pratiquer la trépanation exploratrice.

Ce n'est pas qu'il soit alors très préjudiciable au malade de confondre sa maladie avec un sarcome, car, dans les deux cas, le traitement est à peu près le même. Si, en effet, une simple trépanation de l'os peut avoir raison d'une ostéite névralgique ou d'une hyperostose avec abcès central, le pronostic, vis-à-vis de la conservation du membre atteint pour les formes avec nécrose, est aussi grave que s'il s'agissait d'un ostéosarcome. L'amputation, le sacrifice du membre se trouve nécessaire, et la plupart des malades de cette catégorie, atteints d'ostéomyélite du tibia, ont dû subir la désarticulation du genou. On pourra essayer néanmoins, lorsqu'on se trouvera en présence d'un séquestre occupant toute la diaphyse et dont l'ablation compromettrait gravement la solidité du membre, de le désinfecter sur place et de le faire tolérer par le reste de l'os nouveau auquel il sert de tuteur, jusqu'à ce que celui-ci ait une consistance et une épaisseur suffisantes. Dans tous les cas, l'amputation sera l'*ultima ratio*; on ne devra y recourir que lorsqu'on aura acquis la conviction absolue que toute conservation est impossible.

(1) MARRANT BAKER, *Medico-chirurgical Transactions*, 1877.

(2) Sur une variété d'hydarthrose consécutive aux formes atténuées de l'ostéomyélite (Cliniques de Trélat).

## CHAPITRE II

## NÉCROSE

La nécrose est la gangrène du tissu osseux, la portion d'os mortifié se nomme *séquestre*. Cette mortification de l'os ne constitue pas une maladie distincte, mais une lésion qui est l'aboutissant d'affections les plus diverses. Il importe, cependant, d'en faire une étude générale, car les altérations qui lui sont propres, quoique variées et d'origines très différentes, présentent des caractères communs, certaines lois d'évolution identiques, et doivent par suite être envisagées dans un travail d'ensemble.

L'histoire de la nécrose ne remonte pas au delà du siècle dernier, où elle fut, dans la seconde moitié, l'objet de travaux remarquables; depuis, à la lumière de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation, de nombreux points restés obscurs ont été élucidés. Dans ces dernières années, l'emploi des méthodes antiseptiques, en rendant innocente l'action chirurgicale et en justifiant une intervention hâtive dans les lésions qui s'accompagnent de nécrose, a, de plus, modifié le pronostic de cette affection. Nous ne citerons ici que les travaux principaux que nous avons plus particulièrement mis à contribution dans cette étude.

TROJA, De novorum ossium regeneratione. Paris, 1755. — TÉNON, *Mém. de l'Acad. des sc. de Paris*, 1758. — DAVID, Observation sur une maladie connue sous le nom de nécrose. Paris, 1782. — WEIDMANN, De necrosi ossium. Francfort-sur-le-Mein, 1795. — MALGAIGNE, Essai sur l'inflammation, l'ulcération et la gangrène de l'os. *Arch. gén. de méd.*, 1832. — MICHON, De la carie et de la nécrose. Thèse d'agrég., 1832. — SANSON (L.-G.), De la carie et de la nécrose. Thèse de concours, 1855. — GERDY, Mémoire sur l'état matériel et anatomique des os malades, 1856. — WAGNER, *Arch. gén. de méd.*, 1855. — SÉDILLOT, De l'évidement sous-périosté des os, 1867. — OLLIER, Traité expérimental et clinique de la régénération des os, 1667. — HEINECKE, *Volkmann's Sammlung klin. Vorträge*, 1875. — GUTERBOCK, De la nécrose totale des os longs. *Arch. für klin. Chir.*, t. XIV, 1875. — KORTWEG, Over versterving en aseptische beennekrose. Amsterdam, 1879, et *Revue mensuelle méd. et chir. de Paris*, 1879. — DEPORTE, Traitement de la nécrose superficielle. Thèse de Lyon, 1885.

**Étiologie. — Physiologie pathologique.** — La nécrose, avons-nous dit, est la gangrène du tissu osseux; par conséquent la physiologie pathologique de la nécrose doit se confondre avec celle de la gangrène. Si nous pouvions constater que les auteurs sont d'accord sur la pathogénie des gangrènes, nous renverrions simplement le lecteur aux chapitres dans lesquels cette question a été traitée; malheureusement il n'en est pas ainsi, et nous croyons qu'il faut concevoir les gangrènes, et par conséquent la nécrose, d'une façon un peu différente de celle qui est reproduite partout.

Nous admettons bien, au point de vue clinique, la division des gangrènes en : gangrène sénile, gangrène par embolie ou thrombose, gangrène diabétique, gangrène nerveuse, gangrène septique, etc., etc.; mais demandons-nous s'il n'est pas possible de trouver, dans toutes ces gangrènes, un lien pathogénique qui permette d'avoir une idée générale sur leur processus. Puisqu'il existe des gangrènes sans microbes comme il existe des gangrènes sans oblitération vasculaire, ce ne sont donc ni les microbes, ni l'embolie ou la throm-