

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⁽¹⁾, 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⁽²⁾.

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-surgical 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-

bose, qui produisent la mort des tissus, et comme il faut, en pathologie générale, chercher des formules simples, il convient de ne pas établir autant de catégories de gangrènes qu'il existe de causes connues qui peuvent les engendrer. Ceci dit, cherchons à ramener au minimum de types les diverses variétés de nécroses.

Nous sommes obligé d'admettre une première variété pour les cas où la destruction des tissus a été mécanique, qu'il s'agisse de broiement, de brûlure ou de gelure; dans tous ces cas, la nécrose est directe, car les tissus ont été soumis à des influences physiques qui ont rendu leur vie impossible. A part ces faits, dans toutes les autres nécroses, la mort des tissus relève d'une intoxication par une substance chimique, et il n'y a pas lieu de chercher dans des considérations d'anatomie pathologique ou de physiologie, des explications telles, par exemple, que l'oblitération des canalicules d'Havers par le pus, par l'ostéite condensante péri-canaliculaire, etc.

Quant à l'intoxication, que l'on doit envisager comme le facteur unique des nécroses, elle peut être *directe* (phosphore, mercure, substances solubles microbiennes), ou *indirecte* (auto-intoxication par anémie brusque des tissus privés de leur irrigation sanguine), mais elle est, en général, *mixte* (association de substances solubles microbiennes avec des troubles de la circulation ou de l'innervation).

On peut dire aussi, en établissant une catégorie à part pour les cas où les éléments du tissu osseux sont directement détruits par des agents physiques, que la nécrose se produit : 1° *lorsque les éléments ont subi un empoisonnement*; 2° *lorsqu'ils meurent par anémie brusque ou progressive, à la suite d'un manque de nutrition, d'absence ou d'insuffisance d'irrigation sanguine*, mais il nous paraît beaucoup plus scientifique d'envisager la question avec les données modernes, relatives à l'auto-intoxication des tissus privés de circulation. Cette conception nous permet d'établir un lien entre les diverses variétés de nécrose et de simplifier les notions de pathogénie que l'on doit avoir relativement à la gangrène osseuse, en ramenant à deux groupes les agents qui peuvent la produire, à savoir les agents physiques et les agents chimiques, et en opposant ainsi très nettement la nécrose aux ostéites raréfiantes ou condensantes, à la carie et à toutes les autres maladies des os. La pathogénie de ces dernières ne peut être comprise qu'avec des notions d'histologie pathologique, impliquant toutes des idées d'une réaction de l'organisme contre des agents de destruction, alors que l'os nécrosé est histologiquement identique à l'os vivant et qu'il n'en diffère que par les caractères qui séparent un os de cadavre d'un os de vivant, c'est-à-dire par des caractères physiologiques et chimiques et non par des caractères anatomiques. En fait, la nécrose est si souvent accompagnée d'ostéite, qu'on peut difficilement se convaincre, sous le microscope, que la nécrose n'a pas d'histologie pathologique autre que celle de la mort; mais cependant, il n'est pas impossible de trouver des cas où la nécrose pure n'a pas été précédée d'inflammation, et, dans ces cas, ce sont les réactifs colorants seuls qui permettent de distinguer un os nécrosé d'un os vivant. Les cellules subissent une désintégration granuleuse, et l'on rencontre même presque toujours cette lésion, lorsqu'on pratique des examens microscopiques, mais cette altération histologique est la seule qui appartienne au processus de la nécrose et elle est fonction de l'intoxication.

C'est parce que la nécrose nous apparaît comme une altération toujours égale

à elle-même, quelle qu'en soit la cause, que nous tenons à établir un lien entre les différents facteurs de nécrose, et que nous ramenons à *une intoxication des éléments* ce processus qui nous apparaît comme une entité morbide. Il existe des faits dans lesquels un poison est assez énergique pour amener, à lui seul, la mort de l'os; en général, il faut l'association de deux facteurs, dont chacun était incapable à lui seul de produire la gangrène. C'est ainsi que l'un de ces deux facteurs a pu apparaître à certains auteurs comme une cause déterminante, mais nous devons le considérer seulement comme une condition favorisante. On connaît le rôle du système nerveux dans la pathogénie des eschares, et l'on se rappelle les nombreuses expériences de ligature des veines et de l'artère fémorale qui nous ont appris que, si la gangrène survient à la suite de ces oblitérations vasculaires, comme aussi à la suite des myélites et des sections nerveuses, elle n'est pourtant pas fatalement liée à ces troubles d'innervation et de circulation, et l'on sait aujourd'hui que la gangrène n'apparaît que si des microbes interviennent; or il s'agit, en général, de microbes qui, dans toute autre circonstance, seraient dépourvus de pouvoir pathogène. Doit-on penser alors que la nécrose survient à cause de la présence des microbes ou à cause des troubles de la circulation et de l'innervation? Il est évident que ce n'est ni l'un ni l'autre de ces facteurs qu'il faut incriminer d'une façon exclusive; chacun a joué son rôle, c'est l'association de ces deux facteurs qui doit être considérée comme nécessaire à la production de la nécrose. Les troubles circulatoires ou nerveux ont été des conditions favorisantes, mais on ne peut pas dire que les microbes ont été la cause déterminante, car les microbes peuvent avoir été là les premiers, et ils peuvent aussi être envisagés comme une cause favorisante et les troubles de circulation comme la cause déterminante; ce qui est vrai, c'est qu'il a fallu l'association de ces deux facteurs. Il faut bien savoir que beaucoup de microbes sécrètent des substances toxiques, sans être ni septogènes ni pyogènes. Je rappelle pour mémoire les intéressantes communications de M. Arloing sur le *bacillus hemi-necrobiophilus*, et les bactériologistes n'ignorent pas que le nombre de ces microbes est assez grand.

Mon chef de laboratoire, M. Dor, a isolé, par le filtre Chamberland, une substance chimique *nécrogène*, qui se trouvait dans les cultures d'un staphylocoque, assez atténué pour avoir perdu toute propriété pyogène (L. Dor, septième Cong. de chirurgie. Paris, 1895). Voici les conclusions de M. Dor : « Je crois qu'il doit exister, parmi les substances solubles du staphylocoque pyogène, un certain nombre de produits divers, dont l'un serait pyogène et un autre nécrogène, si l'on me permet ce néologisme absolument barbare. Dans les ostéomyélites ordinaires, tous ces produits se trouvent réunis et c'est pourquoi l'on rencontre, à la fois, de la suppuration et de la nécrose, etc. »

A notre avis, la distinction de Kortweg, des nécroses septiques et aseptiques, ne correspond pas à une idée de pathologie générale; les microbes ne sont jamais capables par eux-mêmes de produire de la nécrose, c'est par leurs produits solubles seulement qu'ils empoisonnent les tissus, et la nécrose ne relève que d'une intoxication. Il y a donc lieu d'établir les propositions suivantes :

1° *A part la nécrose par destruction physique : écrasement, brûlure, gelure, la nécrose est toujours le résultat d'une intoxication.*

2° *Il existe des substances chimiques très toxiques (phosphore, mercure) qui peuvent, à elles seules, amener la nécrose.*

3° *Il existe des microbes pathogènes dont les produits de sécrétion, très toxiques,*

peuvent, à eux seuls, engendrer la nécrose. Exemple : certaines cultures du *staphylocoque pyogène*, capables de provoquer la nécrose sans aucune suppuration, *ostéomyélite nécrosante* (L. Dor, Congrès de chirurgie, 1895).

4° En général, la nécrose est produite par l'association de deux facteurs, dont chacun, pris en particulier, ne pourrait pas déterminer la mort des tissus, mais chacun de ces deux facteurs produit une intoxication légère, dont la somme est suffisante pour aboutir à la mortification. Exemple : auto-intoxication des tissus, produite par des troubles de l'innervation et de la circulation, premier facteur auquel s'ajoute une intoxication par des produits solubles de microbes habituellement non pathogènes.

On peut donc ramener la conception de la nécrose à une formule très simple qui est la suivante :

LA NÉCROSE EST TOUJOURS PRODUITE PAR UNE INTOXICATION, et nous opposons cette proposition à celle de Jobert que nous croyons erronée et qui était la suivante : « LA NÉCROSE EST TOUJOURS PRODUITE PAR UN ARRÊT DE LA CIRCULATION INTRA-OSSEUSE, TOUTES LES CAUSES S'Y RÉSUMENT ».

Nous n'avons pas parlé des expériences de Hartmann, qui enfonçait de longues et fines aiguilles dans les canaux nourriciers et observait ensuite la gangrène, parce que nous croyons que toutes les expériences faites à la période pré-antiseptique sont sujettes à révision.

Les considérations anciennes de moelle et de périoste, comme agents indispensables à la vie du squelette, perdent aussi de leur importance, et on ne se demande plus, aujourd'hui, si c'est la destruction de la moelle ou celle du périoste qui provoque, le plus sûrement, la nécrose. Un os dénudé, un os privé de sa moelle n'est pas fatalement voué à la mortification, ni même une portion osseuse séparée du squelette. On a pu détacher le périoste sur une grande étendue, évacuer le canal médullaire même, sans produire la nécrose. Des fragments osseux détachés se greffent secondairement et continuent à vivre; le fait se voit journellement pour les fractures comminutives, fermées ou à l'abri de l'infection qui entraîne la suppuration et modifie alors profondément la vitalité du tissu osseux.

Dans les cas où la nécrose est restée à l'abri de complications, les caractères de cette mortification sont bien différents de ceux que l'on rencontre habituellement, mais nous n'admettons pas avec Kortweg qu'il s'agisse pour cela de NÉCROSES ASEPTIQUES. Ce sont des nécroses qui passent cliniquement inaperçues et qui ne réagissent pas sur les parties ambiantes, parce qu'elles ne sont pas compliquées d'inflammation et de suppuration; toutefois, dans le mécanisme de leur production, les microbes ont fort bien pu jouer un rôle, à un moment donné. Aussi préférons-nous au terme de nécrose aseptique celui de : NÉCROSE SANS SUPPURATION, proposé par Gangolphe (*Traité des maladies infectieuses des os*), qui ne préjuge rien et qui se borne à constater que ces séquestres diffèrent des autres par l'absence de complications pyogènes.

Évolution des séquestres. — Variétés. — Quels que soient sa nature et son point de départ, la nécrose présente des lésions anatomiques, des réactions de voisinage et une évolution où on retrouve des caractères communs et dont il est aisé de présenter une étude générale, quitte à faire ressortir, chemin faisant, les particularités propres à tel ou tel type, à telle ou telle variété de nécrose.

Le produit de la nécrose est désigné sous le nom de *séquestre*. Le séquestre est donc la portion plus ou moins étendue d'os mortifié. Il présente les variétés les plus grandes suivant les cas, mais il faut les étudier avec quelques détails, car aux différents séquestres correspondent diverses maladies causales, et telle forme de nécrose renseigne souvent très bien sur la nature de l'affection qui l'a produite.

Et d'abord l'aspect du séquestre est très divers. Tantôt il représente exactement la forme, le volume de l'os primitif; ce dernier, surpris rapidement dans sa vitalité, est mort avant d'avoir subi aucune altération, fixé pour ainsi dire dans sa constitution première; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, il est irrégulier, déchiqueté, érodé, et donne l'aspect d'aiguilles finement dentelées, semblables à des stalactites; ou bien au contraire, il est dur, compact, lisse et dense comme de l'ivoire; c'est qu'alors il porte les stigmates de la maladie qui l'a causé, de l'ostéite raréfiante ou condensante dont il dérive. Les ostéites à marche lente, comme les ostéites syphilitiques et phosphorées, donnent lieu à des séquestres lourds, éburnés; ils se distinguent les uns des autres par certains caractères. Le séquestre, dans l'ostéite phosphorée, est recouvert d'ostéophytes; celui de la syphilis présente des érosions circinées. Ordinairement, la couleur de l'os mortifié est d'un blanc mat, semblable à celle d'un os macéré; le sang n'y circulant plus, il perd sa teinte rosée et vivante. Souvent il est d'une teinte grisâtre, parfois verdâtre ou noire. Ces diverses colorations tiennent à l'action de l'air sur l'os nécrosé; les séquestres profonds qui n'ont pas été en rapport avec l'extérieur sont, en effet, d'une coloration blanc mat, quelquefois comparable à l'ivoire: ceux, au contraire, qui ont été exposés à l'air, comme certains segments superficiels du tibia, sont noirs. Suivant certaines conditions qui favorisent les putréfactions, ils exhalent une odeur plus ou moins fétide, qui leur a été communiquée par les liquides au milieu desquels ils baignent, par la fermentation des substances grasses de la moelle.

Certains séquestres sont encore parcourus par quelques vaisseaux qui les relient à l'os sain; ils peuvent conserver un aspect rosé, vasculaire, et vivre tout au moins par leur périphérie, quoique isolés et mobiles au milieu du reste de l'os. Ces séquestres se voient fréquemment dans la carie; ce sont des *séquestres vivants, vasculaires, des séquestres d'ostéite*, ainsi qu'on les appelle encore, pour les différencier des *séquestres de nécrose* proprement dits, qui sont complètement privés de vaisseaux.

Parfois l'étendue de la mortification est considérable, ainsi qu'il arrive dans certaines ostéomyélites frappant une diaphyse tout entière et dans tous ses éléments (*panostéite, pandiaphysite*). Le séquestre représente alors la longueur de l'os primitif; parfois, au contraire, il est limité à une petite portion de cet os, ou même ne donne pas lieu à un véritable bloc distinct; il est formé de fragments minimes ou s'élimine sous forme de poussière osseuse, et constitue une sorte de *nécrose parcellaire*.

Mêmes variétés pour le *siège* plus ou moins profond, pour l'*épaisseur* plus ou moins grande, du séquestre. Assez souvent, la portion nécrosée est superficielle, elle forme une lame peu épaisse, reposant sur la surface de l'os. C'est ce qui arrive pour la table externe d'un os plat, comme le crâne, par exemple; et dans ce cas particulier, le séquestre est ordinairement adhérent, peu distinct de l'os sain ambiant, dont il met longtemps à se détacher. Cette nécrose superficielle