

avec précaution et couchées dans la brèche osseuse; quelle que soit, du reste, leur continuité immédiate avec les tissus dont elles sont séparées, leur vitalité est assurée par une aseptie parfaite. La perte de substance ainsi réparée, on laisse la cavité osseuse se remplir de sang, qui joue, vis-à-vis des greffes, le rôle d'un véritable plasma et qui contribue ainsi à une réparation plus rapide. Quant au plombage de la cavité osseuse (Dreesmann), il ne nous paraît pas devoir être recommandé, en raison des difficultés, pour ne pas dire de l'impossibilité, d'une aseptie qui en assure la tolérance définitive.

Comme moyen adjuvant, on songera à la compression qui, pratiquée méthodiquement, permettra le rapprochement des bords de la plaie osseuse; c'est ainsi que, pour des os superficiels, le tibia, le radius, etc., après une séquestrectomie diaphysaire étendue, nous nous sommes bien trouvé de la compression, pratiquée avec soin, autour de la jambe, de l'avant-bras, à l'aide d'une bande en caoutchouc.

L'amputation du membre sera la seule opération à proposer pour de vieux foyers nécrotiques qui auront subi la transformation cancéroïdale, transformation que nous étudierons avec les tumeurs des os.

Cette dégénérescence épithéliomateuse est loin d'être rare, nous en avons observé plusieurs exemples dans d'anciennes ostéo-myélites prolongées du tibia, du fémur, du calcanéum, etc. Elle constitue une complication qui prime toutes les autres lésions existantes du tissu osseux, elle nécessite le sacrifice du membre, à une époque, aussi rapprochée que possible, de son apparition.

CHAPITRE III

AFFECTIONS TUBERCULEUSES DES OS

(OSTÉO-TUBERCULOSES)

La tuberculose osseuse réunit aujourd'hui toutes les formes d'ostéites chroniques, désignées autrefois sous le nom de *carie*, d'*ostéite fongueuse* ou *scrofuleuse*. Elle comprend des lésions fort diverses, au point de vue clinique et anatomopathologique. — Ces lésions, d'origine microbienne, paraissent, à l'heure actuelle, de par les recherches bactériologiques et de par l'expérimentation, relever d'un même agent spécifique : le *bacille tuberculeux de Koch*. Elles sont le résultat d'une infection locale, dont les manifestations différentes sont considérées comme produites par une seule cause.

Sous l'influence de cette irritation de nature infectieuse, le tissu osseux devient le siège d'accidents inflammatoires, remarquables par leur marche lente, leur chronicité et leur tendance à la destruction. — Dans l'os tuberculeux se retrouvent, sous des formes spéciales, les altérations de l'ostéite simple avec ses processus : *condensant*, *raréifiant* et *nécrosique*; quelle que soit, en effet, la nature de l'irritation, elle donne lieu, du côté du squelette, à des phénomènes identiques, qui sont seulement modifiés dans leur évolution.

En résumé, sous le nom de lésions tuberculeuses des os, nous désignons des accidents inflammatoires, provoqués dans le tissu osseux par la présence d'un

agent microbien, qui est, le plus souvent, le bacille entrevu par Toussaint, puis complètement décrit par Koch.

Historique. — L'histoire de la tuberculose osseuse ne se sépare pas de celle de la tuberculose du poumon. Elle a pris naissance avec elle, au commencement de ce siècle; elle a marché avec elle, suivant pas à pas ses fluctuations, et, comme elle, elle a largement bénéficié des découvertes de la bactériologie contemporaine.

Après les travaux de Laennec, Delpech le premier (1816) souleva la question de la tuberculose des os. Il fut suivi dans cette voie par Serres (de Montpellier) et par Nichet (de Lyon), qui eurent surtout en vue, dans leurs recherches, la nature du mal de Pott. Peu d'années après, en 1856, Nélaton résumait, dans sa remarquable thèse, les travaux de ses devanciers, et développait largement la doctrine de la tuberculose osseuse. Comme Laennec l'avait fait pour le poumon, il admit dans les os deux formes différentes de tubercules : le *tubercule enkysté* et le *tubercule infiltré*. Déjà, à cette époque, il regardait comme lésions tuberculeuses, la *carie* et le *spina ventosa*.

Les idées de Nélaton ne furent pas admises sans conteste. Elles eurent à souffrir des luttes qui séparèrent si longtemps les unicistes et les dualistes. Tant qu'on chercha seulement dans les lésions anatomiques la caractéristique de la tuberculose, la solution du problème resta en suspens. La granulation grise, demi-transparente de Laennec, le corpuscule tuberculeux de Lebert, firent commettre bien des erreurs. Un instant, on crut avoir trouvé un critérium absolu, après la découverte du follicule tuberculeux et les recherches de Köster, Friedlander, Charcot, etc. Mais bientôt les travaux de H. Martin, sur les pseudo-tuberculoses, montrèrent qu'on n'avait fait que reculer les limites de la difficulté, sans la résoudre.

Il faut arriver aux belles recherches de l'école expérimentale moderne, pour avoir enfin des notions précises et une base solide. On doit reconnaître qu'elles n'ont fait que confirmer les idées émises par Nélaton, il y a plus d'un demi-siècle. La méthode des inoculations, inaugurée par Villemain, puis suivie par Chauveau et d'autres expérimentateurs, montra que la tuberculose était une maladie spécifique; la découverte du bacille de Koch établit quel était l'agent spécifique.

À la lumière de ces travaux importants, la doctrine de la tuberculose osseuse marcha vite et se constitua rapidement. Nous verrons, en étudiant ses différentes formes, ce que l'histoire de chacune offre de particulier. Nous nous bornons à donner ici la liste des principaux ouvrages publiés sur la matière :

DELPECH, Traité des maladies réputées chirurgicales, 1816. — NICHET, Mémoire sur la nature et le traitement du mal vertébral de Pott. *Gaz. méd. de Paris*, 1835. — A. NÉLATON, Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. Thèse de Paris, 1856. — CHASSAIGNAC, Suppuration tuberculeuse des os. *Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical*, 1859. — VIRCHOW, Tuberculose des os. *Pathologie des tumeurs*, trad. française. Paris, 1871. — OLLIER, art. *CARIE*. *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1875. — CORNIL et RANVIER, *Manuel d'histologie pratique*. Paris, 1875. — GOETZ, Études sur le *spina ventosa*. Thèse de Paris, 1877. — GOSSELIN, art. *OSTÉITE*. *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1878. — VOLKMANN, Tuberculose perforante de la voûte du crâne. *Arch. für Chir.*, 1880, n° 1. — PARROT, Du *spina ventosa*. *Gaz. méd. de Paris*, 1880. — LANNELONGUE, Abscess froids et tuberculose osseuse, 1881. — HEYDENREICH, art. *OS*. *Dict. encycl. des sciences méd.*, bibliographie jusqu'en 1881. — CH. NÉLATON, Le tubercule dans les affections chirurgicales. Thèse d'agrégation, 1885. — DUBAR, Anatomie pathologique des ostéites. Thèse d'agrégation, 1885. — KIENER et POULET, De l'ostéopériostite tuberculeuse chronique ou carie des os. *Arch. de physiol. normale et atho-*

logique, 1885. — KOENIG, La tuberculose des os et des articulations, trad. franç. de P. Liebrecht, Paris, 1885. — E. VINCENT, Ostéopathies scrofuleuses et tuberculeuses. *Encyclopédie*, 1885. — OLLIER, Traité des résections et des opérations conservatrices sur le système osseux, 1885-1888.

Étiologie. — Une seule cause est capable d'amener le développement, dans un os, des lésions tuberculeuses; c'est la présence du bacille de Koch. Ce bacille introduit dans l'organisme, soit par la voie pulmonaire, soit par la voie digestive, soit par toute autre porte d'entrée, est amené par les vaisseaux jusque dans le tissu spongieux. Là, il se fixe, et s'il trouve un terrain favorable, il se développe et évolue.

La qualité du virus tuberculeux a une importance considérable, dans la production des lésions ostéo-articulaires, de la tuberculose. Ces lésions, qui affectent ordinairement une marche chronique, sont le fait d'un virus atténué, ainsi que l'ont montré les recherches expérimentales de Courmont et Dor⁽¹⁾. Ces deux auteurs, en effet, ont réussi à produire chez le lapin des tumeurs blanches absolument typiques, par l'injection intra-veineuse d'une culture de bacilles de Koch atténuée. Trop peu actif pour attaquer les organes viscéraux, le virus atténué trouve, dans le tissu osseux, un terrain qui se laisse plus aisément envahir.

La quantité de virus absorbé joue aussi un rôle important. Les mêmes auteurs ont montré qu'une quantité considérable de virus atténué pouvait produire, non plus des lésions chroniques et locales, mais une tuberculose généralisée.

Du côté du sujet, nous avons à étudier, d'une part, les causes qui rendent possible l'implantation et la pullulation du bacille — *causes générales*; — et, d'autre part, celles qui déterminent sa fixation en un point quelconque du squelette — *causes locales*.

CAUSES GÉNÉRALES. — Ce sont toutes celles qui affaiblissent la résistance de l'individu et le rendent plus vulnérable aux attaques de l'agent infectieux.

L'âge est une condition étiologique importante. Les enfants sont plus prédisposés que les adultes. D'après Nélaton, la tuberculose osseuse commence à devenir moins fréquente vers l'âge de quinze ans. On la rencontre, cependant, à toutes les époques de la vie, et il n'est pas rare de l'observer chez les vieillards.

Les climats froids et humides favorisent l'éclosion des tubercules osseux. C'est ainsi que l'affection serait très rare au Bengale, où des médecins, d'une pratique longue et étendue, comptent les cas qu'ils ont rencontrés dans leur carrière. Le séjour dans une habitation humide, l'air confiné, constituent un milieu de choix pour leur développement. Aussi les habitants des grandes villes, les ouvriers qui travaillent dans des manufactures, dans des chambres mal aérées, sont-ils plus décimés que les paysans et les ouvriers des campagnes.

L'insuffisance, la mauvaise qualité des aliments, les privations de tous genres, en un mot la *misère physiologique*, créent un terrain propice pour le bacille.

Il en est de même des *maladies antérieures*, quelle que soit leur nature.

(1) COURMONT et DOR, De la production des tumeurs blanches expérimentales. In *Prov. méd.*, 8 novembre 1890, et *Études de la Tuberculose*, de VERNEUIL.

A fortiori, le sujet sera-t-il plus exposé si la maladie qu'il porte est déjà de nature tuberculeuse. C'est ainsi qu'il est fréquent de voir éclater les symptômes de la tuberculose osseuse chez des gens atteints de lupus, de phtisie pulmonaire, etc.

L'hérédité agit ici, comme pour toutes les autres tuberculoses, en créant une prédisposition, une réceptivité spéciale pour l'agent infectieux.

Il est possible, dans quelques cas, de remonter à la source de l'infection tuberculeuse. Nous avons vu plusieurs fois des tuberculoses osseuses survenir chez des sujets qui, indemnes de tout antécédent, avaient vécu avec des tuberculeux. Dans cet ordre de faits, nous avons noté deux fois entre autres une tuberculose vertébrale, et une fois une tuberculose pelvienne, chez des femmes jeunes, qui avaient longtemps soigné leurs maris, morts de tuberculose pulmonaire, et alors que l'hérédité ne pouvait entrer en ligne de compte. Il suffit que l'attention soit appelée sur des observations de ce genre, pour en voir le nombre augmenter, la transmission de la tuberculose étant aujourd'hui complètement démontrée.

CAUSES LOCALES. — Elles tiennent, soit à la structure même du tissu osseux, soit à des conditions accidentelles, au premier rang desquelles se placent les traumatismes.

La structure du tissu osseux joue certainement un rôle important dans la localisation du principe morbide. « Le tubercule, dit M. Charpy (*Variétés chirurgicales du tissu osseux*. In *Rev. de chir.*, 1884), ne s'accommode ni des organes richement vasculaires, ni de ceux qui le sont trop peu. Il se tient entre les extrêmes, prospérant sur les terrains moyens, plutôt faibles; sur les organes à activité ralentie, à circulation paresseuse. Ainsi, au poumon, il débute par le sommet, moins hématosé que la base. » Cette préférence du tubercule pour les terrains moyens se retrouve dans les os. Ce n'est pas dans le tissu compact des diaphyses, faiblement irriguées, qu'on le rencontre plus volontiers, ce n'est pas non plus dans la région rigoureusement juxta-épiphysaire, à circulation très active, et qui est, au contraire, l'habitat spécial du *staphylococcus pyogenes aureus*. Son siège de prédilection est le tissu spongieux des os courts, ainsi que les épiphyses des os longs des membres.

L'action localisatrice du traumatisme a été mise hors de doute par la célèbre expérience de Max Schuller. Après avoir rendu des animaux tuberculeux, il traumatisait une de leurs articulations et voyait se développer, à ce niveau, une ostéo-arthrite tuberculeuse. Des animaux sains, traumatisés de la même façon, n'ont à souffrir, au contraire, que d'une hémarthrose, qui guérit en quelques jours. A ce point de vue, il est une lésion qui serait souvent suivie de manifestations tuberculeuses: c'est l'entorse juxta-épiphysaire d'Ollier (*Revue de chirurgie*, 1881). Sous l'influence des mouvements forcés des articulations, « il s'opère, dans le tissu osseux juxta-épiphysaire, des écrasements, des fractures trabéculaires, des décollements du périoste et du cartilage diaphysaire, qui peuvent être le point de départ de toutes les formes d'ostéomyélite. Les noyaux osseux épiphysaires ressentent aussi les effets de ces chocs et de ces mouvements forcés. Ils nous expliquent le développement des ostéites épiphysaires, qui sont si souvent l'origine des arthrites aiguës ou fongueuses chez les jeunes enfants » (Ollier, *Traité des résections*). Le rôle du traumatisme, comme point de départ des lésions articulaires et osseuses, a, du reste, été de tout temps reconnu, et trop souvent, dans l'histoire des tuberculoses osseuses au début,

on le trouve signalé, pour ne pas lui donner une large place, dans l'étiologie des accidents.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomo-pathologiques de la tuberculose osseuse offrent des apparences extrêmement variées; on peut dire qu'il n'est pas deux os tuberculeux se ressemblant exactement, à la coupe. Toutes ces lésions, cependant, sont engendrées par le même processus: c'est là un point très important, sur lequel il faut insister tout d'abord. En effet, l'implantation du bacille de Koch dans un os y détermine, comme dans tous les autres tissus, la formation du produit nodulaire, caractéristique de la tuberculose, le *follicule tuberculeux*, et rien ne distingue ce follicule de celui qui se développe, par exemple, dans le tissu cellulaire sous-cutané. En second lieu, l'os réagit en présence de ce corps étranger, à la façon dont il réagit, en présence de tous les agents irritants, quelle que soit leur nature, par le mécanisme ordinaire de l'*ostéite condensante*, de l'*ostéite raréfiante* et de la *nécrose*. Dans toutes les formes de tuberculose osseuse il y a donc, à l'origine, des lésions élémentaires, vulgaires, communes à tous les cas: celles-ci n'ont rien de particulier. Ce qui imprime son cachet à la tuberculose osseuse, ce qui en détermine les différentes formes, c'est la façon dont ces lésions élémentaires se répartissent, la rapidité plus ou moins grande avec laquelle elles évoluent, suivant la nature du terrain ou l'intensité de l'affection.

En outre, l'atteinte portée à la vitalité de l'os par l'infection tuberculeuse détermine dans toutes les parties de cet os, même dans les points éloignés du foyer bacillaire, des lésions de nutrition importantes.

Il y a donc lieu d'envisager successivement:

- 1° Les lésions élémentaires de la tuberculose osseuse;
- 2° Les formes anatomiques;
- 3° Les lésions à distance, les lésions de nutrition.

I. LÉSIONS ÉLÉMENTAIRES DE LA TUBERCULOSE OSSEUSE. — Ces lésions, bien décrites par Kiener et Poulet, doivent être étudiées dans la moelle et dans le tissu osseux lui-même.

a. *Médullite tuberculeuse.* — *Formation du follicule tuberculeux.* — Au niveau du point où le bacille, apporté par les vaisseaux, s'est arrêté, se produit un travail inflammatoire, qui aboutit, tout d'abord, à « la transformation de la moelle adipeuse en tissu muqueux ou en tissu fibreux, avec néoformation vasculaire plus ou moins active et avec des phénomènes à exsudation plus ou moins intense, suivant les cas » (Kiener et Poulet). Bientôt, au niveau de cette trame muqueuse, légèrement hyperémisée, on voit apparaître des cellules géantes et des follicules. Ces *follicules*, constitués sur le type du follicule de Köster, sont des amas de cellules géantes et de cellules épithélioïdes, entourées d'une zone de cellules embryonnaires. Enfin, lorsque tous les vaisseaux ont été oblitérés par la néoplasie tuberculeuse, survient la *caséification* du nodule. Elle débute, au centre, par une fluidification vitreuse des éléments cellulaires, dont les contours disparaissent, et qui s'infiltrent bientôt de granulations graisseuses.

En même temps, le tissu médullaire entre en voie de prolifération et donne naissance à une couche de bourgeons charnus plus ou moins épaisse. Ainsi se forment les *fongosités*. Cette membrane fongueuse est hérissée, à sa surface libre, de petites saillies villeuses, lamelliformes ou hémisphériques. Elle est

souvent farcie de petits corps opalescents, blanchâtres, pareils à des grains de semoule, et qui ne sont autres que des granulations grises. Les granulations peuvent faire défaut et la fongosité n'en être pas moins tuberculeuse. Leur tissu se compose d'une substance intercellulaire demi-fluide et de quelques fibres conjonctives délicates. Dans cette trame, irriguée par des vaisseaux larges et nombreux, sont répandues en masses des cellules migratrices, sorties, par diapédèse, des cellules géantes et des follicules tuberculeux. A mesure que ces follicules deviennent plus confluent, les fongosités se caséifient, tombent et se renouvellent. Dans les cas favorables, au contraire, les éléments tuberculeux disparaissent, et la fongosité prend, de plus en plus, les caractères du tissu fibreux cicatriciel.

Le processus destructeur peut s'accompagner de *suppuration*, car le bacille tuberculeux a des propriétés pyogéniques incontestables. Cette complication sera bien plus fréquente, quand le foyer fongueux sera ouvert et communiquera avec l'extérieur. On peut avoir, alors, toute la série des infections associées.

b. *Lésions de la substance osseuse.* — Pendant que ces phénomènes se passent dans le tissu médullaire, le réseau trabéculaire ne reste pas indifférent. En certains points, il se fait une hypertrophie interstitielle du tissu osseux, *ostéite condensante*; en d'autres points, une destruction plus ou moins complète de ce même tissu, *ostéite raréfiante*. Ces deux processus ne s'excluent pas; ils coexistent le plus ordinairement et empiètent parfois l'un sur l'autre, dans le même territoire tuberculeux, la raréfaction envahissant ce que la condensation avait édifié, et inversement. Du mélange des deux processus, l'un productif, l'autre destructeur, résulte, pour le réseau trabéculaire, une série d'altérations dont le caractère dominant est une extrême irrégularité.

La condensation ou apposition se fait par le dépôt successif, sur les deux côtés de la travée, de rangées d'ostéoblastes, comme dans l'accroissement normal de l'os.

La raréfaction reconnaît un double mécanisme: ou bien les cloisons osseuses sont échanquées par la corrosion lacunaire d'Howship, ou bien il se fait une fonte du ciment calcaire, avec retour de la substance osseuse à l'état fibreux. Quant aux corpuscules osseux, ils subissent la dégénérescence graisseuse, pour Ranvier; ils disparaissent purement et simplement, pour Kiener et Poulet.

c. *Séquestres tuberculeux.* — Les séquestres tuberculeux sont de dimensions très différentes. Leur structure est également variable.

On rencontre souvent, au milieu des masses fongueuses ou caséuses, des petits fragments d'os, que l'on sent, en broyant ces masses entre deux doigts, comme de petits grains durs et résistants. On leur donne le nom de *séquestres parcellaires*. Ce sont de petits fragments du réseau trabéculaire, dont le travail d'ostéite raréfiante a rompu la continuité avec le reste du système, et qui ont été englobés au milieu des productions pathologiques. Ils peuvent aussi provenir de séquestres primitivement plus volumineux, fournis par un autre mécanisme, et qui ont ensuite été progressivement résorbés.

Les séquestres plus volumineux occupent des loges, creusées dans l'épaisseur du tissu spongieux d'une épiphyse ou d'un os court. Ils peuvent remplir complètement ces cavités et adhérer encore assez fortement au tissu osseux qui en forme les parois, ou être séparés de cette paroi par une couche plus ou moins épaisse de fongosités. Leur volume varie de celui d'un pois à celui d'une noix,

et même plus. Au point de vue de leur structure, on doit distinguer les séquestres durs, condensés, et les séquestres friables, raréfiés. C'est pour n'avoir pas fait cette distinction que certains auteurs ont admis l'une de ces deux formes à l'exclusion de l'autre.

Les *séquestres condensés* répondent à ce que Nélaton a appelé *l'infiltration tuberculeuse*. D'après Kœnig, ils ont souvent la forme d'un coin, dont la base

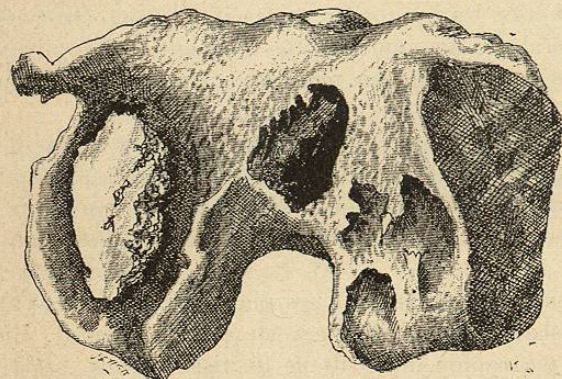


FIG. 271. — Extrémité inférieure du fémur après résection pour ostéo-arthrite tuberculeuse. — Gros séquestre éburné, encastré dans le condyle interne. (Collection de M. Ollier, pièce dessinée par M. Mondan.)

est dirigée vers l'articulation et le sommet vers la moelle osseuse, quand il s'agit de l'épiphyse d'un os long. Ces séquestres ont une couleur jaune mat. Ils paraissent absolument pleins, et la matière jaunâtre qui remplit leurs cavités, considérablement réduites par rapport aux cavités normales du tissu spongieux, adhère aux parois et ne se détache pas sous l'action d'un courant d'eau. Au microscope, on voit sur leurs cloisons s'insérer des crêtes à bords tranchants ou des aiguilles dentelées, déchiquetées sur leurs bords. On y retrouve d'ailleurs, les traces du double travail de raréfaction et de condensation dont nous avons parlé plus haut. Ici seulement, l'apposition a prédominé, et Nélaton l'avait déjà constaté, puisqu'il donnait l'hypertrophie interstitielle du tissu osseux comme une des caractéristiques de l'infiltration tuberculeuse. Cet état du tissu spongieux le rend comparable à de l'ivoire ou à du tissu compact, et c'est à tort que Ch. Robin a pensé qu'il était dû à une simple accumulation de sels calcaires. Ces séquestres ont, en outre, comme caractère, d'être privés de toute communication avec les parties voisines. Ils ne renferment aucun vaisseau et sont complètement morts. Ils méritent le nom de *séquestres de nécrose*.

Les *séquestres raréfiés*, friables, au contraire, tiennent encore par des liens vasculaires, faibles à la vérité, avec les tissus avoisinants. Ce sont des îlots de tissu spongieux, isolés du reste de l'os par une médullisation périphérique. On les désigne sous le nom de *séquestres d'ostéite*, pour les différencier des *séquestres de nécrose*. Les séquestres d'ostéite se distinguent des séquestres de nécrose par leur vascularité. Quand on les soumet à un courant d'eau, ils conservent un aspect blanc rosé, tandis que les séquestres de nécrose, une fois débarrassés des granulations qui s'insinuent dans leurs aréoles spongieuses, prennent un aspect jaune verdâtre, caractéristique. Ces séquestres, étant vasculaires et continuant à vivre, peuvent disparaître par médullisation, contrairement aux autres, qui ne pourraient disparaître que par résorption périphérique. Souvent même ils finissent par se nécroser complètement, soit par la condensation de leur tissu, soit par la rupture des liens vasculaires qui les unissent encore à la masse osseuse voisine. On peut ainsi passer de l'une à l'autre forme de séquestre.

En résumé, les lésions élémentaires que l'on rencontre dans l'ostéite tuberculeuse sont :

- 1° *La lésion tuberculeuse spécifique, le follicule tuberculeux avec ses dérivés : granulations, fongosités, masses caséeuses et purulentes;*
- 2° *Des lésions de réaction du tissu osseux : ostéite condensante, ostéite raréfiante;*
- 3° *Des mortifications plus ou moins étendues ou plus ou moins avancées de ce tissu osseux : séquestres parcellaires, séquestres d'ostéite ou vasculaires, séquestres de nécrose.*

1° *Forme aiguë.* — *Ostéite tuberculeuse aiguë* (Kiener et Poulet). — *Tuberculose infiltrante, progressive des os* (de Kœnig). — Kiener et Poulet ont trouvé cette variété sur une tête humérale. Le tiers environ de la surface de section était occupé par une infiltration tuberculeuse jaune, affleurant d'une part, à la surface articulaire et s'étendant, d'autre part, jusqu'au voisinage du canal médullaire de la diaphyse. Le reste de l'épiphyse était parsemé de petits foyers tuberculeux, du volume d'un pois à celui d'une noisette. Le tissu spongieux, compris dans l'intervalle des masses tuberculeuses, présentait une couleur rouge sombre, uniforme. L'examen histologique permit de reconnaître, d'une façon certaine, le caractère de cette ostéite.

En somme, cette forme est caractérisée par l'étendue et la diffusion rapide des lésions. Évoluant d'ordinaire dans le tissu spongieux des épiphyses, elle peut envahir le canal médullaire, qui se trouve alors criblé de petits foyers tuberculeux, tapissés d'une membrane pyogénique, et à marche envahissante. Il s'agit donc, dans ces cas, d'une véritable ostéomyélite tuberculeuse, purulente. La substance compacte se résorbe, elle n'est plus représentée que par une couche osseuse de faible épaisseur; ainsi s'expliquent des fractures spontanées, qui constituent une des complications les plus graves de cette variété d'ostéite, dont le pronostic est déjà des plus sombres. Cette forme est heureusement beaucoup plus rare que

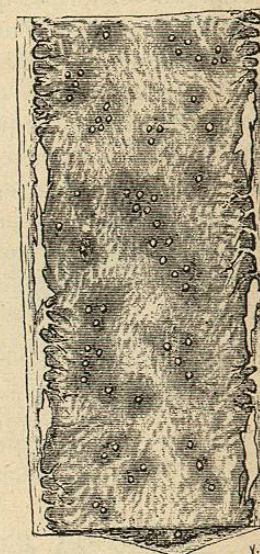


FIG. 272. — Tuberculose miliaire du tibia, avec petits séquestres lamellaires, durs, tapissant la paroi interne du canal médullaire. (Collection de M. Ollier, pièce dessinée par M. Mondan.)

les suivantes. Dans quelques cas, on a rencontré une granulie aiguë, généralisée, du squelette. Le plus souvent, ces tuberculoses miliaires, disséminées dans le canal médullaire, dans le tissu spongieux, passent inaperçues. Ranvier, dans des examens d'os de phthisiques qui avaient succombé sans présenter de lésions tuberculeuses apparentes du squelette, a rencontré, 6 fois sur 20, des granulations chez l'adulte. Chez une jeune fille que nous avons amputée de la cuisse pour une ostéo-arthrite tuberculeuse du genou, la moelle osseuse était remplie de petits tuberculomes, de la grosseur d'un grain de millet; on les trouvait, en abondance, dans les muscles et dans le tissu cellulaire intermusculaire. La malade guérit de son amputation sans aucun accident. Deux ans après elle revenait dans mon service, pour d'autres tuberculoses osseuses et pour des accidents pulmonaires du même ordre, auxquels elle succomba bientôt. Pendant ces deux ans, elle n'avait pas souffert du fémur amputé, qui ne pré-