

la soupçonner, si, sur un os superficiellement placé, comme une côte ou un métacarpien, on a vu évoluer une tuméfaction, localisée à une face de l'os et, en quelque sorte, appendue à celui-ci. Ajoutons, à ces signes locaux, la concomitance d'un état général plus ou moins mauvais : pâleur de la face, amaigrissement, etc., qui, très souvent, au début des manifestations osseuses de la tuberculose, quelquefois même avant leur apparition clinique, mettent déjà sur la voie du diagnostic.

**Pronostic et traitement.** — La périostite tuberculeuse est une affection relativement bénigne, étant donné souvent le peu d'étendue des lésions. En général, l'incision et un curetage vigoureux, accompagnés, au besoin, de la cautérisation avec le fer rouge, suffisent à guérir le foyer, à la condition que celui-ci n'ait pas encore poussé, dans l'os sous-jacent, des prolongements profonds. De telles lésions se réparent avec une facilité relative, à la suite du traitement économique, lorsque l'état général du sujet peut faire les frais de la cicatrisation. L'intervention hâtive est particulièrement indiquée. La lésion s'étend-elle à quelque profondeur dans le tissu osseux sous-jacent? Il faut avec la gouge et le maillet, avec le couteau-gouge, évacuer les tissus malades, les abraser largement. Quant au pronostic vital, il reste grave comme dans toutes les atteintes profondes de la tuberculose. Nous n'avons pas ici à nous occuper de l'avenir assez sombre que la tuberculose pulmonaire, péritonéale ou méningée, réserve, trop souvent, aux malades de ce genre.

### III. — PÉRIOSTITE TYPHIQUE. — PÉRIOSTITES INFECTIEUSES

La *périostite typhique*, qui est un des types de la périostite infectieuse, a été l'objet de nombreux mémoires. Chassaignac le premier, en 1854, attira l'attention sur cette affection. Signalées plus tard par Sir Paget en Angleterre, par Keen, les périostites typhiques ont été bien étudiées par Griesinger, Mercier, Terrillon, Ebermaier, Furbringer, Orloff, etc. Plus près de nous, il faut rappeler la communication d'Achalme, à la Société de Biologie en 1890, la monographie de Chantemesse et Vidal, les travaux d'Achard et Broca, enfin les thèses de Duclos et Dupont, ainsi que l'excellente *Revue générale* de Boncour. Nous ferons de nombreux emprunts à ces dernières publications.

**Étiologie et Pathogénie.** — Les lésions osseuses de la dothiéntérie s'observent surtout chez les jeunes sujets, alors que le squelette n'a pas encore terminé son évolution; aussi, la majorité des cas publiés ont-ils trait à des enfants, à des jeunes gens, rarement à des individus ayant dépassé vingt ou vingt-cinq ans. Les hommes sont beaucoup plus fréquemment atteints. C'est ainsi que, dans une statistique de Bourgeois, sur 40 cas, 36 se rencontrent chez l'homme. D'après nos observations personnelles, la proportion serait sensiblement la même, dans les deux sexes. C'est ordinairement pendant la convalescence, et même lorsque celle-ci est déjà commencée depuis quelque temps, que surviennent les localisations périostiques. Les cas, tels que ceux d'Ebermaier, dans lesquels l'affection débute dans les premiers jours de la dothiéntérie, sont des exceptions. Il ne semble pas que la forme d'une fièvre typhoïde influe sur le développement des périostites; peut-être faut-il, avec Terrillon, atta-

cher plus de valeur à des traumatismes légers et même réduits à de simples contractions musculaires. De nombreuses expériences et observations cliniques confirmeraient cette opinion.

Quel est l'agent infectieux qui donne naissance à la périostite typhique? Il semble généralement admis, aujourd'hui, que des germes différents peuvent être alors les agents pyogènes. Il existe donc des périostites à bacille d'Eberth seul, des périostites où celui-ci est associé à d'autres microbes, et enfin des cas dans lesquels le bacille d'Eberth manque. Les recherches de nombreux auteurs : Orloff, Roux et Vinay, Achalme, Gilbert et Girode, Raymond, etc., ont démontré le pouvoir pyogène du bacille d'Eberth. Mais si le bacille d'Eberth est pyogène, il l'est rarement, et le plus souvent, lorsqu'on le rencontre dans le pus, il est associé à d'autres microbes, qui sont ordinairement des streptocoques et des staphylocoques. Dans la majorité des cas, les suppurations osseuses de la fièvre typhoïde sont dépourvues du bacille d'Eberth, aussi Franckel rattache-t-il, mais selon nous avec exagération, toutes les suppurations de la dothiéntérie à des infections secondaires. Il faut admettre qu'au cours de l'infection typhique le bacille d'Eberth se trouve fréquemment dans la moelle osseuse, ainsi qu'Ebermaier l'a démontré; que, dans certaines circonstances, il peut, soit seul, soit avec le concours d'autres microbes, déterminer des foyers de suppuration, mais que, dans le plus grand nombre des cas, c'est à des infections secondaires, favorisées par l'évolution d'une dothiéntérie, qu'il faut rattacher les accidents ostéo-périostiques qui surviennent pendant la période de convalescence de celle-ci.

**Anatomie pathologique.** — On peut observer, au cours de la fièvre typhoïde, des ostéomyélites typiques; toutefois, il est à remarquer que c'est dans la dothiéntérie que l'on retrouve le plus souvent la forme que nous décrivons sous le nom clinique de *périostite*. En général, c'est au niveau de la diaphyse des os longs : tibia, cubitus, radius, etc., que la lésion se localise, différant en cela de l'ostéomyélite des adolescents, dont on connaît les préférences pour les régions juxta-épiphysaires. Le périoste est épaissi, tuméfié, il présente une injection sanguine considérable; il a perdu son adhérence avec l'os sous-jacent. C'est au niveau de la couche médullaire sous-périostée que l'inflammation est le plus vive; la congestion y est intense. Si le processus infectieux s'arrête à cette première période, on se trouve en présence d'une excitation du pouvoir ostéogénique du périoste; des lames osseuses de nouvelle formation se déposent à la périphérie de l'os et aboutissent à la création d'une hyperostose.

Lorsque la suppuration survient, on trouve, sous le périoste, un liquide jaune ou blanc, plus ou moins teinté en rouge, quelquefois même constitué par du sang presque pur (ostéo-périostite hémorragique de Tédénat). Souvent, il n'existe pas de lésions sérieuses de l'os sous-jacent; celui-ci est seulement plus congestionné, plus vasculaire, les canalicules de Havers se présentent sous forme de sinuosités rouges; pourtant, des phénomènes de nécrose peuvent se produire. Ils donnent naissance à l'élimination de petites parcelles osseuses, ou même, comme nous avons eu l'occasion d'en observer récemment un exemple dans notre service, à la formation d'un séquestre lamelliforme, dû à l'élimination en bloc de toute une lame osseuse de la périphérie de l'os. Nous ne parlons pas des séquestres plus volumineux que l'on peut rencontrer : ils ont trait alors à de véritables ostéomyélites, avec envahissement du canal médullaire.

**Symptomatologie.** — Nous décrivons surtout, avec Dupont, deux formes de périostite : A, *une forme aiguë*, se terminant par résolution ou par suppuration ; B, *une forme chronique*, aboutissant aussi à la suppuration ou à la formation d'exostoses. Nous ne citerons, en effet, que pour mémoire les douleurs osseuses de la convalescence de la dothiéntérie, qui s'accompagnent de tuméfaction périostique légère, et qui ne tardent pas à disparaître spontanément. Ce sont là des phénomènes à rapprocher des douleurs osseuses et de l'hyperaccroissement observés, après les maladies aiguës de l'enfance et de l'adolescence. Toutes ces complications ont quelques caractères communs ; elles surviennent plus volontiers pendant la convalescence de la maladie, comme nous l'avons déjà fait remarquer à propos de l'étiologie ; elles siègent au sternum, sur les côtes, etc., mais le plus habituellement, sur les tibias.

A. *Forme aiguë.* — Début par des douleurs et de la fièvre. Douleurs excruciantes, intermittentes ou continues, avec exacerbations, souvent nocturnes. La température normale depuis quelque temps s'élève progressivement, elle atteint rapidement 40 degrés. Bientôt, au bout de trois ou quatre jours, apparaît une tuméfaction limitée de l'os, avec un œdème plus ou moins marqué de la peau, qui conserve pourtant son indépendance et son glissement sur les tissus profonds. A ce moment, si l'inflammation tend à la résolution, chute de la température, diminution des phénomènes locaux, dont on ne retrouve bientôt plus de traces, alors que pourtant on voit persister assez souvent, en ce point, des douleurs de névralgie osseuse.

Si la suppuration se produit, la tuméfaction augmente, la peau rougit, devient adhérente aux plans sous-jacents, puis elle s'ulcère, et laisse s'échapper au dehors un pus crémeux, contenant fréquemment du sang. La température tombe alors, en même temps que les douleurs s'amendent, et la période de fistulisation commence. Cette période n'existera pour ainsi dire pas dans les cas où il s'agira simplement d'une périostite suppurée, la lésion guérissant à peu près aussi vite qu'un abcès ordinaire. Au contraire, s'il existe des lésions de nécrose, même superficielle, la fistule créée persistera jusqu'à l'élimination des séquestres, et nous venons précisément d'opérer deux malades chez lesquels la guérison attendit, de ce fait, plusieurs années. Elle ne survint qu'à la suite de l'extraction chirurgicale d'un séquestre lamelliforme, plus ou moins profondément situé sous les couches osseuses de nouvelle formation.

B. *Forme chronique.* — C'est dans le déclin de la fièvre typhoïde, et par des phénomènes douloureux, que débute la complication périostique ; mais ici tous les symptômes sont atténués : les douleurs sont sourdes, la tuméfaction n'apparaît que lentement et sans s'accompagner d'élévation de la température, de frisson, ni d'une altération quelconque de l'état général. Quelquefois, au bout d'un temps variable, le plus habituellement après quelques semaines, les phénomènes s'amendent progressivement, tout rentre dans l'ordre, la résolution a été obtenue. Chez d'autres malades, les douleurs disparaissent, seule la tuméfaction osseuse persiste, mais sans se ramollir ; elle prend, au contraire, une consistance dure, osseuse ; on assiste à la formation d'une exostose.

Enfin, la forme chronique peut aboutir à la suppuration ; les douleurs augmentent d'intensité, la tuméfaction devient fluctuante, la peau s'ulcère, ou est incisée chirurgicalement, et ultérieurement, comme dans la forme aiguë, on assiste à la formation d'une fistule de durée variable, qui est souvent sous la dépendance d'une intervention chirurgicale plus ou moins hâtive.

Toutes ces variétés d'ostéo-périostites typhiques seront facilement reconnues, lorsqu'on aura assisté à l'évolution de la dothiéntérie. Plus difficile sera le diagnostic, lorsqu'on se trouvera en présence d'une fistule. Il faudra éviter de prendre pour une fièvre typhoïde les accidents infectieux de l'ostéomyélite aiguë des adolescents, et se reporter surtout à la date d'apparition des manifestations osseuses. De même, dans les hyperostoses post-typhiques, on ne devra pas confondre la lésion avec des accidents syphilitiques ; les commémoratifs et les autres stigmates de la vérole lèveront, le plus souvent, tous les doutes.

**Pronostic et traitement.** — La résolution simple se produit au moins dans la moitié des observations ; ordinairement, dans les cas de suppuration, on est frappé du peu d'étendue des lésions, aussi le pronostic est-il généralement bénin, en dehors des faits où la multiplicité des lésions indique une infection profonde de l'organisme. La bénignité du pronostic est encore accrue grâce aux interventions chirurgicales, qui seront particulièrement indiquées lorsqu'il existera des phénomènes douloureux intenses et surtout un foyer de suppuration. L'opération consistera dans l'incision de l'abcès périostique, dans le curage et le drainage de la collection ; la plaie sera, surtout, pansée à plat, avec de la gaze iodoformée par exemple ; enfin on procédera à un évidement méthodique, s'il existe des lésions osseuses. On évitera surtout de faire une intervention incomplète, de confondre une ostéomyélite avec une simple périostite, et de se borner à une opération superficielle alors que, seule, une large trépanation pourra guérir le malade.

En dehors de la fièvre typhoïde, nous avons plusieurs fois observé des périostites dans d'autres maladies générales, après des rougeoles, des scarlatines, des varioles, des varicelles, etc. ; ces infections locales sont cependant rares. Les abcès sous-périostiques post-pneumoniques sont encore moins fréquents ; chez un convalescent d'une pneumonie, nous avons eu à intervenir, par l'incision précoce, pour un abcès de cette nature qui s'était accompagné d'une nécrose superficielle. D'après les recherches de Netter, de Leyden on trouverait parfois exclusivement, dans le pus de tels abcès, le *pneumocoque*, qui serait pyogène ; des faits semblables ont été rapportés par Lannelongue et Achard. De telles lésions réclament aussi une intervention hâtive : large ouverture de l'abcès, grattage, ablation de la couche osseuse dénudée, etc.

#### IV. — PÉRIOSTITE ALBUMINEUSE

1° *Périostite albumineuse.* — Nous avons décrit, pour la première fois, en 1874, un syndrome spécial, dont l'existence nous avait été révélée par M. Ollier ; il s'agissait « d'une forme particulière de périostite, caractérisée anatomiquement par l'accumulation, sous le périoste et dans les couches périostales, d'un liquide visqueux, filant, albuminoïde, transparent, analogue à la synovie » (1). C'est cette forme de périostite que nous avons dénommée *périostite albumineuse*.

Depuis notre premier travail, de nombreux auteurs se sont occupés de cette affection, pour en déterminer les caractères cliniques et plus particulièrement la pathogénie. Qu'il nous suffise de citer les noms de Gosselin, Nicaise, Terrier, Duplay, Riedinger, etc., et plus récemment les travaux de Berg, de Grim, de

(1) PONCET, De la *périostite albumineuse*. In *Gazette hebdomadaire*, 1874.

Dor et la thèse récente de notre élève Bar. Voici, du reste, l'indication plus précise des mémoires parus sur ce sujet :

PONCET, *Gaz. heb.*, 1874. — TAKVERIAN, Thèse de Paris, 1878. — DUPLAY, Congrès de médecine de Genève, 1877. — NICAISE, *Revue de méd. et de chir.*, 1878, et *Bull. de la Soc. de chir.*, 1881. — DUPLAY, *Arch. gén. de méd.*, 1880. — LANNELONGUE, Tuberculose osseuse, 1881. — PONCET, *Gazette heb.*, 1888. — RIEDINGER, Leipzig, 1887. — SCHLANGE, *Arch. für klin. Chir.*, 1887. — BERG, *Nordiskt medicinsk Arkiv*, 1892, n° 4. — DOR, VII<sup>e</sup> Congrès de chirurgie, 1895. — MERMEN, *Inaug. Dissert.*, Iéna. — VOLBERT, De la soi-disant périostite albumineuse. *Samml. klin. Vorträge*, n° 352. — SCHRAMK, *Archiv für klin. Chirurgie*, XLVI. — SCHOLZ, *Inaug. Dissert.*, Greifswald. — HUGOUNEQ, De la composition du liquide de la périostite albumineuse. *Soc. de biologie*, 15 mai 1895. — PONCET, *Lyon médical*, 1894. — GANGOLPHE, Maladies infectieuses et parasitaires des os. — DOR, *Arch. provinc. de chir.*, t. IV, 1894. — BAR, Pathogénie de la périostite albumineuse et d'un nouvel agent pathogène de cette affection. Thèse de Lyon, 1894.

**Étiologie et pathogénie.** — Une seule condition étiologique, l'âge, mérite d'être signalée. C'est, en effet, chez des enfants, chez des sujets assez jeunes, pour que la soudure de leurs épiphyses ne soient pas complète, que l'on constate le plus souvent l'existence de ces épanchements sous-périostiques, non purulents. Quant aux influences du froid, du surmenage, du traumatisme, elles rentrent dans le domaine des théories pathogéniques, si nombreuses, qui ont été mises en avant, pour expliquer la périostite albumineuse.

Lorsque, pour la première fois, nous avons décrit cette affection, nous avions pensé qu'il s'agissait d'une lésion spéciale, très probablement de nature rhumatismale (Ollier), appuyant notre opinion sur ce fait que la maladie était susceptible d'apparaître brusquement chez de jeunes sujets exposés au froid, et que, d'autre part, la guérison avait pu être obtenue par quelques applications révulsives.

Cette origine rhumatismale de la périostite albumineuse rallia de nombreux auteurs, et parmi ses plus chauds défenseurs, il faut citer Duplay, qui créa le mot de : *périostite externe rhumatismale*.

Pourtant les observations se multipliaient et des doutes naissaient sur la véritable entité de la maladie. Ollier faisait remarquer qu'entre le liquide périostique d'apparence albumineuse et le véritable pus crémeux, on pouvait rencontrer toutes les formes intermédiaires. Nicaise, dès 1879, écrivait : que les exsudats séreux ne représentent qu'une des phases de l'inflammation, qui peut s'arrêter à ce degré, de même qu'elle peut transformer les épanchements séreux en séro-purulents ou purulents. Roser, en 1888, se refusait à admettre la périostite albumineuse comme une entité morbide, il pensait à une affection pseudo-rhumatismale, déterminée par un staphylocoque ou un bacille. A partir de cette époque, les recherches bactériologiques sont à l'ordre du jour. Berg réunit 29 cas de périostite albumineuse et, dans tous ces faits, il s'agit d'une lésion infectieuse. Dans 5 observations personnelles, il trouve le staphylocoque pyogène aureus et albus, et il admet que, si l'infection par ces agents n'aboutit qu'à la formation d'exsudats séreux ou muqueux, c'est que le sujet possède une immunité relative ou que l'infection est peu intense. De même, Garré trouve, chez trois malades atteints de périostite albumineuse, des staphylocoques soit purs, soit combinés. Schlange pense qu'il s'agit toujours de formes atténuées de l'ostéomyélite.

En même temps que ces auteurs démontraient que les agents ordinaires de la suppuration pouvaient donner naissance à la périostite albumineuse, Lannelongue, Le Dentu, Heydenreich, établissaient que le bacille de la tuber-

culose pouvait, lui aussi, produire des épanchements séreux, sous-périostés. C'est à une conclusion semblable qu'arrivait Grim, dans un article où il déclare que tous les cas de périostite albumineuse ne sont pas d'origine ostéomyélique, les abcès tuberculeux et les gommés leur donnant également naissance. Quant au processus qui fait aboutir la tuberculose à la formation de collections séreuses, les observateurs ne sont point d'accord : les uns, avec Lannelongue, Le Dentu, Garré, Heydenreich, admettent, que les abcès séreux ne sont qu'une transformation des collections purulentes, par dépôt des globules blancs, alors qu'au contraire, pour Nicaise, Roser, Dzierzanski, ils seraient le fait d'une atténuation de virulence du bacille de Koch, ou d'un degré d'immunité relative du sujet.

Les staphylocoques pyogènes, aureus et albus, le bacille tuberculeux, ne sont pas les seuls agents pouvant produire la périostite albumineuse. En 1895, mon chef de laboratoire, L. Dor, a décrit un microbe polymorphe, auquel il a donné le nom de *bacillus cereus citreus*, et avec lequel il a pu obtenir, chez les animaux, des lésions osseuses non suppurées et des collections séreuses sous-périostées. Les détails de ces expériences, rapportés longuement dans la thèse de notre élève Bar, démontrent qu'il s'agit bien là d'un germe spécial, pathogène de la périostite albumineuse typique.

Il nous paraît donc qu'à l'heure actuelle la pathogénie de ce curieux syndrome doit être comprise d'une tout autre façon qu'il y a quelques années ; et nous avons déjà fait entrevoir plusieurs fois, dans de précédentes communications aux sociétés savantes, notre manière de voir sur ce sujet. La périostite albumineuse n'est plus une entité morbide, c'est un syndrome produit vraisemblablement par des infections atténuées, qu'il s'agisse des microbes de l'ostéomyélite ou de la tuberculose, ou encore du *bacillus cereus citreus* de Dor, et ceci nous permet de comprendre, comme nous le disions plus haut, qu'on retrouve, au point de vue anatomo-pathologique, tous les degrés de transition entre les collections sous-périostées séreuses et le pus crémeux. Deux facteurs sont en présence dans la production de la variété de périostite : la virulence du microbe et la résistance du sujet infecté, qui pourra, dans une certaine mesure, diminuer celle-ci.

Il nous reste à parler du rôle du traumatisme. Celui-ci intervient indubitablement dans un certain nombre de cas, et on peut se demander si les exsudations séreuses traumatiques sous-périostées ne doivent pas être rapprochées des épanchements sous-cutanés de Morel Lavallée. C'est ainsi que René Matton (Thèse Paris, 1895), se basant sur une observation de Nicaise, tendait à croire que tous les épanchements séreux reconnaissent le même mécanisme de production que

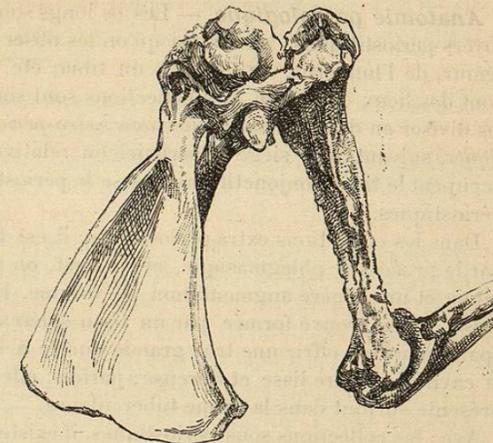


FIG. 356. — Ostéo-périostite albumineuse expérimentale de l'humérus chez un lapin (L. Dor). (De la pathogénie de la périostite albumineuse ou séreuse, par E. Bar, Thèse de Lyon, 1894.) — Décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus.

les décollements de la peau. Il faut simplement admettre que, dans un certain nombre de circonstances, le traumatisme peut, à lui seul, créer le syndrome *périostite albumineuse*; au même titre que celui-ci peut être réalisé par les infections multiples que nous rapportons plus haut, et à côté des *périostites albumineuses infectieuses*, doivent prendre place des *périostites albumineuses traumatiques*.

**Anatomie pathologique.** — Les os longs sont, le plus souvent, le siège des foyers périostitiques; c'est ainsi qu'on les observe, de préférence, au niveau du fémur, de l'humérus, du cubitus, du tibia, etc.; les régions juxta-épiphysaires sont des lieux d'élection. Ces collections sont souvent para-articulaires. On doit les diviser en deux classes: *collections extra-périostiques* et *collections sous-périostiques*, suivant leur siège superficiel ou relativement profond, suivant qu'elles occupent le tissu conjonctif qui tapisse le périoste, ou qu'elles se trouvent sous-périostiques.

Dans les collections extra-périostiques, il est très rare que l'os soit intéressé par le processus phlegmasique, et s'il l'est, on ne constate qu'une forte hyperémie et une légère augmentation de volume. En général, la poche étant bien close, on la trouve formée par un tissu scléreux, par un tissu plus ou moins épais, pouvant offrir une très grande dureté à l'incision. La surface interne de la cavité peut être lisse et fibreuse; parfois, elle est tomenteuse et cet aspect se présente surtout dans la forme tuberculeuse.

Avec les collections sous-périostiques, il existe fréquemment des lésions osseuses, mais d'une étendue variable. L'os peut être simplement dénudé; parfois on rencontre des séquestres parcellaires; enfin, des foyers de nécrose très étendus peuvent se former.

Le liquide de la périostite albumineuse est, en général, transparent, légèrement ambré, filant, de consistance visqueuse et tenant quelquefois en suspension des gouttelettes huileuses; il renferme des leucocytes et des globules rouges, ceux-ci peuvent être en assez grand nombre pour lui donner l'aspect sanguinolent. Sa quantité est variable, comme les dimensions de la poche. Dans une de nos observations (*Gazette hebdomadaire*, 1888), elle n'était pas moindre de 5 à 400 grammes. La collection albumineuse entourait d'une sorte de cal liquide les extrémités d'un os pathologique fracturé. Il s'agissait d'une fracture survenue sur un fémur guéri, depuis dix-sept ans, d'une ostéomyélite de l'enfance.

Différentes analyses chimiques du liquide de la périostite albumineuse ont été faites, par Kastus, par Barral, chef des travaux cliniques à l'Hôtel-Dieu. L'une des plus récentes et des plus complètes est due au professeur Hougouenq. En voici le résultat:

Densité . . . . .	1055
Eau . . . . .	961,80 par litre.
Matières albuminoïdes . . . . .	64,20 —
Urée . . . . .	0,20 —
Matières extractives insolubles dans l'alcool et la graisse . . . . .	1,75 —
Sels minéraux . . . . .	7,70 —

Ces données se répartissent comme il suit:

	Gr.
Chlorure de sodium . . . . .	4,59 par litre.
Chlorure de potassium . . . . .	1,55 —
Phosphate de chaux . . . . .	0,65 —
Sulfate de soude . . . . .	0,48 —
Carbonate de soude . . . . .	0,08 —

Cette analyse est intéressante, car elle montre la faible teneur du liquide en phosphates de chaux, et d'autre part « la nature de la matière albuminoïde, qui donne au liquide de la périostite sa consistance visqueuse. Sa coagulabilité par la chaleur, l'acide acétique, la rapproche des sérums globulaires, des épanchements pleuraux et péritonéaux; elle s'en éloigne, cependant, par sa grande solubilité dans l'eau chargée de sels. La matière albuminoïde dont l'albumine de la périostite albumineuse se rapproche le plus, c'est encore la synovine ou albumine de la synovie » (Hougouenq).

**Symptomatologie.** — On peut distinguer, dans la périostite albumineuse, deux formes: *une forme subaiguë* et *une forme torpide*.

Dans la forme subaiguë, ce sont, en général, des douleurs sourdes qui ouvrent la scène, douleurs le plus souvent interrompues par des rémissions plus ou moins complètes. Cette période peut avoir une durée des plus variables, mais ordinairement au bout de six semaines à un mois, quelquefois moins, on voit apparaître de la fièvre, la température oscille entre 38 et 39 degrés, jusqu'au moment où la tuméfaction apparaît; tuméfaction ou réaction inflammatoire, ordinairement faible. C'est, habituellement, dans la région juxta-épiphysaire, au voisinage d'une articulation, que le gonflement se montrera, et il pourra en résulter une certaine gêne fonctionnelle articulaire. Enfin, la pression sur l'os permettra ordinairement de reconnaître un point douloureux précis. Comme on le voit, ces différents symptômes n'ont rien de pathognomonique, ils rappellent seulement les formes atténuées de l'ostéomyélite.

La forme torpide ne se révélera que par des symptômes fonctionnels à peu près nuls, elle sera le plus souvent présentée par les variétés tuberculeuses, décrites par Lannelongue. Le début passe généralement inaperçu, le malade ne reconnaissant la lésion que lorsqu'elle le gêne par le gonflement qu'elle détermine. La marche générale de cette forme est celle d'un abcès froid et cela d'autant mieux, que d'autres lésions tuberculeuses coexistent souvent, et qu'on note une absence totale de réaction de l'organisme.

On comprend combien le diagnostic sera difficile, étant donné l'absence de signes caractéristiques et la multiplicité des conditions pathogéniques qui aboutissent à la périostite albumineuse. Celle-ci, nous l'avons déjà dit, n'est qu'un syndrome réalisé par des infections diverses, il sera donc à peu près impossible de distinguer un foyer sous-périostique séreux, d'une ostéomyélite à forme torpide ou d'un abcès froid, d'autant plus qu'il ne sera le plus ordinairement qu'une modalité de ceux-ci. Dans maintes circonstances, ce sera au cours d'une intervention chirurgicale qu'on reconnaîtra un foyer de périostite albumineuse, et c'est à peine si on aura pu antérieurement en soupçonner l'existence.

**Traitement.** — Le traitement doit être celui de toutes les collections suppurées périostiques, c'est dire qu'il consistera dans l'ouverture précoce du faux abcès et dans l'évacuation de son contenu. La poche sera curettée, évacuée et même extirpée si la chose est possible; elle sera, de plus, largement drainée. Une exploration méthodique montrera l'intégrité ou non des surfaces osseuses sous-jacentes. S'il existe des foyers de nécrose, ils devront être abrasés à la curette, ou à la gouge, dans tous les cas enlevés, car leur présence entretiendrait longtemps un trajet fistuleux.

Chez les malades enfin où la nature tuberculeuse de l'affection aura été soupçonnée, le traitement général ne devra pas être négligé.