

comme dans une arthrite, prendre une attitude vicieuse, et augmenter de volume, soit par le développement quelquefois considérable de la tumeur, soit encore par l'œdème des parties molles, qu'engendre la compression des grosses veines.

Diagnostic. — Une tumeur pulsatile ainsi caractérisée peut être confondue : 1° avec un anévrysme circonscrit vrai; 2° avec un sarcome et un carcinome devenus télangiectasiques.

En ce qui concerne l'anévrysme d'une artère voisine, l'erreur n'est possible que lorsque celui-ci s'est développé, de façon à éroder les os voisins, à se créer une enveloppe osseuse. Il faut alors tenir grand compte du siège primitif de la tumeur. L'anévrysme osseux naît dans l'épiphyse; l'anévrysme vrai, développé initialement dans les parties molles, atteint, lorsqu'il attaque le squelette, aussi bien la diaphyse que l'épiphyse; il est, en outre, *situé sur le trajet direct d'une artère d'un certain calibre*. De plus, les signes physiques caractéristiques des ectasies artérielles de ce genre sont plus nets et plus marqués, plus rapides à disparaître et à revenir, au moment de la compression, et après elle, dans l'anévrysme artériel que dans la tumeur osseuse pulsatile.

On ne confondra pas le néoplasme vasculaire avec les sarcomes et les carcinomes pulsatiles, si l'on se rappelle : 1° la fluctuation franche que présente le premier, à une époque avancée de son évolution; 2° la marche rapide des seconds; 3° l'affaissement plus complet, que la compression de l'artère principale amène dans les anévrysmes des os.

On comprend que le diagnostic d'une tumeur de ce genre soit à peu près impossible, lorsqu'elle est encore enfermée dans l'épiphyse et recouverte d'une enveloppe osseuse résistante.

Pronostic. — Le pronostic doit être réservé pour deux raisons principales : 1° parce que l'anévrysme des os a une tendance évolutive rapide et indéfinie: livré à lui-même, il arriverait à rompre ses digues et à s'ouvrir au dehors, entraînant la mort du malade par hémorragie; 2° parce que, malgré la thérapeutique employée, il peut réapparaître, sous forme de récurrence.

Traitement. — Nous ne parlerons pas de l'électro-puncture, des injections coagulantes, qui constituent des moyens thérapeutiques insuffisants, et souvent dangereux. Au début, lorsque la tumeur est de petit volume, on songera à l'incision, à la destruction de la poche, à la résection de l'os malade. L'hémorragie, qui peut être alors très abondante, sera combattue par la compression prolongée de l'artère principale du membre, de la région, et surtout par un pansement local compressif, dont l'asepsie doit être absolue, si l'on veut être à l'abri des hémorragies secondaires, dont la gravité serait extrême.

Chez un jeune homme de dix-huit ans, entré dans mon service, avec une tumeur pulsatile intra-alvéolaire du maxillaire inférieur, du volume d'une noisette, l'incision de la poche donna un jet de sang, comme la blessure de la carotide externe; la compression de la carotide primitive correspondante et un tamponnement de la cavité anévrysmale, avec de la gaze iodoformée, eurent rapidement raison de l'hémorragie. Quelques semaines après, la guérison était complète par le bourgeonnement de la paroi interne de la poche.

La tumeur est-elle volumineuse, ne peut-on plus songer à une opération locale, économique, la compression ou la ligature de l'artère nourricière du membre sont logiques et parfaitement en rapport avec la nature de la maladie.

Cependant la compression, 2 fois essayée, a échoué 2 fois. Au contraire, la ligature, pratiquée 5 fois, a donné 4 guérisons (1).

C'est donc à la ligature qu'il faut avoir recours. Est-elle impuissante, l'anévrysme est-il volumineux, douloureux, l'amputation seule sera proposée. On doit savoir cependant qu'elle a été suivie de récurrence, à longue échéance il est vrai. Cette dernière considération confirme l'opinion déjà avancée, dans le cours de ce chapitre, sur la nature de la maladie : *l'anévrysme des os est une tumeur défigurée et transformée*.

E. — KYSTES HYDATIQUES

Les kystes hydatiques des os constituent une affection rare. Ils résultent de la présence dans le squelette de la larve vésiculeuse du *tœnia echinococcus*.

Historique. — A part les observations isolées, on ne trouve à signaler, comme travail d'ensemble sur la question, que la thèse d'Escourraguel (Montpellier, 1858), l'article de Bérard dans le *Dictionnaire en 50 volumes*, une communication de Virchow à la Société de médecine de Berlin en 1885 et la thèse de Gangolphe (Thèse d'agrégat. de Paris, 1886). Ce dernier travail constitue une monographie importante, il nous servira de guide dans l'exposé de cette question.

Notions générales sur le « tœnia echinococcus ». — Les anneaux de ce tœnia ont, pour habitat, l'intestin du chien. Ils se détachent et sont expulsés avec les matières fécales. Les œufs qu'ils contiennent sont mis en liberté par la putréfaction. Ces œufs peuvent être absorbés par d'autres animaux et se développer chez eux à l'état d'hydatides. L'œuf, qui contient un embryon exacanthé, entre dans le torrent circulatoire, s'arrête et devient le point de départ d'une vésicule ou hydatide. Cette vésicule est constituée par une membrane périphérique, homogène, transparente, élastique, formée de lamelles superposées et d'une membrane interne granuleuse, appelée membrane germinale ou fertile. A l'intérieur se trouve un liquide contenant de la glucose, de la leucine, de la tyrosine et des leucomaines. L'hydatide peut persister dans cet état, elle constitue alors ce que Laennec a décrit sous le nom d'acéphalocyste. Le plus souvent, elle est le siège d'un travail de prolifération. La membrane germinale se couvre de papilles, qui se creusent d'une cavité, et qui deviennent les vésicules proligères ou formatrices de têtes de tœnia. Ces vésicules sont formées par une substance granuleuse, identique à la membrane germinale; elles sont tapissées d'une cuticule à l'intérieur. La membrane de la vésicule proligère s'épaissit en un point, et à la surface de ce mamelon interne se développent le rostre, les ventouses et les crochets d'une tête de tœnia.

Entre les lamelles de la vésicule mère apparaissent des vésicules secondaires, absolument semblables à la vésicule mère. Ces vésicules secondaires peuvent tomber dans la cavité de l'hydatide (*prolifération endogène*), ou en dehors de cette cavité (*prolifération exogène*). La vésicule fille, quand elle se développe d'une manière exogène, s'entoure elle-même d'une membrane adventice fibreuse.

(1) Cas de Lallemand, Roux, Lagout et Demougeot de Confrevon. Dans un cas de Dupuytren la guérison parut se maintenir pendant sept ans; mais, au bout de ce laps de temps, il survint dans l'os une tumeur véritable qui, cette fois, n'était plus pulsatile.

elle devient absolument semblable à la vésicule mère, dont elle émane et peut proliférer comme elle. Le mode de prolifération exogène correspond à la formation des kystes multiloculaires.

Anatomie pathologique. — Il ne semble pas qu'on doive admettre l'existence de kystes hydatiques, ayant envahi secondairement les os. On a donc toujours affaire à des kystes, développés primitivement, dans le tissu osseux. Ils siègent surtout dans les régions vasculaires, dans les zones juxta-épiphysaires des os longs, dans le diploé des os plats, dans les corps vertébraux. On ne les a pas observés dans les os courts des mains et des pieds.

Le volume des kystes est très variable; quelques-uns contenaient jusqu'à 2 et 3 litres de liquide.

Ils peuvent présenter les deux formes : *uniloculaire* et *multiloculaire*. Contrairement à ce qui existe pour le foie et les autres organes, c'est cette dernière forme qui domine dans le tissu osseux. On ne connaît que cinq observations de kystes uniloculaires; deux d'entre elles sont sujettes à contestation, les trois autres ont trait à des kystes développés dans le sinus frontal. Les parois du sinus étaient écartées, amincies et même détruites par le développement de l'hydatide, mais le kyste n'avait pas donné lieu à un développement intra-osseux. Nous voyons donc que, sans rejeter d'une manière absolue la forme uniloculaire, c'est la forme multiloculaire, qui s'observe généralement dans le squelette.

Kystes multiloculaires. — La dénomination d'hydatide multiloculaire devra être employée, toutes les fois que l'on observera des alvéoles multiples, séparés les uns des autres par un stroma fibreux ou un tissu normal, remplis de petites vésicules hydatiques. On peut décrire deux périodes à l'évolution de ces kystes : 1^o une période de *début ou d'infiltration*; à ce moment, il n'existe pas de kystes véritables, mais une infiltration diffuse des aréoles osseuses par de petites vésicules (voy. fig. 558). Le foyer ne présente pas de limites distinctes, les vésicules qui le constituent sont très nombreuses, confluentes au centre, et disséminées à la périphérie, qui représente la zone d'envahissement; 2^o la seconde phase peut s'appeler : *période d'état ou de nécrobiose centrale*. La circulation obstruée par la confluence des vésicules détermine la formation de séquestres, qui baignent dans un liquide séro-purulent. On observe alors une cavité, limitée par les parties molles, par le périoste et par le tissu compact, qui s'est développé, de manière à former une coque. Dans cette cavité on trouve un liquide puriforme, dont l'abondance peut varier, entre quelques grammes, quelques centaines de grammes et plusieurs litres (2 à 3 litres). Au sein du liquide baignent un ou plusieurs séquestres, anfractueux, irréguliers, raréfiés, infiltrés d'hydatides. Sur une pièce que nous avons recueillie à l'amphithéâtre d'anatomie (l'amputation de la jambe avait été pratiquée au-dessus de la partie moyenne), le tibia malade présentait de larges cavités remplies de pus et d'hydatides. Le péroné était, par voisinage, le siège d'une hyperostose ostéophytique (voy. fig. 559).

Les kystes hydatiques agissent, en somme, sur les os, de deux manières, par action mécanique ou expansive, et par ischémie. La force expansive développe, amincit, use, et finalement fait disparaître le tissu compact. L'ischémie détermine la nécrose des parties osseuses emprisonnées. Un fait remarquable est l'absence de réaction du périoste; celui-ci ne produit pas d'os nouveau, comme dans les lésions de l'ostéomyélite. La moelle ne réagit que très peu et on ne la

voit pas s'ossifier, à moins qu'il n'y ait ouverture à l'extérieur et suppuration du kyste. Cette absence de travail formatif de la moelle et du périoste explique la fréquence des fractures des os longs, envahis par les hydatides. Le mode d'action des hydatides sur les divers éléments de l'os a été bien étudié par Gangolphe. Les articulations n'opposent pas une barrière à l'évolution des

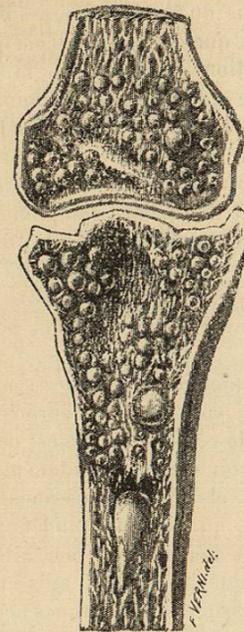


FIG. 558. — Infiltration hydatique de l'extrémité inférieure du fémur et de l'extrémité supérieure du tibia. (Observation de E. Hahn. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1884.)



FIG. 559. — Tibia avec larges cavités hydatiques. (Gangolphe, *loc. cit.*)

kystes, elles se laissent envahir et les lésions peuvent, par leur intermédiaire, passer d'un os à un autre.

Étiologie. — L'ingestion d'un œuf de ténia est la condition nécessaire de l'apparition des hydatides. La cohabitation avec les chiens est donc l'élément étiologique le plus important. L'âge, le sexe du malade n'ont aucune importance. La rareté des kystes hydatiques dans les os est due à ce que les œufs absorbés par l'intestin doivent, avant d'arriver dans la grande circulation, traverser le foie et les poumons, dans lesquels ils s'arrêtent souvent. D'autre part, les capillaires du tissu osseux présentent un calibre assez volumineux, peu favorable à l'arrêt des œufs qui les parcourent. Le traumatisme est un élément étiologique incontestable. Il peut agir, en déterminant la localisation du parasite dans le point lésé, ou encore en activant la marche des lésions, restées latentes.

Symptomatologie. — La maladie ne se révèle, au début, par aucun signe extérieur, et cette période latente dure parfois plusieurs années. L'affection

évolue avec une indolence remarquable; une fracture survenant sous l'influence d'une cause insignifiante constitue souvent sa première manifestation.

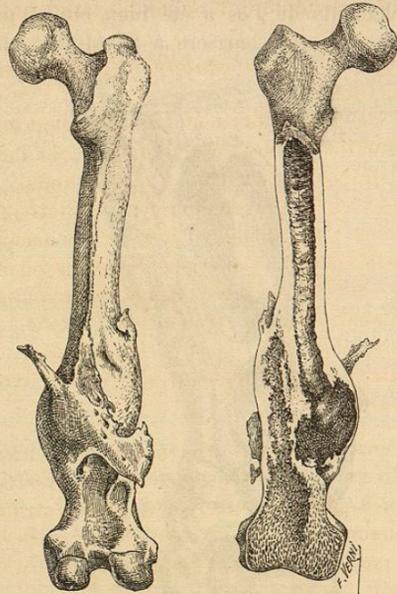


FIG. 560. FIG. 561. — Cal du fémur gauche, autrefois fracturé, dans son tiers inférieur, au niveau d'un kyste hydatique. (Pièce recueillie par Jaboulay.)

mais, quand les foyers hydatiques sont ouverts à l'extérieur, l'inflammation et la suppuration deviennent des causes d'affaiblissement rapide. L'antisepsie modifierait, certainement beaucoup, ces conditions défavorables.

La durée de l'affection est longue. Les récidives sont fréquentes, lorsque l'intervention n'a pas été complète, et lorsque l'on a oublié quelques hydatides, qui ont pu repulluler.

Les kystes hydatiques donnent lieu, suivant leur siège, à des troubles variés. Lorsqu'ils se développent dans le crâne, il n'est pas rare d'observer des symptômes cérébraux : vertiges, céphalalgie, tintements d'oreille, des paralysies du nerf optique, des nerfs moteurs de l'œil, etc. Les kystes du rachis déterminent, presque toujours, des accidents de compression médullaire, en se développant dans le canal vertébral : douleurs spontanées, fourmillements, parésie musculaire, paraplégie, troubles trophiques, paralysie du rectum et de la vessie, etc. Les kystes du bassin envahissent fréquemment l'articulation coxo-fémorale et simulent alors une coxalgie. Quant aux tumeurs hydatiques des os longs, elles sont souvent le point de départ d'une fracture spontanée, complication grave, car la consolidation peut être considérée comme l'exception.

Diagnostic. — Si le premier signe de l'affection est une fracture spontanée, on ne peut guère songer à un kyste hydatique, on pensera volontiers à une

La tuméfaction de l'os est, en général, le premier phénomène observé. Elle peut avoir une consistance dure, mais, la plupart du temps, la tumeur est plus ou moins dépressible. On perçoit quelquefois la sensation de crépitation parcheminée; la coque osseuse cède alors, en un point, et le doigt constate une dépression limitée par un rebord osseux. Quant aux collections purulentes, elles s'accompagnent des mêmes symptômes que les abcès ossifluents de la tuberculose osseuse. Le frémissement hydatique, signe considéré comme pathognomonique, fait le plus souvent défaut.

Les tumeurs hydatiques s'accroissent du côté où elles éprouvent le moins de résistance; il n'est pas rare de les voir s'ouvrir spontanément au dehors, et donner naissance à des fistules, qui persistent indéfiniment.

L'état général est peu altéré, à moins que la tumeur, agissant par compression, sur des troncs nerveux, ne détermine de violentes douleurs;

tumeur cancéreuse, ou encore à une lésion gommeuse spécifique, affections beaucoup plus fréquentes. Cette dernière lésion donne lieu à des douleurs ostéocopes plus prononcées, elle s'accompagne fréquemment d'autres manifestations de même nature, etc., enfin, le traitement spécifique et l'immobilisation amèneront, le plus souvent, la consolidation.

Le seul signe clinique pathognomonique est : la constatation de la présence de vésicules hydatiques dans le foyer de la fracture.

Les tumeurs hydatiques, développées sur les os des membres, peuvent être prises pour des ostéo-sarcomes. La lenteur de l'évolution, l'indolence, la fluctuation plus nette, etc., permettront de supposer un kyste à échinocoques.

C'est avec les ostéites tuberculeuses, que les kystes ont été, le plus habituellement, confondus, en raison des collections purulentes froides qui les accompagnent, et qui ressemblent aux abcès ossifluents. La ponction, l'incision faisant constater la présence d'hydatides, pourra seule faire rejeter l'idée d'une affection tuberculeuse du squelette. Ainsi que dans beaucoup d'autres affections, en dehors du signe pathognomonique, la constatation *de visu* des hydatides, le chirurgien ne saurait porter un diagnostic précis. Il lui suffit, du reste, d'avoir songé à la possibilité d'une maladie parasitaire.

Pronostic. — Le pronostic est grave, en raison de la marche essentiellement progressive et envahissante des lésions. Les accidents septiques après ouverture des foyers, les phénomènes de compression médullaire, etc., ont souvent entraîné la mort; quant aux kystes des os longs, ils exigent fréquemment le sacrifice du membre atteint, quoique l'antisepsie ait considérablement reculé les limites de la conservation.

Traitement. — L'ouverture de la cavité avec éradication du foyer parasitaire est le seul traitement. Il faut opérer de bonne heure et largement, afin d'abraser la poche dans sa totalité, tout au moins, afin de la modifier par le curage et par des pansements cavitaires (tamponnement avec la gaze iodoformée) qui entraînent le bourgeonnement de la paroi. On se comportera comme en présence d'une lésion tuberculeuse. L'intervention chirurgicale a d'autant plus de chances d'être économique, et dans certaines régions, non déformante, qu'elle aura été plus hâtive.

Les kystes des membres seront traités d'après les mêmes règles. Les fractures pathologiques nécessiteront souvent l'amputation.

F. — KYSTES SIMPLES

Dans ce chapitre rentre une série de kystes, très-dissimilables, et dont quelques-uns ne sont que très imparfaitement connus.

Dans un premier groupe, nous trouvons les kystes des maxillaires, qui peuvent être uniloculaires ou multiloculaires. Ces tumeurs doivent être rattachées au développement des dents ou à l'évolution de débris de l'épithélium paradentaire; elles constituent un groupe bien séparé, à pathogénie spéciale, nous leur avons assigné une place dans les tumeurs vraies des os. A côté d'elles, doivent aujourd'hui prendre place des *tumeurs actinomycosiques des mâchoires* (*actinomycomes néoplasiques*), qui renferment parfois des kystes, en plus ou moins grand nombre. Nous les avons étudiées dans le chapitre : *Actinomycose osseuse* et, dans le *Lyon médical* du 5 juillet 1896, nous avons fait remarquer, à propos d'un actinomycome kystique du maxillaire inférieur, confondu, pendant des

années, avec une tumeur maligne que l'histoire des kystes multiloculaires, de la maladie kystique, de l'épithéliome kystique, de l'ostéo, du cysto-sarcome, etc., des maxillaires, était à refaire, avec les notions nouvelles fournies par l'étude du champignon rayonné. On a dû, maintes fois, confondre des kystes parasitaires avec des kystes simples, et, au point de vue pathogénique, toute la question des kystes des mâchoires est, avons-nous dit, à reprendre.

Une seconde catégorie de kystes s'observe dans les os ostéomalaciques. Ils ont déjà été étudiés dans ce traité, à l'article OSTÉOMALACIE. Nous en avons figuré un exemple remarquable.

La troisième catégorie renferme des kystes uniloculaires ou pluriloculaires, affection très rare, dont la nature n'est point nettement établie. Ils ont été signalés sur le fémur (Nélaton), sur la clavicule (Travers), sur l'humérus (Astley Cooper, Monod), sur le tibia (A. Cooper), sur le cubitus (Carle), sur l'omoplate (Robert).

La nature de ces kystes est discutable, elle a donné lieu à plusieurs théories.

Pour Volkmann, ils résulteraient d'une tumeur, dont les éléments ramollis et dégénérés, ne laisseraient, après leur résorption, qu'un liquide contenu dans des cavités osseuses. Gosselin regarde les kystes des os, comme produits par une sorte d'inflammation chronique, une *ostéite kystogénique*; sous son influence, survient une résorption graduelle des lamelles osseuses, des cavités se creusent, que la sérosité distendra bientôt. Connaissant la transformation kystique des tumeurs érectiles des parties molles, on a pu se demander si les tumeurs polykystiques des os ne seraient pas des tumeurs érectiles, transformées; Broca a montré combien cette théorie était improbable.

Somme toute, ces dernières théories sont peu satisfaisantes. Faisons remarquer, en terminant, que le cas célèbre de kyste multiloculaire du fémur, représenté par Nélaton, dans ses *Éléments de pathologie chirurgicale*, ressemble beaucoup à celui que nous avons observé et que nous avons rattaché à l'ostéomalacie. Quelques-unes des observations citées pourraient bien se rapporter également à des kystes hydatiques, à des kystes parasitaires, dont la nature aurait été méconnue. Dans tous les cas, c'est dans la voie du parasitisme que les recherches doivent être, dorénavant, dirigées.

Les kystes simples des os évoluent avec une remarquable lenteur; ils peuvent présenter de la crépitation parcheminée, et même devenir fluctuants, à une certaine période de leur évolution. Le diagnostic sera fait par élimination; la ponction exploratrice, l'incision seront seules capables de le confirmer. Le traitement doit être semblable à celui des kystes hydatiques.

Citons enfin un intéressant mémoire de MM. L. Bérard et Nové Jossierand, sur le *Myxome kystique* (*Rev. de chir.*, 1895), mémoire dans lequel ces auteurs ont admis 5 variétés de kystes, développés dans le squelette: 1° les kystes hydatiques; 2° les kystes épithéliaux; 3° les kystes provenant de ramollissement de néoplasmes conjonctifs; 4° les kystes inflammatoires; 5° les dégénérescences kystiques généralisées.

Dans le cours de ces divers chapitres, j'ai, plusieurs fois, cité le nom et les travaux de mon chef de laboratoire le D^r L. Dor. Je tiens à ajouter qu'il a été, pour moi, un collaborateur précieux, dans l'exposé des caractères anatomopathologiques des Tumeurs des os.

FIN DU TOME II

TABLE DES MATIÈRES

du tome II

DEUXIÈME PARTIE

MALADIES DES TISSUS (SUITE)

NERFS

(M. Félix Lejars.)

CHAPITRE PREMIER. — Lésions traumatiques des nerfs.	2
I. — Compression des nerfs.	2
II. — Contusion des nerfs.	15
III. — Ligature. — Pincement des nerfs.	20
IV. — Distension. — Déchirure et arrachement des nerfs.	21
V. — Luxation des nerfs.	26
VI. — Plaies des nerfs.	29
Piqûres. — Sections. — Plaies contuses. — Plaies par armes à feu. — Corps étrangers.	29
CHAPITRE II. — Lésions inflammatoires des nerfs.	72
I. — Congestion des nerfs.	72
II. — Névrite.	75
CHAPITRE III. — Néoplasmes des nerfs.	84

ARTÈRES

(M. P. Michaux.)

CHAPITRE PREMIER. — Lésions traumatiques.	95
I. — Plaies des artères.	94
II. — Ruptures des artères.	101
III. — Contusion des artères.	102
I. Plaie artérielle.	104
II. Traumatismes artériels non exposés.	106
CHAPITRE II. — Anévrysmes en général.	112
I. — Anévrysmes artériels circonscrits.	112
I. Compression.	141
II. Ligature.	145
III. Incision du sac.	147
IV. Extirpation du sac.	148
V. Amputation.	148
II. — Anévrysmes artériob-veineux.	150
CHAPITRE III. — Anévrysmes cirsoïde.	161
CHAPITRE IV. — Dilatation serpentine des artères.	171

MALADIES DES VEINES

(M. Quénu.)

CHAPITRE PREMIER. — Lésions traumatiques des veines.	174
Plaies des veines. — Plaies non pénétrantes. — Plaies pénétrantes. — Complications des plaies des veines.	180
CHAPITRE II. — Phlébite et thrombose.	194
CHAPITRE III. — Varices.	206

TRAITÉ DE CHIRURGIE, 2^e édit. — II.

65