

par des cellules dégénérées, grasses, composant la couche puriforme qui revêt la surface fongueuse.

En somme, il est possible de distinguer dans la structure des fongosités trois zones distinctes qui permettent de bien saisir le développement du processus : 1° la bande de végétation profonde, d'où partent les vaisseaux ascendants qui vont composer la fongosité; 2° la zone de formation tuberculeuse, qui comprend les nodules développés le long des vaisseaux; 3° la zone superficielle, bande de désintégration qui regarde et limite la cavité articulaire.

b. *Synovites fongueuses tuberculeuses à évolution fibro-caséuse.* — Dans cette forme le tissu conjonctif, au lieu d'être embryonnaire, est adulte. Les vaisseaux sont définitivement constitués et sont le siège d'une inflammation chronique; l'endothélium, gonflé, végète dans l'intérieur du vaisseau, et dans les tuniques adventices se développent des traînées de cellules embryonnaires.

A la base des fongosités on trouve un pédicule fibreux dont les faisceaux dissociés viennent entourer les nodules et leur former comme un collier (Chandelux). C'est à cette variété de synovite fongueuse qu'appartiennent les follicules tuberculeux de Köster. Nous n'insisterons pas sur le mode d'évolution des cellules géantes qu'on trouve au centre des nodules; qu'il suffise de remarquer que beaucoup d'entre elles se forment aux dépens des vaisseaux enflammés, de l'endothélium végétant, mais elles se développent souvent aussi dans une nappe d'inflammation tuberculeuse.

Ces nodules isolés peuvent s'accroître par bourgeonnement de leurs éléments propres et s'étendre dans tous les sens, mais ils aboutissent à une dégénérescence fatale; ils forment alors, en quelque sorte grain à grain, une inflammation tuberculeuse diffuse qui répond à l'infiltration tuberculeuse de Laennec, au tubercule infiltré de Grancher.

c. Enfin signalons encore un troisième type de *synovite fongueuse à éruption discrète et à lente extension* (Chandelux).

Ici se trouve le nodule de Friedländer, caractérisé par la présence d'une atmosphère réticulée qui rappelle l'apparence du tissu caverneux du ganglion. C'est le follicule du lupus et de la phthisie fibreuse. La néoplasie nodulaire se constitue très lentement, avec une tendance fibro-formative prédominante. Cette formation nouvelle de tissu fibreux se fait d'autant plus aisément que les vaisseaux ne sont pas atteints d'inflammation chronique.

Nous en aurons fini avec les lésions des parties molles lorsque nous aurons signalé les altérations des ligaments, du tissu cellulaire, des gaines tendineuses qui le traversent et de la peau.

Nous l'avons déjà dit, les fongosités ne s'accroissent pas seulement du côté de la cavité articulaire; elles peuvent aussi gagner du côté de la zone lardacée, gélatiniforme, qui borde en dehors le processus fongueux. D'habitude, ce processus a lieu lorsque l'articulation est déjà remplie par la masse morbide, mais dans certains cas une évolution parallèle de la fongosité peut se produire dans la cavité de l'articulation et dans le tissu cellulaire lâche qui entoure les ligaments. Ceux-ci s'érodent, se déchirent; dans l'interstice de leurs fibres, la fongosité se creuse un lit qu'elle agrandit constamment en détruisant les parois. Les gaines tendineuses s'enflamment à leur tour et dans leur cavité apparaît le processus ordinaire des synovites fongueuses. Il se forme ainsi à la périphérie de l'article une tuméfaction molle, très accusée, qui peut prendre les caractères d'une inflammation subaiguë, lorsque autour de ces fongosités

spécifiques se développe une irritation réactionnelle aboutissant à la suppuration. Ce sont les abcès ainsi formés qui s'ouvrent spontanément à l'extérieur en créant des trajets fistuleux plus ou moins nombreux et plus ou moins éloignés de l'articulation; très souvent le pus fuse le long d'une gaine voisine et va s'ouvrir très loin.

Les lésions de la capsule et des tissus péri-articulaires varient d'ailleurs beaucoup selon les articulations incriminées. Lannelongue a signalé à propos de la hanche le reculement de l'insertion de la capsule et du ligament de Bertin. Les ligaments ramollis et fongueux vont prendre leur attache au-dessus d'une cavité nouvelle d'origine ulcéreuse.

Les aponévroses cèdent aux points faibles, aux ouvertures naturelles qui livrent passage aux vaisseaux. Les muscles sont rétractés, en dégénérescence grasseuse; les interstices musculaires offrent à la coupe un aspect gélatineux. Les vaisseaux voisins sont eux-mêmes atteints.

Lannelongue a observé un épaississement de l'artère fémorale. Les veines peuvent être le siège de thromboses marastiques. Il n'est pas jusqu'aux articulations voisines qui ne puissent être intéressées. Au Congrès de chirurgie de 1885, Poulet a montré que les lésions articulaires entraînent des dégénérescences nerveuses ascendantes qui retentissent sur les os et les articulations du voisinage. La tumeur blanche tibio-tarsienne peut ainsi frapper secondairement les articulations du pied.

Lorsque les désordres péri-articulaires sont très développés, il n'est pas rare de constater une luxation ou une subluxation pathologique. La luxation peut résulter de l'attitude fixe commandée par certains groupes musculaires qui tiraillent les ligaments, les allongent. Un mouvement intempestif, le poids du membre, le décubitus seul, quelquefois, suffiront à motiver le déplacement; au genou, par exemple, il y aura subluxation en dehors avec le décubitus latéral et luxation en arrière par le décubitus dorsal. Kœnig a vu la tête fémorale chassée par une énorme production de fongosités.

La luxation peut donc résulter de la seule lésion des parties molles, mais c'est là un fait très exceptionnel; cette complication est bien plus souvent la conséquence des lésions osseuses, auxquelles nous arrivons maintenant.

II. LÉSIONS DES EXTRÉMITÉS ARTICULAIRES. — Dans les tumeurs blanches, le squelette articulaire présente des altérations qui méritent une étude spéciale, d'autant plus que les travaux modernes ont montré que dans la pathogénie de l'affection elles occupent une place prépondérante.

1° *Lésions du cartilage.* — Le cartilage est toujours malade dans les arthrites fongueuses tuberculeuses; mais il l'est toujours secondairement. Les recherches de Kiener et Poulet ont démontré la non-spécificité de la chondrite qui se développe sous l'influence du processus tuberculeux; l'inflammation du carti-

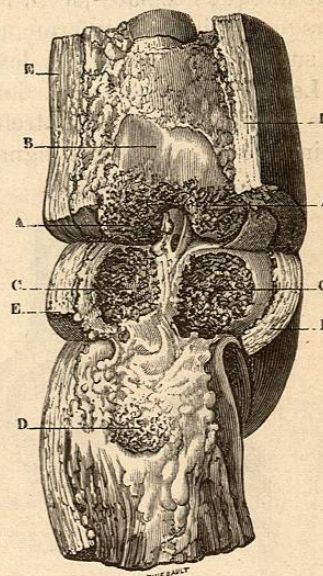


Fig. 129. — A, condyles du fémur affectés de carie. — B, portion de la trochlée fémorale encore revêtue de cartilage. — C, condyles du tibia altérés par la carie. — D, rotule. — E, E, tissus lardacés.

lage ne diffère pas sensiblement de celle qui résulte d'un traumatisme de l'articulation.

Kœnig est arrivé aux mêmes conclusions que les précédents auteurs. Il estime que la tuberculose primitive du cartilage n'existe pas, et cette conception répond bien à ce que nous savons de la nutrition de ce tissu spécial, mais le revêtement cartilagineux n'en éprouve pas moins diverses altérations. Il peut être aminci et subir de véritables pertes de substance; tantôt il adhère intimement à l'os sous-jacent, tantôt il est décollé. Kœnig a constaté, dans la couche sous-chondrale, la présence de petits foyers tuberculeux qui déterminent une résorption limitée partielle ou totale du revêtement cartilagineux. Dans d'autres cas, le cartilage est macéré par le pus épanché dans la cavité articulaire, mais il conserve alors son épaisseur et sa structure normales, du moins il résiste assez longtemps au contact du pus infectieux. Il est au contraire détruit très vite lorsque l'os sous-jacent est le siège d'un processus tuberculeux bien accusé; lorsque l'épiphyse renferme un séquestre volumineux, le cartilage est résorbé et la surface dénudée de l'os devient éburnée.

Les travaux récents ont donc fait bonne justice de la suppuration ulcéralive des cartilages admise autrefois. Les érosions décrites par Brodie, la nécrose primitive des cartilages signalée par Broca (*Bulletin de la Société anatomique*, t. XXVI, p. 165), les altérations velvétiques développées surtout au centre du cartilage et étudiées par Redfern, sont dans tous les cas des lésions consécutives à la tuberculose osseuse sous-jacente ou, plus rarement, à l'action des fongosités nées dans les parties molles.

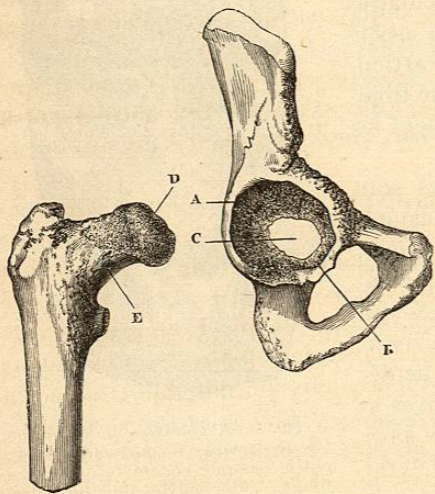


FIG. 150. — A, usure du bord postéro-supérieur du cotyle. — B, bord antéro-inférieur beaucoup moins usé. — C, perforation du fond de la cavité cotyloïde. — D, usure de la tête du fémur.

Parallèlement et consécutivement à ces lésions profondes, les cellules superficielles prolifèrent et deviennent le siège d'une altération graisseuse que Ranvier a le premier bien montrée à l'aide de l'acide osmique. La substance fondamentale se modifie; la surface cartilagineuse perd son aspect ordinaire pour présenter l'altération velvétique.

Volkmann compare ces altérations à l'inflammation de la cornée et à sa vascularisation par la pénétration des vaisseaux du cercle périkératique, et pour bien caractériser son idée il se sert du mot *chondrite panneuse*.

De ces désordres très variables et très divers, il importe surtout de retenir ce fait capital : savoir, que le cartilage constitue une véritable barrière au pro-

cessus tuberculeux. Il garantit l'articulation quand le processus vient de l'os, et l'os quand la synoviale est primitivement malade. Ses lésions sont toujours secondaires.

cessus tuberculeux. Il garantit l'articulation quand le processus vient de l'os, et l'os quand la synoviale est primitivement malade. Ses lésions sont toujours secondaires.

2° *Lésions des os.* — Les lésions des os sont très fréquentes dans les tumeurs blanches. Lannelongue, qui a publié sur ce sujet de très remarquables travaux, considère la synovite tuberculeuse primitive comme rare et exceptionnelle à côté des cas où les os sont atteints les premiers.

Les altérations initiales des épiphyses se présentent sous la forme de lésions circonscrites uniques ou multiples et de lésions diffuses plus ou moins étendues.

Les lésions circonscrites sont les plus communes; elles revêtent deux aspects différents : ou bien c'est une tache jaunâtre sèche, parfaitement limitée, ou bien c'est une petite cavité entourée de tissu osseux à peu près sain (Lannelongue) (1).

La tache jaune indique que le tissu osseux a perdu sa vascularisation; les vaisseaux n'y sont plus perméables et les aréoles sont infiltrées de substance caséuse. Plus tard, avec l'aggravation des lésions, ce foyer jaune devient un séquestre (voy. fig. 151, p. 228).

Les cavités qu'on peut trouver dans les épiphyses renferment une moelle caséuse. Leurs dimensions varient de celles d'une lentille à celles d'une noisette; elles s'agrandissent aux dépens de granulations qui se répandent sur le tissu voisin.

Le siège des taches jaunes et des cavités est très variable : tantôt elles sont centrales, tantôt périphériques ou sous-périostées; on les rencontre sous le cartilage d'encroûtement, mais plus souvent, chez les enfants, au niveau du cartilage de conjugaison.

Les lésions diffuses sont beaucoup moins communes; elles sont caractérisées par la présence d'un certain nombre de taches jaunâtres qui se touchent, évoluent rapidement, entraînent la caséification rapide de l'épiphyse et amènent promptement la formation de séquestres volumineux.

Ces lésions, circonscrites et diffuses, répondent à ce que Kœnig appelle la forme sèche et la forme molle de la tuberculose des épiphyses. Cet auteur signale dans la forme sèche des bourgeons tuberculeux qui ont une tendance à se transformer en tissu cicatriciel.

Les foyers mous, au contraire, évoluent très rapidement vers la fonte purulente ou caséuse. Les tissus se désagrègent, et ce processus est accompagné de la sécrétion d'une certaine quantité de liquide qui, en s'infiltrant, porte au loin le germe tuberculeux. Enfin, à ces deux variétés, Kœnig ajoute encore une troisième forme, la tuberculose infiltrante progressive des os, qui ne paraît être que l'exagération, d'ailleurs très redoutable, de la forme molle de l'ostéite.

Cette description des altérations osseuses n'est pas aussi nouvelle qu'on pourrait le croire au premier abord; la forme circonscrite répond à la tuberculose enkystée de Nélaton et la forme diffuse à l'infiltration lie de vin, l'infiltration demi-transparente et l'infiltration graisseuse, décrites par Bonnet, par Gonzalès Etcheverria (2) et par Richet. Ce qui est nouveau ici, comme pour les fongosités, c'est la notion de l'élément spécifique, de la formation nodulaire et du bacille

(1) LANNELONGUE, Société de chirurgie, 1882.

(2) ETCHEVERRIA, Thèse de Paris, 1860.

tuberculeux, qui sont pour l'histologie moderne la caractéristique de ces lésions. Faire l'étude microscopique de ces inflammations osseuses nous entraînerait à passer en revue les doctrines et les travaux récents qui se rattachent à la carie des os. Le lecteur trouvera dans le travail de Kiéner et Poulet la démonstration, aujourd'hui classique, de la nature tuberculeuse de cette lésion, qui est, au propre, celle qu'on trouve dans les épiphyses des articulations atteintes de tumeur blanche.

Les luxations pathologiques sont bien plus souvent la conséquence des lésions osseuses que des altérations des parties molles. La pression des extrémités osseuses l'une contre l'autre les déforme par un véritable processus physique qui vient aider l'apparition des foyers tuberculeux caractéristiques de l'affection (voy. fig. 146, p. 286). Nulle part ces désordres ne sont aussi évidents que dans l'articulation coxo-fémorale, où le cotyle, sous la pression de la tête du fémur, s'agrandit en arrière et en haut, et, de circulaire, devient allongé. De son côté, la tête fémorale se déforme, diminue de volume, et, abandonnant ses rapports normaux, laisse libre la partie antéro-inférieure de la cavité articulaire. Il n'y a pas à proprement parler luxation, mais déplacement intra-acétabulaire.

Dans certains cas, le crochet cotyloïdien s'efface tout à fait, et la tête passe peu à peu dans la fosse iliaque. On peut aussi rencontrer dans la coxalgie les autres variétés de luxation coxo-fémorale, mais l'iliaque est certainement de beaucoup la plus fréquente.

Dans les tumeurs blanches des autres articulations, les luxations pathologiques peuvent aussi se produire. Elles résultent toujours de l'usure de l'os par la pression, de la destruction des épiphyses par l'ostéite, quelquefois de la saillie anormale de l'une des extrémités osseuses qui, en augmentant de volume, ne peut plus s'articuler comme d'habitude avec l'extrémité correspondante.

Physiologie pathologique. — Le microscope démontre d'une façon irrécusable que les fongosités renferment des nodules tuberculeux, mais dans ces nodules y a-t-il l'agent spécial de la tuberculose, le virus, le bacille? C'est là ce qu'il importe maintenant de rechercher. On comprend sans peine que cette première question domine la physiologie pathologique.

La structure anatomique du tubercule ne peut être regardée comme un critérium absolu. En inoculant à des animaux des poudres inertes ou en faisant des injections intra-veineuses d'huile de croton diluée, Hippolyte Martin (1) a produit une éruption de nodules ayant la constitution anatomique du tubercule classique. Ce qui complète l'analogie, c'est que le faux tubercule peut, comme le vrai, dégénérer au centre, s'étendre aux dépens de la zone marginale, se propager le long des lymphatiques, dans les séreuses, etc., etc. Aucune différence essentielle ne paraît donc, au premier abord, permettre de les distinguer. Il a fallu, pour résoudre la difficulté, recourir à une inoculation suivant la méthode de Villemin. Cet auteur avait posé en principe que la tuberculose n'était démontrée que lorsque le produit continuait, après avoir déterminé chez une série d'animaux des éruptions caractéristiques, à rester inoculable avec les mêmes propriétés infectieuses. Martin a montré que ces propriétés infectieuses s'ac-

(1) H. MARTIN, *Pseudo-tuberculose expérimentale* (Arch. de physiol., 1880).

croissaient même à chaque inoculation. En se reproduisant, le virus tuberculeux augmente sa puissance.

Si, par conséquent, les fongosités tuberculeuses ont cette propriété de rester indéfiniment inoculables, leur nature est par cela même démontrée. Il est même suffisant pour arriver à cette démonstration de prendre une fongosité articulaire, expérimentalement développée, et de produire, en l'inoculant à un chien, une tuberculose miliaire généralisée. Voyons comment et par qui ont été faites sur ce point les expériences décisives.

Max Schuller (1) le premier, en 1878, tuberculisa des animaux à l'aide de produits manifestement virulents introduits dans la trachée ou dans le poumon et contusionna quelques grandes articulations de ces animaux. Le traumatisme articulaire fut suivi du développement des lésions de l'arthrite fongueuse.

Riedel (2), en 1879, montra que les produits tuberculeux injectés dans une articulation entraînent l'apparition de l'arthrite spécifique, tandis que le sang normal y est rapidement résorbé; mais cette expérience, pas plus que la première de Schuller, ne démontrait la puissance virulente des fongosités articulaires.

La première expérience concluante à ce sujet appartient à Kœnig. Il montra (1879) que l'inoculation de fongosités tuberculeuses d'une tumeur blanche est capable de produire chez le lapin la tuberculose généralisée. D'un autre côté, Wolkman remarque que les fongosités synoviales se reproduisent de proche en proche, par l'extension progressive des colonies reliées au foyer initial, et trouve dans ces faits une preuve évidente de l'auto-inoculation des produits articulaires.

Jusqu'à-là, malgré les probabilités de plus en plus grandes en faveur de la spécificité des fongosités, la question restait en suspens, lorsque les expériences de Hueter (3) vinrent l'éclairer d'une vive lumière. Cet auteur fit des inoculations en double série dont la signification dut être considérée comme décisive. Il produisit, en effet, l'écllosion de la tuberculose généralisée en inoculant à un chien la fongosité articulaire d'une tumeur blanche (expérimentalement développée), et de même, par l'injection d'éléments tuberculeux dans une articulation, il vit se développer la synovite caractéristique.

Enfin, Schuller, en 1880, dans un travail à jamais mémorable, fixa définitivement la science sur cette question litigieuse en expérimentant sur un très grand nombre d'animaux, dans les conditions les plus variées.

Il serait fastidieux de rapporter ici toutes ces expériences; contentons-nous de rappeler, qu'après avoir contusionné l'articulation du genou, il injecta des matières tuberculeuses dans la trachée, et que, dans tous les cas, sauf celui d'un lapin qui mourut, le sixième jour, de septicémie, des lésions tuberculeuses plus ou moins accusées se développèrent dans l'articulation contuse. Des animaux témoins, dont l'articulation avait été contuse, mais qui n'avaient pas reçu d'inoculation de matière tuberculeuse, ne présentèrent jamais de tuberculose articulaire ou viscérale. Ces expériences, répétées par divers expérimentateurs, entre autres par Lannelongue, jointes à celles de Hueter, ne permettent aucune contestation, et c'est en vain que Richard Barwell (4), dans un travail récent, a essayé d'en atténuer la valeur démonstrative.

(1) MAX SCHULLER, *Centralblatt für Chirurgie*, 1878.

(2) RIEDEL, *Zeitschrift für Chirurgie*, 1879.

(3) HUETER, *Zeitschrift für Chirurgie*, 1879.

(4) RICHARD BARWELL, *Encyclopédie chirurgicale*, art. SYNOVITE FONGUEUSE.

Les fongosités articulaires sont donc tuberculeuses (Schuller) et inoculables (Hueter). Demandons-nous maintenant quel est l'agent nocif. Cet agent est le bacille tuberculeux, déjà longuement étudié dans le tome premier de cet ouvrage.

Son pouvoir infectant a encore été récemment bien déterminé à l'institut Pasteur par Pawlowsky, privat-docent de l'Université de Saint-Petersbourg.

Cet auteur a injecté dans de grandes articulations des cultures bacillaires pures. Il a remarqué que le bacille de Koch infecte d'abord les cellules conjonctives de la synoviale et les lacunes lymphatiques. L'infection se propage d'une cellule à une autre par continuité.

Les phagocytes succombent en partie dans la lutte contre les microbes; d'autres englobent les bacilles et les transportent loin du foyer. La généralisation de l'affection et la mort de l'animal en expérience ont lieu plus tôt après

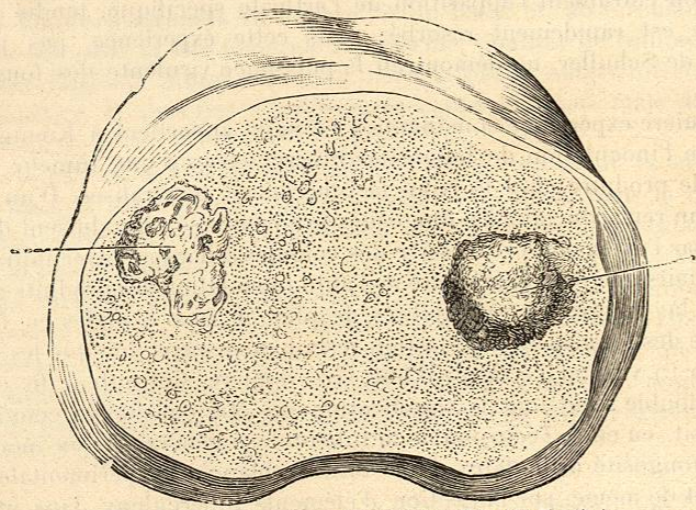


FIG. 151. — Foyer caséux et séquestre. (D'après Kœnig.)

une injection de culture bacillaire pure qu'après une injection de masse fongueuse ou de pus tuberculeux.

Toutefois, aussi important que soit le rôle du bacille tuberculeux, il faut reconnaître qu'on ne le trouve pas dans toutes les arthrites, si bien que certains auteurs, parmi lesquels il faut citer Durante⁽¹⁾, estiment qu'un assez grand nombre d'affections articulaires, en dehors du rhumatisme, sont fongueuses sans être tuberculeuses. Il n'y aurait chez les malades aucune tare organique scrofuleuse, pas de signes généraux, et la marche de l'affection serait très lente. A la vérité, il est possible que quelques arthrites fongueuses soient de simples lésions chroniques non spécifiques, mais en clinique ces faits sont rares. Certainement le bacille, d'après Koch lui-même, n'existe que deux fois sur quatre arthrites fongueuses, et Cornil et Babès ne l'ont trouvé qu'une fois sur trois. En faut-il conclure que le tiers seulement ou la moitié des tumeurs blanches sont tuberculeuses? Il n'en est rien. Il faut simplement reconnaître que le bacille tuberculeux ne résume pas en lui seul toutes les propriétés infectieuses.

(1) DURANTE, *Société italienne de chirurgie*, 1887.

Malassez et Vignal ont appelé l'attention sur la nocivité et la spécificité des masses de zooglyphes qu'ils ont trouvées, à défaut du bacille de Koch, dans des cas types de granulé. Toussaint, de son côté, dans des inoculations sérieuses manifestement tuberculeuses, n'a trouvé que des cocci. Il est dès lors tout rationnel d'admettre que le pouvoir infectant réside tantôt dans le bacille, tantôt dans les zooglyphes, et alors même qu'il ne serait représenté par aucun élément figuré, il n'en existerait pas moins. Le fait constant à retenir, le seul qui importe au clinicien, c'est l'inoculabilité de la fongosité articulaire, sa spécificité, sa nature infectieuse. Il y a sans doute encore des recherches à faire sur le virus tuberculeux, mais ce virus existe, et il existe dans les tumeurs blanches. La physiologie pathologique de ces lésions articulaires peut reposer en toute sécurité sur cette claire notion.

Ce que nous venons de dire des altérations de la synoviale s'applique aussi aux lésions des extrémités osseuses, aux ostéites épiphysaires qui sont presque

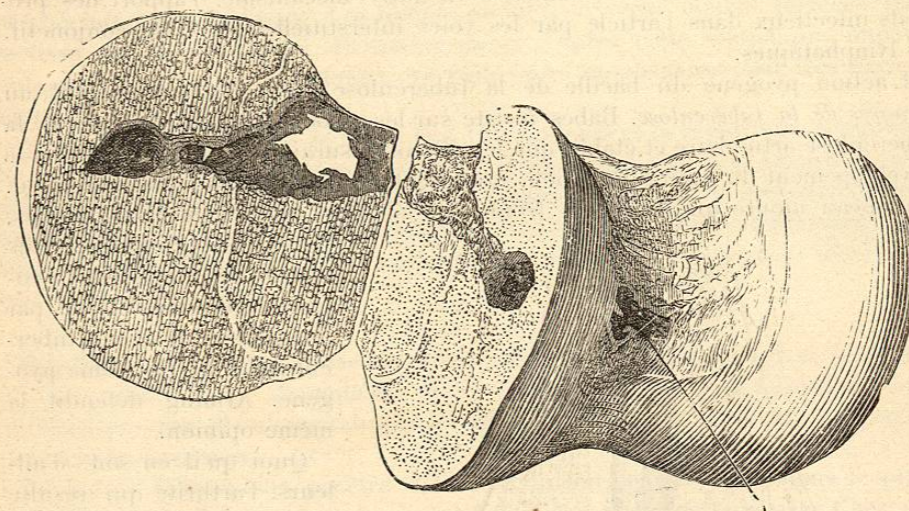


FIG. 152. — Cavité creusée dans le col du fémur s'ouvrant dans l'articulation. (D'après Kœnig.)

la règle dans les tumeurs blanches. Tous les tissus morbides, ceux qui détruisent les ligaments, qui s'infiltrent dans les muscles, qui dévorent le cartilage, sont tuberculeux au même degré. Nous savons comment ces lésions se présentent à notre examen dans les autopsies; voyons, maintenant, la marche qu'elles suivent et l'ordre qui préside à leur évolution ordinaire. Sur ce point, nous devons faire appel aux remarquables travaux de Lannelongue et suivre ce maître éminent dans la description qu'il a donnée de ce processus à la Société de chirurgie (1882).

Au début, « l'affection est presque toujours une ostéite, une ostéite tuberculeuse; la jointure ne se prend que dans un second temps » (Lannelongue).

C'est donc par un foyer épiphysaire que tout commence. Dès qu'il est formé, ce foyer devient une menace pour l'articulation; le tissu osseux qui avoisine le séquestre produit de l'ostéite, s'infiltré de granulations miliaries. L'inoculation peut se faire très lentement; un foyer tuberculeux peut rester plusieurs années