

1° Des arthrites subaiguës séreuses, avec faible exsudat, décrites par Hueter, qui signale dans ces conditions des érosions à pic sur le cartilage ; 2° des arthrites par synovite gommeuse qui semblent plus fréquentes ; 3° des arthrites par un foyer voisin de périostite gommeuse ; 4° des arthrites par lésion épiphysaire spécifique. La jointure gonfle rapidement, devient douloureuse, se distend de liquide et se met en flexion. Quelquefois la suppuration envahit l'article, décolle le périoste et même l'épiphyse. Ces faits restent obscurs ; quelques-uns même sont douteux et pour notre part nous n'avons pas, chez l'enfant, observé de ces « pseudo-tumeurs blanches » capables de simuler la tuberculose ostéo-articulaire dans sa forme habituelle. Nous avons seulement observé quelques rares hydarthroses chroniques par infiltration gommeuse limitée de la synoviale.

Méricamp a décrit une forme spéciale, constituée par une arthrite sèche due à une hyperostose. Cette lésion porte surtout sur les os du coude, et principalement sur la tête du radius, où nous l'avons observée. L'os est à ce niveau volumineux, indolent ; il gêne mécaniquement la flexion, la pronation et la supination ; les mouvements s'accompagnent de craquements articulaires. Chez le malade de Méricamp, il y avait d'ailleurs des végétations ostéophytiques, sans retentissement articulaire, à plusieurs autres épiphyses, et il est à noter que ces lésions, en frappant surtout le cartilage conjugal de l'humérus, avaient provoqué un raccourcissement du membre par arrêt d'accroissement en longueur.

Traitement. — Le traitement de toutes ces lésions est celui de la syphilis héréditaire, tel qu'il a déjà été exposé dans cet ouvrage.

IV

OSTÉOMYÉLITE

On appelle ostéomyélite l'inflammation des os, les ostéites causées par les agents infectieux, la tuberculose, la syphilis étant mises à part. Ostéomyélite signifie à proprement parler inflammation de la moelle osseuse. C'est que nous savons aujourd'hui que la moelle osseuse ne se borne pas, dans les os longs, à remplir le canal médullaire. Elle remplit tous les canaux de l'os, elle s'étale entre l'os et le périoste. En somme, elle constitue le tissu mou, conjonctif, vasculaire, aux dépens duquel se constitue, se nourrit et se développe la substance dure, osseuse proprement dite, qui forme la masse de l'os. Autrefois, on distinguait encore, selon les cas, les inflammations isolées du périoste, de la moelle, de l'os, c'est-à-dire les périostites, les ostéites, les médullites. On sait aujourd'hui que, pour la maladie qui nous occupe tout au moins, l'inflammation frappe la moelle partout où elle se trouve ; que ces divisions sont arbitraires et que, si certaines prédominances de siège impliquent certaines formes spéciales, en réalité, l'ostéomyélite — la moelle étant comprise comme nous venons de le dire — doit constituer un tout.

L'ostéomyélite peut frapper tous les âges. Mais c'est presque exclusive-

ment sur les sujets en croissance qu'elle sévit. Par sa fréquence, son siège, sa pathogénie, l'*ostéomyélite de croissance* mérite une description toute spéciale. Partie, comme nous le dirons, de la région osseuse qui possède le maximum d'activité physiologique, l'infection se diffuse vite à tout l'os, ou à peu près, et les lésions de la moelle ne tardent pas à retentir sur le tissu osseux qu'elle nourrit. De là des mortifications, c'est-à-dire des nécroses, des raréfactions, des formations d'abcès dans le tissu spongieux : autant de formes naguère individualisées. De plus, la structure de l'os est telle que les agents infectieux ne peuvent être éliminés que lentement et incomplètement : de là résultent et la durée des accidents, et leur réveil possible après des accalmies parfois remarquablement longues. Aussi à l'*ostéomyélite aiguë* a coutume de faire suite une *ostéomyélite chronique prolongée*, dont l'histoire est bien connue surtout depuis les travaux de Lannelongue.

Mais cette ostéite prolongée n'est pas la seule ostéite chronique et l'inflammation peut être d'emblée lente : cette forme rare méritera d'être décrite. Ce n'est pas tout encore. Nous venons de signaler un processus d'emblée lent, mais aboutissant à des lésions aussi graves localement que dans la forme habituelle. Dans d'autres cas, le début est plus aigu, plus nettement marqué, mais les lésions sont éphémères ; et c'est ainsi probablement qu'il faut interpréter la *fièvre de croissance*. Telles sont les formes que nous passerons en revue dans ce tout complexe que constitue l'ostéomyélite. Il y a quelques années, on a pu espérer que chaque microbe pyogène produirait une variété bien définie, dont on aurait décrit les diverses étapes. Jusqu'à nouvel ordre, cette manière de procéder reste impossible. Sans doute, il y a des différences entre les ostéomyélites à streptocoques, à pneumocoques, à staphylocoques ; mais chacun de ces agents provoque dans l'os des réactions d'une acuité, d'une intensité, d'une profondeur fort variables et, actuellement, une individualisation clinique reste prématurée pour la plupart des espèces.

I. — OSTÉOMYÉLITE AIGÜE

Anatomie pathologique. — L'ostéomyélite aiguë s'attaque avant tout aux *grands os longs des membres*. Nous allons donc prendre comme type des lésions celles que l'on observe, par exemple, sur le fémur ou sur le tibia.

D'abord, comment doit-on les étudier ? Jamais en se servant de la scie, mais bien en faisant éclater les os selon leur longueur, en frappant avec un marteau sur le dos d'un fort couteau de cuisine, à lame mince quoique solide. De la sorte, il n'y a pas de sciure d'os incorporée à la moelle et en lavant vivement les surfaces avec un filet d'eau peu énergique, on est dans des conditions d'examen très favorables. Il convient de multiplier les sections et de les pratiquer dans des directions variées. La première notion acquise par ces investigations est que le maximum des lésions siège à la face diaphysaire du cartilage conjugal. Là est — on le sait, depuis les recherches anatomiques de Paul Broca, les expériences physiologiques d'Ollier — la région d'activité formatrice maxima, dans ce bulbe osseux, comme dit Lan-

nelongue, qui fournit à l'accroissement en longueur. Mais si en ce point a presque toujours lieu le début, la diffusion de l'infection est constante et précoce. Les lésions passent par plusieurs degrés : 1° congestion ; 2° suppuration ; 3° nécrose, que l'on observe souvent à la même autopsie, lorsque l'ostéomyélite a attaqué, à des dates variées, des os multiples.

1° *Congestion*. — Le *périoste* est épais, rouge, œdémateux, facile à décoller, soulevé qu'il est par une sérosité plus ou moins abondante. Dans son épaisseur se voient souvent de petites suffusions hémorragiques, capables même d'aboutir à la formation d'épanchements sanguins sous-périostiques plus ou moins abondants. L'*os sous-jacent* prend une teinte générale plus colorée qu'à l'état normal. Il n'est pas blanc jaunâtre, mais « bleuâtre, nuancé légèrement en rose ou en gris ». De plus, les orifices vasculaires sont plus grands et plus rouges que sur un os sain. Ils n'ont pas la forme d'un point mais celle d'un sillon empiétant plus ou moins sur la surface externe. On voit enfin sur la diaphyse des stries rosées ou des taches, résultant de l'agrandissement des canaux de Havers ou des aréoles du tissu spongieux, vus par transparence à travers l'os aminci. *Sur la coupe*, toutes ces cavités apparaissent élargies, remplies d'une moelle plus rouge et plus ferme qu'à l'état normal. La rougeur est quelquefois diffuse, mais plus volontiers elle affecte la forme d'un piqueté, d'un pointillé (Gerdy) ou, beaucoup plus souvent (Lannelongue), celle de taches isolées grosses comme un pois, une pièce de 50 centimes, et colorées tantôt d'une teinte vive, tantôt d'une teinte sombre ou vineuse tranchant sur le reste du tissu. En ces points, la densité de la moelle et sa consistance sont accrues. Tout ne se borne pas, en effet, à une vascularisation plus marquée, mais le tissu a déjà subi de profondes transformations. Ses éléments prolifèrent et repassent à l'état embryonnaire. Les cellules adipeuses se transforment aussi (Ranvier) et la résorption de la graisse qu'elles contenaient est une des causes de la coloration plus vive du tissu. A cette activité des éléments fixes se joint, comme dans toute inflammation, une diapédèse intense.

L'os réagit dès lors en présentant les phénomènes de l'ostéite raréfiante ou processus lacunaire de Howship. Ses trabécules rongées, ses cavités agrandies logent avec peine la moelle exubérante.

2° *Suppuration*. — La *suppuration survient vite*, dès 24 ou 48 heures (Louvot), et d'emblée elle se produit dans toute la moelle osseuse, dans les cavités centrales comme sous le périoste. Lannelongue a eu le grand mérite de mettre en évidence ce fait, dont le corollaire est la nécessité, pour assurer un drainage utile, d'ajouter à l'incision du périoste la trépanation large de l'os jusque dans le canal médullaire. Auparavant on croyait, avec Chassaignac, Giraldès, E. Bœckel, que l'on devait distinguer deux formes : la périostite phlegmoneuse, justiciable de l'incision simple, et l'ostéomyélite, cette dernière étant presque fatalement mortelle si l'on ne pratiquait l'amputation. Quelques chirurgiens ont récemment repris cette donnée et se sont efforcés de rechercher par quels signes, soit dans l'examen du sujet, soit au cours de l'opération, on pouvait reconnaître le degré de profondeur des lésions et décider si l'évidement osseux était indiqué ou non. C'est une très

fâcheuse tendance. Sans doute, il est quelques formes d'ostéomyélite (certaines ostéomyélites à pneumocoques, par exemple) où la suppuration se limite généralement à la couche sous-périostée. Mais ce sont là des faits exceptionnels. Dans l'immense majorité des cas, la suppuration est à la fois extra ou intra-osseuse. Pour notre part, nous trépanons systématiquement le canal médullaire au-dessus du bulbe, et presque toujours nous y trouvons du pus. Quant aux cas qui aboutissent à l'autopsie, jamais on ne les voit manquer à cette loi. Retenons donc : *suppuration presque immédiate et totale*.

Le *périoste* est soulevé par le pus et par lui décollé de l'os. Ce décollement commence vers une extrémité bulbaire et s'étend en longueur et en circonférence, souvent arrêté, provisoirement au moins, par les lignes rugueuses et les tubercules d'insertions profondes, tendineuses ou ligamenteuses. Sur toute l'étendue de l'abcès, toutes connexions entre l'os et lui (vaisseaux, fibres plongeantes) sont détruites et disparues. Aux extrémités elles sont quelquefois conservées, mais céderont bientôt aussi par l'extension du processus. Le pus, poisseux, épais et lie de vin au début, devient par la suite jaune et bien lié ; il contient quelquefois, mais non toujours, de fines gouttelettes graisseuses, huileuses, brillant à la surface du liquide mat. Sous sa poussée, le périoste atteint les limites peu étendues de son élasticité, puis il cède et se perfore, peut même subir une large perte de substance. Le pus fuse alors dans les parties molles et forme un véritable abcès en bouton de chemise. Il n'est pas toujours facile de reconnaître les deux poches en opérant. Que de fois on s'est contenté d'ouvrir la collection superficielle et, trouvant un périoste en apparence intact, de conclure à l'absence d'une lésion osseuse ! Sous le périoste incisé l'os apparaît dénudé, quelquefois sur une très grande longueur.

L'abcès sous-périostique est d'ordinaire unique. On peut cependant voir s'en développer consécutivement plusieurs autour du même os — parfaitement distincts les uns des autres — et attestant par leur multiplicité une cause commune : l'infection par la profondeur, par la moelle centrale.

Au-dessous de l'abcès, la *surface externe de l'os* se montre intacte en apparence, et presque jamais, à ce moment, on n'y voit des pertuis, des points cariés conduisant jusque dans la moelle. Sa teinte est blanchâtre, avec quelques-unes des taches ou stries roses que nous avons étudiées plus haut. On y trouve aussi des taches grises, pathognomoniques de la présence de pus sous-jacent. A la coupe, on trouve dans le centre de l'os le pus, se présentant à l'état de collection liquide au niveau des cavités larges, et plus particulièrement du canal médullaire, à l'état d'infiltration là où la trame osseuse est plus dense. Dans le premier cas il est fluide ; dans le second, son écoulement est difficile, même après la trépanation. Le siège d'élection de ces foyers est la face diaphysaire du cartilage conjugal, mais le pus a coutume de diffuser dans le canal médullaire, souvent aussi il infiltre l'épiphyse sous-jacente ; enfin, il peut même, avec de petits foyers, occuper le tissu compact. Autour des foyers suppurés, la moelle est congestionnée mais présente des aspects très variables suivant les points. On voit, en effet, sur

la coupe des taches dont la coloration va du rouge vif au rouge noir et même au noir.

Le *tissu osseux* réagit plus qu'à la première phase. Il présente des lésions d'ostéite raréfiante et d'ostéite condensante. Ici, agrandissement des cavités normales, formation de cavernes restant circonscrites ou s'ouvrant au dehors, remplies de pus ou de moelle altérée. Dans le bulbe du fémur, Petit en a vu une qui présentait le volume d'une noix tout en étant indépendante du canal médullaire. Ailleurs, il y a formation d'os nouveau, augmentation de la densité du tissu. Ce double processus s'exécute simultanément, mais à cette période l'ostéite raréfiante est prédominante. Elle joue un grand rôle dans l'extension de l'inflammation et la genèse d'une complication nouvelle, la séparation des diaphyses.

Le *cartilage de conjugaison*, à peu près respecté, marque assez souvent la limite des lésions diaphysaires, mais son intégrité est loin d'être la règle. Ses lésions sont d'abord partielles. A côté de parties restées saines, il en présente d'autres où il est aminci. Souvent enfin il est perforé comme à l'emporte-pièce (Chassaignac), ces trous laissant largement communiquer les suppurations diaphysaire et épiphysaire. Lannelongue a montré le mécanisme de cette altération. Il y a d'abord en ces points destruction de la couche profonde calcifiée, puis dépression en *godets* et amincissement du cartilage. La perforation s'effectue ensuite. Que ce travail se produise sur toute la surface, le cartilage est complètement détruit, le bulbe séparé de l'épiphyse par une nappe purulente, ces deux parties n'étant plus reliées l'une à l'autre que par le manchon périostique plus ou moins altéré. Telle est la lésion destructive maxima, et à elle seule doit être réservé le nom de *décollement épiphysaire*, ce mot indiquant une séparation entre le cartilage conjugal et l'épiphyse correspondante. Or cette lésion est exceptionnelle. Ce qui est plus fréquent — sans être cependant bien commun — c'est la suppuration avec ostéite raréfiante frappant toute la surface diaphysaire du cartilage et aboutissant au *décollement diaphysaire*, le cartilage ou ses restes demeurant attaché à l'épiphyse articulaire.

PARTIES MOLLES VOISINES. — Ces lésions conjugales et épiphysaires ont trop souvent pour résultat la *suppuration de la jointure voisine*, et à cet égard on doit, avec Ollier, faire jouer un grand rôle aux rapports anatomiques du cartilage conjugal et de la synoviale. Il y a, en effet, des os dont la ligne épiphysaire est intra-articulaire, tandis que dans d'autres elle est assez éloignée de la cavité séreuse. Par exemple, l'opposition est nette, à ce point de vue, entre la hanche et le genou, la suppuration de la hanche étant à peu près constante dans l'ostéomyélite des os voisins, tandis que celle du genou est rare. Elle est possible cependant, et ne se propage point alors, en général, par les quelques points où les replis synoviaux recouvrent la ligne conjugale, mais bien plutôt, comme Lannelongue l'a montré, par l'intermédiaire de l'épiphyse : tantôt il y a continuité de l'abcès sous-périostique, tantôt et plus souvent perforation du cartilage articulaire, tout à fait analogue à ce que nous avons vu pour le cartilage conjugal. Ces trous à l'emporte-pièce siègent d'ordinaire sur la périphérie du cartilage.

Dans certains cas, et surtout pour les arthrites suppurées du nouveau-né, la lésion osseuse échappe facilement, et si le sujet guérit on conclut trop volontiers à une arthrite suppurée idiopathique. L'arthrite suppurée, avec toutes ses conséquences pour les cartilages sous-jacents, ne présente d'ordinaire ici aucune lésion spéciale. La synoviale peut cependant prendre un aspect fongueux et lardacé. Dans un cas où, malgré une large arthrotomie double, elle entretenait une suppuration fétide et un très mauvais état général, Savariaud l'extirpa : elle mesurait plus d'un centimètre d'épaisseur. Même lorsque la synoviale n'est pas envahie par le pus, on doit compter avec le retentissement articulaire : chez certains malades, et pour des os dont le cartilage conjugal n'est pas intra-articulaire, la jointure est atteinte d'une arthrite séreuse, importante parce que, aidée il est vrai par l'hyperostose épiphysaire, elle a pour conséquence tardive des raideurs articulaires, des lésions définitives capables d'en imposer plus tard, après guérison, pour une tumeur blanche. Les synoviales articulaires ne sont pas les seules séreuses en contact avec le squelette. Nous avons vu un hygroma suppuré du genou succéder à une ostéomyélite de la rotule avec petit séquestre. Les méningites succédant à l'ostéomyélite des os du crâne sont fréquentes. La plèvre et le péritoine sont moins menacés quand la maladie frappe les côtes ou l'os iliaque et nous n'avons pas dans nos observations personnelles noté leur infection.

5° Nécrose et réparation. — Dès que la suppuration s'est établie, on peut trouver dans le pus intra-osseux de petits séquestres parcellaires brunâtres, du volume d'une lentille, rarement au-dessus, plus souvent de tout petits grains ou des segments d'aspect lamelleux. Plus tard, la mortification frappe une étendue d'os beaucoup plus considérable : une partie plus ou moins grande d'une épiphyse, et surtout une partie ou la totalité d'une diaphyse. Ne parlons pas, pour le moment, des séquestres en général peu importants du tissu spongieux. C'est autour de la nécrose du tissu compact des diaphyses que se concentre presque exclusivement l'intérêt chirurgical. Ici, la première question est de bien définir les termes : dénudation, nécrose, séquestre.

Par l'abcès sous-périostique, l'os est *dénudé* sur une étendue variable, et alors il apparaît blanc, il rend un son sec sous le stylet qui le percute. Mais cela ne veut nullement dire qu'il soit nécrosé. Après évacuation du pus, le périoste se recolle parfois sur une surface plus ou moins grande : ailleurs, au contraire, la mortification gagne une partie qui n'avait pas été primitivement dénudée. C'est au bout d'un temps assez long que l'on sait exactement jusqu'où ira la *nécrose*, c'est-à-dire la mortification, la cessation définitive de la vascularisation. Immédiatement se trace, entre le mort et le vif, une ligne de démarcation, un *sillon d'élimination* que creuse peu à peu l'ostéite raréfiante. Ainsi se produit le travail d'élimination : et c'est seulement lorsque l'ostéite raréfiante a achevé son œuvre libératrice que, au bout de plusieurs mois souvent, est constitué le *séquestre*. Constitué et libre, un *séquestre diaphysaire* est sec, sans tache, d'une couleur un peu jaunâtre. Sa forme est irrégulière, ses bords sont découpés et dentelés. On

voit fréquemment de longues aiguilles terminer telle de ses extrémités. Comme elles sont minces et fragiles, il faut éviter, en les extrayant, de les fragmenter, car la présence de débris persistants à l'intérieur de l'os suffit à entretenir suppuration, ostéite et fistules. Les séquestres qui se sont produits au niveau du tissu spongieux sont gris noirâtre, ternes, friables. Par leur aspect et leur consistance ils diffèrent donc absolument des précédents. Les séquestres des renflements épiphysaires sont d'ordinaire centraux; autour d'eux se creuse une cavité plus ou moins remplie de pus et de fongosités et on peut les appeler *séquestres en grelot*. Les parois de cette cavité, une fois constituées, sont tantôt lisses et dures, tantôt inégales, spongieuses, cariées.

Il semblerait que les séquestres diaphysaires dussent être superficiels, sous-périostiques, qu'ils occupent tout ou seulement partie de la circonférence de l'os malade, qu'ils règnent sur tout ou partie de la longueur de la diaphyse. Il n'en est rien, parce que toujours avec le processus d'élimination va de pair la réparation, fondée sur la *formation d'un os nouveau sous-périostique*. Cet os nouveau, dont le début est très précoce, arrive à constituer les hyperostoses souvent énormes dont nous parlerons à propos de l'ostéomyélite prolongée, et il entoure de toutes parts les *séquestres invaginés* qui sont le reste de l'os ancien. Cette gaine néoformée est presque toujours, au bout de quelque temps, épaisse, dure, éburnée, inégale. Par places elle est perforée par les cloaques de Weidmann (ce que Troja appelait les *grandia foramina*), et ces trous établissent la continuité entre les abcès et fistules des parties molles d'une part, la cavité séquestrale d'autre part. Dans cette cavité, au milieu du pus et des fongosités, que va devenir le séquestre? Il peut être peu à peu rongé, mais sans que cela aboutisse jamais à la résorption complète. Petit et effilé, il peut s'engager dans un cloaque de Weidmann et être expulsé; il est de règle que de petits morceaux d'os soient ainsi éliminés, mais presque jamais cela ne suffit: la masse principale séjourne au centre de l'os nouveau jusqu'au moment où elle est extraite par le chirurgien. On conçoit que l'os ancien perde toute solidité: il est réduit à des séquestres, mais la continuité du levier est assurée par l'os nouveau, sous-périostique. Cet os, avons-nous dit, est d'ordinaire solide, mais parfois, au niveau des *grandia foramina*, sa résistance est insuffisante et de là des *fractures spontanées*, qui, on le voit, sont diaphysaires, tardives et presque toujours liées à l'existence de séquestres.

Lorsque la guérison s'effectue, toutes les parties nécrosées ayant été éliminées, c'est encore par l'activité de la moelle osseuse (sous-périostée et centrale) que les cavernes s'oblitérent et que l'os récupère sa solidité. Ce travail ne se fait pas dans des conditions normales. Il en résulte souvent des troubles divers, que nous étudierons à propos de l'ostéomyélite prolongée. La nécrose n'est pas fatale et si, lorsqu'elle ne se produit pas, certains foyers superficiels guérissent vite et radicalement, dans d'autres cas la lésion est particulièrement rebelle. Tout l'os ancien, dans les épiphyses surtout — et cette forme est banale à l'extrémité inférieure du fémur, — est transformé en une masse d'ostéite raréfiante, fongueuse. L'évidement de ce tissu mou

et carié ne fait pas trouver trace de séquestre: et à mesure que la cavité évidée se comble, le tissu nouvellement produit est à son tour frappé par l'inflammation chronique; d'où des fistules intarissables.

Jusqu'à présent, dans notre description des lésions locales, nous avons pris pour type un os long, frappé comme de coutume à une de ses épiphyses. Quelquefois, avons-nous dit, le séquestre atteint la diaphyse sur toute sa longueur, ou à peu près. Un pas de plus, et la moelle osseuse tout entière est infectée d'emblée: le processus est simultané, ou peu s'en faut, au niveau des deux cartilages conjugaux. C'est ce que l'on doit, avec Ollier, appeler *ostéite bipolaire*; et c'est alors que l'on voit la diaphyse se nécroser, puis être éliminée en bloc.

SIÈGE DES LÉSIONS. — L'ostéomyélite de la croissance se localise avec prédilection sur les os longs des membres; elle est plus fréquente aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Dans chaque os, on sait que les deux cartilages conjugaux ont une part fort inégale dans l'accroissement en longueur: c'est l'épiphyse la plus fertile qui est le plus souvent atteinte, c'est-à-dire: au tibia et au fémur l'épiphyse du genou; au bras et à l'avant-bras, l'épiphyse éloignée du coude. Sur les os plats (crâne, maxillaire inférieur, omoplate, os iliaque), les os courts (clavicules, côtes, corps vertébraux, main et pied), on peut également constater quelquefois le début de la lésion au niveau d'un cartilage conjugal. Mais dans le tissu spongieux la diffusion est rapide et bientôt l'os est envahi tout entier.

OSTÉOMYÉLITE A FOYERS MULTIPLES. — Quelle que soit sa localisation primitive, l'ostéomyélite peut secondairement s'étendre à un, deux, trois ou quatre autres os. Quelquefois à un nombre plus considérable encore. Elle aurait des foyers multiples dans 20 pour 100 des cas d'après la statistique de Haaga, tandis que dans 80 pour 100 un seul os serait touché. Cette proportion est à peu près la nôtre, car à l'hôpital Trousseau, Braquehay a trouvé 22 pour 100 chez l'enfant en bas âge.

Ces localisations secondaires apparaissent successivement. Elles n'obéissent d'habitude à aucune loi de symétrie ou de voisinage.

LÉSIONS VISCÉRALES. — Cette multiplicité des lésions osseuses nous prouve déjà que nous sommes en présence d'une maladie infectieuse généralisée. Et les déterminations osseuses ne sont pas exclusives: il s'agit d'une véritable pyohémie, avec toutes ses conséquences viscères, toutes ses métastases. Endocardite simple ou ulcéreuse, péricardites et pleurésies simples ou suppurées, arthrites métastatiques, embolies viscères avec broncho-pneumonie, abcès du foie, du poumon, du rein, lésions parenchymateuses diverses dont la plus importante est la néphrite aiguë capable de devenir chronique: telles sont les complications dont l'ostéomyélite est coutumière et qui, immédiatement ou par leurs reliquats définitifs, peuvent compromettre très gravement le malade, à échéance brève ou éloignée.

Étiologie. — L'ostéomyélite est primitive ou secondaire, selon qu'elle atteint un sujet sain ou déjà malade, au déclin, par exemple, d'une fièvre typhoïde, d'une pneumonie, d'une grippe, etc. Et, parmi ces ostéomyélites secondaires, une distinction capitale s'impose, suivant que l'infection osseuse

est due au micro-organisme spécifique de l'infection initiale ou qu'il s'agit d'une banale infection surajoutée. Ainsi, dans la convalescence de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, on peut observer des ostéomyélites spécifiques à bacille d'Eberth, à pneumocoques, bien différentes de l'ostéomyélite engendrée par les microbes pyogènes ordinaires. Nous nous occuperons presque exclusivement de l'ostéomyélite primitive.

Le premier fait à mettre en relief est la fréquence toute spéciale de l'ostéomyélite pendant la période de croissance. C'est une maladie que l'on peut observer à tout âge¹, mais qui est exceptionnelle passé 25 ans. C'est chez l'adolescent d'abord, de 12 à 18 ans, qu'elle a été décrite : on l'a même baptisée, pour un temps, ostéomyélite de l'adolescence. Mais à mesure qu'elle a été mieux connue on l'a constatée chez des enfants de tout âge, même chez des sujets tout jeunes. La statistique intégrale que l'un de nous a fait publier par Braquehay est intéressante à cet égard. Voici son graphique.

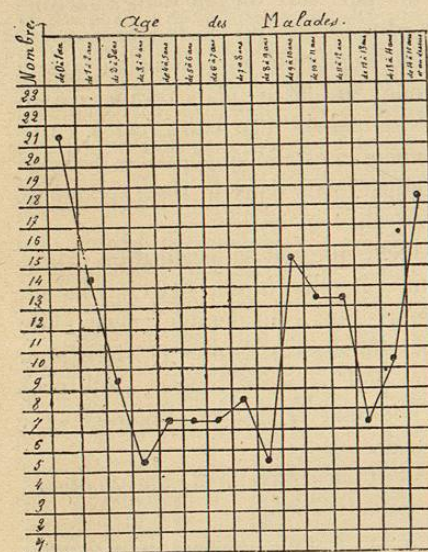


Fig. 3.
La fréquence de l'ostéomyélite suivant les âges.

ganisme. Le surmenage doit ici être mis au premier rang, et à côté de lui prennent place les maladies infectieuses diverses, les conditions hygiéniques défectueuses. Ici intervient l'action incontestable du froid humide : si bien que l'école de Strasbourg, avec Schützenberger, a admis une influence rhumatismale. De rhumatisme, au sens actuel du terme, il ne saurait être question, mais la plus grande fréquence de l'ostéomyélite dans les climats humides et dans les saisons froides et pluvieuses est hors de doute. A Marseille, où le climat est très sec, nous n'en avons observé en 1 an 1/2, au dispensaire des Enfants-Malades, que 2 cas sur environ 1000 enfants ; à

(¹) Voyez sur ce sujet la thèse de PAUL, Lyon, 1896.

l'hôpital Trousseau, notre relevé portait 159 cas sur 17 000 enfants soignés en 2 ans 1/2. Peut-être est-ce pour cela que, d'après Volkmann, d'après Gangolphe, l'ostéomyélite est plus fréquente à la campagne qu'à la ville.

Les causes prédisposantes que nous venons de passer en revue sont importantes, mais non point indispensables. Elles se bornent, en effet, à préparer le terrain, et la notion capitale est que l'ostéomyélite est une maladie infectieuse, dont l'agent pathogène exige une porte d'entrée. Sans doute, l'inoculation ne suffit pas toujours, et ici interviennent les causes secondes que parfois nous saisissons ; mais souvent aussi rien ne nous fait comprendre pourquoi l'inoculation, si banale chez l'enfant, est brusquement devenue efficace. Les portes d'entrée sont multiples. Dans l'immense majorité des cas, elles siègent sur le tégument externe, où Lannelongue nous a appris à rechercher les érosions, les excoriations superficielles, les furoncles, l'impétigo, l'eczéma, les panaris, etc. Lorsque la peau ne présente aucune altération, on est conduit à se demander si la porte d'entrée ne se trouve pas au niveau des voies respiratoires ou digestives. Les expériences d'Orloff le feraient croire, et parfois une angine aiguë est en effet l'origine des accidents. D'Astros, qui a observé 11 cas d'ostéomyélite chez des bébés de moins de 5 mois, a vu quelques-uns d'entre eux succéder à une infection des voies digestives et respiratoires, fort muguet, troubles gastro-intestinaux graves, bronchite aiguë, épistaxis simple, épistaxis suivie d'otite, etc. On s'explique beaucoup mieux les accidents par la connaissance de ces portes d'entrée que par l'hypothèse du microbisme latent admise par Lücke et Rosenbach à la suite de Verneuil. Quant à la voie suivie par l'agent dans l'organisme, la clinique, concordant avec l'expérimentation, permet de croire que, sauf pour ce qui concerne les ostéomyélites à streptocoques quelquefois propagées par voie lymphatique, c'est la voie sanguine qui est suivie. Kraske a trouvé dans les veines, au voisinage d'un furoncle, le staphylocoque qui avait déterminé à distance une ostéomyélite.

BACTÉRIOLOGIE. — Les seuls microbes trouvés d'une façon courante dans le pus des ostéomyélites dites primitives sont le staphylocoque pyogène avec ses diverses variétés, le streptocoque pyogène et le pneumocoque ; ces microbes peuvent être associés.

D'une manière générale, on peut dire que la grande majorité des ostéomyélites est due au *staphylococcus pyogenes aureus*. Mais dans certaines circonstances spéciales il n'en est plus de même. Chez l'enfant nouveau-né, l'ostéomyélite est souvent à streptocoques et l'on apprend alors fréquemment que la mère a été atteinte d'accidents puerpéraux plus ou moins accentués. La porte d'entrée semble alors être volontiers la région ombilicale.

C'est chez l'enfant au-dessous de 2 ans que, en dehors d'une pneumonie initiale, on rencontre le plus volontiers l'ostéomyélite à pneumocoques.

EXPÉRIMENTATION. — Depuis une quinzaine d'années, divers auteurs ont réussi, presque exclusivement avec le *staphylococcus pyogenes aureus*, à reproduire expérimentalement l'ostéomyélite. Becker, Rodet et Jaboulay ont réussi, en prenant des animaux jeunes, en croissance, et en déterminant la localisation infectieuse par un trauma juxta-épiphysaire. Des recherches