

interfasciculaires (Farabeuf). Nous verrons, en nous occupant des affections chirurgicales de la langue, que dans cet organe les tumeurs lipomateuses sont moins rares.

C. — Une tumeur *cancéreuse* s'étend aux tissus musculaires voisins, mais en ce cas la lésion se propage-t-elle exclusivement par le tissu connectif interfibrillaire et par ses éléments néo-formés sous l'influence de l'irritation de voisinage (Cornil et Ranvier), ou bien la fibrille musculaire est-elle envahie d'emblée (Waldeyer)? Quoi qu'il en soit, les tumeurs cancéreuses secondaires des muscles sont fréquentes. Il ne paraît pas au contraire qu'il y ait des cas bien avérés de carcinome primitif des muscles non plus que d'épithéliomes.

D. — La même observation doit être faite pour les *sarcomes*, quoi qu'en ait dit Volkmann. Comme Cornil et Ranvier, nous les croyons consécutifs.

Toutes ces tumeurs sont d'un diagnostic difficile, si l'existence de tumeurs analogues, au moins pour le sarcome, le cancer, et l'épithéliome, ne vient faire présumer leur extension aux éléments musculaires.

Leur *traitement* est justiciable d'une opération, à condition toutefois de tout enlever jusqu'au delà des limites de l'infiltration morbide.

E. — Les *lésions syphilitiques* secondaires ou tertiaires peuvent atteindre le système musculaire. Nous renverrons pour leur étude détaillée aux traités spéciaux, tout en faisant remarquer que les mêmes phénomènes, faiblesse, tremblements musculaires, etc., peuvent dépendre de beaucoup d'autres causes; que les gommes syphilitiques n'évoluent pas autrement que les tubercules du tissu connectif; et que la nature même du traitement ne prouve en rien l'existence du microbe syphilitique (Voir *Syphilis* en général).

F. — Les muscles peuvent encore présenter des *kystes hydatiques*; jusqu'ici ils ont été signalés surtout dans les muscles des membres supérieurs et dans la masse sacro-lombaire. La structure de ces kystes est analogue à celle des tumeurs de même nature, que l'on rencontre partout: capsule fibreuse périphérique, liquide clair comme de l'eau ou plus rarement puriforme; hydatides implantées sur la face interne de la poche d'enveloppe.

Toujours la tumeur se développe lentement, elle s'accompagne de quelques douleurs dues à des compressions nerveuses; il est inutile de dire que la peau ne présente d'altération que lorsque la poche est énorme et que les mouvements sont gênés. La poche étant très tendue, la fluctuation, et à *fortiori* le frémissement hydatique, ne sont pas perçus d'habitude. — Ce n'est que la ponction exploratrice qui pourra fixer le diagnostic.

L'incision ou la dissection totale de la tumeur avec injections phéni- quées fortes sont les seuls traitements applicables.

CHAPITRE III. — AFFECTIONS CHIRURGICALES DU TISSU OSSEUX.

Considérations générales.

Presque toutes les notions générales sur la biologie du tissu osseux ont déjà été données dans notre livre premier, nous renvoyons donc le lecteur aux pages 9, 18, 34, 44, 56 et 119; mais nous croyons devoir y revenir rapidement, ces études étant éparses en raison des différentes altérations auxquelles elles se rapportent. Constitué ainsi qu'il est dit page 9, le tissu osseux doit être envisagé comme formé par des systèmes de gaines lamellaires calcifiées contenant les corpuscules osseux et entourant une petite cavité médullaire au milieu de laquelle cheminent les vaisseaux. Ces sortes de tubes, anastomosés entre eux et parallèles à la surface de l'os, constituent les systèmes de canaux de Havers. Les vaisseaux qui cheminent dans leur intérieur proviennent les uns du périoste, les autres, pour les diaphyses, des artères nourricières destinées aux éléments contenus dans le canal médullaire central qui s'y divisent en branches nombreuses. Au moyen des anastomoses des canaux de Havers il existe ainsi à travers la diaphyse un système vasculaire général établissant des communications entre les artérioles venues du périoste et celles provenant du canal médullaire. Les anastomoses des canaux de Havers, plus ou moins obliques, ne sont pas toutes situées sur un même plan transversal, mais assez irrégulièrement étagées. Nous venons de dire que dans tout cet ensemble de canaux se trouve de la moelle osseuse analogue à celle du canal médullaire qui par suite est elle-même en rapport indirect avec la couche profonde du périoste, et l'on doit envisager la couche ostéogénétique de cette membrane comme une véritable dépendance de la moelle osseuse privée de ses éléments adipeux.

Le tissu osseux étant en réalité un tissu connectif composé dans lequel d'une part les cellules osseuses sont engainées par une substance fondamentale calcifiée et dans lequel d'autre part se trouvent les cellules de formes variées appartenant à la moelle (médullocèles, myéloplaxes, cellules de Bizzozéro, cellules embryonnaires) disposées au milieu d'une trame connective fibrillaire très fine, il ne saurait dans sa modalité physiologique se comporter autrement que tous les tissus de nature connective. La seule différence qu'il présente dans sa nutrition normale ou pathologique dépend de la calcification de sa substance fondamentale. Les phénomènes d'irritation, avec toutes leurs conséquences, inflammations, suppurations, réparations, néo-formations, se passeront de la même manière.

Déjà l'étude du développement chez le fœtus nous a appris que l'ossification

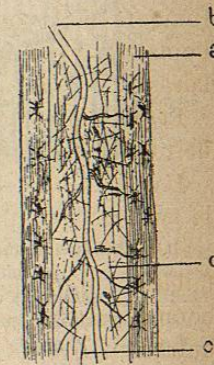


Fig. 1. — Schéma d'un canalicule de Havers. — a, système lamellaire avec corpuscules osseux; b, vaisseau du canalicule; c, moelle canaliculaire.

pouvait dériver directement du tissu fibreux (os du crâne) ou du cartilage. Une fois la diaphyse d'un os long formée chez le fœtus, elle augmente d'épaisseur par prolifération de la couche profonde du périoste et apposition successive de lamelles osseuses nouvelles autour des systèmes canaliculés de Havers; mais chacun de ces tubes osseux, de même que le canal médullaire, augmente lui-même de diamètre, en raison de l'élargissement des vaisseaux, ce qui nécessite

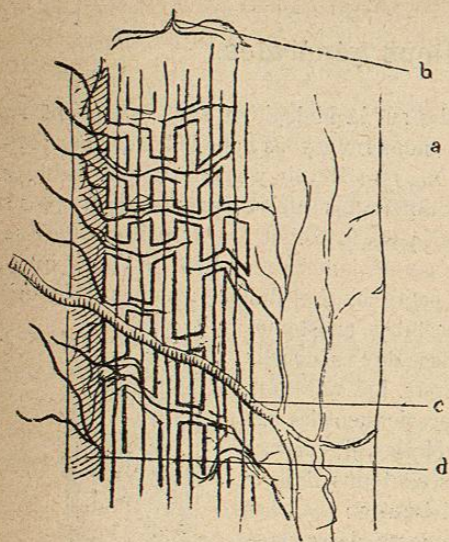


Fig. 2. — Schéma d'une moitié de diaphyse osseuse. — *a*, cavité médullaire; *b*, systèmes lamellaires, canalicules de Havers avec leurs anastomoses transversales situées à des hauteurs différentes; *c*, artère nourricière; *d*, périoste et ses vaisseaux.

une réabsorption des couches calcifiées les plus rapprochées du centre. L'accroissement normal de l'os en diamètre se fait donc

d'une part par apposition de lamelles osseuses nouvelles et par résorption des lamelles centrales déjà formées. Ces deux phénomènes connexes sont dus à l'irritation formative et à la prolifération des cellules embryonnaires qui caractérisent la période d'accroissement normal du corps. Pendant toute la durée de l'accroissement de la diaphyse il y a prédominance des phénomènes d'apport sur ceux de départ, une fois l'âge adulte arrivé, l'épaisseur de la couche compacte ne variant plus à l'état normal non plus que le diamètre du canal médullaire, la balance nutritive est établie. Chez le vieillard il semble que tout au moins dans les épiphyses il y ait une prédo-

minance en faveur des phénomènes régressifs, d'où une moindre solidité des os. L'allongement en longueur s'opère au moyen du cartilage épiphysaire qui, par suite de l'irritation formative, voit ses capsules se détruire, ses cellules être mises en liberté, proliférer, se disposer en séries, se transformer en cellules osseuses, tandis que sa substance fondamentale s'infiltré de sels calcaires. La manière dont se passent ces phénomènes d'ossification nous est connue (voir page 10); le seul fait sur lequel il nous faille insister c'est sur l'apparition primordiale de petits vaisseaux dans le cartilage ou le tissu fibreux en voie d'ossification, vaisseaux autour desquels s'établissent les systèmes lamellaires calcifiés. Ces vaisseaux relativement larges d'abord se rétrécissent peu à peu par suite de la calcification du tissu ambiant et constituent ainsi les canaux de Havers. Il est donc aisé de comprendre que de même que les tissus fibreux, les éléments connectifs de la cavité médullaire et des canaux de Havers peuvent eux aussi participer à l'ossification, transformer leurs cellules embryonnaires en cellules osseuses et calcifier leur substance fondamentale.

Nous venons de voir que la cavité médullaire participant à l'accroissement général du corps de l'os soit en diamètre soit en longueur, ne pouvait le faire

qu'à la condition d'une résorption successive des lamelles circonférentielles déjà ossifiées, on conçoit qu'il en est de même des canaux de Havers et des espaces médullaires des épiphyses et des os courts. Dans le phénomène de résorption ce sont les myéloplaxes (cellules géantes) qui semblent surtout intervenir. Qu'elles proviennent d'une transformation des corpuscules osseux (Rindfleisch, Poulet) ou qu'elles ne soient, comme le pensent Cornil et Ranvier, que des bourgeons vasculaires déterminés par l'accroissement de la moelle, il n'en est pas moins vrai que ces formations érodent le tissu osseux périphérique et produisent sa résorption; d'où l'aspect dentelé des parois du canal médullaire et les fines aiguilles osseuses qui hérissent sa paroi.

Tous ces phénomènes continuent à se produire au-dessous du périoste, dans le cartilage épiphysaire et dans la moelle jusqu'au moment où, l'accroissement étant terminé, l'os est fixé dans sa longueur et dans son volume; il ne continue à subsister alors qu'une couche mince de cartilage qui recouvre les surfaces articulaires et qui persiste à la condition que les mouvements normaux dont cette articulation est capable en raison de sa forme géométrique soient exécutés. Cette couche elle-même peut, par suite d'une immobilité prolongée, se laisser pénétrer par des petits vaisseaux venus des épiphyses et subir la transformation osseuse identique à celle que nous connaissons.

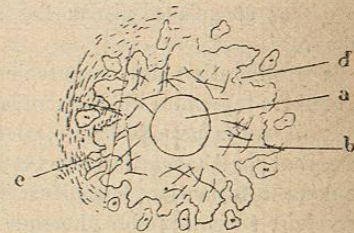


Fig. 3. — Schéma d'un système lamellaire atteint de corrosion lacunaire. — *a*, vaisseau canaliculaire dilaté; *b*, substance osseuse raréfiée; *c*, myéloplaxes; *d*, dentelures déterminées par la corrosion.

Dans les os courts et les épiphyses tout ce processus évolutif est le même, la seule différence qu'il présente c'est que dans ces derniers les systèmes lamellaires, au lieu d'être tassés et comprimés les uns à côté des autres avec une cavité médullaire centrale sont plus ou moins isolés, la moelle étant disposée entre les trabécules osseuses et les séparant les unes des autres.

Nous avons déjà fait comprendre, pages 34 et 35, que si nous connaissons une partie du problème de l'ossification nous sommes encore bien loin d'être fixés sur la manière dont les sels calcaires sont dissous dans le plasma sanguin et sur la raison qui les fait s'en séparer; bien plus obscure encore est la question de savoir comment ces sels sont réabsorbés et rentrent dans la circulation.

Rapportons maintenant tout ce que nous venons de dire aux conditions pathologiques, qui ne sauraient évoluer d'une autre manière. Supposons une irritation de quelque nature qu'elle soit, portée sur le périoste; le premier phénomène produit sera un élargissement de ses vaisseaux avec diapédèse des leucocytes, et prolifération des cellules de sa couche profonde, mais les vaisseaux périostiques ne sauraient borner leur dilatation au point précis de l'irritation, elle s'étendra donc plus ou moins loin suivant que la cause efficiente sera plus ou moins intense, et puisque les vaisseaux des canalicules de Havers et même, plus profondément encore, ceux de la moelle sont en relation directe avec eux, il pourra se produire des phénomènes irritatifs dans toute l'épaisseur de l'os. Si l'irritation est légère et superficielle le périoste réagira seul, la prolifération des éléments de sa couche profonde déterminera la formation d'une zone molle embryonnaire d'abord, cartilagineuse

ensuite, parcourue par les vaisseaux périostiques dilatés dont nécessairement la direction est perpendiculaire à l'axe de l'os; bientôt, des sels calcaires s'y déposent et un os nouveau, spongieux, est ainsi formé; cette formation est superposée à l'os resté normal avec lequel elle est en connexion vasculaire. La partie la plus épaisse de cette production osseuse est au lieu irrité, elle va en diminuant de volume jusqu'au niveau du point où l'os ancien sera resté sain.

Lorsque le périoste est blessé et que l'os participe à cette lésion, la dilatation vasculaire s'opère beaucoup plus profondément; elle peut atteindre jusqu'à la moelle dans les cas surtout où la plaie osseuse pénètre jusqu'au niveau du canal médullaire. Du côté du périoste les phénomènes seront les mêmes que dans le cas précédent, mais il se sera produit dans les lèvres de la plaie osseuse une dilatation des vaisseaux telle que les phénomènes de résorption prendront le dessus et qu'à ce niveau l'os sera devenu plus vasculaire et plus spongieux.

La prolifération des corpuscules osseux due à l'irritation déterminée par la blessure reprendra absolument les mêmes voies par lesquelles ces cellules ont passé durant la période fœtale, elles formeront des cellules embryonnaires, qui passeront par l'état cartilagineux et finiront enfin par constituer une lame osseuse de nouvelle formation, spongieuse d'abord, compacte plus tard quand le retrait vasculaire se sera produit. Lorsque la moelle est atteinte, son irritation détermine une prolifération considérable de ses éléments cellulaires qui se comportent à peu près comme ceux de la couche profonde du périoste et donnent naissance à des stalactites osseuses remplissant plus ou moins le canal médullaire; d'autre part, la dilatation irritative de ses vaisseaux en continuité avec ceux du tissu compact et par leur intermédiaire avec ceux du périoste réagit sur ces parties, produit dans l'os une résorption analogue à celle que nous venons de décrire, une raréfaction du tissu osseux. En même temps, les couches profondes du périoste réagissent à leur tour et produisent une couche osseuse de nouvelle formation quelquefois fort épaisse.

Tous ces cas peuvent exister isolément; dans les traumatismes au contraire ils sont le plus ordinairement combinés entre eux. Supposons maintenant que la lésion osseuse, au lieu d'être une plaie et de n'entamer qu'une partie de l'os, entame toute son épaisseur et le divise en deux ou plusieurs fragments, le résultat sera une fracture simple ou multiple, mais évidemment les phénomènes dus à cette violente irritation seront les mêmes, exagérés si l'on veut, et leur résultat sera la cicatrisation isolée ou la soudure bout à bout des fragments suivant que leur juxtaposition et que leur contention aura été bien faite. C'est la formation du *cal* sur laquelle nous reviendrons en parlant des fractures en général.

Jusqu'ici nous n'avons envisagé que les phénomènes d'irritation dus à des traumatismes dont l'action est passagère; considérons maintenant ce qui se produit dans le tissu osseux quand l'irritation est durable sous l'influence d'un processus pathologique. Les phénomènes seront les mêmes, mais, au lieu d'être passagers, ils persisteront jusqu'au moment où la cause morbifique aura cessé d'agir. Supposons d'abord un corps étranger de quelque nature qu'il soit, venu du dehors ou du dedans, projectile ou microbe, enchâssé dans le tissu osseux, sa présence sera cause efficiente d'une irritation continue, la dilatation vasculaire deviendra permanente, la résorption des éléments

calciifiés déterminera une raréfaction du tissu osseux, une *ostéoporose* par une sorte d'ulcération dentelée analogue à celle qui se produit physiologiquement sous l'influence des cellules à myéloplaxes dans l'élargissement du canal médullaire. Cette dilatation crénelée avec disparition des sels calcaires et mise en liberté des ostéoblastes est dite *ostéite raréfiante par corrosion lacunaire* (Howship), elle a son siège dans les canaux de Havers qui, en réalité, sont des petits canaux médullaires. La reproduction des éléments normaux ne pouvant, en raison de la persistance de l'irritation se faire d'une manière complète, ils resteront à un état infime d'évolution et pourront former du pus au milieu duquel on retrouvera des petits grains calcaires détachés par la destruction moléculaire. Le même fait se produira évidemment quand, sous l'influence d'une irritation permanente quelconque, il existera une inflammation de l'os, une *ostéite*. En un mot, toujours il surviendra une dilatation vasculaire qui entraînera par corrosion, qu'elle soit due aux myéloplaxes ou aux bourgeons vasculaires, un élargissement des canaux de Havers ainsi que la régression du tissu osseux par résorption des sels calcaires.

Lorsque la période de raréfaction est terminée par le retrait des vaisseaux dilatés, la réparation intervient; elle se fait par apposition de nouvelles lamelles osseuses. Ce sont les corpuscules osseux mis en liberté dans la moelle par la raréfaction qui servent de noyaux d'évolution autour desquels se fait la calcification, il en résulte une condensation du tissu osseux à l'entour des canalicules de Havers comme autour du canal médullaire, et cette condensation peut aller jusqu'à l'oblitération de leur calibre. L'os dans ces circonstances peut revenir à sa consistance normale ou être plus compact, *éburné*, mais sa structure est beaucoup plus irrégulière, ses systèmes lamellaires ainsi que les corpuscules osseux sont disposés avec moins d'ordre que dans l'os primitif.

Cette éburnation du tissu osseux survient quelquefois d'emblée, dans certaines conditions pathologiques que nous indiquerons.

Il est enfin des circonstances de nutrition vicieuse des tissus dans lesquelles on voit des parties d'un os, des territoires limités, ou encore un ou plusieurs os en totalité, subir une raréfaction étendue; l'os compact devient spongieux, les os courts et les épiphyses voient leurs trabécules se résorber, les éléments de la moelle passent à la transformation grasseuse; ce sont là des altérations que nous décrirons plus loin (Rachitisme, Ostéomalacie).

ARTICLE 1^{er}. — LÉSIONS TRAUMATIQUES DES OS.

§ 1^{er}. — Plaies par instruments piquants.

Les *instruments piquants* agiraient sur les os comme sur tous les autres tissus s'ils n'y rencontraient une résistance plus grande; une lame de fleuret, une flèche, une lance, un couteau très pointu pénètrent d'autant mieux dans un os que la dureté de celui-ci est moins grande, que son tissu est moins compact. Aussi les plaies par instruments piquants des diaphyses des os longs sont-elles bien plus rares que celles des os courts, des os plats ou des épiphyses des os longs.

Quand un instrument piquant vient à rencontrer la diaphyse d'un os

long, il n'entame d'ordinaire que le périoste et est dévié de sa direction par la résistance du tissu compact que cependant il éraille d'habitude ; si la pointe de l'instrument vulnérant est très effilée et si la force dont il est animé est considérable, elle peut s'y implanter, se briser d'ordinaire et y reste fichée. S'agit-il au contraire d'un os spongieux ou d'une épiphyse, l'instrument piquant y pénètre facilement, écarte ou brise les trabécules osseuses qui se trouvent sur son passage, traverse l'os si la force dont il est animé est assez considérable, ou s'y enfonce dans le cas contraire.

Dans les os plats, en raison de considérations que nous exposerons plus loin, la table externe et le diploé sont simplement traversés, mais la table interne se brise en éclats, d'où, dans ces derniers cas, complication de la piqûre par une fracture de cette table et tous les accidents consécutifs.

De même que dans les diaphyses des os longs, la pointe des instruments piquants peut se briser dans les os spongieux et y rester implantée ; la plaie osseuse se trouve alors compliquée par la présence d'un corps étranger.

Si, dans les diaphyses des os longs, l'instrument piquant s'est borné à une lésion du périoste et à une éraillure insignifiante de l'os lui-même, il déterminera au point touché une périostite limitée qui disparaîtra rapidement en laissant quelquefois, surtout si la pointe de l'instrument n'était pas acérée et si la piqûre est compliquée d'un certain degré de contusion, une plaque indurée d'ostéo-périostite douloureuse à la pression.

Il en est de même des os spongieux et plats ; si leur piqûre n'est pas compliquée de contusions, les accidents sont nuls, à moins que, comme pour les os du crâne, du bassin, du thorax, il ne se produise des complications dues à la lésion des organes sous-jacents.

Lorsque la piqûre est compliquée par la brisure de la pointe de l'arme restée fichée dans l'os, deux cas peuvent se présenter : ou bien le chirurgien a pu retirer le corps étranger, ce que toujours il doit tenter de faire ; ou bien, soit pour un motif ou un autre, la pointe brisée est restée dans l'os. Dans ce dernier cas, le plus habituellement il s'établit une fistule ou un abcès si le pus ne trouve pas une issue facile. On a vu cependant des pointes d'instruments piquants et même des portions de lames de fleuret ou de couteau fichées dans les os y séjourner sans accident pendant de longues années (forçat de Rochefort).

Traitement. — Dans les cas simples, le repos sera suffisant pour obtenir une prompt guérison. Quand, au contraire, on soupçonne la possibilité de la cassure de la pointe de l'instrument piquant, il est prudent de se faire présenter l'arme et de s'assurer de son intégrité, mais la chose est loin d'être toujours possible. Dans les cas où elle le serait et où l'on trouverait la pointe brisée, il importe d'aller à la recherche de ce corps étranger et de l'extraire, ainsi que nous l'avons dit pour toutes

les plaies. Si donc la plaie ne guérit pas, si elle devient fistuleuse, on songera à la présence du corps étranger et on l'extraira par tous les moyens possibles, pinces, gouge et maillet, couronne du trépan, après avoir débridé les tissus environnants.

§ 2. — Plaies par instruments tranchants.

Un instrument tranchant manié avec une certaine force peut entamer plus ou moins profondément un os (sabre, hache, scie, etc.). L'instrument peut être très tranchant ou à la fois tranchant et contondant ; d'autre part il peut frapper l'os suivant la normale, en ce cas il agira plutôt par contusion ; ou plus ou moins obliquement à l'axe de l'os, le sectionner complètement ou incomplètement en y faisant une encoche plus ou moins profonde, mais en laissant les fragments adhérents.

On a remarqué que les sections complètes des os par instruments tranchants ne se consolidaient que fort lentement, et que souvent elles ne se consolidaient pas. Voici les raisons qui en ont été données : Pour les uns, c'est la section nette de l'os sans dentelures s'engrenant les unes dans les autres après la réduction et aidant à le maintenir (Lamotte, Thomas) ; pour les autres, la section se complique toujours de contusion des surfaces tranchées, d'où longue élimination des parties contuses et retard dans la consolidation (Boyer, Legouest). Pour nous, nous admettons que les deux raisons invoquées interviennent dans le retard de la consolidation ; en effet, supposons une section complète d'un os long perpendiculaire à l'axe, les surfaces de contact des deux fragments sont très réduites, la coaptation sera très difficile et le moindre mouvement déplacera les fragments ; d'un autre côté (fig. 4, *a a'*), les surfaces contuses présenteront toutes deux une lamelle mince sans doute, mais réelle, qui devra s'éliminer. Dans les cas de section oblique, la coaptation est d'autant plus facile que l'obliquité des deux fragments est plus grande et par suite la surface qu'ils présentent pour l'application des appareils contentifs plus considérable (fig. 4, *b b'*). Ajoutez à ces causes la section contuse du périoste le déchirant quelquefois.

Quand la section de l'os est incomplète, la coaptation est beaucoup plus facile, la portion non sectionnée formant attelle ; mais les surfaces sectionnées sont contuses comme dans le cas précédent, et l'arme tranchante, sabre, hache, présentant toujours à la coupe la forme

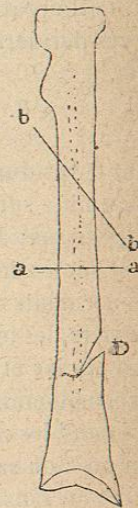


Fig. 4. — *a, a'*, plaie transversale d'un radius ; *b, b'*, plaie oblique ; *D*, encoche atteignant jusqu'à la cavité médullaire.