

géné et son anatomie pathologique, en étudiant ses complications et surtout ses suites immédiates ou éloignées, les recherches modernes ont élargi son cadre nosologique.

Nous devons considérer aujourd'hui l'*ostéomyélite des adolescents* comme une maladie infectieuse, se révélant par des troubles généraux plus ou moins graves et des manifestations locales. La maladie se montrant dans l'enfance et l'adolescence, au moment où l'accroissement des os nécessite une nutrition active, les manifestations locales affectent surtout le tissu osseux, et dans l'os, la partie qui joue le principal rôle pour l'accroissement en longueur des diaphyses, la portion juxta-épiphysaire, le bulbe de l'os. De forme aiguë, ces accidents revêtent une gravité variable allant de la congestion simple à la suppuration et à la nécrose. Après l'amendement de l'état général, les troubles locaux laissent des traces persistantes sous forme d'accidents chroniques, hypérostoses, nécroses immobilisées, séquestres, fistules osseuses, suppurations intarissables, abcès des os. Une cause quelconque peut les ramener à l'état aigu.

Enfin la guérison même de ces accidents n'est parfois qu'apparente. Il peut persister un foyer parasitaire latent (Verneuil) prêt à devenir, à un moment plus ou moins éloigné, le point de départ de troubles nouveaux.

Il était nécessaire de rappeler brièvement ces faits. Seule, leur connaissance peut faire saisir le lien réunissant les accidents si différents d'aspect qu'avec raison on rattache aujourd'hui à l'ostéomyélite.

Il est peu d'affections dont l'origine bactérienne soit établie d'une façon aussi indiscutable. Pasteur a trouvé dans le pus de l'ostéomyélite des *micrococci*, isolés, associés deux à deux ou réunis en petits amas. Il les a considérés comme identiques aux microorganismes du furoncle.

Pour Ogston, pour Rosenbach, la bactérie de l'ostéomyélite est le *staphylococcus pyogenus aureus*, plus rarement *albus*. La plupart des observateurs admettent cette conclusion, et ne sont divisés que sur un point, important il est vrai. Le staphylococcus de l'ostéomyélite est-il le même que celui des suppurations en général, et du furoncle en particulier? En d'autres termes, est-il spécifique, ou n'a-t-on affaire qu'à une bactérie pyogène ordinaire, acquérant dans certaines conditions une gravité pathogène insolite? Cette dernière hypothèse est aujourd'hui généralement adoptée.

Si la nature bactérienne de l'ostéomyélite est bien déterminée, le mode de pénétration de l'organisme pathogène dans l'économie humaine est plus difficile à expliquer. Le plus souvent on ne trouve comme porte d'entrée aucune solution de continuité des téguments. Nous aimons mieux signaler simplement ce desideratum que de chercher à le combler par de pures hypothèses.

La question de *terrain* paraît avoir quelque importance. Sans invo-

quer comme Bœckel une « dyscrasie », ou comme Gosselin un « vice interne » on ne peut mettre en doute l'action des causes débilitantes personnelles. Culot a mis hors de cause la syphilis et la tuberculose. Les lésions qui permettaient à Schutzenberger et à Giraldès d'incriminer la diathèse rhumatismale sont maintenant rattachées à l'état infectieux propre de l'ostéomyélite. Mais les mauvaises conditions hygiéniques, les fatigues excessives, les privations, certaines maladies antérieures comme la rougeole, la variole, la scarlatine, peuvent être considérées comme causes *prédisposantes*.

Parmi les causes *occasionnelles* on a cité le froid agissant sur toute l'économie ou sur un point limité, le traumatisme, et le surmenage. D'après Culot, l'action du froid est relevée dans plus de la moitié des observations. Quant au traumatisme, son rôle étiologique, naguère contesté, a été bien mis en lumière par les expériences de Rosenbach et de Becker. En contusionnant ou en fracturant un os sur un animal à qui l'on a injecté dans le sang une culture pure de staphylococcus, on voit survenir des suppurations abondantes, au point contus ou fracturé. Le traumatisme et probablement le froid ou le surmenage agissent donc en diminuant encore la résistance d'un point que les conditions physiologiques permettaient de considérer déjà comme *locus minoris resistentiæ*.

Rappelons enfin qu'une première atteinte d'ostéomyélite peut laisser, sous les apparences d'une guérison plus ou moins complète, un *foyer parasitaire latent* (Verneuil). Des causes ultérieures peuvent ranimer ce foyer et faire réapparaître les accidents aigus de l'affection qui semblait guérie.

Les premières et les plus importantes lésions de l'ostéomyélite affectent le *système osseux*. Tous les os peuvent être pris. On a signalé des lésions débutant dans des os courts comme le calcaneum, les vertèbres, la rotule, ou des os plats, tels que les os du crâne, le maxillaire inférieur, les os iliaques; mais dans la plupart des cas, les os longs sont le siège primitif des accidents locaux. Nous les prendrons donc pour type de notre description.

La physiologie du tissu osseux, les lois qui président à sa nutrition, à son développement, expliquent cette localisation des lésions. Pendant l'enfance et l'adolescence, les os subissent un accroissement considérable. Pour suffire à cet accroissement la substance médullaire répandue dans toutes les cavités de l'os, dans le canal central, comme dans les canaux du tissu compact, et les aréoles du tissu spongieux, ou à sa surface dans la couche sous-périostée, est le siège d'une nutrition active. Elle continue en réalité l'évolution embryonnaire, d'où un milieu des plus propices à la localisation et au développement de l'agent septique.

Les conditions favorables à ce développement se trouvent surtout

éunies dans la moelle de la région dite juxta-épiphysaire où s'accomplit en grande partie l'accroissement de l'os en longueur, et dans la couche sous périostée qui préside à l'augmentation de l'os en épaisseur.

On comprend donc que les lésions aient surtout pour siège les épiphyses les plus fertiles. Ollier a montré que certains cartilages de conjugaisons produisent beaucoup plus que d'autres, et que dans un os, un des cartilages, toujours le même pour chaque pièce du squelette, accomplit la plus grande partie du travail d'accroissement. Le cartilage supérieur de l'humérus fournit 7 fois plus d'os que l'inférieur du radius et du cubitus 4 fois plus que le supérieur. Au membre pelvien, les cartilages inférieur du fémur et supérieur du tibia et du péroné jouent le rôle de beaucoup le plus actif. Aussi les parties les plus souvent prises sont-elles par ordre de fréquence l'extrémité inférieure du fémur, la supérieure de l'humérus, du tibia, l'inférieure du radius, etc.

Ainsi, les premières lésions portent sur la moelle; les altérations de la substance osseuse sont la conséquence de l'irritation des éléments médullaires, et se produisent conformément aux lois qui régissent les effets de l'irritation des diverses parties de l'os. Pour plus de clarté, résumons ces règles telles que les ont établies de nombreuses expériences, et notamment celles de Kiener et Poulet.

1° L'irritation du périoste (irritation médiate de la couche sous-périostée) a pour résultat de surexciter ses propriétés ostéogéniques, et de produire de nouvelles couches osseuses sans exercer aucune action sur l'os ancien.

2° L'irritation directe du tissu osseux détermine d'abord une ostéite raréfiante qui fait place plus tard à un processus inverse, la condensation. Cette irritation retentit en outre sur le périoste et la moelle qui réagissent comme si l'agent irritant les atteignait directement.

3° L'irritation modérée de la moelle a pour effet de déterminer son ossification, la raréfaction du tissu osseux de la diaphyse, et enfin l'excitation des propriétés ostéogéniques du périoste.

4° Une irritation excessive, ou d'une nature spéciale, comme celle que produit l'agent septique de l'ostéomyélite, détermine la suppuration de la moelle, la mort des éléments cellulaires et conséquemment une nécrose plus ou moins étendue. Au delà des limites de cette partie nécrosée, les lésions reprennent le caractère de celles que produit une irritation modérée. Dès le début la moelle est hyperhémisée; cette hyperhémie se révèle par des taches vineuses ou éclatantes, tranchant sur le tissu avoisinant. Tantôt on trouve une ou plusieurs taches limitées, tantôt une seule tache diffuse. Au niveau des taches, la consistance de la moelle est accrue.

Au microscope on constate, outre la disparition des éléments graisseux (Verneuil, Ranvier), une multiplication considérable des éléments

embryonnaires due pour Ranvier à la diapédèse, pour Robin et Verneuil à la prolifération des médullocèles.

Ces lésions sont, le plus souvent, cantonnées au début du côté de la diaphyse, dans les parties avoisinant l'encoche d'ossification. La moelle qui emplit les canaux de Havers, celle qui forme la couche sous-périostée peuvent également être affectées.

Dès ce moment, ces lésions retentissent sur la nutrition du tissu osseux proprement dit. Les canaux de Havers sont élargis, et leurs orifices à la surface de l'os forment un pointillé nettement accentué. Dans le tissu réticulé les aréoles sont augmentées de volume.

La moelle enflammée se ramollit alors, et la suppuration se collecte. Le pus emplit les cavités aréolaires, les canaux de Havers, et se répandant à la surface de l'os, amène un décollement plus ou moins étendu du périoste.

Le pus, épais, poisseux, forme des abcès miliaires d'abord, puis de dimensions de plus en plus considérables, les plus volumineux occupent le bulbe de l'os; ceux qu'on rencontre dans la diaphyse, et même dans les épiphyses (Klose, König), sont d'abord de petites dimensions.

La suppuration envahit la couche sous-périostée, et s'y étale en formant de vastes collections. Le périoste fibreux résiste d'abord à son extension et les couches médullaires contiguës subissent même sous l'influence de l'irritation un commencement d'organisation fibreuse. Mais bientôt le périoste se décolle sur une étendue plus ou moins grande et tandis qu'aux limites du décollement ses propriétés ostéogéniques sont activées, les parties décollées souffrant dans leur nutrition se laissent elles-mêmes corroder et perforer par le pus.

Les lésions du tissu osseux peuvent être très légères; elles peuvent consister en une simple ostéite raréfiante; mais le plus souvent, la destruction des éléments cellulaires, le décollement du périoste, la compression des vaisseaux dans les canaux de Havers par le pus ou par l'ostéite condensante amènent des nécroses plus ou moins étendues. Les séquestres, de forme ou de dimensions variables, sont situés parfois à la surface, généralement dans l'épaisseur de la diaphyse. Ils peuvent occuper la presque totalité de l'os, ou n'être formés que par quelques lamelles contiguës. Au pourtour du séquestre, la ligne de démarcation s'établit, et la portion morte de l'os se sépare.

Au delà de cette limite apparaissent les effets de l'irritation modérée, c'est-à-dire la condensation du tissu osseux, non seulement par ostéite, mais encore par ossification de la moelle centrale, et de la couche sous-périostée. Un nouveau tissu osseux se forme. Dans les petits séquestres, il n'est dû qu'à la condensation du tissu préexistant, tandis que si la nécrose est étendue, on peut voir se faire de toutes pièces un os nouveau, invaginant l'ancien.

Cet os d'abord grenu, poreux, devient strié comme un jonc, dense, éburné même. Il n'est jamais complet, et présente des solutions de continuité, *cloaques*; sa présence empêche l'élimination spontanée du séquestre, et entretient les fistules, la suppuration, etc.

Le cartilage conjugal est profondément lésé, tantôt érodé, perforé, tantôt détruit.

L'épiphyse n'est alors rattachée à la diaphyse que par le périoste. La séparation des deux parties est assez fréquente pour que Klose ait cru devoir en faire la caractéristique de l'affection, à laquelle il donnait le nom de *décollement aigu des épiphyses*. Cependant Lannelongue croit que souvent le décollement n'a pas lieu au point où l'épiphyse s'unit à la diaphyse, mais bien au niveau de l'union de la diaphyse avec le *renflement épiphysaire*, qui dans certains os, et à un certain âge, sépare la diaphyse du cartilage conjugal.

La diaphyse même, profondément altérée, est sujette à se rompre. Les fractures, dites spontanées, doivent être distinguées des décollements que nous venons de signaler.

Les lésions du cartilage conjugal permettant à l'inflammation d'envahir l'épiphyse, le cartilage diarthrodial est détruit à son tour et une *arthrite purulente* survient. Cette arthrite peut provenir aussi de la rupture dans la synoviale d'un abcès sous-périosté, ou du décollement d'une épiphyse intra-articulaire.

Aux lésions osseuses, ne tardent pas à se joindre les lésions des parties molles. Le périoste résiste d'abord; mais décollé, il se rompt; le pus fuse alors dans les tissus voisins, et y provoque des désordres analogues à ceux du phlegmon diffus: fusées purulentes, clapiers, phlébites, etc. Le pus fait ensuite issue au dehors par des fistules à trajets irréguliers, entretenues par les lésions profondes, dont la guérison est des plus lentes.

Nous ne ferons que rappeler les lésions générales et viscérales de l'ostéomyélite. Elles diffèrent peu de celles qui se rencontrent dans la plupart des maladies infectieuses. Le staphylococcus a été trouvé dans le sang. Giraldès avait déjà signalé les endocardites simples, végétantes ou ulcéreuses et la péricardite. Mouret a étudié la néphrite consécutive à l'ostéomyélite. La description qu'il en donne aurait besoin d'être revue aujourd'hui; mais le fait n'en subsiste pas moins, et l'apparition d'albumine et de bactéries dans l'urine des malades vient témoigner de la fréquence des complications rénales. On a encore signalé les pleurésies, les péritonites. Du côté du poumon, on a fait jouer un grand rôle aux embolies graisseuses. Il est plus que probable qu'il s'agissait d'embolies bactériennes analogues à celles des autres maladies infectieuses.

L'ostéomyélite peut revêtir des degrés de gravité très variables. C'est à tort, croyons-nous, qu'on a cru devoir classer à part, sous le nom de *fièvre de croissance*, de *périostite circonscrite*, etc., des affections qui ne

présentent pas le tableau complet de l'ostéomyélite, mais qui, s'en rapprochant par des caractères nombreux, sont soumises aux mêmes complications, et présentent parfois des suites analogues. Nous décrirons d'abord, au point de vue clinique, l'ostéomyélite aiguë franche, nous réservant de revenir sur les formes frustes ou incomplètes. C'est encore l'ostéomyélite des os longs que nous prendrons pour type.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'ordre d'apparition des phénomènes généraux et des symptômes locaux. Gosselin a divisé la maladie en trois périodes, médicale, chirurgicale et d'épuisement. C'est dire que, pour lui, les symptômes généraux précèdent les troubles du côté de l'os. Chassaignac, Lannelongue, croient que dans la majorité des cas l'affection débute par les phénomènes locaux.

En réalité, les deux ordres d'accidents coexistent dès le début, mais peuvent être assez peu marqués pour que l'un d'eux échappe à l'examen.

Les *signes locaux* du début sont la *douleur* et le *gonflement*. Après un traumatisme, un refroidissement, un exercice exagéré, ou même sans cause connue, on voit survenir, sur un point d'un des membres, le plus souvent au niveau d'une épiphyse fertile, par exemple pour la cuisse, un peu au-dessus du genou, une douleur d'abord légère et disparaissant par le repos. Rarement la douleur est vive dès le début. Elle reparait le lendemain, disparaît moins rapidement, moins complètement, et va toujours s'aggravant. Son siège para-articulaire la fait souvent prendre pour une manifestation rhumatismale.

Bientôt, cette douleur, spontanée, sourde, devient continue. Elle s'exacerbe la nuit et prend le caractère lancinant, pongitif. La pression, les mouvements l'exagèrent.

Le *gonflement* ne tarde pas à apparaître. Au commencement, il est facile de reconnaître qu'il ne siège pas au niveau de l'articulation, mais bien vers l'union de l'épiphyse et de la diaphyse. Il s'étend peu à peu, et gagne du côté de la diaphyse, ainsi que de l'épiphyse.

La peau, à ce niveau, est parfois marbrée (Giraldès), généralement œdématisée, tendue, mate, luisante.

La palpation, très douloureuse, fait trouver une tumeur résistante, profonde. A la limite du mal, on reconnaît la présence d'un bourrelet dur, de l'épaisseur du doigt (Chassaignac), dû à l'infiltration des couches sous-périostées, périostées et péri-périostées. Ce bourrelet manque souvent vers l'épiphyse. Sa forme annulaire avec dépression centrale est caractéristique. Il disparaît aussitôt que se produit une poussée inflammatoire.

La tumeur se ramollit alors, et l'on peut percevoir la fluctuation, qui souvent est difficile à reconnaître. Roux et Chassaignac conseillent pour la constater d'entourer d'une main le segment du membre, et de pratiquer des pressions avec l'autre main.

Dès que le pus a fusé dans le tissu cellulaire après avoir rompu le périoste, la fluctuation devient très nette. L'abcès fait peu à peu irruption à travers les parties molles et issue à l'extérieur, si le chirurgien n'est pas intervenu assez tôt.

Parfois les phénomènes locaux sont cantonnés dans la diaphyse et l'inflammation née près du cartilage de conjugaison se propage plus ou moins loin et en ce cas les épiphyses peuvent rester intactes, tandis que la diaphyse est dénudée sur une étendue variable de sa longueur et de sa circonférence.

La séparation de la diaphyse, l'accident le plus fréquent de cette forme, se reconnaît à l'attitude vicieuse et surtout à la mobilité anormale beaucoup plus prononcée que dans la disjonction épiphysaire.

Les fractures spontanées peuvent se rencontrer à cette période. Leurs symptômes n'ont rien de spécial.

La *disjonction épiphysaire* est rarement absolue. Aussi trouve-t-on plutôt une certaine laxité qu'une séparation complète. Elle s'accompagne fréquemment d'accidents articulaires, surtout dans les os où l'épiphyse offre des rapports étendus avec la synoviale.

L'arthrite purulente peut être due soit à l'invasion de l'épiphyse et à la rupture du cartilage diarthrodial, soit à l'irruption d'un abcès sous-périosté dans la synoviale.

L'extension du mal à un os voisin, ou son apparition sur des os éloignés donnent lieu au rappel des symptômes que nous venons de décrire.

Les *phénomènes généraux* peuvent se montrer les premiers, sinon ils suivent de près l'apparition des accidents locaux. Comme dans toutes les maladies infectieuses, ils peuvent revêtir deux types : la forme inflammatoire et la forme typhoïde, la forme ataxique et la forme adynamique.

La forme typhoïde est la plus fréquente : la température monte à 40°. Le pouls est rapide de 120 à 140. La peau est chaude, la langue sèche, fuligineuse. Le malade, amaigri, est abattu ; son intelligence est torpide, ses réponses sont lentes, mal assurées. Il se plaint de vertiges, de bourdonnements d'oreilles. Il a parfois des épistaxis. Le ventre se ballonne, mais la constipation est plus fréquente que la diarrhée, et on ne trouve ni taches rosées, ni gargouillement dans la fosse iliaque.

Dans la forme inflammatoire, on peut voir au début un frisson intense, qui d'autres fois fait défaut. Aux phénomènes d'abattement que nous venons de décrire, se substituent la courbature, le malaise général, la céphalalgie, la rachialgie. La soif est vive, l'anorexie complète. Les pommettes sont rouges, les yeux brillants. Il n'est pas rare d'entendre le malade délirer.

Les complications inflammatoires ou adynamiques peuvent emporter le malade dès les premiers jours. Sinon la suppuration s'établit, et le pus, spontanément ou grâce à l'intervention chirurgicale, s'écoule au

dehors. Les phénomènes généraux s'amendent le plus souvent. La douleur paraît moins vive pendant quelque temps, mais les accidents locaux poursuivent leur marche.

Assez rarement la réparation a lieu sans nécrose. Après l'évacuation du pus, le périoste reprend sa place, et la perte de substance, dans l'os comme dans les parties molles, est comblée par les bourgeons cicatriciels ; la guérison peut être complète en un ou deux mois.

Des phénomènes consécutifs viennent parfois montrer que cette guérison n'est qu'apparente. Le cartilage de conjugaison irrité donne lieu à une croissance exagérée de l'os, tantôt indolente, tantôt s'accompagnant de crises douloureuses, localisées, exaspérées par la fatigue. Il en résulte une claudication qui témoigne de la persistance d'un travail inflammatoire profond. Celui-ci peut se terminer par résolution, par la production d'un abcès osseux tardif, ou aboutir au réveil de l'ostéomyélite.

S'il y a nécrose, nous verrons combien l'élimination du séquestre est longue et difficile, à quels accidents le malade est exposé, combien enfin le réveil de l'affection est à craindre.

D'autre part, tout le temps que dure la maladie, les accidents généraux septicémiques : pleuro-pneumonie, pleurésie purulente, arthrites suppurées métastatiques, endocardites simples, végétantes, ulcéreuses (Giraldès) ; ainsi que les phlébites éloignées, les embolies pulmonaires, les accidents néphrétiques, enfin toutes les complications des maladies infectieuses sont à redouter.

La guérison peut être obtenue, mais on comprend quelles tares doit laisser une pareille affection, allongement ou raccourcissement des membres malades, déviations et absence de parallélisme, hypérostoses, etc.

Enfin, Lannelongue et Comby ont montré, qu'après une atteinte d'ostéomyélite, l'os ne revient jamais à l'état normal, et qu'il peut être le siège d'accidents ultérieurs qu'autrefois on ne rattachait pas à l'ostéomyélite primitive : hypérostoses, abcès profonds des os, nécroses secondaires, fistules intarissables, réveils de l'ostéomyélite, etc. C'est ce que ces auteurs ont décrit sous le nom d'ostéomyélite *chronique ou prolongée*. Ces divers accidents ont déjà été décrits en détail. Nous ne croyons pas devoir y revenir, il nous suffit d'avoir montré le lien qui les rattache à l'ostéomyélite.

Les *formes frustes* de l'ostéomyélite peuvent être rangées sous deux chefs principaux : 1° celles où les phénomènes généraux font défaut, et qui se réduisent en apparence à des troubles purement locaux ; 2° celles où les accidents locaux se bornent à une simple irritation qui se traduit par des signes plus ou moins obscurs.

La première catégorie comprend un certain nombre d'affections osseuses encore mal connues, telles que certaines périostites circons-