

crites de la croissance, aboutissant, suivant leur degré d'intensité, à une hyperostose ou à un abcès sous-périostique. Ces lésions se rapprochent de l'ostéomyélite surtout par leurs suites, qui rappellent absolument les accidents de l'ostéomyélite chronique ou prolongée.

Les affections de la deuxième catégorie ont été étudiées par Bouilly sous le nom de *fièvres de croissance*.

D'après Bouilly, la fièvre de croissance se rencontre surtout chez les enfants de sept à quinze ans, bien que cependant on la rencontre chez des enfants plus jeunes, et que jusqu'à vingt ans elle est loin d'être rare. Comme l'ostéomyélite, elle se révèle par des signes locaux siégeant vers les épiphyses les plus fertiles, et des signes généraux.

Mais les signes locaux ne dépassent pas le stade de l'irritation, de la congestion, de l'hyperhémie. En revanche, les points affectés sont plus répandus que dans l'ostéomyélite vraie. Le plus souvent, les os symétriques sont pris en même temps, et il n'est pas rare de voir tous les segments d'un membre atteints simultanément. La douleur est bien limitée aux régions juxta-épiphysaires malades. Le gonflement est peu ou point marqué. Mais l'effet le plus constant de cette irritation est une exagération évidente du travail du cartilage conjugal, et par conséquent un allongement rapide des os atteints. Cet allongement peut être symétrique, mais il peut aussi entraîner des inégalités, des déviations, etc.

Les troubles généraux sont ceux de toutes les pyrexies : anorexie, soif, insomnie, amaigrissement, céphalée, nausées, vertiges, etc. La fièvre, suivant Bouilly, peut affecter trois types principaux :

1° La *forme aiguë rapide* : le soir, ou la nuit, l'enfant, parfois fatigué ou surmené, est pris d'agitation, de délire, voire même de convulsions. La température monte à 40°, le pouls est rapide. Au bout de quarante-huit heures la défervescence est complète. Les rechutes à intervalles plus ou moins longs sont fréquentes ;

2° La *forme aiguë prolongée* est annoncée par des frissons, du malaise, de la courbature, des épistaxis ; puis éclate un violent frisson, du délire, la température monte à 40 ou 41°. La maladie revêt les caractères d'une fièvre typhoïde à forme adynamique : langue sèche, ventre ballonné, rate volumineuse. L'exploration des os permet le diagnostic. La défervescence ne tarde pas d'ailleurs à se faire ;

3° La *forme traînante* est caractérisée par une série d'accès fébriles, irréguliers, peu intenses, très courts, mais laissant au malade un état de lassitude, de malaise général inquiétant.

L'ostéomyélite débutant par des phénomènes généraux graves peut en imposer pour une pyrexie exanthématique, et surtout pour la fièvre typhoïde. L'absence de douleur et de gargouillement dans la fosse iliaque droite, et un examen attentif des os et de leurs régions épiphysaires, l'existence de la douleur en ces points, l'empatement profond éclaireront le diagnostic. Aussi ne saurions-nous trop recommander de

ne jamais négliger cette recherche chez les enfants et les adolescents, quelle que soit la forme de l'état fébrile.

Le rhumatisme articulaire sera éliminé par le siège primitif de la douleur para-articulaire et non articulaire, et par l'intégrité complète, tout au moins au début, de l'articulation.

Les phénomènes généraux, la rapide évolution de l'affection permettront d'écarter toute idée de névralgie, de périostite traumatique, d'accidents tuberculeux ou scrofuleux.

L'âge du malade, les commémoratifs feront abandonner l'idée d'accidents d'origine syphilitique.

Le diagnostic de la forme même d'ostéomyélite est souvent impossible au début. La multiplicité des points douloureux témoigne en faveur d'une simple fièvre de croissance ; mais la marche et l'évolution ultérieure de la maladie pourront seules donner quelque certitude.

Le pronostic, on le comprend, doit être des plus réservés. L'ostéomyélite peut, par son intensité même, amener la mort du malade. Quelque bénigne que paraisse la première atteinte, il faudra toujours se rappeler quelles complications, quelles suites sont possibles et quels dangers ultérieurs restent toujours menaçants.

Traitement. — Il doit s'adresser aux troubles locaux d'une part, et de l'autre à l'état général. Dès le début, aussitôt que les signes auront montré que les lésions osseuses passent de la congestion simple à l'inflammation proprement dite, l'intervention chirurgicale devient nécessaire.

Avec Lannelongue, nous croyons que la simple incision avec débridement du périoste est insuffisante. L'anatomie pathologique nous indique la conduite à tenir. Sur la portion de la diaphyse attenante au cartilage conjugal, on portera une couronne de trépan, qui, en enlevant une rondelle de substance compacte, permettra l'écoulement du pus contenu dans les aréoles.

Plus tard, lorsqu'il y a déjà une nécrose étendue de l'os, on devra faire une résection partielle et obtenir l'ablation du séquestre.

Enfin, dans certains cas, lorsque l'os est entièrement détruit, que le périoste a livré passage à des fusées purulentes, que la phlébite est à redouter ou existe déjà, que l'état général est encore aggravé par ce foyer septique, on sera parfois forcé de pratiquer une amputation ou une désarticulation. Cette ressource extrême ne devra être mise en œuvre que si l'on peut opérer dans des tissus sains, et si toute autre chance de guérison semble perdue.

Le traitement de l'état général devra viser à soutenir les forces par les toniques, et surtout à avoir raison de l'état infectieux. Les antiseptiques à l'intérieur ont été essayés. L'acide phénique soit en potions, soit en lavements, ne semble pas avoir donné de grands résultats. Peut-être doit-on attendre mieux des sels de quinine, du sulfate ou du salicylate.

Le traitement des suites de l'ostéomyélite a été étudié ailleurs.

§ 4. — Nécrose.

On donne le nom de *nécrose* à la gangrène du tissu osseux. Quand une portion de l'os est en totalité frappée de mort elle constitue un *séquestre*. Mais il est important de faire remarquer que, comme déjà nous l'avons vu (voir Gangrènes, p. 285), et à l'instar de ce qui se passe dans tous les tissus, la mort de l'os peut être déterminée par un arrêt brusque et total de la circulation dans les parties frappées de mort, comme aussi par un apport insuffisant de matériaux de nutrition; dans le premier cas la mort sera une inanition et une inanition dans le second.

La mort brusque et totale d'un département osseux détermine un séquestre, une *nécrose*, la mort lente au contraire produit une *carie*, gangrène moléculaire ou ulcération. Ces deux genres de mortifications peuvent être sous la dépendance de toute espèce de causes qui, en réalité, agissent toujours de la même manière; qu'elles entravent complètement et subitement ou incomplètement et successivement le cours du sang et l'apport des matériaux de nutrition, toujours il en résultera une mortification en masse dans le premier cas, moléculaire dans le second.

D'après ce que nous avons dit plus haut, à propos de l'anatomie et de la physiologie des os, il est facile de comprendre que toute lésion pathologique, tout traumatisme qui portera sur un de ces trois facteurs: moelle, périoste, vaisseaux nourriciers, pourra déterminer une nécrose plus ou moins étendue, totale ou partielle. Troja le premier démontra que la destruction de la moelle détermine la nécrose. Ses expériences, cependant, ne sont pas absolument probantes. Que faisait Troja? Il poussait une tige de fer *rougie à blanc* dans le canal médullaire; il détruisait ainsi la moelle et la remplaçait par de la charpie. Mais le rayonnement de cette tige de fer rouge était énorme et pouvait suffire à mortifier l'os lui-même en amenant la coagulation dans les capillaires sanguins qui parcourent les canalicules de Havers. Les expériences de Busch viennent confirmer cette manière de voir. Sur un os long, à l'aide du trépan, Busch pratique deux orifices qui lui permettent de passer dans le canal médullaire une anse galvanique. Suivant la température et suivant le temps pendant lequel le courant passe, il produit dans la moelle une cautérisation d'intensité variable. Dans un premier degré, il détermine simplement une ostéite plus ou moins intense et dans un deuxième degré une nécrose centrale plus ou moins épaisse autour du canal médullaire, et enfin, si la cautérisation est plus profonde, une nécrose totale de la diaphyse.

Dans ces expériences il y a oblitération ou destruction vasculaire, cause suffisante à elle seule pour déterminer la *nécrose*. En effet, moelle, périoste, tissu osseux sont, ainsi que nous l'avons dit et répété,

associés intimement pour former des organes; leur nutrition et leur développement sont solidaires sans doute, mais ce n'est pas la moelle qui nourrit l'os, mais bien les vaisseaux qui la parcourent, vaisseaux qui proviennent en grande partie, comme l'anatomie le démontre, des ramifications des vaisseaux nourriciers. En détruisant la moelle on met les os dans les mêmes conditions que lorsque les vaisseaux nourriciers sont oblitérés ou détruits. Ces faits sont prouvés par les expériences de Hartmann qui comprimait, au moyen d'épingles ou de petites chevilles, l'artère nourricière dans le conduit nourricier. Dans une amputation (Poulet) on comprend très bien que l'os aura plus ou moins de chances de mortification suivant la direction centripète ou centrifuge du trou nourricier et suivant que la section aura respecté ou détruit l'artère (coude, genou). Les embolies, surtout les embolies septiques de l'artère nourricière déterminent aussi la nécrose de l'os, par oblitération d'un district assez considérable de capillaires. Cependant, malgré les faits que nous venons d'énoncer, d'après Ollier l'arrêt de la circulation, à moins qu'il ne frappe l'os tout entier, ne suffirait pas à lui seul pour produire la nécrose. Il faut qu'un autre facteur, l'inflammation, vienne s'y ajouter.

Chez les jeunes sujets, la destruction des vaisseaux nourriciers ne compromet pas la vitalité de l'os; la circulation se rétablit facilement par les anastomoses si l'os ne s'enflamme pas. L'inflammation serait en effet la principale cause de la nécrose et cela d'autant plus sûrement que le sujet est plus âgé. On sait en effet que les canaux de Havers sont plus étroits chez l'adulte que chez l'enfant. Les capillaires gorgés de globules se dilatent et viennent s'étrangler d'eux-mêmes sur les parois des canalicules. De plus, l'ostéite condensante vient rendre plus complète encore la compression et l'oblitération vasculaire.

Il ne nous reste plus à étudier maintenant que le résultat des lésions du périoste sur la mortification des os. On a beaucoup exagéré autrefois l'influence du décollement ou de la destruction du périoste sur la nécrose. Les expériences de Tenon, de Cruveilhier, d'Ollier prouvent surabondamment que si l'on a soin de bien remettre les lambeaux en place, de bien recouvrir la plaie afin de la mettre autant que possible à l'abri

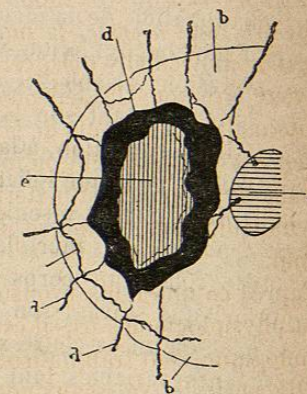


Fig. 28. — Schéma de la formation d'un séquestre central par oblitération des vaisseaux. *a*, canal médullaire central avec les branches de l'artère nourricière; *bb*, os nouveau; *c*, sillon d'élimination avec espace rempli par du pus; *d, d, d*, vaisseaux périostiques dont les branches dirigées vers la profondeur sont oblitérées, leurs branches anastomotiques conservant leur calibre; *e*, séquestre central ne recevant plus de vaisseaux.

des influences extérieures, en un mot, si on éloigne toute cause d'irritation, d'inflammation, la nécrose ne se produit pas. C'est là un fait que le chirurgien doit toujours se rappeler lorsqu'il se trouve en présence de ces dénudations traumatiques quelquefois si étendues des os de la voûte crânienne. On sait qu'il suffit le plus souvent de nettoyer avec soin la plaie, de ramener les lambeaux sur l'os dénudé, d'exercer une compression légère par un bandage approprié pour obtenir la cicatrisation par première intention.

Il ne faut pas croire cependant que le décollement du périoste soit d'une innocuité absolue. S'il est décollé sur une grande étendue, si l'os dénudé reste longtemps exposé à l'air, ou au contact du pus par suite de l'inflammation de la plaie, les vaisseaux périostés, déchirés ne permettent plus la circulation, l'os devient sec, non vasculaire, et présente une coloration variable suivant les cas, c'est un séquestre. En résumé, toute lésion portant sur la moelle, le périoste, l'os lui-même peut amener la mortification, à la condition d'interrompre, soit mécaniquement, soit grâce à une inflammation consécutive, l'irrigation sanguine dans un département vasculaire plus ou moins étendu de l'os.

Cette portion d'os mortifié, ce *séquestre* va jouer par rapport à l'os vivant le rôle d'un corps étranger; il faut qu'il soit éliminé. On comprend que suivant son volume, suivant qu'il siège sur un os long, un os plat ou un os court, suivant qu'il est superficiel ou profond, des phénomènes variables tant au point de vue de l'anatomie pathologique que de la symptomatologie vont se produire. Examinons tout d'abord ce qui se passe pour un séquestre superficiel siégeant sur un os plat, ou sur la diaphyse d'un os long. Entre la partie morte et la partie vivante de l'os se montre une ligne rouge. L'os sain à ce niveau devient plus vasculaire, les canaux de Havers grâce à la prolifération de la moelle qu'ils contiennent s'élargissent, les trabécules osseuses disparaissent; pareil phénomène se passe à la face profonde et le séquestre se trouve alors séparé de l'os ancien par une couche granuleuse et bourgeonnante qui résulte de la moelle proliférée des canaux de Havers ayant fait saillie sous forme de petits champignons qui se sont bientôt réunis en une sorte de membrane. Ce séquestre superficiel, si un autre os néo-formé ne vient pas le recouvrir, peut être facilement éliminé.

Son expulsion peut se faire par deux procédés différents; ou bien il est expulsé en totalité, ou bien, comme cela se voit fréquemment à l'extrémité des os amputés, il disparaît peu à peu sans qu'il soit possible dans certains cas d'en retrouver le moindre fragment dans le pus qui s'écoule autour de lui. C'est à ce phénomène que l'on a donné le nom d'*exfoliation insensible*.

Nous n'entrerons pas ici dans toutes les discussions qui ont eu lieu à ce sujet et nous dirons que probablement les chirurgiens ont désigné sous ce nom des phénomènes d'ordre différent. Il est des cas où l'on

trouve, dans le pus, de petites parcelles osseuses qui se sont détachées au fond de la plaie entre les bourgeons vasculaires qui émergent des canaux de Havers (Ollier). C'est là de la véritable exfoliation. Mais d'autres fois on ne trouve aucun corps solide et seule l'analyse chimique dénote dans le pus la présence du phosphate de chaux. Il y a là simple action chimique du pus qui a dissous des phosphates comme l'eau pure elle-même peut le faire en présence de la poudre d'os. Mais rappelons-nous que cette action est très lente et peu énergique, puisque des séquestres ont pu séjourner trente ans dans le pus sans être notablement attaqués (Cornil et Ranvier).

Examinons maintenant un séquestre plus volumineux; nous le voyons sur les faces et sur les bords présenter des rugosités. Les unes sont dues tout naturellement à ce que les anastomoses des canaux de Havers n'étant pas toutes situées au même niveau le sillon de séparation d'avec l'os vivant est très irrégulier. Mais d'autres rugosités sont de véritables érosions. A quoi sont-elles dues? Comme Ollier le fait remarquer, un séquestre n'est pas toujours absolument privé de vaisseaux à sa périphérie, car souvent il saigne lors de son ablation. Autour de ces vaisseaux la moelle prolifère, il y a *médullisation*, du côté du séquestre comme du côté de l'os sain et résorption du tissu osseux, ce qui explique comment un séquestre est toujours contenu dans une cavité plus grande qu'il ne serait nécessaire pour le contenir.

Mais un séquestre n'est pas toujours superficiel, comme nous venons de le supposer. Une diaphyse peut être frappée de mort, soit dans toute son épaisseur avec conservation du périoste, soit dans ses parties profondes; quoi qu'il en soit, nous aurons affaire à une nécrose intérieure ou invaginée (Gerdy). Dans le premier cas, le périoste adhérent par sa face externe aux tissus voisins gonflés et enflammés se décolle, sa couche ostéogène donne lieu à la formation d'un os nouveau, cylindre osseux qui vient recouvrir comme un étui la diaphyse nécrosée. Dans le second cas, lorsque les parties voisines du canal médullaire sont seules mortifiées, c'est l'os ancien encore vivant qui recouvre, qui invagine l'os mort. Dans les deux cas, l'os invaginant est séparé de l'os invaginé par une couche de bourgeons charnus.

Du pus s'écoule à la surface de cette membrane granuleuse. Comment

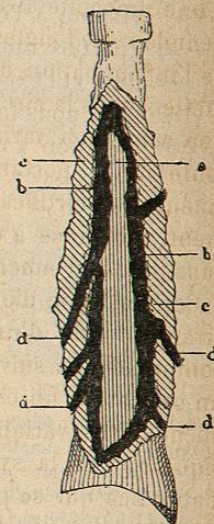


Fig. 29. — Séquestre central diaphysaire d'un radius. *a*, séquestre; *b*, cavité osseuse en suppuration autour du séquestre; *c, c*, couches osseuses périphériques de nouvelle formation; *d, d, d, d*, pertuis et cloaques.

va-t-il s'écouler à l'extérieur? Il se forme alors à travers les parois du cylindre invaginant des orifices, des fistules osseuses, auxquelles Troja donna le nom de *grandia foramina* et que Weidmann a appelés *égouts* ou *cloaques*. Ces cloaques sont absolument nécessaires à l'écoulement du pus. Quel est leur mode de formation? Est-il le même quand l'os invaginant est un os nouveau ou un os ancien? Il est difficile d'admettre que dans les deux cas les cloaques se forment par le même mécanisme. Lorsque c'est l'os ancien qui recouvre le séquestre, il faut supposer qu'il a été érodé et détruit par le pus. Telle est la première hypothèse qui se présente à l'esprit, surtout si l'on se base sur ce qui se passe dans les parties molles, quand il s'agit d'un abcès quelconque. Mais l'observation et l'expérimentation viennent-elles confirmer cette théorie? C'est ce qu'il nous faut maintenant examiner.

Cette question a donné lieu à des discussions nombreuses, les opinions les plus contradictoires ont été émises. Pour les uns, les cloaques sont dus à l'action corrodante du pus, pour d'autres, au décollement du périoste.

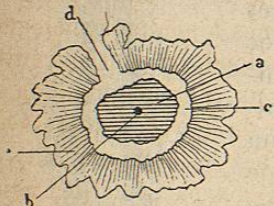


Fig. 30. — Coupe schématique passant par le diaphyse du radius. *a*, séquestre diaphysaire; *b*, canal médullaire de l'os ancien très rétréci; *c*, cavité périphérique en suppuration; *d*, pertuis à travers les couches osseuses de nouvelle formation.

Examinons tout d'abord la première hypothèse : le pus peut dissoudre l'os. Il est fort difficile de l'admettre devant ce fait incontestable, signalé plus haut, que des séquestres ont pu rester en place pendant des années, entourés de pus toujours renouvelé, sans subir une diminution sensible de leur poids. Cependant, il faut bien le dire, on a pu voir sur des fragments osseux et même sur des chevilles d'ivoire introduites dans les os ou dans le canal médullaire, dans un but expérimental ou thérapeutique, se produire des érosions, des destructions partielles et même totales. Mais de là à la formation d'un cloaque il y a loin. Nous croyons plutôt devoir admettre que la présence du pus détermine sur l'os ancien invaginant une ostéite raréfiante, bientôt suivie par places de la disparition du tissu osseux, d'où formation des cloaques. Il se passe là un fait analogue à ce que l'on observe lorsque le canal médullaire a été oblitéré par une production osseuse nouvelle et qu'il se rétablit. Il y a d'abord médullisation, suivant l'expression d'Ollier, puis disparition graduelle des trabécules de l'os amenant en définitive la formation des cloaques.

S'il s'agit au contraire d'un séquestre invaginé par un os néo-formé, il est probable que le périoste étant enflammé, soulevé par de petits abcès, la couche ostéogène a été détruite en quelques points. Ce serait en ces points où l'os nouveau ne peut se former que s'établiraient les cloaques. On peut encore admettre (Servier) que le pus se fait jour non

à travers l'os complètement formé, mais à travers l'os périostique en voie de formation. Mais si le périoste a constitué un étui complet, les cloaques se formeront de la même manière que nous l'avons exposé plus haut à propos de l'os ancien. Ces cloaques dont la direction est variable par rapport à la surface osseuse siègent en général vers les extrémités du séquestre. Ils diffèrent de forme; tantôt arrondis ou ovalaires, ils sont séparés par des espaces osseux que l'on appelle des ponts. Ces derniers peuvent disparaître. Le séquestre paraît alors comme logé au fond d'une gouttière. Inutile de dire que ces cloaques se continuent jusqu'à l'extérieur par l'intermédiaire des trajets fistuleux qui se sont fait jour au travers des parties molles.

Jusqu'ici nous ne nous sommes occupés que de la nécrose des os longs et en particulier de leur diaphyse. Voyons maintenant ce qui se passe dans les cas de nécrose des extrémités articulaires, des os courts et des os plats.

Les extrémités articulaires étant en somme des os courts, les séquestres superficiels donnent lieu à des phénomènes à peu près analogues à ceux des os longs. Mais si le séquestre est profond, on peut le trouver renfermé dans une cavité tapissée de bourgeons charnus au milieu de laquelle il est libre et forme grelot. Ce genre de *nécrose centrale* s'observe assez fréquemment sur le calcaneum. Chez les jeunes enfants, la nécrose des extrémités articulaires présente des particularités assez importantes. Là, en effet, l'os se trouve compris entre deux cartilages, l'un articulaire, l'autre situé entre la diaphyse et l'épiphyse et dit cartilage épiphysaire. La présence du séquestre a pour conséquence le décollement et la mortification de ces deux cartilages: le séquestre, les cartilages mortifiés, le pus qui les accompagne sont alors en quelque sorte contenus dans l'articulation elle-même. Inutile d'insister ici sur la gravité d'une pareille complication.

Sur les os plats, il est assez rare que le séquestre soit invaginé complètement, mais il peut arriver que des productions osseuses périostiques se soient formées sur ses bords, il est alors enchâssé comme un verre de montre. Si l'une des deux tables de l'os plat est seule atteinte, c'est le périoste qui fournit les matériaux de la rénovation osseuse; si l'os est mortifié dans toute son épaisseur, l'os nouveau se forme aux dépens des deux périostes et du diploé. Pour les os du crâne, le périoste, le diploé, la dure-mère, concourent en même temps à la rénovation osseuse (Ollier). Disons cependant, et en particulier pour les os du crâne, qu'il n'est pas rare de voir la perte de substance être en partie seulement formée par du tissu osseux, du tissu fibreux comblant le reste.

Voyons maintenant comment un séquestre peut être éliminé sans intervention chirurgicale. S'il est superficiel, il se détachera de l'os sous-jacent et, tombé au milieu des parties molles, il y déterminera une