

inflammation plus vive, une suppuration plus abondante, aussi sera-t-il soit entraîné par le liquide, soit expulsé par le pus accumulé derrière lui. Mais si l'os est invaginé, les choses ne se passent pas d'une manière aussi simple : l'expulsion du séquestre, plus ou moins rapide, possible ou non, résulte de son volume, de sa forme et de la direction des cloaques. Un petit séquestre peut être éliminé spontanément en passant à travers une des fistules osseuses. Un séquestre assez volumineux peut à la rigueur franchir un cloaque très obliquement dirigé. Mais supposons ce cloaque dirigé perpendiculairement à la surface du séquestre, il ne pourra être expulsé à moins que, par suite d'une incurvation favorable de l'os, un cloaque ne vienne en quelque sorte se mettre en rapport de direction avec l'une des extrémités de l'os nécrosé. Cette incurvation, observée et décrite pour la première fois par Weidmann, doit être attribuée à ce que les néoformations osseuses ne se font pas également sur toute la périphérie de la diaphyse. Il est tout naturel que le tube osseux devienne concave du côté où il est le plus faible.

Malheureusement les choses ne se passent pas toujours ainsi. Au lieu d'être expulsés à l'extérieur, des séquestres volumineux peuvent traverser les extrémités articulaires et pénétrer ainsi dans des articulations, celle du genou par exemple. Dans certains cas, enfin, l'invagination est telle que l'issue naturelle du séquestre est impossible et que seule l'intervention chirurgicale peut en amener l'élimination.

Après tout ce que nous venons de voir, il ne nous reste plus que quelques mots à dire sur les caractères anatomiques du séquestre lui-même. On comprend que, suivant la cause de la nécrose, le séquestre présentera des caractères variables. S'il succède à un traumatisme, si aucune inflammation n'a accompagné sa production, il a toute l'apparence d'un os normal. Si au contraire la nécrose a succédé à une ostéite aiguë, l'os mortifié sera plus léger, plus poreux, présentera en un mot tous les caractères de l'ostéite raréfiante. Lorsqu'au contraire il s'agit d'une ostéite à marche lente, d'une ostéite syphilitique ou scrofulo-tuberculeuse, et que, comme aux os du crâne par exemple, le diploé est transformé en tissu compacte, le séquestre affecte tous les caractères de l'ostéite condensante, ou même il est éburné, comme on l'observe dans la nécrose phosphorée du maxillaire.

Au point de vue chimique, les séquestres présentent une composition à peu près analogue à celle de l'os normal ; peut-être, comme l'a constaté Ribes, donnent-ils un peu moins de gélatine par l'ébullition. Ce qu'il y a de certain, c'est que la quantité de graisse est fortement diminuée, ce qui permet de faire avec des séquestres de très belles préparations histologiques (Cornil et Ranvier).

Quand la circulation n'est pas complètement abolie dans un territoire vasculaire de l'os, et que la mortification n'a pas produit une gangrène

sèche, un séquestre ; alors que les capillaires apportent encore des matériaux nutritifs, mais en quantité insuffisante pour une nutrition complète, la mortification des éléments devient ulcération, ou gangrène humide. Ce résultat peut être dû aux mêmes causes que nous venons d'étudier, périostite, ostéite, ostéomyélite de quelque nature qu'elles soient ; la tendance à la régénération de l'os se produira, mais les éléments imparfaitement nourris se détruisant au fur et à mesure de leur évolution, une *carie* en résultera.

Que maintenant le phénomène de l'arrêt circulatoire dépende d'un traumatisme qui aura atteint un individu déjà affaibli et en dénutrition, ou que la cause en réside dans une infection microbienne : tuberculose, syphilis ou autres, toujours l'ulcération du tissu osseux sera la même ; et toujours dans ces derniers cas on trouvera, au milieu des produits de sa destruction, les éléments microbiens spéciaux à la cause infectieuse.

Les altérations nécrobiotiques des éléments osseux ne diffèrent en rien lorsqu'il s'agit d'une carie de ceux que nous avons étudiés dans l'ostéite, dilatation vasculaire au delà de la limite plus ou moins mortifiée, corrosion des parois canaliculaires sur une surface d'autant plus grande que l'ischémie est plus étendue, et élimination des parties mortifiées qui se retrouvent dans le pus soit à l'état de grains calcaires, soit à l'état de dissolution. En d'autres termes et pour nous résumer, nous dirons que la carie n'est qu'une destruction élémentaire des mêmes parties dont le séquestre est la destruction en masse.

La nécrose affecte rarement la forme aiguë, sa marche est d'habitude chronique. On peut avec Gerdy lui décrire trois périodes. Dans la première, ou période de mortification, la douleur fait souvent défaut. Quand elle existe, elle se montre dans un point précis, limité, avec exacerbations le soir, sous l'influence de la chaleur du lit, surtout alors que la nécrose est de nature syphilitique ; d'autres fois ce sont les variations de température, le froid, l'humidité qui la déterminent.

Bientôt arrive la seconde période, ou période d'*érosion éliminatoire* (Gerdy). Nous avons vu plus haut que cette séparation du séquestre ne peut se faire que grâce à des phénomènes inflammatoires. Un gonflement des parties en sera la conséquence. C'est une tuméfaction large, plate ; la pression y détermine peu de douleurs ; à peine, dans la plupart des cas, peut-on observer un peu de rougeur à la peau. Il faut dire toutefois que l'aspect de la peau varie suivant le plus ou moins de profondeur de l'os ; rouge ou rosée si le séquestre est superficiel, la peau est moins colorée quand la lésion est profonde ; le gonflement est plus dur, plus résistant, et moins étendu en surface. Mais bientôt, que la nécrose soit superficielle ou profonde, les tissus prennent une consistance molle, pâteuse ; la chaleur augmente, la fluctuation devient manifeste par places, un ou plusieurs abcès se forment, s'ouvrent et le pus s'écoule à l'extérieur. Suivant que la maladie est aiguë ou chronique,

suivant surtout l'état général du sujet, le pus présente des caractères différents : tantôt il est séreux, mal lié, tantôt c'est un pus jaune, épais, crémeux que l'on voit s'écouler par les fistules.

Aussitôt que la suppuration s'est établie, les douleurs cessent le plus souvent et la rougeur de la peau ainsi que le gonflement diminuent.

Les ouvertures par lesquelles s'écoule le pus ont peu de tendance à se fermer ; sur leur pourtour on voit faire saillie un bourrelet de bourgeons charnus saignant au moindre contact. Quelques fistules se ferment, mais se rouvrent plus ou moins tôt. Enfin le séquestre, mobilisé, est expulsé soit spontanément, soit par le chirurgien. Le pus se tarit, les fistules se ferment, et une cicatrice déprimée, adhérente à l'os, leur succède. Telle est la troisième période ou période de réparation.

Jusqu'ici, nous n'avons parlé que des symptômes locaux ; il est facile de comprendre que leur intensité variera suivant que le séquestre sera libre ou invaginé. S'il est peu volumineux, les symptômes sont locaux et, sauf la douleur, c'est à peine si de temps en temps on observe un peu de fièvre. Mais quand la nécrose est profonde, en raison des phénomènes inflammatoires plus accentués tant du côté de la moelle que du côté de l'os lui-même, en raison de l'abondance du pus qui ne peut que difficilement se faire jour à l'extérieur, on voit apparaître des symptômes généraux souvent très graves, à forme typhoïde : fièvre avec céphalalgie, douleurs profondes continues qui privent le malade de tout sommeil. La langue est sale, saburrale, l'appétit perdu ; enfin la diarrhée survient et le malade peut succomber dans le marasme en présentant tous les symptômes de la fièvre hectique. Ces accidents se montrent surtout lorsque le pus, ne pouvant être évacué, fuse dans les interstices musculaires et détermine un véritable phlegmon diffus. Si au contraire le pus venant de l'os peut s'écouler, les symptômes généraux s'amendent et disparaissent, mais il ne faut pas oublier que cette amélioration peut n'être que passagère, que les fistules peuvent se fermer et les phénomènes graves se montrer de nouveau. Ces cas à forme intermittente ne sont pas rares, et l'on comprend que si le chirurgien n'intervient pas pour favoriser l'écoulement du pus et l'expulsion du séquestre, le malade, épuisé par cette suppuration abondante, le plus souvent infectieuse, finit par succomber.

Avant de terminer ce court exposé de la symptomatologie, nous devons dire que les choses ne se passent pas toujours ainsi. Un séquestre, même très volumineux, peut être très longtemps toléré sans qu'aucun phénomène d'élimination ne se manifeste. C'est ainsi qu'à la suite de fractures comminutives on a pu observer des séquestres enclavés dans le cal ne déterminer des accidents que bien longtemps après la guérison de la fracture ; et encore faut-il qu'une cause occasionnelle vienne en quelque sorte donner un coup de fouet et réveiller l'inflammation. Citons encore, comme exemple, les exostoses éburnées, dans lesquelles

la circulation interstitielle n'existe pour ainsi dire plus et qui cependant ne déterminent autour d'elles aucune tendance à l'élimination.

Il y a donc une première classe de nécroses dont les séquestres ne peuvent être tolérés, qui déterminent autour d'eux la prolifération des éléments de la moelle contenue dans les canaux de Havers, l'érosion de l'os vivant, une suppuration abondante, et qui doivent enfin être expulsés après avoir provoqué tous les symptômes des corps étrangers que nous connaissons.

Dans une deuxième classe, au contraire, le séquestre peut rester indéfiniment en place sans donner lieu à aucun phénomène local ou général. Il faut donc supposer que l'os mortifié ne détermine pas à lui seul les accidents et qu'un nouveau facteur vient s'y ajouter. Il est démontré aujourd'hui que cette nouvelle cause morbifique est un agent septique, un microbe. On peut donc, comme certains auteurs, diviser les nécroses en *nécroses septiques* et *nécroses aseptiques*.

De tous les symptômes que nous venons d'étudier, rappelons-nous qu'aucun n'est pathognomonique. La douleur, même lorsqu'elle affecte les caractères particuliers qui lui ont fait donner le nom de douleur ostéocope, le gonflement, la fluctuation, la suppuration, ne sont pas des signes suffisants, on les retrouve dans les abcès froids, dans la plupart des ostéites, des périostites, non suivies de production de séquestres. Comme on le voit, jusqu'ici nous n'avons que des signes probables, mais l'étude des causes efficientes de la lésion osseuse peut encore mettre sur la voie du diagnostic.

En effet, on peut dire d'une manière générale qu'à la suite d'une gangrène sèche, d'un panaris, surtout au niveau de la troisième phalange, d'ulcérations plus ou moins étendues du sacrum, c'est une nécrose qui probablement s'est produite. On sait aussi que, rare chez le vieillard, la nécrose est plus fréquente chez l'adulte et plus fréquente chez l'enfant. Il faut se rappeler que la syphilis, la tuberculose, la scrofule sont des causes fréquentes de nécroses qui siègent alors plus fréquemment sur la diaphyse des os longs, sur les os plats, que sur les épiphyses et les os courts. Mais ce ne sont là, je le répète, que des signes probables.

Pour pouvoir poser un diagnostic absolu, il faut attendre que la suppuration se soit fait jour au dehors, ait déterminé une ou plusieurs ouvertures, qu'elles soient naturelles ou dues à l'intervention chirurgicale. Alors seulement un stylet explorateur pourra être introduit et arriver sur l'os.

S'il y a nécrose superficielle le stylet rencontre une surface osseuse dépouillée de son périoste, dure, donnant un son sec à la percussion ; en promenant le stylet on peut arriver sur la rainure d'élimination, ce qui est toujours un des signes les plus précieux. Mais le diagnostic n'est pas encore complet ; il faut savoir si le séquestre est mobile ou

non; quelle est sa longueur, son volume, s'il est unique ou s'il en existe plusieurs.

Quand il existe plusieurs ouvertures à la peau, on peut, comme le faisaient Dupuytren et Samson, introduire deux stylets dans deux fistules suffisamment éloignées l'une de l'autre. On imprime alors des mouvements à l'un des stylets; si l'autre laissé libre dans une des fistules oscille, c'est une preuve évidente que le séquestre est mobile et détaché de l'os vivant. On peut par le même procédé s'assurer qu'il y a un ou plusieurs séquestres. Le premier que le stylet vient toucher donne la sensation d'un séquestre mobile, tandis que le mouvement ne se communique pas à l'autre stylet.

Si la nécrose est profonde, et le séquestre invaginé, on sent très bien que le stylet parcourt un trajet osseux plus ou moins étendu, plus ou moins oblique, avant d'atteindre l'os mortifié. Dans ce dernier cas, comme nous l'avons dit, les symptômes généraux et locaux sont beaucoup plus intenses. Enfin, les cloaques étant en général situés vers l'extrémité du séquestre, leur examen peut donner des notions assez précises sur la longueur et l'étendue de l'os mortifié.

La nécrose venant souvent compliquer la périostite, l'ostéite, l'affection tuberculeuse des os, je n'insisterai pas sur le diagnostic différentiel de ces trois affections. Les signes rationnels sont les mêmes, le stylet rencontre aussi des surfaces osseuses dénudées et résistantes. Mais si l'on persiste, la sonorité n'est plus la même; la nécrose donne un son plus net, plus sec que celui que l'on obtient sur des os dont la vitalité est encore intacte ou même exagérée par l'inflammation. A propos de la carie, la différenciation est beaucoup plus facile. Le stylet, au lieu d'être arrêté par un corps dur et résistant, pénètre au contraire dans l'os et fait entendre une suite de crépitations produites par les trabécules osseuses, qui se brisent devant lui. En résumé, ce n'est, comme nous venons de le voir, que par l'exploration directe qu'il est possible d'obtenir des signes absolument certains qui permettent d'affirmer l'existence de la nécrose.

Traitement. — Toutes les parties de l'os frappées de mort, nécrosées, quelle qu'en soit la cause, sont devenues des corps étrangers et, comme tous les corps étrangers, doivent être éliminées pour que la cicatrisation soit possible.

Lorsqu'il s'agit de lames osseuses superficielles, leur élimination est facile; la suppuration les entraîne en détail dans les cas de carie: lorsqu'une couche plus épaisse et plus étendue est nécrosée on la voit se présenter naturellement au niveau de la fistule cutanée, s'y engager, et poussée par la suppuration, trouver son issue et être éliminée.

S'agit-il d'une lame plus profonde, et plus ou moins centrale, elle est enclavée dans des couches osseuses de nouvelle formation ou dans des couches appartenant à l'os ancien et déjà l'élimination est plus dif-

ficile. Les cloaques existent, l'os nécrosé est médullisé, la situation déclive des cloaques facilite l'issue du pus, et si la lame nécrosée est mobile, elle pourra encore s'engager dans cette fistule osseuse et par le même mécanisme venir au dehors.

Dès que le chirurgien constatera la présence d'une esquille dans un trajet fistuleux cutané ou osseux, il s'efforcera de la saisir avec une pince et de l'extraire à travers la fistule élargie, s'il le faut, par l'éponge préparée ou par les débridements. D'autres fois au contraire le séquestre, bien que libre en certains points, est adhérent encore en d'autres, la séparation du mort d'avec le vif n'est pas complète, mais la suppuration persiste et affaiblit le malade; il importe alors, quoi qu'il en soit, d'aller à la recherche du séquestre, de le détacher préventivement et de l'extraire, quand même il serait nécessaire de se servir du trépan, ou mieux de la gouge et du maillet.

Enfin, soit sous l'effet d'une ostéomyélite centrale, soit sous l'effet d'une périostite ou d'une ostéite, un os s'est nécrosé dans toute l'épaisseur d'une diaphyse; tantôt c'est la partie extérieure de l'os ancien qui persiste, tantôt c'est l'os ancien lui-même qui s'est nécrosé et qui est engainé par un os nouveau: dans les deux cas le séquestre est invaginé. La longueur de la partie nécrosée peut être très grande, une diaphyse tout entière peut même être atteinte, mais toujours la partie mortifiée est entourée par la gaine vivante ancienne ou néo-formée. Les cloaques se produisent toujours à la partie déclive, favorisant ainsi l'issue du pus accumulé à ce niveau, le pus baigne de toute part le séquestre, la pesanteur et la pression du liquide agissent sur lui et le dirigent vers les cloaques, la nature fait en ce cas l'office de chirurgien et lui indique le traitement. Il peut arriver que les cloaques soient séparés les uns des autres par des ponts osseux trop étroits pour permettre au séquestre d'arriver à une élimination naturelle. Les mettre à découvert, faire sauter les ponts intermédiaires à la gouge et au maillet, sont choses absolument indiquées et indispensables.

Mais si la brèche fournie par la réunion de deux ou plusieurs cloaques est insuffisante pour extraire un énorme séquestre invaginé, il faut l'agrandir en attaquant les portions diaphysaires vivantes, se faire du jour à travers la substance osseuse et retirer le corps mortifié.

La diaphyse nécrosée peut atteindre jusqu'à l'articulation située plus haut; en ce cas, comme aussi dans les cas de gangrène totale du membre, quand par suite de la disposition du sillon de séparation, l'os viendrait à rester à découvert et dépasserait la cicatrice des parties molles, il faut amputer ou désarticuler.

Quand dans un os spongieux, épiphyse, bulbe osseux, ou os court, la portion nécrosée est logée dans le milieu de la substance osseuse vivante et ressemble à un grelot, il importe, après avoir constaté sa présence, de lui frayer une voie et de l'extraire.

S'agit-il au contraire de portions osseuses cariées, infiltrées de microbes tuberculeux qui déterminent une nécrose moléculaire des trabécules osseuses, et qui par leur multiplication, au lieu de permettre la production d'une ligne séparatrice entre le mort et le vif, tendent au contraire à s'étendre de plus en plus, il importera de mettre ce foyer à découvert, de le débarrasser de toutes les portions périphériques mortifiées, de poursuivre celles qui déjà pourraient être envahies par le microbe et de les extraire. C'est au moyen de la rugine, de la curette que l'on peut obtenir ce résultat en ayant soin d'atteindre jusqu'aux parties dans lesquelles la circulation offre toutes les garanties d'un état sain et normal.

Après toutes ces opérations les pansements aseptiques sont de rigueur absolue, il nous semble inutile de répéter ici ce que déjà si souvent nous avons dit.

Quant au traitement préventif de la nécrose, il me paraît illusoire; ni les révulsifs, ni les émissions sanguines locales, ni les cataplasmes, moins encore les mercuriaux ne sauraient rétablir une circulation physiologique dans un os mortifié. Et cependant les émollients, les cataplasmes peuvent, grâce à la chaleur humide qu'ils entretiennent autour de la région atteinte, chaleur qui maintient la dilatation des vaisseaux et favorise la circulation, les émollients, dis-je, peuvent, en hâtant et en activant la formation du pus, aider à l'élimination des séquestres.

Ajoutons encore pendant la période de suppuration qui précède la mobilité du séquestre, tout aussi bien qu'après son extraction, l'usage des drains, des injections antiseptiques, la position qui favorisera le mieux l'issue du pus.

Je ne crois pas devoir insister une fois de plus sur l'usage des toniques de toute nature capables de combattre d'une part la misère physiologique que crée toujours une suppuration prolongée, et de constituer d'autre part un organisme assez résistant pour lutter contre les infections et apte à créer ainsi un milieu impropre à l'évolution des germes microbiens.

§ 5. — Rachitisme.

Le rachitisme est une maladie de l'enfance ou de la jeunesse caractérisée principalement par un trouble de la nutrition et du développement du tissu osseux, produisant dans le squelette des déformations variées, dont pour quelques-unes le redressement intéresse le chirurgien.

Le rachitisme frappe les os en voie de développement, l'ostéomalacie atteint au contraire les os entièrement développés. Ce fait nous explique pourquoi le rachitisme est une maladie de l'enfance ou de la jeunesse, l'ostéomalacie une maladie de l'âge adulte.

Sans rechercher si cette affection a existé de tout temps, ou si, ainsi que le prétendent beaucoup d'auteurs, elle a fait son apparition vers le milieu du XVII^e siècle, nous dirons que la première description qui en a été faite est due à Glissan (1650), mais que la connaissance approfondie des causes et des lésions de cette maladie date seulement de l'époque contemporaine, et qu'elle a suivi les progrès de l'anatomie pathologique descriptive d'abord, microscopique plus tard avec Ruz, Bouvier, J. Guérin, étendue enfin aux lésions élémentaires et histologiques avec Broca, Virchow, Cornil et Ranvier, Parrot, etc.

Malgré les expériences de Guérin et celles plus récentes de Tripier, on n'est pas arrivé à créer le rachitisme expérimental comme on pouvait l'espérer, étant connues la composition chimique des os et les modifications qu'y apporte l'introduction ou la suppression de certaines substances dans le régime alimentaire (expériences de Flourens, Chonot, Milne-Edwards, etc.).

La cause immédiate qui fait dévier les processus normaux du développement et de la nutrition de l'os pour produire le rachitisme n'est donc pas connue et il faut nous borner à indiquer les conditions qui paraissent favoriser son apparition en examinant d'abord celles qui sont propres à l'organisme (conditions individuelles) et ensuite celles qui dépendent des diverses modifications hygiéniques.

L'influence de l'hérédité n'est pas démontrée, celle du sexe n'est pas beaucoup plus certaine, bien que quelques statistiques donnent une prédominance aux filles. Au point de vue de l'âge, tous les auteurs s'accordent à regarder le rachitisme comme plus fréquent dans la première enfance, surtout dans la première et encore plus dans la deuxième année, c'est-à-dire à l'époque qui correspond à la première dentition. Mais on peut aussi le rencontrer à la naissance (rachitisme congénital très rare) et après la sixième année, où il devient rare, et même jusqu'à la dix-huitième, où il est exceptionnel (rachitisme tardif).

L'influence des diathèses : tuberculose, scrofuleuse, est obscure et les opinions à ce sujet contradictoires. Pour la syphilis, Parrot a soutenu avec beaucoup de talent que le rachitisme est toujours une manifestation de la syphilis héréditaire dont il constituerait le dernier étage, mais cette théorie a soulevé de vives oppositions. Quant à l'action prédisposante des affections pulmonaires aiguës, des fièvres éruptives, des affections gastro-entériques, elle se comprend en raison des perturbations que ces maladies peuvent apporter dans la nutrition générale.

Parmi les *circumfusa*, c'est-à-dire l'ensemble des conditions extérieures, on a signalé l'influence du froid et de l'humidité; le rachitisme est plus fréquent, en effet, en Angleterre, en Hollande et en général dans la plupart des grandes villes industrielles où ces conditions sont artificiellement produites et où prédomine en outre le plus grand peut-