

Cornil et Ranvier ont établi, et nous admettons avec eux, que plus les éléments néoformés sont embryonnaires, plus la tumeur est maligne; c'est donc l'encéphaloïde qui, de tous les sarcomes, est le plus dangereux (voir page 76).

C'est d'ordinaire entre quelques mois et deux ou trois ans que varie la durée qui s'écoule entre l'ablation et la récurrence ou la généralisation. La cachexie intervient, ainsi que des hémorrhagies par destruction des vaisseaux dans les parties molles infiltrées, et enfin la mort.

**Traitement.** — Il doit être chirurgical, mais le chirurgien ne doit intervenir que lorsque la tumeur est opérable et qu'il est possible de tout enlever. Les ostéosarcomes du bassin ou du thorax doivent être respectés en raison de leur situation qui rend l'opération toujours incomplète, à moins que l'ablation d'une partie de la tumeur ne puisse momentanément parer à des accidents immédiats déterminés par la compression exercée sur les organes voisins.

De tout ce que nous avons dit il résulte que si l'opération est incomplète, si des éléments morbides sont restés dans les tissus, la récurrence se fait fatalement et l'évolution sera d'autant plus rapide que l'opération lui aura donné un *coup de fouet* (Verneuil).

Les ganglions infiltrés devront être enlevés; malheureusement on ne saurait jamais dire jusqu'où s'étend l'infiltration de la chaîne ganglionnaire; aussi lorsqu'ils sont volumineux, que depuis longtemps ils sont engorgés, il sera prudent de s'abstenir, d'autres ganglions situés plus loin étant certainement alors déjà malades.

Si pour les tumeurs diaphysaires l'on se borne à l'amputation, on court le risque de voir la tumeur se reproduire, en raison de l'infiltration de la moelle par les éléments morbides au-dessus du point de la section. Aussi est-il plus sage et plus prudent de désarticuler et d'enlever ainsi tout le segment du membre atteint. On pourrait peut-être faire des réserves pour les cas de tumeurs à myéloplaxes, et comme cependant on connaît un certain nombre de cas de généralisation de ces sarcomes, mieux vaut encore aller aussi loin que possible et désarticuler.

### § 2. — Myxomes des os.

Ces néoplasies (voir page 84), très rares dans les os, ont cependant été vues sur les maxillaires. Ce sont des tumeurs avec coque osseuse et contenu gélatiniforme gris. La coque osseuse provient-elle de l'os lui-même par dilatation excentrique, ou est-elle formée par apposition de couches périostiques nouvelles, en d'autres termes, la tumeur est-elle d'origine périostée ou d'origine osseuse? On l'ignore.

On a vu des myxomes osseux récidiver sur place.

### § 3. — Fibromes des os.

Ils se développent soit sur le périoste, soit dans l'os, auquel cas ils sont dits centraux (voir page 89). Nous avons vu que, très dures d'abord, ces tumeurs pouvaient subir des transformations diverses (page 91), graisseuse, muqueuse, calcaire, kystique, et que dans quelques-unes de ces modifications le système vasculaire, presque rudimentaire d'abord, pouvait se développer et donner naissance à des hémorrhagies.

### § 4. — Lipomes des os.

Affection très rare (voir page 94) signalée dans le maxillaire supérieur et dans le fémur. Altérations dues à du tissu cellulaire avec tendance atrophique et régressive des éléments et pauvreté de la substance fondamentale.

### § 5. — Scrofulo-tuberculose des os.

L'étude des différentes interprétations du développement des tubercules en général a été faite dans les chapitres précédents (pages 97 et 263), nous n'y reviendrons pas. Nous partons des découvertes de Villemin, qui le premier a démontré l'inoculabilité du tubercule, et de celles de Koch qui a fait connaître le microbe tuberculeux. Depuis lors toutes les recherches expérimentales et l'étude de tous les symptômes cliniques ont prouvé la vérité de ces découvertes. Nous admettons donc : 1° l'unité du microbe tuberculeux quel que soit le tissu sur lequel il évolue, et 2° l'unité du microbe scrofuleux et tuberculeux.

Nous admettons par conséquent que dans le tissu osseux, ou plutôt dans la moelle osseuse, le microbe de Koch peut se déposer, y pulluler, amener par sa présence tous les phénomènes formatifs décrits plus haut et entraîner toutes les conséquences que nous allons étudier.

C'est dans le périoste comme dans la moelle canaliculaire ou centrale que le microbe de Koch se dépose. Comment y pénètre-t-il? quelles sont ses voies d'accès, c'est ce que nous verrons plus loin. Admettons pour l'instant sa présence, son évolution sera sous la dépendance de la nature plus ou moins favorable du terrain qu'il rencontrera. Ce terrain est-il impropre à sa genèse, il se détruira et ne produira rien d'appréciable; le terrain est-il meilleur, il constituera un noyau spécial, véritable corps étranger destiné à l'élimination, qui forme autour de lui un sillon de démarcation entre le mort et le vif, avec les phénomènes de suppuration toujours les mêmes, que nous connaissons pour les avoir déjà plusieurs fois décrits; la masse tuberculeuse, ne pouvant, en raison même du terrain d'évolution, s'étendre au loin par proliféra-

tion, subira tous les phénomènes nécrobiotiques, se transformera en masse stéatosée, calcifiée plus tard et pourra ou être résorbée, ou s'éliminer par une fistule quelconque avec les produits de suppuration. La cause irritative, le corps étranger de nature microbienne qui a subi cette régression graisseuse ou calcifiée étant éliminé, sa prolifération ne pouvant plus se faire, l'affection sera entravée dans son développement ultérieur, la cicatrisation osseuse se fera par les voies et moyens que nous connaissons, et la cicatrice cutanée sera adhérente aux os situés au-dessous. C'est le tubercule enkysté de Nélaton.

Mais si le terrain est moins défavorable à la genèse microbienne qui peut ainsi s'étendre plus loin, sans toutefois encore infecter l'économie tout entière, il se produira au delà des limites du foyer précédent, ou concurremment avec lui, une infiltration plus étendue de la substance médullaire des trabécules de l'os spongieux surtout, des canalicules ou du canal central de la substance compacte plus rarement. C'est alors que le microbe, au lieu de se borner à une masse concrète, enkystée comme disait Nélaton, infiltre les espaces intertrabéculaires voisins, s'étend tout à l'entour du noyau primitif et détermine ce que l'on a appelé depuis cet auteur le tubercule infiltré de l'os. Toujours et par le mécanisme que nous connaissons, ces éléments intertrabéculaires se détruisent et déterminent la nécrose moléculaire, la gangrène humide, la *carie* de l'os.

Limiter, comme on l'a fait, le mot de *carie* à la tuberculose infiltrée des os, me semble être trop absolu; toute lésion qui amènera la gangrène humide, l'ulcération de l'os en déterminera la carie: la gangrène sèche étant la nécrose; et cependant il faut reconnaître que dans la majorité des cas c'est le tubercule qui détermine la carie.

Il peut arriver encore soit primitivement, soit secondairement, en raison de la viciation nutritive générale produite par la longue persistance des altérations périostiques ou osseuses, que le terrain de l'économie altérée offre des facilités plus considérables encore à l'extension de l'infection microbienne. Qu'elle se fasse alors par la voie lente des lymphatiques ou par la voie rapide des veines, toujours est-il que l'économie tout entière pourra être infectée et que la généralisation se produira.

Enfin un dernier cas encore peut se produire; malheureusement il n'est pas rare. Les tubercules s'infiltrant de proche en proche dans le tissu osseux, les voies lymphatiques et veineuses sont aptes à transporter les microbes en état d'évolution parfaite, le terrain de réceptivité est propice; tout à coup sous des influences variables, mal déterminées, se produit un coup de fouet, les tissus connectifs de l'économie ou la plupart d'entre eux se prennent en masse, la tuberculose devient générale et aiguë et affecte subitement tous les caractères d'une affection infectieuse et septique à marche galopante.

Les néoplasies tuberculeuses étant, comme nous l'avons établi, des productions pauvres et atrophiques, il faut de toute évidence une cause efficiente puissante et une résistance nutritive très faible pour permettre une évolution aiguë.

Il résulte de tout ce que nous venons de dire que, pour nous, ce qui domine dans l'évolution tuberculeuse, c'est la qualité du terrain de réception. Étudions donc les raisons pour lesquelles il devient plus apte à l'évolution microbienne et par suite à sa généralisation. Disons tout d'abord que nous n'admettons nullement les opinions qui ne considèrent l'hérédité que comme cause adjuvante, et ajoutons tout de suite que, ainsi que nous l'avons dit page 216, le microbe scrofuleux n'étant pour nous qu'un microbe tuberculeux atténué, des parents tuberculeux donneront naissance à des enfants scrofuleux qui, sous l'influence d'une cause débilitante quelle qu'elle soit, pourront à leur tour être atteints de tuberculose locale ou générale. Admettre qu'il faille une nouvelle inoculation sur une économie déjà affaiblie, c'est aller à l'encontre de ce qui se voit journellement. Pourquoi n'en serait-il pas ainsi? la syphilis se transmet intégrale à la descendance, elle est d'origine microbienne, à évolution atrophique comme la tuberculose: pourquoi cette dernière ne se transmettrait-elle pas aux enfants au moins sous sa forme atténuée de scrofulose?

Le microbe tuberculeux nous entoure de toute part dans les grandes villes et dans les hôpitaux; l'expérimentation a démontré qu'il peut être absorbé tout aussi bien par les voies digestives que par les voies respiratoires et même par les plaies. Si tous nous n'en sommes pas atteints, c'est que d'une part la quantité de microbes absorbés est peut-être trop petite, fait peu démontré, ou plutôt que notre nutrition parfaite s'oppose à sa multiplication, à son absorption peut-être. Supposons au contraire un individu, même né de parents sains, soumis à toutes les causes de misère physiologique, aération défectueuse, alimentation mauvaise et insuffisante, alcoolisme, débauche, etc., les éléments de ses tissus seront dans de mauvaises conditions de nutritivité, les apports de matériaux d'assimilation seront insuffisants, les déchets l'emporteront, la nutrition sera pauvre et insuffisante; si alors des microbes à évolution atrophique viennent s'enter sur ces tissus mal nourris, ils y trouveront un terrain des plus propices à leur évolution. Augmentez la misère physiologique, la tuberculose, de locale deviendra générale; que vous l'augmentiez encore, qu'un traumatisme ou autre cause débilitante subite, d'origine nerveuse, psychique même, vienne s'y adjoindre, et la tuberculose deviendra suraiguë, galopante.

Nous nous garderons de décrire ici toutes les causes qui peuvent entraîner la misère physiologique; c'est aux traités de pathologie interne et d'hygiène que nous renvoyons. Signalons cependant la vie de caserne et, infiniment plus encore, le travail dans les ateliers, de tissage

surtout, où tout se trouve réuni : impossibilité de l'aération à cause des fils empesés de la chaîne qui se rompent au courant d'air ; promiscuité des bien portants avec les tuberculeux au début ; nourriture mauvaise et insuffisante ; alcoolisme chronique et débauche prématurée. Et cependant ces grands ateliers, aujourd'hui beaucoup mieux installés que lorsque je les étudiais jadis, sont des locaux parfaitement sains quand on les compare aux ateliers individuels du Nord et de Lyon. Cette considération fait aisément comprendre comment il se fait que la chirurgie lyonnaise, si brillante, se soit presque toujours trouvée aux prises avec les affections chroniques tuberculeuses des os ou des articulations.

Le microbe a pénétré dans le tissu osseux : quels sont les symptômes que sa présence va déterminer ? Ici il nous faut distinguer et revenir aux différentes formes que nous venons de décrire.

Supposons une masse tuberculeuse développée dans un os d'après les procédés intimes décrits plus haut ; elle déterminera autour d'elle une zone inflammatoire de séparation, avec production de pus ; si le noyau néoplasique occupe le centre des os spongieux ou d'une épiphyse, il produira un véritable abcès de l'os, dont l'irritation retentira sur la couche ostéogénique du périoste et produira de nouvelles couches osseuses ; bientôt cependant un ou plusieurs espaces intertrabéculaires verront leur moelle irritée, un pertuis osseux se formera et la cavité se videra au dehors de l'os, un abcès sus-périosté sera formé. Il en sera de même, *a fortiori*, lorsqu'au lieu de se développer dans l'os lui-même, ce sera dans le périoste que le tubercule aura évolué. C'est cette dernière forme qui constitue surtout l'abcès sus-périosté de Gaujot.

Mais au lieu d'avoir son siège dans le centre d'un os spongieux ou d'une épiphyse, la masse néoplasique a pu se développer tout auprès de la surface de l'os, à peu de distance du périoste ou du cartilage. Ce dernier résiste assez longtemps ; mais s'il vient à céder, le pus formé passe dans la cavité articulaire ; le périoste très facilement irrité au contraire forme par sa couche ostéogénique des lames osseuses surajoutées ; elles aussi finissent par être perforées en raison du processus d'élimination, et le pus se fait jour dans le tissu connectif ambiant, où il constitue un abcès limité, où il fuse au contraire si sa quantité est considérable et si son voyage est favorisé par la station ou l'attitude du corps.

Dans ces deux cas nous avons supposé une masse tuberculeuse unique, un tubercule enkysté de Nélaton. Cette masse tuberculeuse, qui d'ordinaire est passée à la nécrobiose graisseuse ou en partie calcaire, est un véritable corps étranger, et de même que nous avons vu des balles enclavées dans le tissu osseux comme des grelots logés dans une cavité plus grande que leur diamètre, de même aussi la masse tuber-

culeuse peut rester enclavée dans la cavité que lui a creusée l'ostéite périphérique et ne pas être entraînée par le pus.

Arrivons-en maintenant à une forme de tuberculose osseuse plus avancée, aux tubercules infiltrés. L'évolution n'est plus limitée, les microbes prolifèrent et, au lieu de rester localisés en un seul point de l'os malade, ils s'étendent circonférentiellement autour de ce point en suivant toujours les espaces médullaires intertrabéculaires ou, plus rarement, canaliculaires. Dans le cas simple de tubercule enkysté que nous venons d'étudier, les parois de la cavité formée par l'ostéite éliminatoire étaient restées indemnes ; ici au contraire c'est tout un territoire osseux qui est infiltré de microbes ; leur évolution continue à se produire et toujours ils infiltreront périphériquement de nouvelles couches, de nouvelles trabécules osseuses. Dans ces conditions il peut se faire d'une part qu'une portion du territoire envahi ayant tous ses vaisseaux d'apport détruits se nécrose et produise un séquestre, ou encore que successivement les éléments osseux mortifiés s'éliminent et disparaissent avec le pus qui sera granuleux et contiendra toujours alors des grains calcaires faciles à apprécier sous le doigt et plus faciles encore à reconnaître par l'analyse chimique.

S'agit-il alors d'un os court ou d'une épiphyse, la destruction de leur tissu est telle qu'il ne subsiste bientôt plus qu'une mince couche osseuse périphérique ; mais le périoste a proliféré, il a formé de nouvelles couches osseuses qui forment de véritables colonnes de soutènement capables de résister un certain temps. Bientôt les os de nouvelle formation sont envahis à leur tour par les microbes, ils sont détruits, et la pression exercée par le poids du corps, dans les vertèbres par exemple, les fait s'effondrer, s'aplatir, et une vertèbre voisine s'infiltré de tubercules.

Le pus formé s'est écoulé au dehors, il a passé dans le tissu cellulaire ambiant, il ne saurait, en raison de sa production incessante, se constituer en un abcès limité, il gagne donc le long des interstices organiques, dans les gaines musculaires, le long des vaisseaux et des nerfs, pour venir faire saillie à la partie inférieure de ces gaines. C'est là la formation des abcès par congestion, dont, pour chaque région, nous détermi-

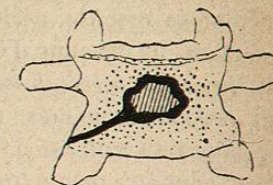


Fig. 31. — Schéma d'une vertèbre lombaire sectionnée verticalement, contenant un tubercule enkysté. Le foyer de suppuration et le pertuis sont marqués en noir.

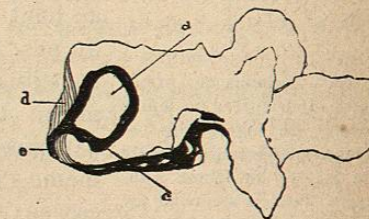


Fig. 32. — Vertèbre lombaire avec tubercule enkysté dans son corps (vue de profil). a, masse tuberculeuse ; b, cavité périphérique en voie de suppuration éliminatrice ; c, os ancien ; d, couches osseuses nouvelles ; e, pertuis fistulaire à travers l'os.

nerons dans le tome II la place déterminée toujours par des raisons anatomiques.

Quant aux conditions de l'extension de la tuberculose aux tissus voisins ou à la généralisation lente ou aiguë de l'affection, nous n'y reviendrons pas; nous venons d'en dire tout ce qui importe à la pathologie chirurgicale.

Revenons maintenant aux deux conditions du développement de la tuberculose osseuse, périostite et ostéite, et signalons quelques détails importants de chacune d'entre elles.

A. *Périostite tuberculeuse*. — Les symptômes de toutes les périostites sont au fond les mêmes, quelle que soit la cause qui les produit. Une périostite tuberculeuse n'évolue pas autrement qu'une périostite chronique; peut-être même toutes ces dernières ne sont-elles que des périostites tuberculeuses. L'irritation déterminée par la présence du tubercule produit toujours les mêmes résultats, une douleur localisée, vive quelquefois, persistante, mais exaspérée par la pression, un gonflement dur et circonscrit plus ou moins tardif; plus tard du pus. La couche ostéogénique fait des couches nouvelles qui, à la périphérie du point malade, constituent un bourrelet osseux et qui, dans les couches profondes, fixent la tumeur à l'os; aussi est-elle adhérente à celui-ci, tandis que la peau et les tissus sous-cutanés sont mobiles sur elle.

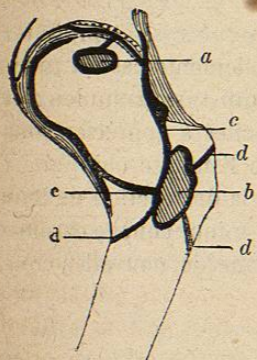


Fig. 33. — Schéma de l'extrémité supérieure d'un fémur atteint de tuberculose osseuse. *a*, tubercule enkysté de la tête du fémur s'ouvrant dans la synoviale articulaire; *b*, tubercule enkysté du grand trochanter; *c*, *c*, pertuis s'ouvrant dans la cavité articulaire; *d*, *d*, *d*, pertuis s'ouvrant en dehors de l'articulation.

A ce moment la périostite peut rétrocéder, ce qui est au moins rare, et ce qui ne saurait s'expliquer que par une modification du terrain évolutif; d'ordinaire la tumeur se ramollit au bout d'un temps assez long, et il se forme du pus. Le périoste, dont les lames externes constituent la paroi de l'abcès, se détruit en même temps que les tissus périphériques participent à la nécrobiose; la peau elle-même s'infiltré, s'ulcère, et le pus granuleux, caséeux, est évacué par cette fistule. Le pourtour de l'abcès reste dur en raison de formations périostées circonférentielles.

Quand l'abcès est ouvert par le chirurgien, on en trouve toute la poche garnie d'une membrane tomenteuse, épaissie, frangée, constituée par des bourgeons charnus infiltrés de microbes tuberculeux.

L'opération de l'abcès ou son ouverture spontanée ont donné à la maladie un de ces coups de fouet que, si souvent déjà, nous avons signalés. L'infiltration tuberculeuse de la membrane gagne rapidement de proche en proche, et l'infection microbienne s'étend aux tissus ambiants;

aussi voit-on souvent alors les synoviales tendineuses ou articulaires voisines se prendre, se tuberculiser, devenir fongueuses, suivant l'expression consacrée, ou se borner à une irritation avec épanchement de liquide dans leurs cavités.

Dans l'évolution de ce processus ulcératif, l'on comprend aisément que les parois de la fistule s'infiltré, elles aussi, de microbes transportés par le pus qui s'écoule; il s'ensuit que le point primitivement atteint n'est pas le seul qui fournit la suppuration, mais tout aussi bien les tissus qui tapissent le canal fistulaire. Le même phénomène se produit du reste, ainsi que l'a bien établi Lannelongue, dans les fistules d'origine osseuse, qu'elles donnent ou non naissance à des abcès ossifluents.

A l'extérieur la fistule s'ouvre par un orifice en cul-de-poule dont les bourgeons charnus, continuation de ceux de la paroi fistuleuse, sont, eux également, infiltrés de tubercules.

La fonte superficielle des éléments de tous ces bourgeons donne un liquide filant, clair ou opaque, au milieu duquel on retrouve souvent des masses caséuses, dégénérescence nécrobiotique des parties tuberculosées.

La nature même de l'infection prédispose, ainsi que nous l'avons établi, à des récidives locales qui, elles-mêmes, peuvent, par suite des altérations nutritives générales qu'elles déterminent successivement, agir comme causes efficaces de la généralisation de la maladie.

Dans les premiers temps l'os n'est pas dénudé; en effet, les bourgeons charnus, quoique tuberculeux, constituent, en se réunissant par leurs bords, une membrane pyogénique qui recouvre les surfaces osseuses; à ce moment un stylet introduit par la fistule rencontre un tissu molle, saignant facilement sans qu'il soit possible de constater la dénudation de l'os; plus tard les bourgeons, détruits eux-mêmes, permettent de reconnaître cette dénudation; elle indique que les couches osseuses sous-jacentes participent à l'altération morbide. Les ganglions de la région s'engorgent à leur tour, et le malade prend l'habitue général connu autrefois sous le nom d'état strumeux.

La maladie guérit souvent, même à ce degré, si des conditions meilleures d'alimentation, d'aération, etc., parviennent à modifier l'état général de l'organisme, le terrain évolutif. Les produits caséux s'éliminent, les éléments microbiens ne peuvent plus se reproduire, et la cicatrisation s'obtient après des suppurations très longues souvent. Les fistules se tarissent alors, et la peau se cicatrise en contractant des adhérences intimes avec le périoste et l'os sous-jacent.

Tous ces accidents ont maintenu pendant longtemps une immobilité forcée du membre atteint, d'où des atrophies consécutives.

Dans les cas plus graves la généralisation de la tuberculose se fait et le malade meurt d'infection générale ou viscérale, pulmonaire surtout. Cette terminaison est surtout à redouter, ce qui se comprend, quand,