

repos articulaire et la position dans tous les cas, que tous les soi-disant spécifiques de l'écoulement blennorrhagique sont sans action sur elle. Lorsque l'arthrite menace de devenir cause d'ankylose fibreuse ou osseuse, il importe, ce qu'il est aisé de comprendre, de mettre la jointure dans la position la plus propre à la conservation des mouvements les plus aptes au jeu fonctionnel du membre : extension pour le membre inférieur, demi-flexion pour le membre supérieur.

ARTICLE III. — ALTÉRATIONS FORMATIVES DES ARTICULATIONS.

A. *Arthrites tuberculeuses.*

Les affections désignées autrefois sous les noms de *tumeurs blanches*, de *fungus articulaires*, d'*arthrites fongueuses* ou *scrofuleuses*, sont en grande majorité d'origine tuberculeuse. Les anciennes dénominations, vagues ou erronées, prêtaient en outre à la confusion. N'a-t-on pas décrit des tumeurs blanches d'origine syphilitique ou rhumatismale? Nous adopterons donc le terme d'*arthrite tuberculeuse* et définirons celle-ci : « l'affection causée par l'évolution dans une jointure du processus tuberculeux. »

Les faits généraux concernant l'étiologie des tuberculoses locales ont déjà été l'objet d'une étude trop approfondie pour que nous croyions devoir y revenir encore. Nous rappellerons seulement quels liens étroits relie au rhumatisme l'apparition des accidents tuberculeux locaux en général, et des manifestations articulaires en particulier.

Les expériences de Max Schultze ont expliqué ces faits sur lesquels Verneuil avait depuis longtemps insisté au point de vue clinique. En contondant une articulation chez un animal sain, on obtient facilement une arthrite simple, dont l'intensité et la forme sont variables, mais qui ne revêt jamais les caractères particuliers aux arthrites tuberculeuses. Mais si, avant de contondre la jointure, on a inoculé à l'animal de la matière tuberculeuse, à quelque distance de l'article contus qu'ait été pratiquée l'inoculation, on voit se développer une arthrite tuberculeuse.

Ces expériences montrent bien qu'il peut exister des états infectieux latents. Le virus, le bacille, est dans l'organisme. Si tous les tissus, tous les appareils possèdent une vitalité, une force de résistance suffisantes, il ne trouvera aucun terrain favorable à son développement, et les manifestations locales n'auront point lieu. S'il survient quelque incident propre à diminuer la résistance d'un organe, celui-ci se laissera envahir par le processus, et deviendra le siège d'un foyer spécifique.

L'action du froid a été rapprochée de celle du traumatisme, et avec raison, si l'on envisage la question comme nous venons de le faire. La

grande activité fonctionnelle dont les extrémités articulaires des os sont le siège pendant l'enfance et l'adolescence explique encore la fréquence des arthrites tuberculeuses, et la prédisposition des sujets peu avancés en âge.

Les notions que l'on possède sur la pénétration du bacille dans l'économie et son mode de localisation dans les articulations sont encore bien peu précises. Pour le sujet qui nous occupe, il est un point fort important sur lequel les auteurs sont loin d'être d'accord. L'arthrite tuberculeuse peut-elle être primitive, ou n'apparaît-elle que lorsqu'il existe déjà des foyers tuberculeux dans d'autres organes? Cette dernière opinion, qui naguère était universellement adoptée (loi de Louis), perd du terrain chaque jour. Les recherches anatomiques tendent à prouver qu'il existe des arthrites tuberculeuses primitives. Néanmoins il faut reconnaître que la plupart des arthropathies tuberculeuses sont secondaires. Les foyers primitifs les plus fréquents se rencontrent d'abord dans les poumons, puis viennent les ganglions bronchiques, le canal thoracique (Ponfick), les ganglions mésentériques, les organes génito-urinaires.

Rappelons enfin que la guérison des lésions tuberculeuses soit des os, soit des articulations, n'est souvent complète qu'en apparence; il persiste un foyer qui peut rester latent de longues années pour se réveiller subitement sous l'influence d'une excitation extérieure, d'un traumatisme léger, et devenir le point de départ d'une nouvelle arthrite à marche progressive.

Nous ne dirons rien des causes générales prédisposantes. Elles n'offrent ici rien de spécial et sont celles que si souvent déjà nous avons indiquées.

La tuberculose articulaire peut se produire suivant deux modes très différents. Tantôt elle débute par la synoviale, et les extrémités osseuses sont indemnes, ou du moins si elles contiennent des foyers tuberculeux, ceux-ci ne communiquent pas avec la cavité articulaire; tantôt, au contraire, la tuberculisation de la synoviale est consécutive à l'ouverture dans la cavité d'un foyer osseux. Cette dernière alternative est la plus fréquente, surtout chez les jeunes sujets : nous l'étudierons en premier lieu.

1° *Forme osseuse.* — Les altérations de l'extrémité osseuse ont déjà été examinées en détail (Voir tuberculose osseuse, page 527). Nous n'y reviendrons que pour montrer par quels modes s'effectue la propagation du mal aux autres parties de la jointure.

La tuberculose affecte dans l'épiphyse deux formes principales, le tubercule enkysté, ou l'infiltration tuberculeuse.

Le tubercule enkysté de l'épiphyse provoque souvent dans la jointure une irritation de voisinage. Il se produit ainsi une synovite simple, nullement tuberculeuse, mais dont l'importance est néanmoins très

grande. Cette synovite peut se traduire d'abord par une hydarthrose dont les caractères sont quelquefois suffisants pour mettre sur la voie du diagnostic. En outre nous verrons plus loin quel rôle on peut attri-



Fig. 47. — *a*, tubercule enkysté dans l'épiphyse inférieure du fémur; *b*, surface articulaire saine; *c*, cavité articulaire; *d*, capsule articulaire saine; *e*, épiphyse supérieure du tibia restée saine.

buer à l'épanchement dans la diffusion ultérieure des lésions tuberculeuses (fig. 47).

Plus tard, sous l'influence de l'irritation continue causée par le



Fig. 49. — *a*, tubercule de l'extrémité inférieure du fémur dans sa cavité en suppuration qui s'ouvre en *e* dans la cavité articulaire; *b*, cartilages envahis; *d*, surface articulaire et épiphyse tibiale infiltrées; *e*, capsule épaissie.

voisinage du tubercule enkysté, la synovite, de congestive et exsudative, devient formative. Il se forme à la surface de la séreuse des fongosités purement inflammatoires, ne contenant pas d'éléments tuberculeux,

mais prêts à se transformer et à devenir spécifiques sous l'influence de la cause la plus insignifiante.

Dans son accroissement excentrique le tubercule enkysté finit par arriver jusqu'au cartilage articulaire. Le plus souvent celui-ci résiste à l'envahissement du processus. Il s'ossifie, se condense, et forme une barrière que la tuberculose est d'abord impuissante à franchir. A ce moment, il n'est pas rare de trouver des fongosités dans la synoviale; mais ces fongosités sont simplement inflammatoires. A la longue, le processus envahit le cartilage et le perfore. Les produits tuberculeux sont déversés dans la cavité articulaire déjà occupée par des fongosités (fig. 48).

Si le foyer osseux est vaste, s'il forme déjà un abcès considérable, le liquide qu'il contient envahit la cavité articulaire et donne lieu à une véritable pyarthrose tuberculeuse. La synovite et les fongosités qui s'y rattachent sont rapidement envahies par des lésions diffuses, qui tendent à gagner les parties molles; il peut se former des fistules tuberculeuses analogues à celles des lésions osseuses et faisant communiquer l'articulation avec l'extérieur. L'épiphyse opposée est envahie et se tuberculise à son tour (fig. 49).

Le plus souvent le foyer tuberculeux de l'épiphyse contient de la matière tuberculeuse concrète; son ouverture dans l'articulation ne détermine pas de pyarthrose; mais les fongosités et la synoviale sont envahies peu à peu par le processus. La marche de l'affection est beaucoup plus lente, mais l'invasion de l'épiphyse opposée et des parties molles finit à la longue par s'effectuer comme dans le cas précédent.

Sous l'influence du processus les fongosités tuberculeuses se multiplient. Elles peuvent former des masses molles emplissant et distendant la cavité articulaire. Dans leur épaisseur se forment des foyers de ramollissement qui constituent des abcès d'abord peu volumineux. Ceux-ci s'accroissent, confluent et s'ouvrent dans la jointure, où leur contenu, déversé, vient occuper les interstices des fongosités et accélérer la marche des altérations. Ces collections peuvent aussi, mais plus rarement, s'ouvrir au dehors. On a alors des fistules pénétrant dans l'articulation, mais non dans la cavité articulaire.

Dans une deuxième série de cas, moins fréquents, les produits tuberculeux pénètrent dans la synoviale avant que celle-ci ait eu le temps d'éprouver une réaction inflammatoire de voisinage. Tantôt il s'agit d'un foyer à envahissement rapide, auquel le cartilage n'oppose aucune résistance. Il s'établit une pyarthrose tuberculeuse, si la lésion épiphysaire est un abcès froid volumineux; sinon, l'épiphyse opposée est rapidement envahie; les altérations gagnent la synoviale, qui ne tarde pas à devenir fongueuse (fig. 50).

Plus rarement enfin (Volkman) une collection tuberculeuse naît ou s'ouvre dans la couche sous-périostée et perfore la capsule. Les lésions évoluent comme dans le cas précédent.



Fig. 48. — *a*, tubercule de l'extrémité inférieure du fémur ayant en *b* infiltré la surface articulaire et en *c* l'épiphyse supérieure du tibia; *d*, la capsule commence à s'épaissir et à se recouvrir de végétations.

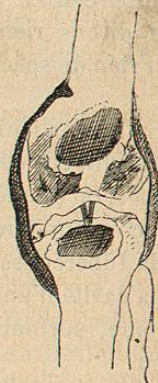


Fig. 50. — *a*, tubercule fémoral s'ouvrant par le canal *b* dans l'articulation; *c*, partie épiphysaire du fémur infiltrée de tubercules; *d*, tubercule tibial s'ouvrant par le canal *e* dans l'articulation; *f*, capsule épaissie, fongueuse et infiltrée de tubercules.

2° *Forme articulaire.* — La marche de l'affection est toute différente lorsque la tuberculose s'établit dans la jointure sans qu'il y ait de foyers épiphysaires communiquant avec la cavité articulaire. Dans cette forme, les lésions débutent toujours par la synoviale. Les cartilages diarthrodiaux ou de conjugaison ne constituent jamais le siège primitif de la tuberculose, et le plus souvent même les lésions qu'ils présentent n'ont rien de spécifique.

Nous ne ferons que signaler les cas dans lesquels la synoviale est envahie secondairement à la suite de lésions tuberculeuses développées dans les parties molles périarticulaires, gommages tuberculeux du tissu cellulaire, lésions primitives des gaines tendineuses voisines, etc. Les *synovites primitives* seules devront nous arrêter.

La *synovite tuberculeuse primitive* peut se présenter dans diverses conditions. Dès 1870, Cornil a signalé une granulie diffuse de la synoviale; on la rencontre surtout chez les sujets atteints de tuberculose miliaire aiguë généralisée. Aussi offre-t-elle peu d'intérêt au chirurgien. Mais des altérations analogues peuvent se présenter chez quelques sujets dont l'état général est relativement sain. Kœnig a insisté sur l'épanchement articulaire qui accompagne constamment cette forme (*hydrops tuberculosus acutus*). Il le considère comme une conséquence de l'altération inflammatoire de la synoviale. Suivant nous, cette hydropisie n'est pas seulement le produit de l'inflammation; elle joue un rôle considérable dans la diffusion même des lésions. Le bacille pathogène trouve dans le liquide épanché un milieu favorable à son développement, un véritable terrain de culture; il s'y multiplie, et les organismes semés à la surface de la synoviale, y forment les nombreuses colonies caractéristiques de la synovite diffuse. Dans cette forme que nous désignerons sous le nom de *nodulaire*, les lésions siègent d'abord sur la synoviale même. Celle-ci est le siège de granulations tuberculeuses éparses nombreuses. Les altérations s'en tiennent là dans les cas de granulie généralisée. Sinon, sous l'influence de l'irritation de voisinage, le tissu sous-séreux s'infiltré, s'empâte, s'épaissit, tandis qu'à la surface de la synoviale, dans les intervalles des foyers nodulaires se forment des fongosités simples, qui se laissent rapidement envahir par l'élément spécifique.

Au lieu de se développer dans la cavité articulaire et à la surface de la séreuse, à la faveur d'un épanchement, le bacille peut se fixer et se multiplier dans le tissu sous-séreux. S'il forme là des foyers multiples, ceux-ci évolueront comme les gommages tuberculeux du tissu cellulaire. En outre, ils entretiendront au niveau de la séreuse un état d'irritation qui se traduira par la production de fongosités. Celles-ci, d'abord purement inflammatoires, seront bientôt envahies par l'élément spécifique, et ne tarderont pas à subir le ramollissement, la nécrose de coagulation, et à devenir le point de départ d'abcès intra-articulaires et

de fistules cutanées tuberculeuses. On peut donner à cette forme le nom de *synovite primitive fongueuse*.

Si le foyer sous-séreux est unique, le retentissement de l'irritation sur la cavité articulaire sera moindre. Mais l'évolution de l'altération primitive sera plus complète, et on verra se produire la forme, assez rare, à laquelle Kœnig a donné le nom de *tubéreuse*. Cette forme est caractérisée par la présence de tumeurs dures, prenant naissance dans le tissu sous-séreux, immédiatement au-dessous de la couche séreuse proprement dite; l'articulation du genou en est le siège de prédilection. En ouvrant la cavité articulaire, on rencontre une nodosité solitaire atteignant le volume d'un œuf de pigeon, mais plus ou moins aplatie. La couche séreuse est intacte. La masse principale se compose de tissu conjonctif dans lequel on rencontre des nodules tuberculeux d'autant moins abondants qu'on s'éloigne de la synoviale. Les vaisseaux sont souvent dilatés et présentent des parois dégénérées. Aussi a-t-on pu prendre ces productions pour des angiomes. Mais c'est à tort, suivant nous, que certains auteurs, Kiener et Poulet entre autres, leur dénie tout caractère spécifique.

La plupart des formes de synovites que nous avons décrites, qu'elles soient primitives ou secondaires, peuvent s'accompagner d'un épanchement séreux. L'*hydarthrose tuberculeuse* est loin d'être rare, et on peut affirmer que la plupart des hydropisies du genou, rebelles à tout traitement, doivent leur origine à la tuberculose. Le plus souvent l'hydarthrose est due à une synovite tuberculeuse diffuse, et la physionomie de l'affection est d'autant plus insidieuse que la synoviale présente moins d'altération. Sauf dans de rares exceptions, le tissu sous-séreux est plus ou moins infiltré, épaissi, et cet épaississement, surtout au niveau des culs-de-sac, est presque caractéristique de l'hydarthrose tuberculeuse.

L'épanchement est rare dans la forme tubéreuse. Il complique assez fréquemment, surtout chez les enfants, la forme fongueuse.

Le liquide épanché est tantôt citrin, tantôt louche et tenant en suspension un certain nombre de corpuscules de pus. Assez souvent le liquide est fibrineux, et contient des produits de coagulation variés, membranes molles, blanchâtres, étalées, ou grains riziformes. Nous insistons spécialement sur cette dernière particularité. On a cru longtemps que la présence des corps riziformes devait exclure la notion pathogénique de la tuberculose. Avec Riedel, Volkmann, Terrier, etc., nous croyons que ces coagulats se rencontrent surtout dans les épanchements d'origine tuberculeuse. La présence des bacilles dans leur épaisseur vient à l'appui de cette opinion.

L'épanchement peut enfin revêtir les caractères d'une véritable *collection purulente*. Nous avons signalé les cas où les fongosités en voie de dégénérescence contiennent des foyers caséux. Nous voulons parler ici

de véritables épanchements de pus tuberculeux dans la cavité d'une synoviale atteinte de granulie diffuse, et dont la surface se recouvre d'une membrane pyogénique, d'épaisseur variable, que l'on peut détacher des parties sous-jacentes et qui est entièrement formée de tissu tuberculosé.

Au point de vue histologique, nous n'avons que peu de choses à ajouter aux considérations qui précèdent. La structure des lésions tuberculeuses dans les os a été déjà étudiée. Les altérations de la synoviale n'offrent rien de particulier. Nous ne nous arrêterons un instant que sur les modifications éprouvées par les cartilages.

Les cartilages ne sont jamais le siège primitif des lésions tuberculeuses. Les altérations que subit ce tissu n'ont même le plus souvent aucun caractère spécifique. Les cartilages diarthrodiaux peuvent être détruits en partie, ou du moins érodés et perforés, tout en restant adhérents, ou encore être décollés des extrémités osseuses.

Dans le premier cas, les cartilages présentent des lésions différentes suivant qu'on examine leur surface libre ou leur couche profonde.

Sous l'influence des modifications nutritives dues au processus, les cellules superficielles aplaties prolifèrent, deviennent graisseuses (Ranvier); la surface se déchiquète et offre les altérations dites velvétiques.

Dans la couche profonde, la prolifération irritative des cellules entraîne la formation d'un tissu embryonnaire qui se substitue au cartilage, se laisse envahir à son tour par l'élément tuberculeux, et gagnant de proche en proche, ronge peu à peu le cartilage de la profondeur à la superficie, et détermine finalement des pertes de substance plus ou moins considérables.

Si ces altérations sont très étendues, le cartilage entier ou des fragments de celui-ci peuvent être décollés.

Les mêmes phénomènes se rencontrent dans les synovites primitives, alors même que l'os n'est pas encore envahi par le processus tuberculeux. Dans ces circonstances le tissu osseux est le siège de troubles, soit inflammatoires, soit purement trophiques dus à l'irritation de voisinage. Dans le premier cas, on trouve dans l'épiphyse une ostéite fongueuse très peu étendue : au-dessous du cartilage se voient des bourgeons mous, roses, embryonnaires, mais non tuberculeux, occupant les parties superficielles de l'os et s'étendant rarement jusqu'au canal médullaire. Dans la couche sous-périostée, l'irritation entraîne la formation de productions osseuses, aiguilles, stalactites, etc.

Les troubles trophiques se montrent surtout chez les malades qui ne se servent pas de leurs membres. Ils sont constitués par une forme spéciale d'ostéite, à la fois raréfiante et atrophique, amenant le ramollissement et la déformation, la disparition même plus ou moins complète des extrémités osseuses. L'amointrissement des têtes et l'agrandissement des cavités articulaires facilite les déplacements connus sous le

nom de *luxations pathologiques*. La raréfaction et le ramollissement peuvent être étendus à une portion considérable de l'os, qui devient très fragile (*fractures spontanées*).

Quant aux lésions des parties molles avoisinantes, elles sont de deux ordres. Les unes sont franchement tuberculeuses, gommes tuberculeuses, abcès froids, fistules, etc., et ne diffèrent en rien de celles qu'on rencontre dans le voisinage des tuberculoses osseuses. Les autres sont irritatives, infiltration, régression embryonnaire, transformation fibreuse, contracture, atrophie et dégénérescence des muscles, etc., et semblent destinées à préparer la voie à l'envahissement spécifique. Ces dernières altérations sont plus étendues, plus manifestes que dans les affections osseuses, sans doute à cause du fonctionnement plus actif de la région qu'elles occupent. Ce sont ces modifications qui donnent à la partie l'aspect spécial qui avait valu jadis à la maladie le nom de *tumeurs blanches*.

Si maintenant on examine l'ensemble des altérations que nous venons de décrire, il est facile de comprendre quelles formes diverses la maladie peut présenter. On ne saurait assez insister sur la part que prend le *traumatisme* dans la gravité des troubles qui se manifestent dans une articulation ainsi atteinte. Et par *traumatisme*, nous entendons ici non seulement les traumatismes accidentels, coups, contusions, etc., mais encore et surtout le travail exagéré ou intempestif de la jointure, les pressions auxquelles celle-ci se trouve exposée. Si dès le début de la maladie, le membre est immobilisé, soustrait aux mauvaises conditions que lui créent les positions vicieuses ou le fonctionnement exagéré, les lésions s'étendront à peine, et pourront même rétrocéder. Sinon, les altérations se développeront rapidement, et se compliqueront en outre de troubles dus à l'irritation de voisinage. Le tissu osseux, raréfié, ramolli par l'ostéite simple, se laissera déformer par les pressions; l'atrophie consécutive entraînera des déplacements des extrémités. Tous ces troubles sont encore plus manifestes si à l'irritation de voisinage vient s'ajouter l'action de foyers réellement tuberculeux. C'est alors que les extrémités articulaires deviennent méconnaissables, que les têtes osseuses disparaissent, tandis qu'un peu plus loin l'irritation retentit sur le périoste et provoque la production de périostoses stalactiformes.

De semblables cas sont rares aujourd'hui. Le traitement, mieux appliqué, plus précoce, empêche généralement les arthrites tuberculeuses d'arriver à ce degré. Mais il était important de montrer l'action nuisible de certaines conditions auxquelles le chirurgien peut le plus souvent soustraire le malade.

Les descriptions cliniques de la tumeur blanche en général, telle qu'on l'entendait autrefois, étaient relativement simples. On doit comprendre maintenant que les nombreuses variétés anatomiques dont

nous avons donné l'énumération comportent un tableau séméiologique plus complexe. Il est à peu près impossible de renfermer ces diverses formes dans un seul et même cadre. Pour donner une description pratique des symptômes cliniques, nous croyons, avec Kœnig, devoir ranger toutes les arthropathies tuberculeuses sous trois chefs :

- a. Le fongus tuberculeux,
- b. L'hydartrôse tuberculeuse,
- c. L'abcès froid des articulations.

a. La *forme fongueuse* de l'arthrite tuberculeuse est de beaucoup la plus fréquente. C'est à elle que se rapportent surtout les anciennes descriptions des tumeurs blanches.

La *douleur*, la *gêne des mouvements*, la *déformation de la région*, les *attitudes vicieuses*, constituent les principaux symptômes des arthrites fongueuses.

Au début, la douleur est sourde, intermittente; le repos la fait souvent cesser. Au contraire, les mouvements exagérés, les fatigues la rappellent. Pour la révéler il suffit en général de heurter l'une contre l'autre les deux surfaces articulaires.

La douleur n'a pas toujours pour siège la jointure malade. Elle peut s'accuser plus loin, quelquefois dans la jointure sous-jacente. Les explications qu'on a données de ce fait seront étudiées à propos de la coxalgie.

La gêne des mouvements, à cette période, se rattache surtout à la douleur. Nous en dirons autant de l'*irritabilité musculaire*, qu'il ne faut pas confondre avec la contracture.

Le gonflement est peu marqué. Il est dû plutôt à la présence d'un épanchement peu abondant qu'à celle des fongosités elles-mêmes.

Plus tard, le volume des fongosités a augmenté, l'épanchement a disparu, ou du moins, il n'a, à côté des fongosités, qu'une importance secondaire. La synoviale très épaissie soulève les parties molles. Celles-ci sont plus ou moins empâtées, infiltrées. La peau, tendue, prend l'aspect lisse, blanchâtre, luisant, qui avait jadis valu à l'affection le nom de *white swelling*, tumeur blanche (Wisemann).

A ce moment la douleur est moins vive, sauf lorsqu'on imprime à l'articulation des mouvements exagérés, ou qu'on la soumet à une pression même légère. Les mouvements sont supprimés ou tout au moins très diminués, non seulement à cause de la douleur, mais par suite de l'état de *contracture réelle* des muscles; on n'a donné de cette contracture aucune explication satisfaisante; il nous semble cependant rationnel de la chercher dans des névrites périphériques.

Le gonflement n'est pas la seule cause qui contribue à déformer la région. La destruction atrophique des extrémités articulaires peut entraîner une altération plus ou moins caractéristique dans la forme de la jointure ou dans la longueur du membre (luxations spontanées).

L'arthrite fongueuse s'accompagne presque constamment d'une attitude vicieuse des membres. Ceux-ci subissent des mouvements de rotation, d'abduction, d'extension ou de flexion. Ils paraissent raccourcis ou allongés, et restent immobiles dans leur position nouvelle. Bonnet expliquait ces attitudes vicieuses en disant que la capacité des cavités articulaires varie suivant la position des membres : distendue au maximum par le liquide épanché, sérosité ou pus, et par les fongosités, la synoviale imprimait au membre une direction particulière. Cette théorie a été longtemps en faveur. Mais ces attitudes manquent souvent, et on ne les rencontre jamais précisément dans les cas où existe un épanchement primitif, dans les hydartrôses tuberculeuses.

On a également accusé les contractures; les changements qui se produisent parfois dans la direction vicieuse du membre reconnaîtraient pour cause, suivant cette théorie, l'atrophie consécutive des groupes musculaires contracturés, et la prédominance qu'acquerraient dès lors les groupes antagonistes.

Pour Kœnig, l'attitude que le membre prend au début de l'affection est celle que le malade choisit dans le but d'éprouver le moins de gêne possible et de faire cesser toute pression sur les extrémités articulaires malades. Toutes les parties de l'articulation atteintes s'adaptent peu à peu à la nouvelle position. Celle-ci est en outre déterminée par toute une série d'agents mécaniques, position dans le décubitus, etc., si constants que la déviation s'opère toujours d'après un type déterminé.

Un traitement approprié peut encore amener la guérison ou tout au moins l'amélioration de la maladie. Mais si les fongosités progressent, elles envahissent les parties molles : des abcès se forment et communiquent ou non avec la séreuse. La peau soulevée rougit et s'ulcère. Des fistules s'organisent conduisant soit dans la cavité articulaire, soit sur l'extrémité osseuse dénudée et rugueuse, ou friable.

Dans ce rapide tableau, nous sommes loin d'avoir examiné tous les symptômes auxquels peut donner lieu l'arthrite fongueuse. Beaucoup d'entre eux seront plus utilement examinés au moment où les arthrites tuberculeuses de chaque jointure en particulier seront étudiées. Il nous suffit d'en avoir indiqué les principaux. Cependant il est un point sur lequel nous croyons devoir encore appeler l'attention. L'anatomie pathologique nous a appris que la forme fongueuse pouvait dépendre soit d'une synovite primitive, soit d'une lésion osseuse. On comprend de quel intérêt serait la distinction de ces deux formes pathogéniques au point de vue du traitement. Dans la première les lésions sont limitées à la cavité articulaire. Dans l'autre, elles s'étendent plus ou moins loin dans les os voisins. Malheureusement, il n'est guère possible d'établir ce diagnostic d'une façon certaine. Quoiqu'il y ait souvent de grandes probabilités en faveur d'une synovite sans lésions osseuses, quoique fréquemment au contraire on puisse affirmer que l'affection