

*f. klin. Chirurg.* Bd. II, s. 118, Berlin, 1861. — Id., *Anat. Beob. u. das normale*, etc., u. *Periost. u. Caries*, in *Ibid.* Bd. VI, s. 712, 1865. — R. Volkmann, *Zur Histol. der Caries u. Ostites*, in *Arch. f. kl. Chir.* Bd. IV, s. 437, 1863. — Chassaingnac, *Traité de la suppur.*, etc., 1859, t. I, p. 521. — T. Holmes, *A system of surgery*, vol. III. London, 1862 et 1870. — R. Volkmann, *Knochenfrass, Caries*, in *Handb. d. allg. u. spec. Chirurg.*, von Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I, s. 310, Erlang., 1865 (Bibliog.). — *Ibid.*, *U. die Caries sicca der Schultergelenks*, in *Berl. klin. Wochenschrift*, n° 43, 1867. — L. Ranvier, *Descript. et défin. de l'ostéite, de la carie*, etc., in *Arch. de phys. norm. et path.*, t. I, p. 69, 1868. — Ollier, *Carie*, in *Dict. encycl. des sc. méd.*, t. II, 2<sup>e</sup> partie, p. 473, 1871. Vinsac, *Cons. sur les abcès sous-périostiq. consécut. à la carie*, thèse de Paris, 1874, n° 177.

Consulter en outre les *Classiques*.

### § 6. — Nécrose.

On donne ce nom à la mortification du tissu osseux, sain ou déjà enflammé (Follin).

Toute partie nécrosée, que ce soit un os tout entier ou seulement un fragment d'os, devient pour l'organisme un corps étranger qui doit être expulsé; il se produit donc un travail d'élimination qui ne saurait être mieux comparé qu'à celui qui se fait dans la gangrène. Mais il faut remarquer que dans la gangrène, la mortification entraîne une perte de substance souvent irréparable, tandis que dans la nécrose, l'élimination est ordinairement accompagnée d'un travail de réparation dont le résultat, plus ou moins complet, est de rendre à l'os ses caractères de forme, de dimension et de solidité. Nous croyons toutefois qu'on a beaucoup exagéré la fréquence et surtout les avantages de cette réparation.

*Étiologie et pathogénie.* — Les causes de la nécrose peuvent être divisées en causes *externes* et causes *internes*.

C'est aux premières qu'il faut rapporter ces mortifications étendues que nous avons déjà étudiées et qui sont déterminées par les brûlures profondes, la congélation, les contusions, la compression longtemps prolongée, etc. Dans ces circonstances, l'os meurt, parce qu'il est privé de ses vaisseaux nutritifs par la lésion du périoste ou de l'os lui-même. Les causes externes peuvent encore, en agissant localement, déterminer des nécroses partielles; telles sont les mortifications de l'os que l'on observe à la suite des fractures comminutives; celles qui sont consécutives aux amputations, aux résections, à la cautérisation d'un os affecté de carie, à l'extirpation de tumeurs osseuses. Enfin, on indique encore comme cause de nécrose le décollement du

périoste par une action mécanique; mais alors la nécrose est loin d'être toujours la conséquence d'une dénudation de l'os. Les expériences de Ténon, Cruveilhier, et l'observation clinique ont en effet démontré qu'un traitement convenable, c'est-à-dire l'abri du contact de l'air et l'application des émollients, prévenait fort souvent la nécrose lors de dénudation traumatique. Il en est de même des solutions de continuité des os, qui guérissent parfaitement sans qu'il y ait nécrose.

Parmi les causes internes, nous signalerons: l'ostéite, l'ostéomyélite, la périostite diffuse, les fièvres graves (Volkmann), les affections syphilitiques, scrofuleuses, scorbutiques (?), rhumatismales (?).

Les os superficiels et composés presque exclusivement de tissu compacte sont le plus souvent affectés de nécrose chez les adultes; tels sont d'abord le tibia, le fémur, l'humérus, puis les os du crâne, la clavicule, le maxillaire inférieur, etc.; chez les enfants, au contraire, ce sont les os courts, c'est-à-dire ceux dans lesquels le tissu spongieux domine, où l'on observe le plus fréquemment la nécrose (1).

Que la nécrose résulte d'une cause externe ou bien d'une cause interne, elle paraît due, dans la plupart des cas, à un accident unique, l'*arrêt de la circulation* (Billroth), telle est au moins l'opinion d'un assez grand nombre de chirurgiens. Tantôt, les vaisseaux du tissu osseux sont détruits ou oblitérés par la cause vulnérante, comme cela arrive dans les brûlures, les contusions violentes, la compression prolongée; tantôt cette destruction résulte de l'*inflammation* (Ollier, Gosselin) (2) qui succède à la cause externe, ou bien qui se développe spontanément comme dans l'ostéite, l'ostéomyélite, la périostite, la carie; enfin des productions nouvelles et en particulier les tubercules peuvent aussi déterminer la destruction des vaisseaux de l'os malade. Quant aux embolies des artères nourricières de l'os, regardées aussi comme causes de nécrose, leur existence n'est pas prouvée (Billroth).

Toutes les autres théories dans lesquelles on fait intervenir le décollement du périoste, celui de la moelle, les altérations des vaisseaux nourriciers (Hartmann) sont parfaitement inutiles et doivent être abandonnées (U. Trélat (3), L. Gosselin).

*Anatomie et physiologie pathologiques.* — Si l'on étudie le travail

(1) L'affection décrite sous le nom assez impropre de *nécrose phosphorée* sera étudiée plus loin avec les lésions des os maxillaires.

(2) Il en fait une *ostéite suppurante, condensante nécrosique*.

(3) Cours professé à la Faculté en 1875.

nécessaire à l'élimination des séquestres (séquestration de quelques auteurs), on voit d'abord la portion d'os nécrosée irriter le tissu osseux dont les propriétés vitales sont conservées; cette partie s'enflamme et l'on observe toutes les conséquences d'une ostéite raréfiante locale, savoir : formation de moelle embryonnaire, développement de nouveaux vaisseaux, absorption des parois des canalicules, puis formation de bourgeons charnus qui isolent complètement le séquestre et ne tardent pas à le chasser du lieu qu'il occupait.

Le travail d'absorption qui se manifeste dans la portion d'os encore vivante nous permet de donner l'explication véritable de plusieurs phénomènes qui avaient été autrefois fort mal interprétés, tel est celui qui a été désigné sous le nom d'*exfoliation insensible*. L'absorption du tissu osseux explique bien mieux les rugosités que l'on constate sur l'os dénudé que l'élimination insensible de portions d'os, élimination qui au dire de certains auteurs, saturerait le pus de phosphate calcaire (Th. Taylor, Bransby Cooper). Tel est encore ce fait si remarquable du peu de volume du séquestre relativement à la perte de substance de l'os; on avait invoqué dans ces circonstances l'absorption du séquestre, mais il faut toujours tenir compte de la raréfaction du tissu osseux encore vivant. Toutefois l'absorption exercée à la surface d'aiguilles d'ivoire fixées dans un os, a fait penser que dans certains cas, les bourgeons charnus développés autour d'un séquestre pourraient le corroder (Billroth).

Mais en même temps qu'une portion d'os se trouve éliminée, on observe la *régénération* d'une nouvelle partie destinée à remplacer celle qui doit disparaître; cette reproduction se fait surtout au moyen des couches sous-périostiques de la moelle. Les parties molles, tissus fibreux, cellulaire, musculaire, etc., qui entourent le foyer d'une nécrose, contribuent aussi au travail de réparation, mais à des degrés beaucoup plus faibles. Enfin la pseudo-membrane granuleuse qui se développe sur la portion saine de l'os est encore un agent puissant de réparation.

Si maintenant nous étudions le *travail de réparation* dans les os longs, dans les os courts et les os plats, nous pouvons constater de grandes différences, et même dans chacun de ces os le travail peut présenter des particularités fort importantes.

Dans les *os longs* : 1° lorsque toute l'épaisseur de l'os et la moelle sont détruites, le périoste fait à lui seul les frais de la reproduction; il se vascularise, la couche médullaire sous-périostique s'ossifie et forme comme une espèce d'étui autour du séquestre, qui prend le

nom de *séquestre invaginé*. L'os nouveau est percé dans différents points de trous assez larges portant le nom de *grandia foramina* (Troja), de *cloaques* (Weidmann), et qui donnent passage au pus et aux fragments du séquestre mis en liberté. Ces canaux fistuleux se continuent avec des trajets analogues des parties molles; l'existence de ces trous doit être rapportée à une destruction du périoste (Follin), à une mortification simultanée de l'os et d'une petite portion du périoste (Troja). L'épaisseur de l'os est plus considérable dans l'os nouveau que dans l'os ancien, sa longueur augmente également, les deux extrémités s'éloignent, et la conséquence de ce dernier phénomène est l'allongement du membre.

2° Lorsque la partie superficielle de l'os est seule nécrosée (*nécrose superficielle périphérique*), les phénomènes sont les mêmes que dans le cas précédent, seulement le séquestre, au lieu d'être invaginé dans un os nouveau, se trouve compris entre un os nouveau et une portion d'os ancien.

3° Si la portion d'os nécrosée occupe une partie de l'épaisseur de l'os, on comprend que le périoste ne peut entrer pour rien dans le travail de reproduction, et c'est la pseudo-membrane granuleuse de l'os sain qui fournit à la réparation de l'os. Dans ces circonstances, le séquestre est invaginé comme dans les deux cas précédents, le pus s'accumule entre l'os nouveau et le séquestre, pénètre dans le canal médullaire ou finit par perforer l'os et par se faire jour à travers les parties molles.

4° Enfin la nécrose atteint-elle jusqu'à la moelle (*nécrose centrale*), l'os mortifié sera encore invaginé, car il est entouré de bourgeons charnus nés du tissu osseux et du tissu médullaire. Nous n'avons pas à faire intervenir ici cette prétendue membrane médullaire dont l'existence est absolument niée par tous les auteurs depuis les recherches du professeur L. Gosselin.

Dans les *os plats*, la nécrose peut affecter une des deux tables : alors le périoste sécrétant un os nouveau, le séquestre est invaginé entre une portion d'os ancien et l'os nouveau; si les deux tables sont nécrosées, le travail se fait sur deux faces à la fois et le séquestre est compris entre deux os nouveaux. Il est à remarquer qu'au crâne, le périocrâne fournit au travail réparateur, mais que la dure-mère reste ordinairement tout à fait étrangère à la reproduction de l'os. Enfin, quand la nécrose est bornée au diploé, la membrane granuleuse de l'os ancien est le siège de la sécrétion osseuse.

Dans les *os courts*, la nécrose est généralement centrale, et la réparation présente la plus grande analogie avec celle qu'on observe dans le diploé des os plats.

L'élimination du séquestre est facile à comprendre. Lorsque le séquestre est libre, c'est-à-dire lorsqu'il est en contact avec les parties molles, la suppuration fournie par la pseudo-membrane granuleuse se réunit en foyer, le pus se fait jour à l'extérieur, et la cicatrisation n'a lieu que quand le séquestre a été complètement détaché et expulsé.

Mais les séquestres *invaginés* doivent franchir la portion d'os nouveau qui les enveloppe. Le séquestre est-il très-petit, il s'engage à travers un des cloaques et sort comme dans le cas précédent. Est-il étroit et long, il peut encore s'engager dans un trajet très-oblique; dans quelques cas même, l'os nouveau, peu résistant, se courbe (Nélaton) et favorise l'élimination d'un séquestre en augmentant l'obliquité du trajet osseux. Mais lorsque le séquestre est volumineux et les cloaques perpendiculaires à sa surface; l'intervention de l'opérateur peut seule permettre leur expulsion.

Après l'élimination des séquestres, l'os se consolide rapidement et les trous s'oblitérent, les solutions de continuité des parties molles disparaissent.

Selon la cause qui a produit la nécrose, les séquestres ont une structure variable; tantôt cette structure est absolument la même que celle du tissu osseux normal; tantôt au contraire ce tissu est raréfié par suite d'une inflammation primitive, ou sclérosé comme dans la nécrose syphilitique ou dans celle qui s'observe chez les ouvriers employés à la fabrication des allumettes (Cornil et Ranvier).

Les séquestres ont à peu près les mêmes propriétés chimiques et physiques que les os sains, toutefois on a remarqué qu'ils sont d'un blanc plus mat; quelquefois ils sont noirs, et rendent à la percussion un son plus clair; certains expérimentateurs ont cru trouver dans leur composition une proportion moins grande de matière organique (Ribes, Jobert).

*Symptomatologie.* — Lorsqu'un os a été dénudé par le traumatisme et que la nécrose doit l'envahir, les tissus mous qui bordent la conférence de la dénudation deviennent pâles et contractent des adhérences avec la partie malade; l'os devient d'un gris sale, puis on observe un cercle inflammatoire qui circonscrit la portion osseuse qui doit être éliminée, enfin des bourgeons charnus qui se continuent avec les parties molles se développent au-dessous de cette portion frappée de mort. Au bout d'un temps variable, le séquestre devient mobile et ne tarde pas à se détacher complètement.

Si l'os est entouré de parties molles et si la nécrose est de

cause interne, la région devient le siège d'une douleur variable, quelquefois très-intense; elle présente une tuméfaction circonscrite, bientôt suivie d'un empatement plus ou moins étendu; puis on constate de la fluctuation; la peau rougit, se perfore; le pus s'écoule au dehors, l'orifice devient fistuleux, et ce n'est qu'après l'élimination du séquestre que les fistules se cicatrisent.

Lorsque la nécrose est superficielle et peu étendue, on n'observe pas de signes de réaction générale; mais quand elle a envahi tout un membre, que le séquestre est invaginé, il se produit des symptômes différents. La douleur est plus profonde, la tuméfaction plus considérable sans changement de couleur à la peau; avec un peu de soin on peut même constater le gonflement de l'os. Le pus s'épanche dans diverses directions, et l'on observe des abcès multiples. La peau se perfore et laisse écouler une quantité de pus proportionnellement très-considérable.

Si l'on introduit un stylet par les ouvertures fistuleuses, on sent une surface dénudée rendant un son clair par la percussion; il est quelquefois possible de constater la mobilité du séquestre, soit avec un stylet ou mieux avec deux stylets placés chacun dans un des cloaques. (*Comp. de chirurg.*)

*Marche.* — Dans quelques circonstances, la nécrose ou plutôt l'affection qui l'entraîne, marche avec rapidité, l'inflammation est très-vive et simule un phlegmon diffus; mais bientôt tous les accidents disparaissent et la maladie prend le caractère chronique qui lui est propre.

En effet, à part des accidents inflammatoires plus ou moins périodiques, la marche de la nécrose est essentiellement chronique; et si la suppuration est abondante, si elle se prolonge trop longtemps, les forces du malade s'épuisent, le pouls devient faible et fréquent, puis on observe les accidents propres à la fièvre hectique, et la mort résulte de l'épuisement. Si, cependant, l'élimination du séquestre survenait, on verrait les accidents cesser, les forces renaître et la guérison ne tarderait pas à arriver. Il est encore des cas où la nécrose est peu étendue et la suppuration peu abondante; alors la maladie se prolonge indéfiniment sans changement dans l'état général, ni dans l'état local du malade.

*Diagnostic.* — La nécrose peut être confondue avec l'ostéite, la périostite, les tubercules des os, la carie, mais la marche de ces diverses maladies est assez différente.

Les parties osseuses dénudées dans l'ostéite et la périostite subis-

sent en effet deux modifications, ou elles se recouvrent de bords charnus, ou bien la maladie se termine par nécrose : alors le diagnostic est de peu d'importance.

L'étude des *tubercules des os* sera faite plus loin, nous n'insisterons donc pas sur leurs caractères distinctifs de la nécrose; toutefois nous dirons que cette dernière lésion complique fréquemment la tuberculisation osseuse, d'où une certaine difficulté de diagnostic (Follin).

La *carie* se distingue de la nécrose par les fongosités de ses trajets fistuleux, son siège plus fréquent sur les os spongieux ou les extrémités des os compacts, enfin la friabilité excessive du tissu osseux qui se laisse facilement pénétrer par un stylet moussé.

Les *abcès des os* peuvent être confondus avec une *nécrose locale et limitée* d'une portion d'os; les phénomènes locaux sont douloureux et surtout l'examen de la cavité de l'os avec un stylet pourront seuls assurer le diagnostic.

Nous verrons plus loin le diagnostic des *tumeurs malignes des os*.

**Pronostic.** — Il est en rapport avec l'âge, l'état général des malades, avec la cause, l'étendue de la nécrose, le siège de la maladie et surtout la profondeur du séquestre relativement à l'os de nouvelle formation.

**Traitement.** — La première indication consiste à prévenir la maladie par un traitement général ou local approprié; si la nécrose peut être évitée, on cherchera, à l'aide des mêmes moyens, à arrêter les progrès. Ainsi l'os est-il dénudé, soit par une violence extérieure, soit par un abcès sous-périostique, les parties molles seront réappliquées avec soin; les préparations émollientes seront encore indiquées lorsque les tissus auront été détruits par la suppuration, la suppuration, etc.

Quand l'élimination sera commencée, le rôle du chirurgien sera assez restreint, il se contentera de surveiller les symptômes locaux et généraux; si l'inflammation était trop vive, on ferait une ou deux applications de sangsues; les abcès seront ouverts; et le malade devra être soumis à un régime tonique et fortifiant.

Lorsque le séquestre est mobile, on facilite sa sortie en allant saisir avec des pinces; si le trajet fistuleux des parties molles n'est pas assez large, on ferait une incision convenable au niveau de la fistule inférieure. Il arrive souvent que c'est l'ouverture de l'os qui s'oppose à la sortie du séquestre, dans ce cas, on l'éclaircit avec un bistouri, la gouge et le maillet, le trépan, etc.; souvent

suffit de faire sauter l'espèce de pont osseux qui existe entre deux trous. Quelquefois il peut être utile de briser le séquestre. Ces opérations ne sont indiquées que lorsque le séquestre est parfaitement mobile, que l'os de nouvelle formation est suffisamment solide ou que l'état du malade exige une prompt détermination.

Après l'extraction du séquestre, opération qui ne doit guère être faite qu'au bout de 1 an à 15 mois (Follin), et non de 2 à 3 mois comme le pensait Mayor (de Genève), le malade sera soumis au repos absolu jusqu'à une consolidation complète de l'os.

Enfin, dans des circonstances rares, l'affaiblissement du malade est tel, que la *résection* ou l'*amputation* deviennent nécessaires, en particulier lorsqu'il s'agit de séquestres des épiphyses ayant perforé les articulations (Follin).

**BIBLIOGRAPHIE.** — Tenon, *Mém. sur l'exfol. des os*, in *Mém. de l'Acad. des sciences de Paris*, 1758, p. 372; *Ibid.*, 2<sup>e</sup> mémoire, p. 403. — Chopart, resp. Robert, *Diss. de necrosi ossium*, Paris, 1766. — Troja, *De nov. oss., etc., regenerat. experimenta*, Paris, 1755. in-12, fig. — Rousselin, *Obs. sur la nécrose*, in *Mém. de la Soc. roy. méd.*, 1780, t. 1. p. 295. — Brun, *Sur la régén. des os*, in *Mém. de l'Ac. des sciences de Toulouse*, 1782, p. 65. — David, *Obs. sur une mal. des os connue sous le nom de nécrose*, Paris, 1782. — Richerand, *Leçons du citoyen Boyer sur les maladies des os*, 1803, t. 1, p. 313. — Weidmann, *De necrosi ossium*, Francf. s.-le-Mein, in-fol., 1793, trad. Jourdan, Paris, 1808. — J. Russel. *A pract. essay on a cert. disease of the bones term. necrosis*, Lond., 1794. — Jacquin, *Essai sur la nécrose*, etc., th. de Montp., 1803. — J. B. F. Lévillé, *Cons. gén. sur les nécroses*, in *Elém. de phys. et chirurg. prat.*, 1804; et *Nouv. doct. chirurg.*, 1812, t. IV, p. 412. — Béclard, *Réfl. sur la nécrose*, in *Bull. de la Fac. de méd.*, t. III, p. 426, 1814. — P. A. F. Ribes, *Dictionnaire en 60 vol.*, 1819, t. XXXV, p. 343. — L. Wisemann, *De rite cog. et curand. nud. carie et necrosi ossium*, Halle, 1820. — Charneil, *Rech. sur les métastases, etc.*, Metz, 1821, p. 322 et suiv. — *Dict. abrégé des sc. médicales en 15 vol.* (Nécrose), t. XI, p. 384, 1824. — Malgaigne, *Essai sur l'infl., Fulcér. et la gang. des os*, in *Arch. gén. méd.*, 1832, t. XXX, p. 59, 177. — Michon, *De la carie et de la nécrose*, th. d'agrég. en chirurg., Paris, 1832. — Sanson aîné, *De la carie et de la nécrose*, thèse de concours, Paris, 1833. — J. Cloquet et A. Bérard, *Dictionnaire en 30 vol.*, 2<sup>e</sup> éd., 1839, t. XX, p. 385. — Gerdy, *Mém. sur l'état mat. ou anat. des os malades*, in *Arch. gén. méd.*, 1846, 2<sup>e</sup> série, t. X, p. 129. — Jobert, *Mém. sur la nécrose et la trép. des os*, in *Journ. hebdomad.*, 1836, t. III, p. 363. — Gerdy, *Maladies des organes du mouvement*, 1855, p. 216. — Mayor de Genève, *Mém. sur la nécrose*, in *Revue méd.-chir.*, t. XVII, p. 339, Paris, 1855. — Chassaignac, *Traité de la suppuration*, 1859, t. I, p. 608. — Sentleben, *U. d. Prädispositionellen partieller Necrosen*, in *Virchow's Archiv*, Bd. XXI, s. 289, 1861. — R. Volkmann, *Der Brand der Knochen*, in *Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie*, v. Pitha

u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. I. s. 284, Erlang, 1865. — Th. Billroth, *Nécrose*, in *Elém. de path. chirurg. générale* (trad. française), 35<sup>e</sup> leçon, p. 530, Paris, 1868. — T. Holmes, *Necrosis* in *A System of Surgery*, vol. III, p. 760, 2<sup>e</sup> éd. London, 1870. — Cornil et Ranvier, *Nécrose*, in *Manuel d'histol. pathol.*, 2<sup>e</sup> partie, p. 354, Paris, 1873. — W. Heinecke, *U. die Nekrose der Knochen*, in *Sammlung klinischer Vorträge*, n<sup>o</sup> 63, s. 401, Leipzig, 1873. — L. Gosselin, *Nécrose des os longs*, in *Clinique chir. de l'hôpital de la Charité*, 29<sup>e</sup> leçon, t. I, p. 435, 1873. — A. Perride, *Et. sur les séquestres profonds des os*, thèse de Paris, 1874, n<sup>o</sup> 399. — G. Poisson, *Traction continue appliquée à l'extraction des séquestres*, Ibid., 1875, n<sup>o</sup> 48. — Consulter en outre les *Classiques*.

#### ART. III. — LÉSIONS TUBERCULEUSES DES OS.

Sans entrer ici dans des détails historiques, nous dirons que l'étude des lésions tuberculeuses des os est relativement récente. Les anciens auteurs ont décrit les tubercules des os, et on peut à ce égard citer Platner le père, Trangott Gerber et Frédéric Haacke; ils ont confondu sous cette dénomination bien des lésions osseuses, les unes purement inflammatoires ou d'origine inflammatoire, les autres véritablement dues aux tubercules.

Cette confusion se remarque encore dans les travaux des auteurs plus modernes, comme Nélaton, Reid (d'Erlangen), Paris (de Lille), etc. Cependant, c'est grâce à ces dernières recherches que l'affection tuberculeuse des os a été mieux connue, mais il a fallu l'intervention du microscope pour élucider un grand nombre de points obscurs, et surtout pour séparer nettement les affections inflammatoires avec transformation caséuse, des altérations d'origine véritablement tuberculeuse.

En résumé, on peut dire que, pour les os comme pour le poumon on a cherché à différencier l'ostéite, devenue caséuse, des productions tuberculeuses subsistant ultérieurement elles-mêmes, une transformation caséuse, c'est évidemment là un problème assez difficile dont l'étude, liée à celle de la tuberculose en général (1), n'a pas encore reçu une solution incontestable. Les uns en effet, avec l'école allemande, n'admettent comme lésions tuberculeuses que les granulations dites tuberculeuses; les autres, au contraire, font entrer dans le cadre des lésions tuberculeuses certaines altérations inflammatoires avec transformation caséuse.

*Anatomie pathologique.* — D'après Nélaton, l'affection tuberculeuse des os présente deux formes : tantôt les tubercules sont réunis

(1) Voir les thèses de Thaon et J. Grancher, Paris, 1873.

en un ou plusieurs foyers creusés dans le tissu osseux, ce sont les *tubercules enkystés*; tantôt les tubercules sont disséminés dans les cellules du tissu spongieux, on a alors affaire à l'*infiltration tuberculeuse* (1).

*1<sup>o</sup> Tubercules enkystés.* — Dans le tissu osseux et surtout dans le tissu spongieux, on trouve un petit corps enkysté, d'un blanc jaunâtre, se délayant dans l'eau sans se dissoudre; c'est là le *tubercule* pour Nélaton. La cavité osseuse qui le renferme serait tapissée par une membrane d'aspect gélatineux; la face interne de cette membrane se confondrait avec la matière tuberculeuse, tandis que sa face externe vasculaire offrirait une teinte rosée.

Le plus souvent, la cavité osseuse, creusée comme à l'emporte-pièce, est assez régulièrement arrondie, cependant elle peut offrir des anfractuosités. Dans quelques cas, la cavité qui renferme le tubercule n'est pas entièrement osseuse; par exemple, par suite de son développement, le tubercule peut avoir détruit le tissu osseux et se trouver en rapport avec le périoste épaissi. D'autres fois, lorsque la production morbide se développe au voisinage de la cloison cartilagineuse qui sépare l'épiphyse du corps de l'os, cette cloison peut être perforée; on trouve alors au milieu du foyer un cercle cartilagineux, non adhérent au kyste renfermant le tubercule.

Le tissu osseux qui entoure l'excavation tuberculeuse offre une vascularisation anormale, formant un cercle rosé de deux à trois millimètres; plus tard, des couches d'os nouveau se produisent autour du foyer tuberculeux. Le même phénomène a lieu lorsque le périoste fait partie des parois de l'excavation.

Quelle est l'origine de ces tubercules ou plutôt de ces dépôts enkystés? Pour Nélaton, les tubercules des os, comme ceux des poumons, auraient pour point de départ la *granulation grise*, décrite par Laennec; Follin, croit au dépôt plus fréquent de granulations primitivement jaunes, sans toutefois nier l'existence des granulations grises. Dans tous les cas, le tubercule enkysté de Nélaton ne résulterait pas du développement d'une seule granulation, mais bien de leur réunion en groupes plus ou moins étendus.

En effet, la *granulation tuberculeuse* véritable est très-petite; sur un os sectionné, elle forme une tache circulaire de 1 à 2 millimètres de diamètre, à contour irrégulier, d'aspect anémique, translucide, dont le centre est souvent opaque et dont la périphérie est entourée d'une moelle injectée et rouge (Cornil et Ranvier).

(1) Cette division n'est autre que celle de Laennec pour les lésions du poumon.