

Si la carie comprend une articulation importante, si elle est ancienne et s'accompagne d'une suppuration qui épuise le malade, il faut le plus souvent avoir recours à l'amputation ou à la résection, qui peut être substituée avec le plus grand avantage à l'extirpation du membre.

Nous reviendrons plus loin sur quelques-unes des caries propres au crâne, etc.

ARTICLE VI.

NÉCROSE.

On désigne sous le nom de *nécrose* la mortification du tissu osseux, et sous celui de *séquestre* la partie d'os frappée de mort. Nous retrouvons là les analogues de la *gangrène* et des *eschares* dans les parties molles; toutefois il existe entre ces deux sortes d'affections un caractère distinctif: la nécrose est sujette à une réparation qu'on n'observe pas dans les tissus mous. Gerdy a longuement insisté pour qu'on n'applique le mot de *nécrose* qu'à la mort du tissu osseux qui n'a point subi d'altération dans sa texture; mais cette distinction, tout en constatant des différences réelles entre les diverses sortes de séquestres, ne nous paraît point acceptable. La gangrène dans les parties molles peut envahir des tissus parfaitement sains ou d'autres qui sont déjà enflammés; il en est de même de la nécrose. Mais dans les deux formes de nécrose, nous n'avons pas moins à constater: 1° la mort d'une partie de l'os; 2° son élimination; 3° sa reproduction. En signalant les caractères distinctifs des différentes sortes de séquestres, nous parlerons de la nécrose qui succède à l'ostéite.

HISTORIQUE. — Les anciens n'avaient pas méconnu la nécrose: c'était pour eux une *carie sèche* avec exfoliation; mais il faut arriver jusqu'au siècle dernier pour voir s'établir une distinction nette entre la carie et la nécrose. C'est Louis qui la fit dans un mémoire sans signature inséré parmi ceux de l'Académie de chirurgie, mais qui est sans aucun doute sorti de sa plume (1). Une thèse de Germain Robert (*De necrosi ossium*), soutenue devant l'école de chirurgie (1776); un travail de David, de Rouen (*Observations sur une maladie connue sous le nom de nécrose*, Paris, 1782); un mémoire de Rousselin sur ce sujet (*Mémoires de la Société de médecine*, 1785), furent les seuls travaux importants publiés à cette époque, jusqu'au moment où parut le livre classique de Weidmann sur la nécrose. Depuis lors on a peu ajouté à l'histoire générale de la nécrose en dehors des publications faites sur la nécrose phosphorique. La bibliographie des travaux publiés sur la nécrose est très-étendue. Nous n'indiquerons ici que les principaux documents à consulter sur cette question, éclairée aujourd'hui par un grand nombre de recherches de physiologie expérimentale, depuis les expériences de Duhamel jusqu'à celles d'Ollier.

(1) *Mémoires de l'Académie de chirurgie*, 1774, t. V, p. 355.

DUHAMEL, *Observation sur la réunion des fractures des os* (*Mémoires de l'Académie royale des sciences*, 1742-1743). — TENON, *Mémoire sur l'exfoliation des os* (*Mém. de l'Acad. des sciences*, 1758, p. 372). — *Deuxième mémoire*, *ibid.*, p. 403). — TROJA, *De novorum ossium in integris aut maximis, ob morbos, deperditionibus regeneratione experimenta*. Paris, 1775, in-12, fig. — DAVID, *Observations sur une maladie des os connue sous le nom de nécrose*. Paris, 1782, in-8. — WEIDMANN, *De necrosi ossium*. Francfort-sur-le-Mein, 1793, in-fol., trad. en français par C. Jourda. Paris, 1808, in-8. — A. MACDONALD, *De necrosi et callo*. Edinburgi, 1799. — MALGAIGNE, *Essai sur l'inflammation, l'ulcération et la gangrène des os* (*Arch. gén. de méd.*, 1832, t. XXX, p. 59, 177). — JOBERT, *Recherches sur la nécrose et la trépanation des os* (*Journal hebdomadaire des sc. méd.*, 1836, t. III et IV). — GERDY, *Mém. sur l'état matériel ou anatomique des os malades* (*Arch. gén. de médecine*, 2^e série, 1836, t. X, p. 429). — IDEM, *Chirurgie pratique*, t. III, p. 216, 1855. — FLOURENS, *Théorie expérimentale de la formation des os*, 1847. — ALB. WAGNER, *Ueber den Heilungsprocess nach Resection und Exstirpation der Knochen* [Sur le mode de guérison après la résection et l'extirpation des os]. Berlin, 1853, traduit dans *Archives de médecine*, 1853, 5^e série, t. II, p. 712; t. III, p. 661; t. V, p. 317). — L. OLLIER, *Recherches expérimentales sur la production artificielle des os au moyen de la transplantation du périoste et sur la régénération des os après la résection et les ablations complètes* (*Journal de la physiologie*, 1859, t. II, p. 4-697). — IDEM, *De la moelle des os et de son rôle dans l'ossification normale et pathologique* (*Journal de la physiologie*, janvier et avril 1863).

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES DE LA NÉCROSE. — La mortification partielle de l'os s'accomplit sous l'influence de désordres anatomiques, qu'il est possible d'apprécier aujourd'hui avec assez d'exactitude. Dès que le fragment osseux a cessé de vivre, il se fait autour de lui un travail de séparation d'avec les parties saines de l'os. Peu à peu isolé, il finit par se détacher complètement, et si les dispositions locales le permettent, il est éliminé au dehors. Jusqu'ici la nécrose ne diffère point de la gangrène des parties molles; mais, le plus souvent, en même temps que l'os meurt, commence un travail de réparation osseuse qu'on ne voit pas dans le sphacèle des tissus mous. L'os peut de la sorte être complètement restauré.

C'est l'étude de tous ces phénomènes qui va nous occuper immédiatement. Nous les diviserons en plusieurs points, et nous passerons successivement en revue:

- 1° Les conditions anatomiques qui déterminent la mort de l'os;
- 2° Les phénomènes propres à la séparation de l'os nécrosé;
- 3° La réparation des parties détruites par la mortification;
- 4° L'expulsion du séquestre.

Sous ces divers titres, nous examinerons encore quelques questions secondaires dans l'histoire anatomique de la nécrose.

1° *Conditions anatomiques qui déterminent la mort de l'os.* — Pour bien comprendre le mode de formation de la nécrose, il est bon de rappeler brièvement quelques données physiologiques sur lesquelles on s'appuie d'ordinaire pour expliquer cette lésion.

Les os, qu'on croyait avant les travaux de Deutsch, Gerdy et Miescher,

peu vasculaires, sont au contraire abondamment pourvus de vaisseaux. Les os longs, par exemple, les reçoivent de trois sources : 1° l'artère nourricière ; 2° les branches vasculaires, qui perforent les extrémités et vont dans le tissu aréolaire des os ; 3° les innombrables rameaux qui, après s'être divisés dans le périoste, pénètrent dans la substance compacte. L'os est ainsi entouré de deux réseaux vasculaires, l'un externe, l'autre interne, qui communiquent par de très-nombreuses anastomoses.

Il semblerait résulter de cette disposition que l'os reçoit de tous côtés les matériaux propres à sa nutrition ; cependant on a élevé quelques doutes sur ce point, et, s'appuyant sur d'ingénieuses expériences de physiologie, on a admis une sorte d'antagonisme entre le périoste, qui fournirait les matériaux osseux, et le réseau vasculaire interne, qui résorberait les couches anciennes de l'os. Ainsi, lorsqu'on a administré pendant quelque temps, à des animaux dont les os ne sont pas entièrement développés, de la garance mêlée aux aliments, on constate à la surface de ces os une coloration rouge. Si l'on suspend ce régime, les couches osseuses de formation nouvelle recouvrent les couches teintes par la garance, et en examinant une couche horizontale de ces os, on distingue une zone rouge recouverte d'une zone blanche ; si l'on reprend le régime de la garance, les couches osseuses les plus superficielles se colorent de nouveau, et l'on voit une zone blanche entourée de deux zones rouges. Cette expérience, qui prouve la croissance de l'os en épaisseur, n'établit pas, comme on l'a supposé à tort, que sur l'os entièrement développé il y ait un dépôt continu de substance osseuse par la face interne du périoste et une résorption continuelle par le réseau vasculaire de la moelle. En effet, sur les animaux adultes dont les os sont entièrement développés, la coloration de l'os par la garance se fait tardivement, elle se produit dans toute l'épaisseur de l'os, et elle persiste à peu près indéfiniment.

De tout cela il faut conclure que les os ne sont point alimentés exclusivement par un réseau vasculaire déterminé, et qu'ils empruntent leurs matériaux nutritifs aux vaisseaux du périoste, à ceux du réseau médullaire et aux branches perforantes des extrémités. Dans les os larges et les os courts, c'est le réseau périostal et des branches perforantes plus volumineuses qui fournissent en général à la nutrition de l'os.

Il était important de rappeler ces données physiologiques pour comprendre les divers modes de formation de la nécrose, que nous classerons ainsi qu'il suit : *a.* altérations traumatiques ou spontanées du périoste ; *b.* altérations traumatiques ou spontanées du réseau vasculaire de la moelle ; *c.* altérations primitives du tissu osseux.

a. Altérations du périoste. — Pendant longtemps on a cru que les altérations du périoste, décollements ou ablations, étaient fatalement suivies de la nécrose de l'os sous-jacent. L'expérimentation sur les animaux et l'observation clinique ont aujourd'hui démontré qu'il n'en était pas toujours ainsi ; mais, à un certain degré, ces altérations s'accompagnent de la mort de l'os.

Ainsi, pour les décollements traumatiques du périoste, les observations de Tenon, de Cruveilhier (1) et d'autres, ont démontré l'erreur des chirurgiens qui pensaient que le décollement traumatique du périoste s'accompagnait toujours de l'exfoliation de l'os sous-jacent. Cruveilhier a plusieurs fois décollé, dans toute l'étendue de l'os, le périoste, et plus tard, lorsqu'il a sacrifié l'animal, il a trouvé cette membrane recollée, sans différence avec le côté opposé ; mais aux limites du décollement périostal on voyait un léger épaissement. Sur l'homme, on a souvent l'occasion d'examiner ce qui passe après les décollements traumatiques des os du crâne. Si le périoste est réappliqué immédiatement après l'accident, il s'épanche, entre cette membrane fibreuse et l'os, une lymphe plastique qui d'abord soude les deux parties et plus tard se vascularise. Pendant une amputation d'os enflammés chez les enfants, on produit encore très-facilement le décollement du périoste qui recouvre l'extrémité de l'os ; mais en réappliquant promptement ce périoste sur l'os, on évite le plus souvent la nécrose.

Tout en constatant que le périoste peut être décollé de l'os sans nécrose, il faut admettre qu'au delà de certaines limites ou sous l'influence de conditions individuelles peu favorables, la nécrose survient dans la partie de l'os qu'il recouvre.

Le périoste peut être décollé par le pus comme il l'a été par les violences extérieures, et, dans ce cas encore, la nécrose peut survenir, mais elle n'est pas fatale. On sait qu'au voisinage d'une partie riche en vaisseaux, le pus qui se forme amène une exsudation plastique qui lui sert d'enveloppe protectrice. Eh bien ! dans les abcès sous-périostiques peu étendus, lorsqu'il s'est fait un exsudat entre le pus et l'os, la guérison peut arriver sans nécrose ; mais c'est là, disons-le, un fait exceptionnel.

Quand le périoste est détruit, soit par une violence extérieure, soit par une inflammation ulcéralive, la mort de l'os sous-jacent est encore imminente ; toutefois la guérison sans nécrose n'est point impossible. Les parties molles voisines peuvent, en s'appliquant sur l'os, lui servir de périoste. Une exsudation plastique fait alors tous les frais de la réunion.

C'est aux causes qui agissent sur le périoste qu'il faut rattacher, pour la production de la nécrose, outre les plaies de toute sorte, les brûlures directes, les périostites simple ou syphilitique, scorbutique ou rhumatismale, phosphorique ou mercurielle, enfin celles des fièvres graves. Dans tous ces cas, le périoste enflammé ne porte plus à l'os sous-jacent le sang qui doit servir à sa vitalité.

b. Altérations du tissu médullaire. — Il faut voir maintenant ce qui arrive quand le réseau médullaire interne a été altéré. On ne peut plus aujourd'hui parler des lésions de la membrane médullaire, car il a été sur-

(1) *Essai sur l'anatomie pathologique*, t. II, p. 426. Paris, 1816.

abondamment démontré que cette membrane n'existe pas. Mais, le réseau vasculaire, qui, à travers les masses graisseuses, conduit le sang à l'os, peut être altéré de diverses façons.

On a dit que la nécrose d'un os long, du fémur par exemple, était parfois survenue à la suite d'une chute sur les pieds, et dans ce cas on a voulu expliquer ces désordres par un prétendu décollement de la membrane médullaire. L'absence de membrane médullaire suffirait à détruire cette hypothèse, si l'examen intérieur de l'os ne démontrait que rien ne peut ici se décoller. Nélaton a entrepris sur ce point des expériences convaincantes : il a cherché à produire un décollement du cylindre médullaire en laissant tomber des os d'une grande hauteur, en les soumettant aux chocs les plus violents, en les brisant même comminativement; mais il n'est jamais parvenu à constater ce prétendu décollement.

Des expériences de Troja, de Weidmann et de Cruveilhier établissent que si, sur des animaux, on cautérise fortement la moelle d'un os long en passant dans le canal médullaire une mince tige de fer rougie à blanc, l'os meurt, et se recouvre, comme nous le verrons plus tard, d'un os nouveau sécrété par le périoste. La destruction de la moelle dans les os longs par la suppuration cause aussi le plus souvent des nécroses internes plus ou moins épaisses du corps de l'os. Pour que la nécrose ait lieu, il faut que la destruction du réseau médullaire ait une certaine étendue.

On a aussi étudié l'influence, sur le développement de la nécrose, de la seule oblitération des troncs nourriciers des os sans destruction mécanique de la moelle. Dans un travail publié il y a quelques années, Hartmann (1) a cherché à résoudre cette question, et c'est en introduisant une fine aiguille dans le trou nourricier des os de la jambe, chez des lapins, qu'il est parvenu à arrêter le cours du sang dans l'artère nourricière de ces os. Dès les premiers jours après cette expérience, on a constaté dans la moelle une hyperémie et des extravasations sanguines; au bout de huit jours on voyait déjà des formations osseuses nouvelles à la surface externe de l'os, et huit jours plus tard on en découvrait à la paroi interne du canal. La séparation de l'os ancien commença à se faire vers le trentième jour, mais elle ne fut complète que vers le soixante-dixième. En même temps l'os nouveau s'épaississait de plus en plus. La nécrose est produite dans ce cas par l'oblitération de l'artère nourricière et les altérations consécutives de la moelle. Les expériences d'Hartmann, quoique ne jetant pas un grand jour sur la question, permettent toutefois de comprendre certaines nécroses qui succèdent, soit à la contusion limitée d'un os sur le trajet du trou nourricier, soit à la compression de l'artère nourricière par quelque tumeur.

Il reste maintenant à entreprendre des expériences pour bien préciser l'influence relative du périoste et du réseau médullaire interne sur la nutrition des os.

(1) *Virchow's Archiv*, 1855, Bd. VIII, S. 114-125.

c. *Altérations du tissu osseux.* — Enfin les lésions peuvent siéger sur l'os même, en dehors du périoste et du réseau médullaire. Quand, dans une fracture, une esquille est complètement isolée, elle se nécrose facilement; les amputations trop rapides, qui échauffent fortement l'os, si elles ne le mortifient pas tout d'abord, les résections, les extirpations de tumeurs osseuses, les cautérisations, sont des causes fréquentes de nécrose.

La nécrose survient encore à la suite d'oblitérations vasculaires qui prennent origine dans un travail inflammatoire, le cancer, l'infiltration tuberculeuse.

En résumé, la nécrose peut survenir par l'altération du périoste, du réseau sanguin de la moelle, de l'os même. Quand le réseau vasculaire interne est atteint, on assure que la nécrose paraît plus étendue qu'après des lésions identiques dans le périoste; mais cette nécrose n'est point totale, comme on l'aurait cru.

D'après toutes les causes locales et générales de la nécrose, que nous avons énumérées, on voit qu'il s'agit là d'une maladie fréquente. C'est dans l'enfance et dans l'âge adulte qu'on l'observe surtout. La scrofule et la syphilis expliquent suffisamment cette fréquence à ces deux périodes de la vie. Dans l'enfance, c'est la scrofule qui est la cause la plus ordinaire de la maladie; plus tard, c'est la syphilis. Les tubercules des os et le rachitisme peuvent s'accompagner de nécrose qu'on voit aussi se développer à la suite de fièvres éruptives, d'intoxications phosphorique ou mercurielle. On observe moins fréquemment la nécrose sur la femme que sur l'homme, plus particulièrement exposé aux violences qui peuvent nuire à la vitalité des os.

Ce sont les os longs qui sont particulièrement le siège de la nécrose, et c'est dans leur tissu compacte qu'on la rencontre le plus souvent; on peut, à ce seul point de vue et par ordre de fréquence, ranger ainsi les os longs : tibia, fémur, humérus, mâchoire inférieure, os de l'avant-bras, clavicule, péroné, métatarse et métacarpe.

2° *Phénomènes propres à la séparation de l'os nécrosé.* — Quelques auteurs ont employé, pour désigner cette période de la nécrose pendant laquelle l'os mort se sépare des parties vivantes qui l'entourent, le mot de *séquestration*, mais ce néologisme n'a pas fait fortune.

Dès qu'un fragment d'os a été frappé de nécrose, il devient pour les parties vivantes un corps étranger, et se sépare en vertu de phénomènes aujourd'hui assez bien étudiés. Il s'établit d'abord entre l'os vivant et l'os nécrosé une ligne rouge, indice d'un état vasculaire plus prononcé; puis cette ligne rouge se creuse en ce point d'un sillon qui ne tarde point à séparer en totalité les deux fragments de l'os. Ce sillon est peu à peu comblé par une couche granuleuse qui sécrète le pus et dont les bourgeons repoussent le séquestre. Si donc on venait à détacher le séquestre lorsque ce travail s'est accompli, on trouverait la surface de l'os vivant recouverte d'une couche molle, très-vasculaire, de granulations, et sur le séquestre on découvrirait de petites cavités circulaires qui correspon-

dent exactement aux granulations de l'os vivant. Cette étude de la séquestration, d'abord bien faite par Hunter, a été complétée à notre époque par des études micrographiques de Goodsir (1). Les canalicules vasculaires de l'os qui limitent immédiatement la partie nécrosée s'élargissent en même temps que leurs cavités se remplissent d'une masse plastique; puis leurs parois osseuses se résorbant, ces canaux finissent par se réunir les uns aux autres. Il n'y a donc plus que les vaisseaux et la matière plastique exsudée par eux, c'est là toute la membrane granuleuse.

Pendant que ce travail s'accomplit, du pus est sécrété par cette membrane granuleuse. Ce pus, d'après quelques recherches de Thomas Taylor et de Bransby Cooper, recherches consignées dans le livre de Stanley sur les maladies des os, contiendrait une assez grande quantité de phosphate de chaux. Ce dernier observateur, dans un cas de nécrose, a extrait par l'incinération de 72 grammes de pus, 1 gramme ou 2,43 pour 100 de phosphate de chaux, et 1,5 ou 2,08 pour 100 de carbonate de chaux et de soude. Ainsi dans le pus qui provient d'os malades, on a trouvé près de 2 1/2 pour 100 de phosphate de chaux, tandis que dans du pus recueilli ailleurs, on n'a découvert que des traces de phosphate de chaux (2).

Cette disparition si latente des canalicules vasculaires de l'os permet, sans doute, de comprendre le phénomène auquel les chirurgiens ont donné le nom d'*exfoliation insensible*. Voilà en quoi il consiste. Lorsqu'une surface osseuse est dépouillée de son périoste, la partie dénudée peut se séparer sous forme lamellaire, ou bien il s'y développe par places des points rouges qui, d'abord recouverts par une très-mince couche d'os, finissent par se mettre à nu et plus tard se revêtent d'une cicatrice solide. On n'a point constaté de détachement apparent de l'os, et cependant si l'on examine l'os peu de temps après cette cicatrisation, on le trouve rugueux et inégal: il y a donc eu une perte de substance; mais a-t-elle eu lieu par un détachement moléculaire des éléments de l'os? Les recherches de Taylor et Bransby Cooper semblent favorables à cette hypothèse, puisqu'on retrouve dans le pus les éléments chimiques de l'os. D'autres chirurgiens croient que la substance osseuse a été résorbée par suite de la dilatation vasculaire, qui explique alors l'usure de l'os.

Un fait de même ordre, c'est que la perte de substance de l'os par la séparation de l'os nécrosé dépasse le volume du séquestre. On a cru à tort qu'il s'opérait dans ce séquestre une résorption partielle qui diminuait son volume. C'est même de la sorte qu'on a expliqué la disparition de prétendus séquestres. Dans ce dernier cas, rien n'autorise à admettre la nécrose, et quand on trouve un séquestre, il est facile de comprendre que la résorption s'est opérée, non sur l'os mort, mais sur l'os vivant, dont les canalicules osseux ont disparu au niveau du sillon qui isole le séquestre.

(1) *Anatomical and pathological Observations*, by John and Harry Goodsir. Edinburgh, 1845.

(2) *Medical Gazette*, mai 1845.

Cette résorption suffit à expliquer alors le moindre volume de ce séquestre.

C'est en étudiant ce phénomène dans tous ses détails, qu'on saisit la véritable cause des saillies et des anfractuosités qu'on rencontre à la surface des séquestres. Bien des explications ont été données de cette disposition. On a admis que le séquestre était corrodé par le pus, déprimé par les bourgeons charnus, etc. On sait ce qu'il faut penser de cette action corrodante du pus; quant à celle des bourgeons charnus, elle peut s'exercer à la longue, mais ce n'est point là le phénomène principal, et l'observation en donne une raison meilleure. Il faut remarquer que si la mortification s'empare d'une partie quelconque d'un os, elle ne porte pas sur toutes les fibres au même niveau, ni dans la même étendue, pour les unes que pour les autres; la nécrose se fait ou plus haut ou plus bas: ainsi la surface de séparation de l'os mort et celle de l'os vivant sont couvertes de saillies et d'anfractuosités. L'os mort garde l'impression de ces saillies et de ces dépressions, mais sur l'os vivant il se fait une exsudation plastique qui comble tous les vides. C'est là toute l'explication de la surface rugueuse des séquestres et de la surface uniforme et veloutée qui leur correspond sur l'os vivant. Les mêmes phénomènes s'observent dans la nécrose du tissu spongieux; il se produit autour de chaque lamelle une vascularité plus intense, suivie bientôt d'une résorption des canalicules, dont les vaisseaux mis à nu exhalent une lymphe plastique qui s'organise et s'enrichit aussi de vaisseaux de formation nouvelle. La séquestration s'opère donc dans le tissu spongieux comme dans le tissu compacte, mais elle est plus longue à s'effectuer. Le séquestre formé est toujours d'un volume moindre que sa cavité.

Tout ce que nous venons de dire se rapporte à la nécrose des os complètement développés; mais si la maladie frappe les extrémités articulaires de jeunes enfants, les choses ne se passent point de la même façon. Les extrémités articulaires sont composées d'une masse cartilagineuse au centre de laquelle se trouve un point d'ossification, l'épiphyse. Ce point osseux s'étend peu à peu jusqu'au périoste, et ainsi le cartilage se trouve séparé en deux moitiés, le cartilage diarthrodial, et le cartilage sous-épiphysaire. Dans la nécrose des épiphyses, la partie articulaire du cartilage commence par se ramollir et par disparaître; la substance osseuse épiphysaire est dénudée et baigne dans les liquides articulaires; puis, peu à peu, le cartilage situé entre la diaphyse et l'épiphyse subit les mêmes lésions, et cette épiphyse devient alors un séquestre.

3° *Réparation des parties détruites par la nécrose.* — Lorsqu'un os est frappé de mort, il n'y a pas toujours réparation des parties détruites, et l'on voit parfois après l'expulsion du séquestre la cicatrisation se faire à la surface de la perte de substance; mais le plus souvent il y a formation d'un os nouveau.

Les physiologistes et les chirurgiens se sont efforcés d'étudier le rôle des diverses parties qui peuvent servir à la réparation des os nécrosés, et

l'on s'accorde à peu près aujourd'hui à reconnaître que cette réparation peut se faire par le périoste, le réseau médullaire, le tissu osseux, et même à l'aide de la lymphe excrétée par les parties qui avoisinent les os. Nous allons trouver la démonstration de ces faits en examinant les phénomènes qui se passent dans la réparation des os longs, plats et courts.

a. *Réparation des os longs.* — On doit distinguer ici avec soin plusieurs formes de la nécrose des os longs, suivant l'étendue des parties atteintes par la mortification. Ces distinctions permettront d'apprécier tout de suite le rôle joué par les divers tissus dont nous avons parlé.

Supposons d'abord qu'il existe une nécrose complète de l'os avec destruction du réseau médullaire, mais conservation du périoste. De nombreuses expériences faites sur les animaux, surtout par Troja, ont permis d'étudier avec soin les changements qui se produisent alors dans le périoste. Dans tous les cas, c'est en enfonçant dans le canal médullaire des animaux une tige de fer rougie au feu, qu'on parvient le mieux à produire ces nécroses totales.

Le premier phénomène que l'on constate, c'est une vascularisation anormale du périoste qui, sous l'influence de cet accroissement des vaisseaux, devient plus épais. En même temps ce périoste se détache de l'os nécrosé, et il se fait à sa face interne une exsudation d'un liquide plastique, jaune ou rougeâtre, d'abord visqueux, gluant, qui finit par se condenser, et au sein duquel se déposent des molécules osseuses qui se réunissent peu à peu les unes aux autres pour constituer de véritables aiguilles, souvent disposées sous forme rayonnée.

Ces particules osseuses se montrent de bonne heure, et sont soumises à un mouvement nutritif des plus énergiques. Ainsi Macdonald, après avoir produit la nécrose de la diaphyse d'un os long mêlé de la garance à la nourriture de l'animal, et, en examinant les parties trois jours après, il trouva le périoste épaissi, avec un dépôt de substance gélatineuse à sa face interne, substance dans laquelle on voyait déjà des particules osseuses teintes par la garance.

Ainsi se forme au-dessous du périoste, et non dans l'épaisseur du périoste, comme quelques-uns l'ont écrit, une couche osseuse qui augmente peu à peu d'épaisseur et entoure l'os mort. On dit alors que le *séquestre est invaginé*.

La gaine osseuse du séquestre est rugueuse à sa surface externe, sur laquelle viennent s'insérer désormais les tendons et les muscles; mais sa face interne est molle, tomenteuse, vasculaire, et se continue avec la couche granuleuse qui sépare les extrémités du séquestre de celles de l'os vivant.

Les os nouveaux formés autour des séquestres, d'abord assez minces, finissent par acquérir peu à peu une dureté et une épaisseur extrêmes; ils sont de plus très-vasculaires. L'insertion des muscles à leur surface peut être dans certains cas la cause de déplacements remarquables de ces os nouveaux. Lorsqu'il existe une nécrose peu étendue du corps de la

mâchoire inférieure, on ne voit pas de réparation osseuse se faire aux dépens de la très-mince lame de périoste qui s'engage dans les espaces interalvéolaires, et l'os nouveau, formé aux dépens du périoste situé sur les faces interne et externe du maxillaire, représente seulement un moule de la mâchoire inférieure; il n'y a pas alors de déplacement de l'os nouveau ouvert en dessus. Mais si toute l'étendue du corps de la mâchoire inférieure est nécrosée, il peut se produire un déplacement de l'os nouveau par la contraction des muscles géniens et digastriques, qui entraînent le périoste que ne soutient plus le bord alvéolaire. Ce périoste, entraîné en bas et en arrière, abandonne peu à peu le séquestre;

l'arc osseux de formation nouvelle sécrété par le périoste est donc situé au-dessous et en arrière de l'os ancien, et le séquestre isolé, et supportant encore les dents, est aperçu dans la bouche. Il masque la présence de l'os nouveau qu'on ne voit bien qu'après l'expulsion du séquestre. La nouvelle mâchoire est alors située plus bas que l'ancienne; elle est aussi plus courte et n'accuse pas la saillie du menton. Elle est dépourvue de dents, mais peut encore servir à la mastication et aux autres mouvements de la mâchoire. Des phénomènes analogues de déplacement ont été observés dans la réparation de clavicules nécrosées.

L'os nouveau qui entoure un os ancien nécrosé n'est pas sans présenter à sa surface quelques solutions de continuité qui font communiquer avec l'extérieur la cavité où se trouve renfermé le séquestre. Ces trous (fig. 434), que Troja a désignés sous le nom de *grandia foramina*, et Weidmann sous celui de *cloaques*, sont en nombre variable. Dans les nécroses très-peu étendues, on voit un seul de ces cloaques, mais avec de grands séquestres on peut en rencontrer huit à dix, et même plus. Leur diamètre est variable; on les trouve surtout à la partie inférieure de l'os, mais on en découvre aussi aux parties moyenne et supérieure. Ces trous ne s'ouvrent pas toujours perpendiculairement à la surface de l'os, mais d'une façon oblique; et, lorsque les trous sont larges, on dirait une gouttière à bords légèrement renversés en dehors.

Ces grands trous des os se continuent directement avec les trajets fistuleux des parties molles.

Comment se forment ces grands trous à la surface des os? On a admis, par une vue seule de l'esprit, que ces perforations des os résultaient de l'action corrosive du pus. Aujourd'hui il reste bien établi que ces foramina sont produits par une destruction localisée du périoste. Troja a pensé qu'aux points où ces grands trous se formaient, le périoste se mor-



FIG. 434. — Séquestre du corps de l'humérus entouré par un os nouveau. aaa, cloaques.