

l'autre, réagissant à la pression par une douleur plus ou moins vive, mais qui s'irradie dans le territoire de distribution de ce nerf, est le meilleur diagnostic.

**Traitement.** — L'intervention est indiquée quand la tumeur est douloureuse ou qu'on soupçonne un sarcome. Dans ce dernier cas, la résection du nerf s'impose : on suture ensuite les deux bouts par les procédés décrits au chapitre précédent.

En présence d'une tumeur bénigne, on doit se borner à en faire l'énucléation, si elle est possible, de façon à ne pas interrompre la continuité nerveuse. Dans les cas plus rares de sarcomes multiples, non extirpables, ou adhérents aux gros vaisseaux, on peut recourir à l'amputation ou à la désarticulation du membre.

## II. — TUMEURS SECONDAIRES

L'épithélioma, dans ses diverses variétés histologiques, envahit souvent les nerfs voisins : ainsi le cancer de l'utérus se propage souvent au plexus sacré, le cancer du sein au plexus brachial, le cancer de la langue au lingual et à l'hypoglosse.

La néoplasie secondaire naît soit par propagation immédiate, soit par envahissement à distance par l'intermédiaire des lymphatiques. Dans le premier cas, PILLIET a démontré que le tissu néoplasique englobe le nerf et que les cellules épithéliales pénètrent le névrilemme pour proliférer dans les espaces interfasciculaires et comprimer les fibres nerveuses. D'autres fois, le néoplasme fuse à distance et les cellules charriées par les lymphatiques vont former embolie dans le nerf et donner lieu à un foyer d'épithélioma secondaire : bientôt des lésions de sclérose se surajoutent et créent une véritable *névrite cancéreuse*.

Des névralgies très douloureuses en sont la conséquence, qui rendent pénible la fin des cancéreux. La morphine est le seul moyen à leur opposer.

## CHAPITRE V

### AFFECTIONS DES OS

#### ARTICLE PREMIER

#### DES FRACTURES EN GÉNÉRAL

**1<sup>o</sup> Étiologie.** — Les causes des fractures sont : 1<sup>o</sup> *prédisposantes* ; 2<sup>o</sup> *efficientes*.

**A. CAUSES PRÉDISPOSANTES.** — Toutes les affections, générales ou locales, qui affaiblissent la solidité du squelette, prédisposent aux fractures. Ces causes trouvent leur plus complète réalisation dans les fractures dites *spontanées* qui succèdent à un traumatisme ordinairement insignifiant. Il suffit alors, pour que la cassure ait lieu, que le sujet fasse un effort, jette une pierre, se déchausse, soulève un poids.

**a Causes prédisposantes générales.** — On décrit sous le nom de « maladie de Lobstein », une affection caractérisée par une fragilité constitutionnelle des os : les fractures y sont souvent multiples ; on en a compté jusqu'à trente et quarante survenues en moins de dix ans ; la consolidation est rapide, mais défectueuse. Cette affection paraît devoir se ranger à côté des altérations trophiques, osseuses, d'origine neuropathique. Dans la plupart des maladies du système nerveux, en effet, mais surtout dans l'ataxie locomotrice, parfois dans la paralysie générale, exceptionnellement dans la sclérose en plaques, dans l'atrophie musculaire progressive, dans la paralysie infantile, on observe des fractures qui apparaissent à l'occasion d'un effort ou d'un mouvement léger, qui sont à peu près indolentes, se traduisent rarement par une crépitation franchement osseuse, s'accompagnent d'un empatement

plus marqué que dans les fractures ordinaires, se consolident par un cal plus exubérant. La fragilité des os ataxiques tient à un trouble trophique dépendant de la lésion des centres nerveux, et se traduisant par une raréfaction remarquable de l'os. — C'est encore par la raréfaction osseuse que l'on explique la facilité des frac-

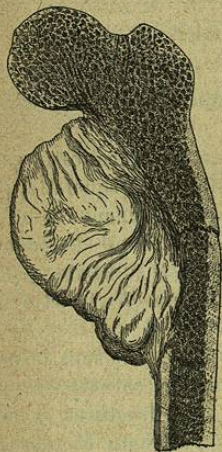


Fig. 140.

Fracture spontanée du fémur dans un cas d'ostéosarcome (TRÉVES).

tures chez le vieillard, chez la femme grosse, chez le diabétique. Dans le rachitisme, il se produit aussi une véritable ostéomalacie qui cause des fractures tantôt incomplètes, tantôt complètes.

b. *Causes prédisposantes locales.* — Les fractures spontanées, ou survenant à l'occasion de traumatismes insignifiants s'observent surtout dans l'ostéosarcome, dans le carcinome



Fig. 141.

Fracture spontanée du cubitus et du radius chez un ataxique (CHARCOT).

secondaire des os, dans les kystes hydatiques, dans la syphilis osseuse héréditaire ou acquise, dans certaines ostéomyélites où elles se traduisent plutôt par un décollement épiphysaire aigu.

B. *CAUSES EFFICIENTES.* — Violences extérieures et contractions musculaires : telles sont les deux causes déterminantes.

Tantôt, la fracture a lieu à l'endroit même sur lequel a porté le traumatisme : *fracture directe*. Tantôt, au contraire, l'os se brise dans un point distant de celui qui a été frappé : *fracture indirecte* ou par *contre-coup*. — Les fractures directes résultent plus souvent d'un choc que d'une chute ; au contraire, les fractures indirectes sont plus ordinairement consécutives à une chute qu'à un choc et reconnaissent, pour mécanisme, la pression, la torsion, la flexion, la traction.

L'action musculaire peut être assez violente pour arracher un point osseux d'insertion : ainsi se fracturent la rotule, l'olécrane, la tubérosité tibiale ; mais, ordinairement, elle n'intervient qu'à l'état de cause seconde, dans la production des fractures indirectes surtout.

2° *Mécanisme des fractures.* — Un os résiste à la violence qui tend à le briser par deux propriétés : 1° l'*élasticité* en vertu de laquelle il revient à sa forme première ; 2° la *ténacité* qui dépend de la cohésion de ses molécules et de la disposition architecturale de ses travées.

Cette résistance de l'os est mise en cause dans trois conditions mécaniques différentes : 1° la *pression parallèle* au grand axe de l'os ; 2° la *pression perpendiculaire* à cet axe ; 3° la *torsion*.

Quand elle agit selon l'axe, une *pression* considérable est nécessaire pour briser un os long : il faut 800 kilos pour écraser un humérus d'adulte, 1.600 kilos pour rompre un tibia, ainsi que cela résulte des expériences de MESSERER et BORNHAUPT. Aussi, les diaphyses comprimées suivant leur axe longitudinal se brisent plus souvent par incurvation forcée que par écrasement ; ou bien, il se produit une pénétration du cylindre diaphysaire compact dans le tissu spongieux de l'épiphyse. — La résistance à la *pression perpendiculaire*, à la *flexion*, est beaucoup moins considérable : elle varie du tiers au huitième de

la résistance à la pression axile ; et la fragilité de l'os est encore accrue dans tous les cas où cette pression porte « à faux » : exemple, les ruptures malléolaires. — Plus faible encore est la

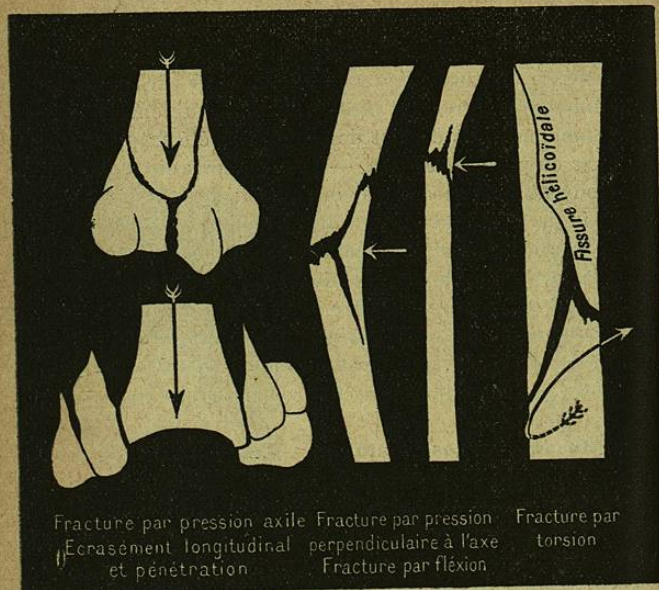


Fig. 142.

Schéma montrant le mécanisme des fractures.

résistance à la *torsion* : les os se brisent alors suivant un trait spiroïde. — C'est donc par les deux mécanismes de la flexion et de la torsion que se produisent généralement les fractures indirectes ; au contraire, les os sont bien disposés pour résister à l'écrasement dans le sens vertical.

### 3° Anatomie pathologique. — A. DES FORMES DE FRACTURES.

— Les fractures peuvent être : *incomplètes*, *complètes*.

a. *Fractures incomplètes*. — Parmi les fractures incomplètes, on range : 1° les *courbures* temporaires caractérisées par une réaction élastique immédiate de l'os et son retour à sa direc-

tion et à sa forme primitives ; 2° les *inflexions* ou *infractures*, qui, presque exclusives à l'enfance, s'observent surtout sur les os de l'avant-bras, sur la clavicule et qui sont des courbures de l'os, tantôt sous-périostées, tantôt accompagnées d'une déchirure du périoste ; l'os éclate alors comme un mor-



Fig. 143.

Fracture incomplète de la clavicule.

ceau de bois vert qu'on plie sur le genou, « fractures en bois vert » ; 3° les *fissures* et *félures* qui s'observent surtout sur les os du crâne, mais peuvent se rencontrer sur les os longs ; 4° les *enfoncements*, n'intéressant qu'une partie de l'épaisseur de l'os, surtout notés sur les os plats et sur les os larges ; 5° les *sillons*, *gouttières* et *perforations*, que leur nom même définit.

b. *Fractures complètes*. — Les fractures complètes présentent des variétés, distinguées suivant : 1° la direction du trait de fracture ; 2° le nombre et le volume des fragments.

Selon la direction du trait de fracture, on décrit : 1° la fracture *transversale*, perpendiculaire au grand axe, dont les surfaces sont tantôt dentelées, tantôt cassées net, fracture en *rave* ; 2° la fracture *oblique*, dont le trait fait avec le grand axe un angle voisin de 45 degrés et qui est dite « fracture en bec de flûte », quand l'angle est aigu ; 3° la fracture *spiroïde*, en *V* (GOSSELIN), en *coin* (LARREY), en *hélice* (TILLAUX), en *pas de vis* (KOCH) dans laquelle la solution de continuité, contourne le corps de l'os en une spirale plus ou moins allongée, partant de l'angle inférieur d'une rupture en *V*.

Selon le nombre et le volume des fragments, on distingue : des *fractures uniques*, composées de deux fragments seulement et d'un seul trait de fracture ; des *fractures doubles*, *triples* ou *quadruples* quand l'os est brisé en trois, quatre fragments ; des *fractures comminutives* quand l'os est rompu en multiples morceaux : on donne à ces pièces osseuses, lorsqu'elles ne

comprennent pas toute l'épaisseur et toute la largeur de l'os, le nom d'*esquilles*.

**B. DU FOYER DES FRACTURES.** — Le foyer de fracture est l'ensemble des parties atteintes par le traumatisme, ayant pour centre la rupture osseuse. Le périoste est rompu et décollé, à une hauteur variable. Les muscles sont plus ou moins contusionnés par le choc, déchirés par les fragments déplacés. L'épanchement sanguin est constant : il provient de la moelle, des vaisseaux nourriciers de l'os et du périoste, des muscles. Lorsqu'il est peu abondant, il se trouve entre les fragments, sous le périoste décollé, dans la moelle ecchymotique. Lorsqu'il se fait en plus grande quantité, il s'insinue dans les espaces intermusculaires, gagne le tissu cellulaire sous-cutané et y forme des ecchymoses dont l'apparition tardive et la longue durée sont parfois symptomatiques de la fracture.

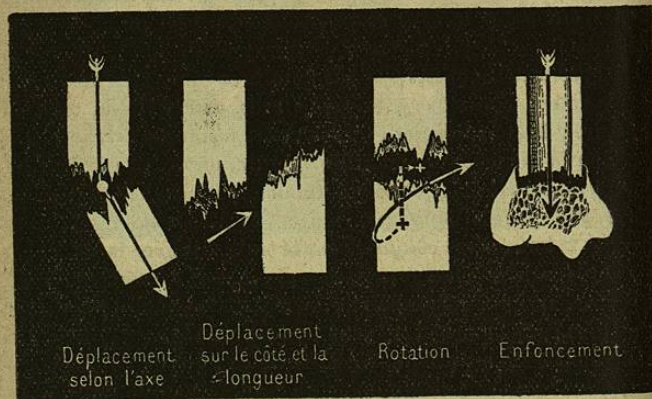


Fig. 144.

Schéma montrant le déplacement des fragments.

**C. DÉPLACEMENT DES FRAGMENTS.** — Sous l'influence de l'agent vulnérant, il se produit des *déplacements primitifs*. Les *déplacements secondaires* sont dus : à des mouvements du blessé ou à des secousses du membre pendant le transport ; au poids

du segment sous-jacent à la fracture ; surtout à la contraction musculaire.

Ce déplacement peut se produire : 1° suivant l'*épaisseur*, les deux coupes fragmentaires ne se répondant plus que par une partie de leur surface ; 2° suivant la *direction*, les fragments se disposant angulairement ; 3° suivant la *circonférence*, l'un des fragments, ordinairement l'inférieur, exécutant par rapport à l'autre, un mouvement de rotation ; 4° suivant la *longueur*, soit que les deux bouts osseux se chevauchent, soit qu'ils se pénètrent mutuellement.

**4° Symptomatologie.** — On distingue des *signes subjectifs* et des *signes objectifs*.

**A. SIGNES SUBJECTIFS.** — Ce sont : 1° la *douleur* ; 2° l'*impotence fonctionnelle*. — La douleur à la pression, en un point bien limité, a une grande valeur de diagnostic dans les fractures indirectes. — L'impotence fonctionnelle est d'autant plus marquée qu'il s'agit de fractures diaphysaires, à grande mobilité ; au contraire, quand la rupture siège dans une épiphyse, quand il y a de l'engrènement, les mouvements normaux peuvent continuer à être possibles.

**B. SIGNES OBJECTIFS.** — Ce sont : 1° les quatre signes de certitude, *mobilité anormale*, *crépitation osseuse*, *déformation du membre* par déplacement fragmentaire, *observation radiographique ou radioscopique* ; 2° des signes moins décisifs, *phlyctènes*, *ecchymose*.

La *mobilité anormale* a une valeur pathognomonique : elle manque dans les fractures para-articulaires avec engrènement, dans les sous-périostées, dans celles de beaucoup d'os courts, et l'on ne doit point l'y provoquer ; elle est surtout nette dans les fractures diaphysaires de l'humérus et du fémur. Pour la constater, il faut saisir le membre au niveau des deux fragments et lui imprimer des mouvements en sens inverse, ou bien chercher à produire une flexion angulaire au niveau du foyer de fracture.

La *crépitation* est le bruit que font les deux surfaces fragmentaires frottées l'une contre l'autre. Mais ce bruit est rarement perçu par l'oreille ; ordinairement, la crépitation est

reconnue par les mains du chirurgien mobilisant les fragments l'un sur l'autre. Cette crépitation est une sensation dure, sèche, analogue à un craquement, qu'il faut savoir distinguer de la *crépitation emphysémateuse* avec ses bulles gazeuses s'écrasant sous le doigt, de la *crépitation sanguine* à timbre plus humide, de la *crépitation amidonnée* comparable à l'écrasement de neige, et observée quand il y a une synovite concomitante dans les gaines articulaires et tendineuses ou dans les bourses séreuses voisines.

La *déformation* se révèle à la vue et au toucher; quelquefois, il est nécessaire pour la mettre en évidence de recourir à la mensuration. — L'*examen radiographique* ou radioscopique est appelé à préciser bien des diagnostics obscurs des fractures épiphysaires, ruptures de la tête de l'humérus ou du fémur, fractures du poignet, du coude, de la cheville.

Les *ecchymoses* secondaires ou tardives, c'est-à-dire apparaissant quelques jours après l'accident, ayant un siège constant, persistant plus longtemps qu'une simple infiltration due à une contusion, sont un signe souvent utile à consulter : par exemple, dans les fractures du col huméral. — Les *phlyctènes* sont un phénomène particulier à certaines fractures, surtout aux fractures de jambe.

**5° Évolution anatomique de la fracture : formation du cal.** — On donne le nom de *cal*, nous disent CORNIL et RANVIER, non seulement à la cicatrice définitive qui se forme entre les deux fragments d'un os fracturé, mais encore à la néoplasie inflammatoire qui la précède.

Trois théories ont été proposées pour expliquer la formation du cal : 1° celle que DUHAMEL émettait dès le milieu du siècle dernier et qui fait provenir le cal du périoste; 2° celle de HALLER qui cherche à démontrer que les os fracturés se consolident à l'aide d'un suc versé par la moelle et par les extrémités des fragments; 3° celle de TROJA qui considère le cal comme résultant de l'ossification de bourgeons charnus, issus des bouts osseux.

A DUPUYTREN revient le mérite d'avoir rétabli la conception de DUHAMEL, touchant le rôle prépondérant du périoste et d'avoir

montré qu'il se forme successivement deux cals : le cal *provisoire* et le cal *définitif*, le premier ayant pour but unique de préparer l'organisation du second. CRUVEILHIER confirma expérimentalement la valeur du périoste dans l'ossification réparatrice; dès 1839, HEINE (de Würzburg) le démontra par une série d'expériences qui, commencées dans le but d'étudier la formation du cal, l'entraînèrent à la découverte de la régénération de l'os après résection sous-périostique. A RANVIER, dont la thèse parut en 1865, nous devons la distinction des « cals cartilagineux », c'est-à-dire précédés par une formation cartilagineuse préalable, et des cals qui sont d'emblée osseux. Les recherches de OLLIER sur l'ostéogénèse, le travail expérimental de RIGAL et VIGNAL, en 1881, l'étude claire de KIENER et



Fig. 145.

Schéma représentant la réparation osseuse dans le cas d'une plaie de la diaphyse, d'après KIENER et POULET, et montrant la participation de ces trois éléments : périoste; moelle centrale; tissu compact.

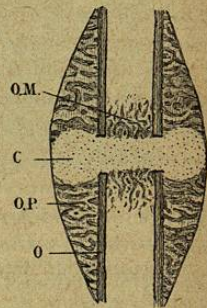


Fig. 146.

Schéma représentant le cal d'une fracture simple.  
O, os ancien; O.M, ossification de la moelle; O.P, ossification périostique; C, cal cartilagineux interfragmentaire (POULET et BOUSQUET).

POULET, la récente contribution de CORNIL et COUDRAY ont achevé de fixer l'évolution macroscopique et histologique du cal.

On en peut résumer ainsi l'évolution : *périoste, moelle centrale et tissu compact*, stimulés par le traumatisme, vont, par leurs éléments médullaires proliférés, constituer une masse embryonnaire, qui fournira les matériaux nécessaires à la production du cal.

Mais de ces trois facteurs de prolifération cellulaire, c'est le périoste qui prendra, dans la formation de la masse cicatricielle, la part prééminente. Cela s'explique : 1° par l'activité productrice de sa couche profonde (*couche ostéogène d'Ollier, moelle sous-périostique de Ranvier*), que DUHAMEL avait comparée au cambium des végétaux, les lames d'os nouveau se formant de la même façon que les lames concentriques de ligneux se constituent par l'organisation du cambium ; 2° par l'excitation ostéogénique qui lui vient du déplacement des fragments, tirillant ou décollant la membrane périosteuse. Cela est si vrai que, lorsqu'il n'y a aucun déplacement dans les fractures des os plats, par exemple (omoplate, os iliaque), le périoste intervient beaucoup moins activement et la soudure s'effectue surtout par un cal interfragmentaire, né de la substance osseuse, par ostéite raréfiante et médullisation de l'os compact. Dans les fractures diaphysaires, au contraire, tandis que la moelle et surtout le périoste réagissent précocement, la raréfaction et la prolifération cellulaires sont lentes à se produire au niveau du tissu compact.

Dans cette masse embryonnaire, de formation périostique ou médullaire prépondérante, apparaissent des cellules de cartilage ; c'est le *cal cartilagineux*, « Knorpelcallus » des Allemands où baignent les bouts fragmentaires. — Puis, l'ossification envahit ce tissu de cartilage : ainsi se forment un *os périostique exubérant* et un *os médullaire* qui arrive à oblitérer le canal central de l'os. — Dans la suite, ce cal provisoire est repris peu à peu par résorption : l'os périostique se réduit et se condense : l'os médullaire se résorbe et le canal redevient perméable ; l'ossification interfragmentaire se parfait.

Détaillons chacune de ces phases.

A. PREMIÈRE PÉRIODE : HÉMORRAGIQUE ET EXSUDATIVE. — Dans un foyer de fracture récente, on trouve du sang épanché entre les deux extrémités osseuses, infiltré sous le périoste décollé et dans les interstices musculaires ambiants. A ce sang, en partie fluide, en partie coagulé, s'ajoutent dans les premiers jours des éléments cellulaires de divers ordres : leucocytes émigrés par diapédèse ; prolifération des éléments cellulaires du périoste.

C'est, en effet, le périoste qui contribue le plus à la production de ce gonflement considérable que l'on perçoit au niveau de la fracture, sous la forme d'un manchon ou d'un fuseau, surtout développé au niveau du trait de rupture et s'effilant vers chacun des bouts. Cette masse, c'est la *virole externe* de Dupuytren : en dehors, le plus souvent, elle se confond avec les parties molles voisines, formant avec eux la *capsule musculo-périostique* de Gosselin.

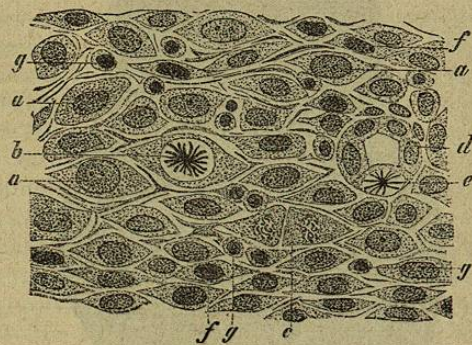


Fig. 147.

Prolifération périostique au quatrième jour d'une fracture (ZIEGLER).  
*a*, cellule à gros noyau ; *b*, ostéoblaste avec segmentation du noyau ; *c*, deux cellules peu après leur division ; *d*, vaisseau avec prolifération de son endothélium ; *g*, leucocytes.

B. DEUXIÈME PÉRIODE : EMBRYONNAIRE ET CARTILAGINEUSE. — La capsule musculo-périostique s'épaissit et le gonflement augmente de dureté : l'étude histologique du cal à cette période montre qu'il est constitué par du tissu embryonnaire, issu de la prolifération de la couche ostéogénique du périoste et de la moelle. Cette dernière, en effet, prend part au processus : de jaune et grasseuse, elle devient rouge, elle augmente de consistance, « *état jeune* » d'Ollier ; le canal médullaire, au niveau de la fracture, est occupé plus ou moins complètement, par une tige fibro-celluleuse dont l'épaisseur décroît à mesure qu'on s'éloigne du foyer traumatique : c'est la *virole interne*, qui se porte à la rencontre de la virole externe. Dans ce tissu embryonnaire,

aussi bien périostique que médullaire, apparaissent bientôt les cellules de cartilage avec leur capsule hyaline réfringente. C'est la *période cartilagineuse*.

C. TROISIÈME PÉRIODE : OSSEUSE. — Alors que les recherches

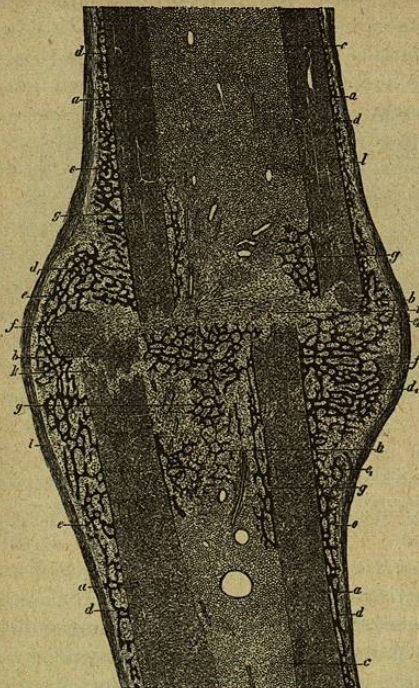


Fig. 148.

Coupe longitudinale d'un foyer de fracture au quatorzième jour (ZIEGLER).

a, tissu compact; c, moelle riche en graisse; d, d', ossification périostique; g, ossification médullaire centrale; i, tissu conjonctif interposé aux deux bouts osseux.

anciennes avaient fait admettre que le tissu osseux n'apparaît dans le cal que vers le 10<sup>e</sup> ou 12<sup>e</sup> jour, les descriptions récentes de ZIEGLER, de CORNIL et COUDRAY, signalent, dès le 4<sup>e</sup> jour, le début de la néoformation osseuse, ce qui confirme l'opinion de

CRUVEILHIER qui avait vu, dès le 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> jour, la calcification commencer dans les tissus du cal. L'ossification apparaît, en premier lieu, aux extrémités du fuseau périostique. A ce niveau, des bandes plus sombres, ténues, perpendiculaires à l'axe de l'os, apparaissent dans la masse cartilagineuse; elles sont dues à l'apparition des bourgeons vasculaires qui naissent du périoste ou de l'os ancien et qui s'entourent d'étuis osseux. Une couche d'os rayonnée, d'autant plus mince qu'on s'éloigne davantage du foyer, se forme ainsi autour de chaque fragment. Des extrémités de la virole, l'ossification gagne la partie renflée; mais elle est surtout totale dans ses couches internes, et n'envahit jamais régulièrement ses couches superficielles; elle peut être terminée aux confins du foyer alors que le périoste produit encore du cartilage à la partie moyenne. — Dans le canal médullaire, l'ossification envahit d'abord les extrémités de la virole interne et les parties contiguës à l'écorce compacte; elle emplit rarement toute la largeur du canal, et contribue d'autant plus à la consolidation, que l'os est formé de plus de tissu spongieux. — La substance osseuse elle-même des bouts fragmentaires concourt à la formation du cal par les éléments médullaires contenus dans les canaux de HAVERS.

D. QUATRIÈME PÉRIODE : CAL DÉFINITIF, RÉGRESSION DU CAL PROVISOIRE. — Ainsi s'est constitué le *cal provisoire*, masse volumineuse, poreuse, vasculaire, composée de trois parties : 1<sup>o</sup> la virole externe ou *cal périostique*; 2<sup>o</sup> la virole interne ou *cal médullaire*; 3<sup>o</sup> la substance intermédiaire de BRESCHET ou *cal interfragmentaire*. — Un travail de résorption va maintenant remanier cette formation osseuse provisoire, diminuer son volume, augmenter sa dureté, pour en faire le *cal définitif*, réduit et dense. Le processus en reste encore obscur dans ses détails : on n'explique pas bien la production de nouveaux systèmes de HAVERS qui, sans avoir la régularité des systèmes normaux, diffèrent complètement de l'os rayonné de la période précédente. Dans l'ensemble, c'est un double travail de raréfaction et de sclérose qui met des mois à s'achever : le cal externe, raréfié dans ses couches périphériques, se condense dans ses couches profondes, se réduit à un épaissement régulier de

l'os fracturé ; le cal interne disparaît en partie, si bien que la cavité médullaire se reforme ; dans l'espace interfragmentaire, l'ossification persiste et se régularise. Un moment vient où, après une fracture exactement coaptée, il devient difficile, tellement la cicatrice osseuse est parfaite, de reconnaître le trait de rupture primitif.

La perfection de cette réparation osseuse dépend d'ailleurs

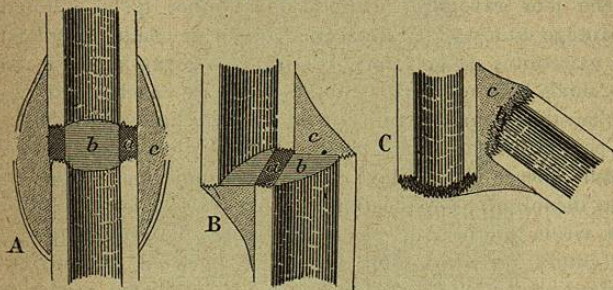


Fig. 149.

Formes du cal selon le type de consolidation.

A, cal droit ; B, cal avec déplacement selon l'axe ; C, cal avec chevauchement. Disposition, variable selon le cas, du cal externe (c), du cal intermédiaire (a), du cal interne (b).

de l'adaptation plus ou moins parfaite des fragments : si ces derniers, sont mis bout à bout, le cal intermédiaire rétablit leur continuité normale et le cal périostique disparaît ; si, au contraire, le déplacement selon l'axe persiste, ou si les fragments s'accolent, le cal périostique est volumineux et persistant. De là, l'importance d'une bonne coaptation.

**6° Évolution clinique.** — A. PHÉNOMÈNES LOCAUX. — GOSSELIN a distingué quatre périodes superposables aux quatre phases anatomiques de la formation du cal. D'abord, une période inflammatoire, marquée par la tuméfaction du membre, les ecchymoses, les douleurs spontanées et provoquées par le mouvement au milieu du foyer de fracture. Puis, on voit, dans une deuxième période, qui survient du 6<sup>e</sup> au 12<sup>e</sup> jour, l'œdème diminuer, les extravasa sanguins se résorber, les fragments restés encore mobiles devenir appréciables au palper. Dans une

troisième période, ces derniers sont englobés par une tuméfaction fusiforme, douloureuse, malléable. Une quatrième période vient, où le cal augmente graduellement de consistance, diminue de volume.

Quels sont les délais nécessaires pour cette consolidation ? Ils varient évidemment suivant le siège de la fracture, le volume de l'os rompu, sa tendance au déplacement, l'âge des sujets. MORITZ et LEISRINCK ont essayé de fixer, par la statistique, les délais de consolidation des diverses fractures : ils varient de trente jours pour la clavicule et les os de l'avant-bras, à quarante jours pour les fractures de l'humérus, quarante-sept pour celle de la jambe, cinquante-trois pour celles de la cuisse. Mais ce ne sont là que des moyennes. Chez les jeunes, la consolidation est bien plus rapide. De plus, nous savons maintenant que l'immobilisation des fractures n'a pas besoin d'être aussi prolongée que le voulaient les classiques ; et nous développerons ce point à propos du traitement.

En effet, un membre n'est point en état de reprendre sa fonction, à partir du moment où la réparation osseuse est achevée. Si la continuité du levier osseux est nécessaire, il faut aussi : le libre jeu des articulations voisines ; la souplesse des ligaments ; le glissement facile des tendons dans leurs gaines et l'intégrité ou la réparation des muscles.

Il y a donc une *période de convalescence* des fractures, d'une durée variable suivant le siège, l'état général, la disposition des fragments. Cette convalescence est surtout marquée au membre inférieur où l'on observe des modifications anatomiques et fonctionnelles parfois très rebelles. Ce sont les *troubles trophiques de la peau*, sèche et desquamée, troubles qui s'effacent vite quand le membre est exposé à l'air et convenablement massé. C'est l'*œdème* qui, tantôt succède à l'ablation de l'appareil et se montre aux premiers essais de marche ou de station debout, disparaissant par le repos et la position horizontale, tantôt préexiste à la levée de l'appareil, augmente par les mouvements, ne se diminue que par le repos ou l'horizontalité, est moins dépressible, et se rattache à des lésions variqueuses ou phlébitiques des veines du membre. C'est



l'atrophie, surtout l'atrophie musculaire, d'ordre réflexe. Enfin, ce sont les raideurs articulaires et tendineuses, surtout redoutables chez les vieillards et dans les fractures voisines des articulations.

B. PHÉNOMÈNES GÉNÉRAUX. — Une fracture sous-cutanée, simple, s'accompagne assez fréquemment d'une élévation thermique, signalée par GOSSELIN, bien étudiée par VOLKMANN, et GENZMER. La fièvre atteint son maximum (38 à 39°) le soir des deuxième et troisième journées et ne dépasse généralement pas la première semaine. Elle s'observe surtout dans les fractures d'os volumineux : son intensité et sa durée sont en rapport avec l'abondance de l'épanchement sanguin. Elle représente évidemment le type d'une fièvre de résorption due au passage dans le sang de principes thermogènes, résultant des éléments anatomiques, surtout globules sanguins mortifiés par le traumatisme.

Les urines des fracturés sont intéressantes à étudier. On y peut trouver : de l'urobiline, par résorption du sang épanché ; de la graisse, de l'albumine dans le cas d'hyperthermie prolongée ; enfin une élimination anormale de chaux et de phosphates.

7° **Complications des fractures fermées.** — Fractures compliquées et complications des fractures ne sont pas synonymes. Classiquement, on appelle *fractures compliquées* les *fractures ouvertes* ; et, de fait, avant l'antisepsie, les fractures communiquant avec l'air extérieur étaient menacées de toutes les complications infectieuses. Actuellement, il est plus logique de les appeler *fractures exposées*.

Une fracture fermée peut se transformer en fracture ouverte, par mortification secondaire de la peau, ce qui est l'effet d'une contusion grave. — Une fracture demeurée fermée peut suppuer ; mais la complication est rare.

Des complications locales peuvent résulter du traumatisme concomitant portant sur les muscles, les nerfs, les vaisseaux.

Du côté des muscles, on observe : des spasmes, qui favorisent les déplacements ; de l'atrophie, par lésion réflexe ; des contu-

sions étendues donnant lieu à d'abondants extravasas sanguins ; enfin, ce qui est un des plus dangereux agents de la pseudarthrose, l'interposition, entre les fragments, d'un lambeau musculaire qui subit ultérieurement la transformation fibreuse et s'oppose à la réunion des bouts osseux.

Les *lésions nerveuses* sont : 1° la *contusion* du tronc nerveux par l'agent traumatique lui-même, ou par un fragment déplacé ; 2° l'*interposition du nerf* et son inclusion dans le cal, surtout observées dans les fractures de la partie moyenne de l'humérus et de la partie supérieure du péroné, le radial ou le sciatique poplité externe étant pincés entre les fragments.

Les *complications vasculaires* sont rares, étant donnée la fréquence des fractures. En général, il s'agit de *lésions artérielles* : soit une contusion, soit une section. Quand un fragment déchire une artère importante, il en résulte un *anévrisme diffus*. Les ruptures artérielles incomplètes, les compressions par un fragment ou par une volumineuse collection sanguine peuvent provoquer, surtout au membre inférieur, une thrombose oblitérante du vaisseau, et une gangrène du membre consécutive à cette oblitération. — Il faut distinguer ces *gangrènes d'origine vasculaire* : 1° des *gangrènes septiques* qui compliquent les fractures à foyer ouvert, infectées par le vibrion septique, par des staphylocoques, ou par le streptocoque dont la virulence exaltée trouve une condition favorable dans l'attrition des tissus ; 2° des *gangrènes mécaniques* qui sont dues à la compression exagérée d'un appareil.

Du côté des veines, il faut signaler la *thrombose* par endophlébite. Ces thromboses sont surtout fréquentes dans les fractures du membre inférieur, chez les vieillards et les athéromateux, localisées aux veines profondes tibiale et péronière, et gagnant progressivement les gros troncs. Dans des cas fort rares, une *embolie* peut en résulter : le caillot se détache, parfois s'arrête dans le ventricule, mais plus souvent est lancé dans l'artère pulmonaire et se bloque dans un rameau vasculaire. Cet accident, généralement tardif, survient entre le vingtième et le soixantième jour de la fracture, à l'occasion d'un effort, d'un essai de marche, d'un massage, d'un changement