

fermées chez l'enfant, nous avons constaté la fièvre 32 fois sur 64 cas. D'ailleurs, cette hypothèse d'une infection d'ordre interne n'est qu'une variante de la précédente; elle répond à l'un des arguments que nous avons opposés précédemment, savoir l'absence de porte d'entrée périphérique; mais l'autre preuve, les caractères si nets de la fièvre, subsiste tout entière.

Maunoury¹, dans une thèse inspirée par Verneuil, pour expliquer l'hyperthermie des traumatismes exempts d'infection, a incriminé le rappel d'une affection fébrile antérieure. Il s'agit donc, dans la pensée de l'auteur, d'une fièvre *épitraumatique*, qui peut encore reconnaître comme cause une pyrexie accidentelle évoluant à l'occasion du traumatisme. De tels faits peuvent exister; on sait notamment qu'une récidive de fièvre palustre éclate quelquefois à l'occasion du traumatisme²; mais ces faits sont certainement très rares, car la majorité des auteurs mentionnent, dans leurs observations de fièvre aseptique, qu'ils ont soigneusement cherché toutes les causes susceptibles d'expliquer l'hyperthermie, mais n'ont pu en trouver aucune en dehors du traumatisme.

Les trois hypothèses que nous venons d'examiner et de rejeter cherchent la cause de la fièvre dans une infection d'ordre interne, d'ordre externe, ou dans une maladie accidentelle n'ayant avec le traumatisme qu'une relation chronologique.

Si l'une de ces hypothèses était la vraie, le nom de fièvre aseptique serait un non-sens, et il faudrait dire fièvre septique atténuée ou modifiée. Mais la dénomination de fièvre aseptique doit être conservée, comme nous espérons le montrer par l'examen des théories suivantes, qui ont cherché ailleurs que dans une infection la cause de l'élévation de température.

Famechon et Demisch, s'occupant exclusivement de la fièvre dans les fractures fermées, ont soutenu que la température s'élève par la simple exagération des phénomènes nutritifs, et par suite de l'accroissement du travail physiologique nécessité par la formation du cal. Cette théorie repose sur certains détails d'observa-

1. MAUNOURY. — « Étude clinique sur la fièvre primitive des blessés ». *Thèse de doct.*, Paris, 1877, n° 110.

2. VERNEUIL. — « Traumatismes et complications ». Paris, 1886, t. IV, p. 277.

tion clinique. Demisch a cru constater, par exemple, que dans les cas fébriles la durée est moindre et la consolidation plus rapide que dans les cas apyrétiques. Bien que cette explication soit séduisante, nous ne pouvons nous y rallier, et cela pour plusieurs raisons. Tout d'abord les auteurs qui ont porté leur attention sur cette question après Demisch n'ont pas confirmé ses conclusions. Ainsi, D. Mollière¹ n'a trouvé aucune concordance entre l'état fébrile et la rapidité de la consolidation. Nous-même, en ce qui concerne les enfants, n'avons pu constater aucune relation entre l'existence de la fièvre aseptique d'une part, et d'autre part la rapidité de la guérison et le volume du cal. Ensuite, cette explication, qui s'applique aux fractures, n'est plus aussi bien de mise quand il s'agit de lésions d'un autre genre, par exemple d'épanchements intra-articulaires séreux ou hémorragiques, ou encore de gangrène par oblitération vasculaire. Enfin, elle ne repose sur aucune preuve expérimentale, car la fièvre qu'on provoque chez les animaux par des fractures multiples peut aussi bien, sinon mieux, être expliquée par une interprétation différente. Un dernier argument qu'on peut opposer à la théorie de Famechon et Demisch est le suivant : si l'hyperthermie était bien due à l'accroissement du travail physiologique nécessité par la formation du cal, elle devrait durer jusqu'à la consolidation de la fracture, jusqu'à la cessation de l'accroissement du cal. Or, il n'en est rien. Tous les observateurs sont d'accord pour dire que la fièvre aseptique ne dure que quelques jours au début du traumatisme; exceptionnels sont les cas où elle se prolonge, par exemple, dans les cas de fracture, jusqu'à la consolidation complète.

Dans un autre ordre d'idées, on a voulu faire de la fièvre dont nous parlons un acte réflexe, un phénomène réactionnel, ayant un mécanisme uniquement nerveux². La lésion des terminaisons nerveuses au niveau du point malade serait le point de départ d'un réflexe dont l'aboutissant serait l'élévation thermique. Cette théorie repose sur la fameuse expérience de Claude Bernard. Si

1. D. MOLLIÈRE. — *Clinique chirurgicale*, p. 343.

2. BOWLBY. — « A note on the cause of pyrexia in cases of simple fracture ». *Saint Bartolomew Hosp. Rep.*, Londres, 1884, t. XX, p. 241.

l'on enfonce un clou dans le sabot d'un cheval, la fièvre s'allume. Si l'on a coupé au préalable les nerfs centripètes qui partent du point lésé, la fièvre ne se développe pas. « Malheureusement, nous dit Bouchard ¹, l'expérience est inexacte. Si le clou, en rendant possible une infection, provoque une lésion locale, la fièvre se produit, même si les nerfs sont sectionnés. Si l'on empêche l'infection locale, le clou ne provoque pas la fièvre, même quand les nerfs ne sont pas sectionnés. » L'expérimentation n'est donc pas favorable à la nature réflexe de la fièvre aseptique; l'observation clinique ne l'est pas davantage. Par exemple, les névralgies faciales, les crises fulgurantes du tabes restent apyrétiques; et en somme rien n'est moins prouvé que l'influence de l'excitation des nerfs périphériques sur l'élévation de la température.

Reste une dernière théorie, qui voit dans la fièvre traumatique aseptique une fièvre de résorption. Quelle est la substance résorbée qui élève la température: le fibrin-ferment de Schmidt, ou les éléments anatomiques mortifiés et devenus corps étrangers? Ou encore les substances pyrétogènes sont-elles, comme le veulent Gangolphe et Courmont, le produit d'une sécrétion spéciale, morbide, pathologiquement déviée, des éléments anatomiques, dont la vitalité est troublée par le traumatisme? Disons-le tout de suite, ces explications, qui paraissent si différentes, ne sont pas exclusives l'une de l'autre. Toutes reposent sur des expériences bien faites et peuvent se concilier.

Le fibrin-ferment, découvert par Schmidt, aurait la propriété de faire coaguler le sang. Il ne se trouve jamais à l'état de liberté dans le courant sanguin, mais se forme, quand le sang est stagnant ou extravasé, aux dépens des globules blancs.

Edelberg ² et Kœhler ³, reprenant les expériences de Schmidt, établissent que l'injection du fibrin-ferment, outre des thromboses et des embolies, amène une élévation de température.

1. BOUCHARD. — « Les doctrines de la fièvre ». *Sem. méd.*, 1893, p. 177.

2. EDELBERG. — « Klin. und exper. Untersuchungen über das Wundfieber bei den antiseptischen Behandlung ». *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Leipzig, 1879, Band XIII, p. 62.

3. KÖHLER. — *Diss. inaug.*, Dorpat, 1877.

Riedel ¹ remarqua que les fractures fébriles s'accompagnaient de l'apparition dans les urines de cylindres et souvent d'albumine, ce qui n'existait pas dans les fractures non fébriles. Il produisit, par des fractures multiples, des troubles urinaires analogues chez un lapin, et put constater une accumulation de substance pigmentaire brune dans les canalicules urinaires du rein. L'injection de fibrin-ferment dans les veines ayant amené les mêmes lésions rénales, il en conclut que la fièvre des fractures simples est imputable au fibrin-ferment.

Pour Volkmann ² la fièvre traumatique aseptique s'explique par la résorption des détritiques des éléments anatomiques, dont la vitalité a été abolie ou compromise par le trauma. Des recherches faites par des expérimentateurs nombreux montrent le bien fondé de l'hypothèse de Volkmann. Ainsi Roger ³ a constaté le pouvoir thermogène des extraits de muscles, qu'on obtienne ces extraits à chaud ou à froid, au moyen de l'eau ou de l'alcool. Ainsi encore, les produits de destruction de globules sanguins injectés dans le sang provoquent de la fièvre. Non seulement les parties solides, mais aussi le sérum sanguin est thermogène: Hayem ⁴, en injectant la sérosité sanguine qui filtre à travers les parois des vaisseaux, le liquide de l'hydrocèle par exemple, a réussi à élever la température. D'une façon générale tous les extraits d'organes ont des propriétés pyrétogènes (Straus, Roux ⁵, Bouchard, Charrin ⁶, Roger ⁷, Rouquès ⁸).

1. RIEDEL. — « Ueber das Verhalten des Urins nach Knochenbrüchen ». *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, Leipzig, 1878, Band X, p. 339.

2. VOLKMANN et GENZMER. — « Ueber septisches und aseptisches Wundfieber ». *Sammlung klinischer Vorträge*, 1877, n° 121.

3. ROGER. — *Soc. de biol.*, Paris, 1893, p. 631.

4. HAYEM. — « Leçons sur les modifications du sang », 1882.

5. ROUX et CHAMBERLAND. — « Sur l'immunité contre le charbon conférée par des substances chimiques ». *Annales de l'Institut Pasteur*, Paris, 1888, p. 405, voy. p. 409-410: « Hyperthermie par injection d'extrait de rate ».

6. CHARRIN et RUFFER. — « Mécanisme de la fièvre dans la maladie pyocyane ». *Comptes rendus de la Société de biologie*, Paris, 1889, 26 janvier, p. 63: « Hyperthermie par injection de bouillon pur, stérilisé ».

7. ROGER. — *Soc. de biol.*, Paris, 1891, p. 727.

8. ROUQUÈS. — « Substances thermogènes extraites des tissus animaux sains ». Paris, *Thèse de doct.*, Paris, 1893-1894, n° 23.

On voit donc que l'hypothèse autrefois émise par Volkmann se trouve confirmée aujourd'hui par les expériences d'auteurs nombreux. Toutefois cette théorie, qui attribue la fièvre traumatique aseptique à la résorption des détritiques des éléments anatomiques mortifiés, ne saurait convenir à tous les cas. Bien que la fièvre soit d'autant plus forte, dans les fractures par exemple, que l'épanchement est plus abondant (observations de Bruns, Gründler, Gangolphe); bien que nous-même, chez les enfants, ayons constaté qu'une des causes prédisposantes les plus importantes était l'existence d'un gonflement, d'une ecchymose, d'un épanchement, néanmoins un certain nombre d'arguments empêchent de généraliser cette théorie à l'universalité des cas, et de nier toute autre cause d'élévation thermique dans les lésions traumatiques aseptiques. Contre elle plaident, d'une part, les observations de Maunoury : contusions violentes où le nombre des éléments détruits est considérable, et où l'on n'a pas noté d'élévation de température. D'autre part, la marche particulière de la fièvre, observée par Gangolphe dans quelques cas de gangrène aseptique, cadre mal avec cette opinion si on doit l'admettre dans toute sa rigueur, car on note la diminution progressive de la fièvre à mesure que le nombre des cellules mortifiées augmente, et sa disparition presque totale lorsque la momification du membre gangrené est achevée. Se basant sur ces faits cliniques, Gangolphe a conçu une explication nouvelle de la fièvre aseptique, et son hypothèse a trouvé dans les expériences de Courmont une base expérimentale.

Il nous reste donc à exposer l'idée nouvelle apportée dans la discussion par ces deux auteurs; nous allons le faire d'après la thèse de Montalti (Lyon, 1894), qui relate à la fois les observations cliniques de Gangolphe, inspirateur de la thèse, et les expériences de Courmont.

Il s'agit toujours d'une fièvre de résorption, mais la substance pyrétogène est sécrétée par les éléments anatomiques; elle est non plus le résultat de la composition chimique de ces éléments, mais le produit d'une sécrétion morbide, déviée à la suite du trauma.

Gangolphe a vu dans deux cas de gangrène aseptique, consécutifs le premier à une contusion, le second à une embolie, des

hyperthermies persistant plusieurs jours et pouvant aller jusqu'à 40°. Cette température ne pouvait s'expliquer ni par une inflammation viscérale, ni par une maladie concomitante, ni par une infection quelconque d'ordre externe ou interne. Le malade qui fait le sujet de la seconde observation, ayant subi l'amputation de son membre nécrosé, Courmont a fait macérer dans l'eau le membre amputé, puis a injecté dans les veines de divers animaux (lapin, chien) le produit de la macération filtrée avec l'appareil à pression de d'Arsonval: il a ainsi réussi à produire de la fièvre chez les lapins et les chiens.

Cette expérience prouvait simplement que le membre gangrené renfermait des substances pyrétogènes; restait à démontrer que ces substances étaient non pas un produit de décomposition, mais un produit de sécrétion. Cette démonstration, Courmont a essayé de la faire en instituant une série d'autres expériences. Chez de jeunes béliers, il a ligaturé en masse le cordon et ses enveloppes, en ayant soin de disposer la ligature de telle sorte qu'à un moment donné on pût la relâcher. Nous ne pouvons donner le détail de ces expériences, et nous nous bornerons à reproduire les conclusions de Courmont:

Le fait de poser une ligature sur les deux cordons testiculaires, et de transformer par conséquent la région des bourses en une masse vouée à la nécrobiose, n'élève pas sensiblement la température centrale du bélier en expérience. Cela se comprend parfaitement dans l'hypothèse qui attribue l'élévation de la température à la résorption des produits solubles fabriqués au niveau de la région nécrobiosée. La circulation de retour ne pouvant se faire, la résorption est impossible. La légère élévation de température que l'on constate cependant, est due à la résorption des produits formés au niveau même du point ligaturé, qui seuls peuvent passer dans la circulation générale, les bourses de l'animal se trouvant dans le même état, au point de vue de la résorption, que le membre humain gangrené lorsque le sillou est bien formé.

Si l'on enlève la ligature en ayant soin de ne pas attendre trop longtemps, il y a une hyperthermie considérable qui provient sans doute de la résorption des produits sécrétés et entraînés par

la circulation des petits flots où cette fonction s'est rétablie. La résorption de ces territoires étant faite, la température redescend à la normale.

Ces conclusions, rapprochées des observations cliniques de Gangolphe, permettent d'exposer ainsi la théorie : « Dans les gangrènes aseptiques, les éléments cellulaires sont déviés de leur fonctionnement physiologique par les troubles de nutrition ; sous cette influence, ils sécrètent des produits solubles, des alcaloïdes qui, passant dans le courant circulatoire, vont activer les centres calorifiques. Nous voyons ainsi pourquoi, dans nos observations, la température se maintient tant que les cellules sont encore capables d'un travail pathologique. Mais à mesure que la mortification s'accroît, la quantité de matière sécrétée diminue, et la température baisse progressivement ; enfin, quand le membre est momifié, il n'y a plus de cellules vivantes, et la fièvre disparaît totalement. » (Montalti).

De ce rapide examen de théories diverses on peut conclure que :

La fièvre aseptique est une fièvre de résorption ; les substances résorbées sont des produits de décomposition des éléments anatomiques mortifiés, ou des produits de sécrétion de ces mêmes éléments anatomiques, déviés dans leurs actes physiologiques. A la fièvre septique causée par l'absorption des toxines microbiennes, il faut opposer la fièvre aseptique causée par l'absorption de toxines organiques (ptomaines, leucomaines). L'observation clinique et l'expérimentation semblent avoir établi ce point de pathologie générale.

SCHÉMA GÉNÉRAL DES FRACTURES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE
DE L'HUMÉRUS

Les neuf leçons suivantes sont consacrées aux lésions traumatiques du coude, si fréquentes et si importantes chez l'enfant. De ces lésions, les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus sont les plus intéressantes et les plus complexes, et, pour rendre leur étude plus facile, je crois utile de reproduire, d'après Kocher, un schéma qui représente leurs principales variétés. Ce dessin est emprunté à l'excellente

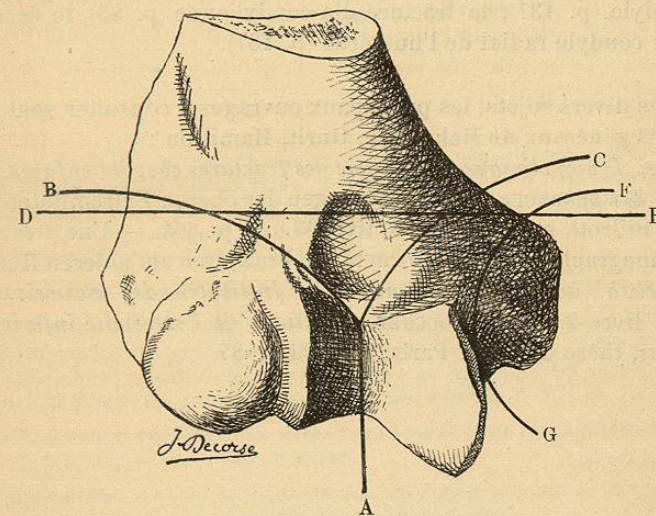


Figure 19. — Les principales variétés de fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. Schéma d'après Kocher.

D, E, fracture supra-condylienne ; A, B, fracture du condyle externe ; A, C, fracture du condyle interne ; F, G, fracture de l'épitrôchlée ; A, B, C, fracture en Y, d'où dérivent les fractures en T ou en V.

thèse de mon élève Albert Mouchet. Il en est de même pour les autres figures — abstraction faite des planches hors texte — qui illustrent les sept leçons suivantes : elles représentent les radiographies d'enfants que, avec l'aide de Mouchet, j'ai soignés à l'hôpital Trousseau, en 1897. Je remercie mon élève et ami de son obligeance à me les prêter.

En se reportant à cette figure, le lecteur aura nettement sous les yeux le siège du trait de fracture dans :

1° *La fracture supra-condylienne*, trait transversal rompant la diaphyse au-dessus des deux éminences latérales, épitrochlée et épicondyle. (Leçons V et VI.) Fig. 19, DE ;

2° *La fracture du condyle externe*, trait oblique qui part au-dessus de l'épicondyle et se termine dans la gorge de la trochlée dont la lèvre externe fait partie du fragment condylien. (Leçon VII.) Fig. 19, AB ;

3° *La fracture du condyle interne*, symétrique de la précédente, dont je n'ai pas d'exemple personnel. Fig. 19, AC ;

4° *La fracture en V ou en Y*, réunion des deux précédentes. Fig. 19, BAC ;

5° *La fracture de l'épitrôchlée*. (Leçon VIII.) Fig. 19, FG.

Je me borne à signaler en quelques mots, incidemment, certaines variétés trop exceptionnelles pour être intéressantes : la fracture de l'épicondyle (p. 137), la fracture dia-condylienne (p. 86), le décalotement du condyle radial de l'humérus (p. 187).

Sur ces divers sujets, les principaux ouvrages à consulter sont, outre les traités généraux de Malgaigne, Gurlt, Hamilton :

COULON. *Traité clinique et pratique des fractures chez les enfants*, Paris, 1861. — BARDENHEUER. *Die Verletzungen der oberen Extremitäten*, *Deut. chir.* de Billroth et Lücke, 1886, livr. 63 a, I, p. 664. — Une très importante monographie est due à KOCHER. *Die Frakturen am unteren Humerus-ende*, *Mitth. aus Kliniken und med. Instituten der Schweiz*, 1896, 3^e série, livre 2. — A. MOUCHET, *Fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus*, thèse de doct., Paris, 1898-99, n° 87.

CINQUIÈME LEÇON

FRACTURES SUPRA-CONDYLIENNES

FRACTURE INCOMPLÈTE PAR EXTENSION

CUBITUS VARUS IMMÉDIAT

- I. — Diagnostic d'une fracture supra-condylienne sans déplacement; différences avec l'entorse, avec la contusion simple. Radiographie démontrant une fracture incomplète de la face antérieure. Mécanisme des fractures « par extension », avec déplacement du fragment inférieur en arrière, et des fractures « par flexion », avec déplacement en avant.
- II. — Diagnostic entre une fracture supra-condylienne et une luxation en arrière.
- III. — Fracture supra-condylienne consolidée ressemblant à une ancienne fracture du condyle externe; rectification par la radiographie. Le cubitus valgus physiologique; les attitudes pathologiques en valgus et en varus; les déviations ostéogéniques progressives et les cals vicieux.
- IV. — Possibilité, dans le cas actuel, d'un décollement épiphysaire. Les conditions anatomiques de ce décollement.
- V. — Indications, d'après le déplacement, du traitement par le massage immédiat, ou par une courte immobilisation avec réduction.

C'est par acquit de conscience qu'avec leur radiographie j'ai fait aujourd'hui monter à l'amphithéâtre les deux malades dont je désire vous parler. Tous deux sont atteints de fractures supra-condyliennes de l'extrémité inférieure de l'humérus; mais aujourd'hui ils sont guéris, et l'intérêt consistera plutôt, pour vous, à examiner la radiographie qui, dans l'espèce, vous conduira à faire une sorte d'étude anatomo-pathologique sur le vivant.