

## II

## LÉSIONS DES PARTIES MOLLES

Le *périoste* qui entoure l'os fracturé participe presque toujours à la solution de continuité. Quelquefois cependant il est complètement conservé, et cette intégrité du périoste est si importante, au point de vue des signes et du pronostic de la fracture, qu'elle mérite de constituer une variété spéciale de fracture, décrite sous le nom de fracture *sous-périostée* ou *intra-périostée*. On comprend fort bien que, dans ces conditions, le déplacement soit nul, que l'os pourvu de son manchon périostique, c'est-à-dire de son organe nutritif et vasculaire, se réparera plus aisément et plus rapidement. Ces conditions ne se trouvent guère réunies que chez les enfants, où le périoste, doublé de sa couche ostéogène, se décolle facilement. De plus, la membrane périostique, très vasculaire, présente une grande résistance qui forme à l'os une enveloppe solide. Chez l'adulte, ces fractures sous-périostées sont rares, surtout au niveau des diaphyses; on ne les rencontre guère qu'en certains points, où l'étui périostique est renforcé par des ligaments périphériques épais et puissants.

Le périoste est en général, chez l'adulte, complètement rompu, et dans ce cas il n'oppose aucune limite au déplacement. Mais souvent quelques languettes périostiques, plus résistantes, ne se rompent pas, elles suivent les os dans leur déplacement, formant de véritables ponts qui réunissent les fragments. Parfois ces lambeaux périostiques sont tordus autour d'une des extrémités fracturées. Ces considérations présentent quelque importance, car ces débris périostiques (fig. 111) servent de travées directrices au travail d'ossification.

Les *muscles* voisins sont déchirés, contus, infiltrés de sang. Rarement, dans les fractures ordinaires, leur rupture est complète; presque toujours la lésion maxima a son siège au niveau du trait de fracture, mais l'infiltration sanguine peut remonter fort loin dans leur épaisseur, ainsi qu'on le constate dans les amputations des membres fracturés.

Les *gaines tendineuses* peuvent être déchirées, les tendons déplacés, luxés hors de leur gaine, quelquefois même rompus.

Les *nerfs* qui avoisinent les os sont quelquefois lésés, distendus par l'écartement ou le déplacement des fragments, contusionnés au moment du traumatisme, ou irrités par une pointe osseuse, ou interposés entre les fragments. On comprend que ces lésions soient variables suivant les régions, et que dans certains cas, le contact immédiat du nerf et de l'os rende fréquente la blessure du nerf; c'est ainsi que la présence du nerf radial, dans la gouttière de torsion, le passage du plexus brachial sous la clavicule, rendent les lésions nerveuses relativement fréquentes et graves dans les fractures de ces os.

Les lésions des vaisseaux et en particulier des *artères* constituent une complication grave des fractures osseuses. Leur fréquence dépend évidemment de la nature du traumatisme, mais surtout du voisinage immédiat de l'artère et de l'os. Les veines peuvent être déchirées, contuses, thrombosées, les artères peuvent être rompues et la cessation de la circulation dans la partie inférieure du membre vient singulièrement assombrir le pronostic des fractures, elle est

souvent l'indication d'une intervention chirurgicale grave. C'est là une complication des fractures qui sera étudiée dans un chapitre spécial.

Mais en dehors de ces lésions vasculaires portant sur des troncs importants et constituant des anévrysmes diffus, compromettant la vitalité du membre, on doit compter avec les épanchements sanguins considérables résultant de la rupture des vaisseaux osseux ou médullaires, et des artères et veines si nombreuses au milieu des muscles. Le tissu cellulaire des membres est le siège d'un épanchement sanguin constant; sa quantité est variable, il augmente pendant quelque temps et diminue vite quand il n'est pas trop abondant. La marche et l'infiltration progressive du sang dans les tissus, sa limitation, d'abord, aux couches sous-aponévrotiques, son arrivée plus tardive dans les couches sous-cutanées, fournissent des notions importantes qu'on retrouvera dans la symptomatologie, en étudiant les caractères de l'ecchymose dans les fractures.

Enfin, la *peau* peut être plus ou moins atteinte, soit par le traumatisme lui-même qui en a détruit ou enlevé une partie plus ou moins grande, soit par les fragments qui l'ont perforée.

Cette complication n'a de gravité que si le foyer traumatique est infecté; dans le cas contraire, ces fractures se comportent comme les fractures fermées. Aussi, au point de vue de leur pronostic et de leur évolution, les fractures doivent être divisées en deux variétés: les fractures ouvertes infectées et les fractures fermées. Nous verrons, en étudiant l'évolution du cal et les symptômes de ces différentes fractures, ce qui légitime cette distinction.

En dehors de ces plaies cutanées primitives il faut signaler des eschares plus ou moins étendues qui sont soit la conséquence directe du traumatisme, soit le résultat de la distension des téguments par la saillie des os fracturés. La chute de ces eschares suffit quelquefois pour transformer en fracture ouverte, c'est-à-dire compliquée, une fracture jusqu'alors fermée. A côté de ces lésions graves de la peau, il est bon de noter des éraflures, des écorchures, des contusions qui n'offrent aucune gravité, mais qui sont quelquefois utiles à connaître, lorsqu'on veut reconstituer le mécanisme qui a présidé à la rupture de l'os.

Enfin, 24 ou 48 heures après le début des accidents, il est fréquent dans certaines fractures, celles de jambe en particulier, de voir l'épiderme se soulever et des *phlyctènes* se produire. Elles sont remplies de sérosité tantôt claire, souvent roussâtre et quelquefois purulente. Elles peuvent, avec les éraflures que nous venons de mentionner, être l'origine de lymphangites qui constituent une complication qu'on doit surveiller et prévenir.

## III

## CAL

L'os fracturé, se consolide par des tissus de nouvelle formation, qui ont reçu le nom de *cal*; ce nom désignant, à la fois, les tissus de réparation aux diverses périodes de leur évolution, aussi bien que les tissus définitivement constitués. Le cal peut être difforme, soit que la difformité résulte de la consolidation dans une attitude vicieuse des fragments mal réduits (cal difforme proprement dit), soit qu'elle reconnaisse pour cause une production exagérée de tissu osseux au

niveau du trait de la fracture (cal exubérant); il peut encore être le siège de douleurs très vives (cal douloureux) et peut devenir enfin, chez un sujet sain, le point de départ d'un néoplasme (tumeur du cal proprement dite). *Nous ne nous occuperons pour le moment que du cal normal* et nous prendrons pour type de notre description une fracture fermée de la diaphyse d'un os long, nous réservant de revenir plus tard sur ce qui se passe dans les os courts et les os plats quand ils ont été le siège d'une solution de continuité. Toutefois pour ne pas scinder l'étude du cal, nous parlerons ici de sa formation dans les fractures exposées.

#### § I. — CAL NORMAL

**Théories de la formation du cal.** — La formation du cal normal a été décrite et expliquée de bien des façons différentes. Peu de questions en chirurgie ont donné lieu à des théories aussi nombreuses.

*Hippocrate* considérait la moelle osseuse comme chargée de la nutrition de l'os et lui attribuait la formation du cal. Puis vient la *théorie du suc réparateur*.

*a. Galien* pense que le sang distribue, aux différents organes, un suc nourricier doué, suivant les cas, de propriétés spéciales. Ce suc nourricier, épanché entre les fragments, favorise la réunion par sa glutination.

Cette idée d'un *suc glutineux*, épanché entre les fragments, se retrouve tout entière dans les écrits d'Ambroise Paré, qui s'exprime ainsi :

« De quoy est faite une chose moyenne entre la chair et l'os, nommée *soude*, faite par la vertu nutritive, tenant le lieu de la vertu formatrice : laquelle matière, comme Galien recite au sixiesme de sa Méthode, est nécessaire pour engendrer le callus. »

Deux siècles après Ambroise Paré, on retrouve encore, dans Jean-Louis Petit, ces idées de lymphe spéciale.

« Cette réunion des os se fait de même manière et suivant les mêmes lois que la cicatrice des chairs. Au moyen du périoste le sang est poussé dans le corps de l'os par un nombre innombrable de petites artères qui le traversent et fournissent une lymphe saline et sulphureuse, qui pénètre dans le tuyau des fibres osseuses, pour reparer leur dissipation. Le surplus de cette lymphe ou de ce suc nourricier des os est repris par les vaisseaux lymphatiques, comme le superflu du sang est repris par les veines; et malgré la dureté des fibres osseuses, la circulation se fait aussi bien dans les os que dans les parties molles. Cette mécanique suffit pour faire concevoir que la lymphe qui coule dans les tuyaux des fibres osseuses, doit s'épancher par leurs ouvertures à l'endroit fracturé. Quand cette lymphe ne coule pas en très-grande abondance et qu'elle a les qualités qui lui sont naturelles, elle s'épaissit à mesure qu'elle est déposée dans le lieu de la fracture. La première goutte qui s'est congelée à l'ouverture de chaque conduit osseux est poussée par la seconde qui la divise pour s'ouvrir un passage à travers. Cette seconde à son tour est pénétrée par une troisième, et cette troisième par une quatrième; de sorte que ce suc nourricier prolongeant le conduit des fibres osseuses à chaque bout de l'os rompu, les vides qui pourroient se trouver entre les pièces fracturées sont remplis d'une substance organisée, analogue à l'os, et qui le soude enfin à l'endroit de la fracture (1). »

(1) JEAN-LOUIS PETIT, *Traité des maladies des os*, t. II, p. 36. Paris, 1767.

Troja parle de gelée, Breschet de lymphe coagulable, Robin se sert du mot *blastème*; l'idée est la même, c'est un suc spécial qui, épanché entre les fragments, est chargé par des transformations successives de les réunir.

*b.* Dans une deuxième hypothèse, le sang épanché des vaisseaux s'organise et formera le cal. Cette opinion fut émise, pour la première fois, par Antonio de Heyde en 1684, et fut surtout défendue par Hunter qui voit, dans le sang, une véritable chair coulante, qui se transforme, d'abord en cartilage, et finalement s'ossifie. Mac Donald, Howship soutiennent la même idée.

*c.* Bordenave (1760), Scarpa, Bichat, au commencement du XIX<sup>e</sup> siècle, pensent que le cal est formé par les bourgeons charnus qui naissent à la surface des fragments, bourgeons qui se transforment en cartilage d'abord, puis en tissu osseux. Bonn, Larrey se rallient à cette opinion.

*d.* Villermé et Breschet sont éclectiques, ils admettent que dans les fractures simples, il y a formation du cal par épanchement de lymphe plastique qui se vascularise et finalement se transforme en tissu osseux, que dans les fractures compliquées, la cicatrisation des fragments se fait par des bourgeons charnus qui s'ossifient.

*e.* Et cependant de 1759 à 1757, Duhamel-Dumonceau, se basant sur de nombreuses expériences, avait montré que le cal vient surtout de la couche profonde du périoste, admettant en outre que, dans quelques cas, la membrane médullaire ou périoste interne participe à la formation de la cicatrice osseuse.

*f.* « Dupuytren analyse dogmatiquement les diverses périodes du développement du cal et établit que la réunion des fragments s'obtient par la formation de deux calcs successifs, dont le premier, *cal provisoire*, a pour but unique de favoriser l'apparition du second, *cal définitif*. Périoste, tissu médullaire, parfois même les parties molles voisines, concourent à la formation du cal provisoire, qui demande trente à quarante jours pour son développement. Puis, dans la suite, ce cal est repris peu à peu par absorption; à la longue, par la soudure, la réunion intime des deux surfaces de la fracture s'établit; le cal définitif n'est jamais complètement développé avant dix ou douze mois. » (Bousquet et Ricard.)

*g.* Parfois même les parties molles concourent à la formation du cal provisoire, voilà ce que disait Dupuytren, c'est ce que démontre péremptoirement Cruveilhier qui admet également le rôle réparateur du périoste, c'est ce que dit aussi Heine (1837) qui affirme, d'après ses expériences, que le périoste, les parties molles et l'os interviennent dans la réparation des fractures; et c'est là qu'est la vérité.

Étudions maintenant les *phénomènes macroscopiques de la formation du cal*; ils ont été clairement exposés par Gosselin dans ses cliniques de la Charité. Plus tard nous étudierons l'histologie de la cicatrice osseuse.

**Phénomènes macroscopiques de la formation du cal.** — Dès qu'un os vient d'être brisé il se produit une hémorragie plus ou moins abondante suivant les cas, elle baigne le foyer de la fracture, s'infiltré sous le périoste décollé, dans le canal médullaire, fuse dans les interstices musculaires voisins. Le sang se coagule en partie, mais la portion restée liquide acquiert, dans les jours qui suivent la fracture, une fluidité remarquable due à son mélange avec un liquide qui s'épanche dans le foyer traumatique : lymphe plastique, blastème des auteurs. Jusque vers le *sixième jour* on ne note point, à l'œil nu, de phénomènes de réparation, mais bientôt ils se montrent et diffèrent selon l'époque où

on les examine. On a divisé un peu arbitrairement, il faut le dire, l'évolution du cal en quatre périodes. Cette division est commode et mérite d'être conservée.

La première période est celle du cal cellulo-fibreux. Elle s'étend du sixième au quinzième jour chez l'homme. Ce qui frappe tout d'abord, c'est le gonflement du périoste décollé des fragments et la présence d'une virole externe fibro-celluleuse, de formation nouvelle, qui se continue avec lui; virole qui se trouve en rapport en dehors, avec les muscles, en dedans, avec le liquide épanché entre les fragments.

La deuxième période, dite du cal fibro-cartilagineux, s'étend du quinzième au quarantième jour. La virole externe, le manchon cellulo-fibreux devient plus dense, se vascularise, prend un aspect grisâtre. Elle adhère intimement aux muscles voisins; il existe alors une véritable capsule musculo-périostique selon l'expression de Gosselin. La densité plus grande de cette capsule est due à ce qu'elle est infiltrée de cartilage, ce que montrent et la résistance qu'elle offre à la coupe et la coloration bleuâtre de la surface de cette coupe.

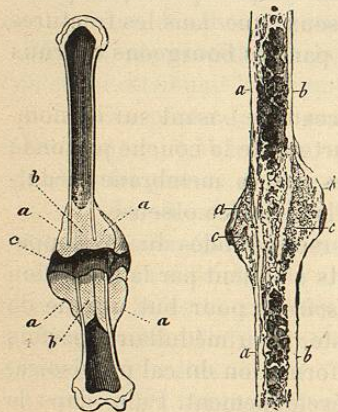


Fig. 113.

Fig. 114.

Fig. 113. — Cal cartilagineux.  
a, capsule cartilagineuse externe. —  
b, virole cartilagineuse. — c, restes  
de l'épanchement sanguin primitif.

Fig. 114. — Cal osseux.  
aa, bb, limites de la couche corticale  
de l'os. — cc, virole osseuse externe.

Dans cette même période, la moelle du canal central de l'os perd son aspect jaunâtre et graisseux; elle redevient embryonnaire, de coloration rouge; elle forme entre les fragments un cylindre fibro-celluleux, premier stade de la virole interne de Dupuytren.

Les fragments présentent un piqueté rougeâtre, dû à l'ostéite (ostéite plastique de Gosselin): entre eux on ne trouve encore que de la sérosité.

La troisième période est celle de la formation du cal osseux, elle s'étend du quarantième au soixantième jour. Elle est caractérisée par l'ossification des viroles externe et interne. L'ossification envahit d'abord la virole externe; et procède ici du centre à la périphérie, les couches les plus superficielles de la virole externe ne se laissant jamais envahir par l'ossification.

Du côté de la virole interne l'os forme, en l'infiltrant, soit un bouchon, soit un cylindre seulement.

Les fragments sont rouges, augmentés de volume; entre eux on trouve une substance fibro-cartilagineuse qui a remplacé le suc plus ou moins épais des deux premières périodes.

A la fin de cette période, cliniquement la fracture est consolidée et nous sommes en présence du cal primitif de Meischer, du cal provisoire de Dupuytren. Cal provisoire qui, d'après l'illustre chirurgien, était absolument distinct du cal définitif et n'avait pour but que de favoriser l'apparition de ce dernier. C'est là une erreur; il n'y a pas deux cal, le cal provisoire deviendra le cal définitif, et c'est à cette transformation qu'est consacrée la quatrième période qu'on décrit dans l'évolution du cal. A la fin de la troisième période, le cal est très vasculaire et de nature spongieuse.

La quatrième période, dite de régression du cal provisoire, s'étend du soixantième au cent vingtième jour chez les petits animaux, mais elle se prolonge beaucoup

plus chez l'homme, où le cal n'est définitivement constitué qu'au bout de plusieurs mois, de plusieurs années même.

Les phénomènes que l'on observe alors sont la séparation du cal d'avec les parties voisines, et l'affaissement de la virole externe, dont la face qui répond aux muscles devient lisse et polie; la raréfaction du tissu osseux de la virole interne, d'où le rétablissement du canal médullaire, ce qui s'observe, au moins chez les jeunes sujets, d'après Ollier.

Le cal à la fin de la troisième période était poreux vasculaire, les extrémités fracturées, remaniées par l'ostéite condensante, dures, volumineuses; pendant la quatrième période, le cal devient plus dense, les extrémités de l'os brisé moins compactes; et c'est par ce processus inverse que se rétablit insensiblement la continuité des fragments. Telle est, en France, la description classique de la formation du cal.

**Histologie du cal.** — L'étude histologique du cal a été faite par de nombreux observateurs parmi lesquels il faut citer: Ollier, Feltz, Ranvier, Rigal et Vignal en France, Busch, Loosen, Maas, Bruns en Allemagne. Kiener et Poulet ont repris cette étude et nous leur empruntons la plupart des détails qui vont suivre. Il n'est guère possible de superposer, exactement, les périodes histologiques du cal aux périodes macroscopiques, car tandis que l'examen à l'œil nu ne fait voir qu'un cal cellulo-fibreux, le microscope y révèle déjà la présence du cartilage, et quand la cicatrice, macroscopiquement paraît cartilagineuse, elle présente déjà du tissu osseux en certains points.

Tout à fait au début de la fracture, dans les cinq ou six premiers jours qui suivent l'accident, tandis que le sang devient plus fluide par l'adjonction d'un liquide sur la nature duquel nous ne sommes pas absolument fixés et auquel nous donnons encore, pour cacher notre ignorance, le nom de lymphe plastique, on observe une diapédèse active des leucocytes; le périoste se gonfle, ses fibres sont dissociées par la prolifération des éléments cellulaires de sa couche profonde. C'est là la période hémorragique et exsudative de Kiener et Poulet; c'est « une phase préparatoire qui n'offre qu'un intérêt médiocre, sa durée est d'autant plus courte que les sujets sont plus jeunes, les os plus petits » (Bousquet et Ricard).

Dans une deuxième période, période embryonnaire et cartilagineuse de Kiener et Poulet, le périoste continue à réagir; la moelle du canal central et des canaux de Havers prolifère à son tour; les parties molles du voisinage, le tissu interfasciculaire des muscles en font autant, on se trouve en somme en présence d'une masse formée par du tissu embryonnaire, tissu de granulation, et par des masses cartilagineuses parfaitement reconnaissables. Le tissu embryonnaire résultant de la prolifération de la couche ostéogénique du périoste et de celle de la moelle donne naissance à ce tissu cartilagineux.

Les éléments fibro-cellulaires commencent, vers le huitième jour, à s'entourer de substance cartilagineuse sur la périphérie du cal. C'est en effet, à la périphérie, que les vaisseaux de nouvelle formation sont les plus nombreux et les plus développés; et c'est là, que se fait l'apparition des premières cellules cartilagineuses. Le tissu cartilagineux qui entoure les éléments embryonnaires se condense en capsule autour d'eux. Mais les capsules et les cellules sont petites et de forme sphérique, comme dans le cartilage fœtal (fig. 115).

Les cellules embryonnaires de la moelle centrale restent plus longtemps libres. Ce n'est souvent que vers le douzième ou le quinzième jour qu'elles se modifient.