

jointure ou leur perte est presque certaine et pour qu'on n'en étende les indications que lorsque des faits probants, publiés en nombre suffisant, auront permis de juger la valeur de l'opération par ses résultats. »

Dans l'immense majorité des cas, l'ouverture du foyer de la fracture est suivie de la suture. Les procédés de suture osseuse sont nombreux; nous en parlerons dans le traitement des pseudarthroses et nous renvoyons à ce chapitre pour ne pas nous exposer à des redites inutiles.

Traitement général. — Ce traitement est le plus souvent nul. Il ne comporte en effet aucune indication particulière lorsqu'il s'agit d'une fracture simple, chez un homme en bonne santé. Mais si ce blessé présente quelque diathèse, il est bon de lui donner ses soins. Il n'est plus besoin de démontrer l'influence du traumatisme sur les diathèses. Les écrits de Verneuil et de ses élèves ont fixé la science sur ce point. Aussi, sera-t-il prudent, chez un syphilitique atteint de fracture, d'administrer le mercure et l'iodure de potassium, chez un paludique, de recourir à la médication quinique et arsénicale, etc.

Mais c'est l'alcoolique qui réclame les plus grands soins. Les traumatismes en général, et les traumatismes osseux en particulier, ont un fâcheux retentissement sur l'organisme des alcooliques, et l'on sait combien sont fréquentes chez eux les insomnies, les contractures, les spasmes musculaires dans le membre blessé et même le delirium tremens. Dans ces cas, la médication opiacée (vin laudanisé, extrait d'opium à haute dose), triomphent le plus souvent de ces complications. Après quelques jours, il est possible de diminuer progressivement les doses d'opium, puis de les supprimer.

Enfin, chez les débilisés, on instituera un régime tonique; on a prescrit le phosphate de chaux plutôt théoriquement que d'après des faits probants. On veillera, en un mot, à toutes les indications fournies par l'état général.

CHAPITRE VI

SUITES ÉLOIGNÉES DES FRACTURES SANS COMPLICATIONS

Il ne faut pas croire que tout soit fini lorsque, après une fracture, l'os s'est définitivement consolidé. Alors même que le cal s'est constitué normalement, que les os ont recouvré leur direction première, bien qu'il n'existe ni oblitération artérielle, ni lésion des troncs nerveux, il persiste, dans le membre lésé, un ensemble de troubles, résultant de sa trop longue inaction, quand on a choisi ou quand on a été forcé de choisir la méthode de l'immobilisation prolongée.

Atrophie musculaire. — Le membre fracturé, au sortir de l'appareil de contention qui l'a immobilisé pendant plusieurs semaines, présente un aspect caractéristique. La peau est pâle, d'aspect blanchâtre, recouverte de larges lamelles épidermiques qui vont s'exfolier et tomber les jours suivants. Les poils eux-mêmes ont subi l'influence de l'inaction à laquelle le membre a été condamné; quelquefois ils sont plus longs et comme hypertrophiés; dans d'autres cas, ils

tombent avec les écailles épidermiques auxquelles ils adhèrent. La peau est plissée et trop grande pour la masse atrophiée des muscles sous-jacents. Le membre dans son ensemble est amaigri, la masse musculaire est flasque et sans consistance.

Cette atrophie n'est pas limitée au segment du membre fracturé, mais elle s'étend bien au delà. Dans les fractures de jambe, on peut constater que l'atrophie atteint la cuisse, dans celles de l'avant-bras et du bras elle retentit sur toute la musculature du membre.

Mais cette atrophie musculaire, quoique constante, est variable dans son intensité; elle est cependant toujours moins grave que l'atrophie due à la compression d'un nerf par un cal vicieux. Elle se répare, mais se répare lentement et il importe de la combattre, aussitôt que possible.

Gosselin, en 1856, a étudié cette atrophie musculaire. Il fractura la cuisse à des cobayes et, les sacrifiant, quelques mois après la fracture, il constata que les muscles étaient restés pâles et anémiés et que leur volume semblait réduit. Il l'était en réalité et dans des proportions relativement considérables, puisque le poids des muscles pris sur le membre sain était de 9^{gr},50, alors que ceux du côté malade perdaient presque le quart de leur poids et ne pesaient que 7^{gr},80.

Ces atrophies, non soignées, persistent indéfiniment, et, bien des années après une fracture, on peut constater, parfois, que le membre blessé n'a pas encore repris son volume et sa musculature normales. C'est ainsi que Berger rapporte un fait où il put constater, huit ans après une fracture du fémur, que le membre fracturé présentait encore une circonférence plus courte de 6 centimètres que celle du membre sain. Cette atrophie consécutive aux fractures est d'ailleurs totale, c'est-à-dire qu'elle frappe indistinctement et sans exception tous les groupes musculaires. Cette diffusion des lésions permet de la différencier de l'atrophie consécutive aux lésions des nerfs ou des articulations. Dans les blessures nerveuses, la lésion est limitée, on le comprend, au territoire musculaire que le nerf a sous sa dépendance. Mais il semblerait qu'à la suite des lésions articulaires, ayant ou non nécessité un repos prolongé, on dût retrouver la même diffusion de l'atrophie que s'il se fût agi d'une fracture; il n'en est rien; dans les affections articulaires, l'atrophie n'atteint qu'un groupe de muscles, et s'y localise. A la suite des fractures le membre est atrophié de toute part, sa faiblesse est générale, mais son attitude et sa direction ne sont en rien modifiées par cette dégénérescence des muscles.

Il va de soi que cette atrophie de la fibre musculaire détermine un certain degré d'impuissance du membre. Cette impuissance est facile à constater au dynamomètre pour le membre supérieur. Le malade en a parfaitement conscience; aussi, pour le membre inférieur, suivant l'expression de Malgaigne, pendant longtemps, il se sert de son membre sans s'y fier, et a recours à des béquilles ou à une canne pour assurer sa marche.

Abandonnée à elle-même, l'atrophie musculaire persiste fort longtemps, comme nous l'avons déjà dit. Toutefois, chez les enfants et les adolescents, la réparation se fait avec une assez grande rapidité.

La pathogénie de ces dégénérescences musculaires est bien difficile, aujourd'hui encore, à établir. Malgaigne l'attribuait à la compression et à l'immobilité prolongée dans un appareil. Cette opinion ne paraît guère soutenable, il suffit de remarquer que, lorsqu'un malade, à la suite d'une fracture de cuisse, a été enfermé dans une gouttière de Bonnet, le membre sain, qui subit, dans ce cas,

la même immobilité que le membre blessé, ne présente jamais le même degré d'atrophie.

D'autres auteurs ont pensé qu'il fallait accuser surtout les fractures voisines des articulations, et en particulier les décollements épiphysaires. On a invoqué la contusion directe des muscles, qui, comme on le sait, suffit à elle seule pour déterminer une véritable impuissance du membre. Gosselin, à la suite de ses recherches, avait adopté l'opinion suivante : Pour cet auteur, la vie nutritive d'un membre fracturé était tout entière localisée au niveau du cal, et s'épuisait, pour ainsi dire, à l'apport et à la mise en œuvre des matériaux nécessaires à sa bonne confection, et cela au détriment des échanges nutritifs des autres tissus du membre, qui restaient en souffrance. Gosselin appuyait son opinion sur les expériences que nous avons déjà rappelées. En pesant les deux fémurs d'un cochon d'Inde sur lequel il avait expérimenté, il constata que le fémur fracturé pesait 1^{er},32 alors que le fémur sain ne pesait que 1^{er},05. Malgré l'autorité de Gosselin, cette opinion n'a pas prévalu, car si cette dérivation du travail nutritif s'observait, chaque fois que ce travail est exagéré, en un point quelconque d'un membre, on devrait constater de l'atrophie toutes les fois qu'il existe un travail néoplasique ou une lésion inflammatoire de quelque étendue.

Il convient aujourd'hui, surtout en considérant les autres troubles trophiques que l'on peut observer, de se ranger à l'opinion émise par Poulet, qui pense que cette dégénérescence musculaire est d'ordre réflexe, et consécutive à l'inflammation de petits filets nerveux contusionnés, et atteints, consécutivement, de névrite.

Troubles circulatoires. — Dès que le malade veut reprendre l'usage de son membre, surtout s'il s'agit d'une fracture du membre inférieur, on y voit apparaître un œdème fort appréciable, qui distend les téguments, et lui donne un aspect cylindrique. La peau est pâle, parfois violacée, plus ou moins luisante, le gonflement est surtout marqué le soir; il disparaît par le repos au lit et ne se manifeste que quelques instants ou quelques heures après l'usage du membre.

A quoi sont dus ces troubles de la circulation? Peut-être à des troubles vasomoteurs, d'ordre réflexe, analogues à ceux qui ont retenti sur la nutrition musculaire. Quoi qu'il en soit, ils résultent incontestablement d'une véritable gêne mécanique due à des oblitérations veineuses. Les recherches anatomo-pathologiques ont, en effet, permis de constater, surtout au membre inférieur, que les vaisseaux veineux qui avoisinent le foyer de la fracture sont thrombosés sur une étendue variable. Les veines principales du membre ne sont pas épargnées, les veines tibiales postérieure et péronière, dans les fractures de jambe, la grosse veine fémorale dans les fractures de cuisse, sont souvent partiellement oblitérées par des caillots.

Ces lésions veineuses reconnaissent pour cause soit le traumatisme initial, qui a contus et altéré les parois de la veine, soit une compression consécutive au déplacement des fragments. Pour Gosselin, ces thromboses ne seraient pas toujours d'origine mécanique, mais seraient dues à la propagation, de proche en proche, de caillots partant des veines osseuses ou médullaires oblitérées, soit par une inflammation simple, soit par suite de phénomènes septiques, déterminant des phlébites si fréquentes dans les fractures compliquées.

Ces altérations veineuses sont suffisantes pour expliquer la gêne de la circu-

lation si souvent observée au membre inférieur, lorsque le malade, commençant à marcher, remet son membre dans la position verticale. Avec le temps, la circulation collatérale se développe, devient suffisante, et le gonflement disparaît. — Mais, dans quelques cas, fort rares à la vérité, on observe chez ces blessés, guéris de leur fracture, des accidents emboliques. — Nous y reviendrons quand nous étudierons les complications des fractures dues à la migration d'un caillot.

Raideurs. — L'impuissance d'un membre, convalescent d'une récente fracture, est encore augmentée par les raideurs articulaires et tendineuses. Les articulations, même éloignées du traumatisme, sont devenues raides et douloureuses, les tendons glissent mal dans leurs gaines, les mouvements spontanés sont presque nuls, et les mouvements provoqués sont rapidement limités par la douleur.

Cette raideur dans les mouvements constitue un des accidents les plus sérieux de la convalescence des fractures. Souvent passagère, elle peut persister longtemps, presque indéfiniment chez les sujets prédisposés aux manifestations articulaires, ou bien lorsque la jointure enraidie a subi plus ou moins directement les atteintes du traumatisme. Dans ces circonstances, il s'agit non d'une suite, mais d'une complication des fractures : arthrite rhumatismale dans un cas, arthrite traumatique dans l'autre.

Nous ne pouvons entrer ici dans une discussion qui aura mieux sa place dans le chapitre consacré aux maladies articulaires, et nous nous bornerons à énoncer ce fait d'expérience, c'est que jamais l'immobilité ne suffira pour amener l'ankylose dans une articulation saine et chez un sujet sain. On connaît les observations de Teissier père (de Lyon). Malgaigne en a déjà fait une juste critique.

Il est certain que, par l'immobilité, les tissus blancs péri-articulaires, pour emprunter l'expression de Gerdy, se rétractent peu à peu et perdent de leur élasticité et de leur extensibilité. Les synoviales sont plus sèches et peu propres aux grands mouvements. Mais, de là à l'ankylose, il y a loin.

Tels sont les accidents habituellement observés à la suite des fractures : atrophie musculaire, troubles circulatoires, raideurs articulaires. On peut dire que, sur un individu sain, ces troubles doivent disparaître par le temps et par le seul usage progressif du membre fracturé, mais il convient souvent de ne pas dédaigner ainsi ces phénomènes consécutifs, sous peine de les voir devenir permanents.

Pour combattre l'atrophie musculaire, il faudra avoir recours à l'électricité, appliquée chaque jour avec persévérance, et à l'exercice méthodique des muscles. Mais il existe un mode de traitement, très en faveur aujourd'hui, et qui jusqu'ici avait été réservé aux empiriques, nous voulons parler du massage. Le massage, en effet, pratiqué modérément et scientifiquement, combat énergiquement l'atrophie musculaire, ranime la circulation alanguie et assouplit les ligaments rétractés, mais à la condition d'être appliqué avec grande prudence et avec quelque habitude de sa pratique, à l'exclusion des grands mouvements provoqués qui ne peuvent qu'amener de l'arthrite et augmenter les raideurs.

Dans bien des cas d'ailleurs, de grands bains, des frictions sèches, un exercice modéré, suffiront pour faire disparaître les derniers inconvénients de la fracture.