

fracture : tel est un cas publié par Rumpelt (1), où il n'y avait point de noyau cancéreux au niveau de la fracture. Mais remarquons que ces fractures, qui semblent s'opérer d'une manière presque spontanée, sont presque toujours le résultat d'une dégénérescence cancéreuse de l'os lui-même, cause prédisposante immédiate. Le suc cancéreux n'agit pas de la même manière que le rachitisme, en étendant son action au tissu osseux tout entier ; il localise ses effets sur des points isolés de l'économie ; il détermine la dégénérescence et le ramollissement d'un os, en conservant à l'os voisin sa solidité ordinaire. Il faut bien insister sur l'importance de cette distinction qui nous explique pourquoi la consolidation s'opère avec facilité dans certaines fractures compliquées de cachexie cancéreuse, tandis que, pour d'autres fractures, la présence d'un cancer est un obstacle absolu à la consolidation.

La syphilis exercerait aussi, dit-on, sur les os, une action qui se révélerait par une friabilité plus grande du tissu osseux. Avant de rechercher, comme l'ont fait quelques auteurs, si cette prétendue fragilité des os dans la vérole est due à la carie, à la nécrose, à un ramollissement particulier du système osseux ou à des productions tertiaires dans les os, il faudrait d'abord établir, par des faits bien étudiés, la fréquence relative des fractures chez les syphilitiques. Or, cette fréquence n'est nullement prouvée. Le traitement par le mercure a été invoqué aussi comme cause de friabilité des os ; mais il n'y a, à cet égard, que les assertions générales des antimercurealistes, assertions dont j'ai fait bonne justice ailleurs (2). Si quelques médecins de Vienne, qui croient aux terribles effets du mercure dans la production des altérations des os, ont avancé que les fractures étaient fréquentes chez les ouvriers qui travaillent aux mines de mercure d'Almaden (Virchow, *Archiv*, 1859, vol. III, p. 231), il s'est trouvé d'autres médecins pour prouver que cette assertion n'était pas plus vraie que beaucoup d'autres faits avancés par les antimercurealistes de nos jours.

Les preuves manquent aussi pour conclure à l'influence positive de la variole et de la paralysie ; il est cependant permis de croire que cette dernière maladie peut ne pas être indifférente, parce que, indépendamment de l'impuissance dans laquelle elle met le malade d'éviter les causes efficientes des fractures, elle a pour résultat ordinaire une certaine atrophie de l'os dans les membres paralysés.

Indépendamment des causes précédentes, on voit le système osseux devenir extrêmement friable, sous l'influence d'une prédisposition dont nous ignorons la nature, et qui n'a sa raison d'être ni dans l'hérédité, ni dans une autre maladie. Tyrrell, dans le n° 1^{er} des *St-Thomas Hospital Reports*, et Lonsdale dans son *Practical Treatise on Fractures*, ont cité quelques observations de ce fait. Esquirol possédait le squelette d'une

(1) *Gaz. médicale*, 1835, p. 310.

(2) *Archives de médecine*, 5^e série, t. VIII, p. 466.

femme sur lequel on pouvait trouver la trace de plus de deux cents fractures survenues à diverses périodes. Dans tous les cas, aucune affection générale ne troublait la santé de ces malades. On remarqua même que le cal se forma très-rapidement chez la plupart.

B. *Causes déterminantes.* — Les causes déterminantes des fractures sont de deux ordres : les *violences extérieures* et l'*action musculaire*.

Les violences extérieures sont les causes les plus fréquentes des solutions de continuité des os. Le mode d'action de ces causes est variable : tantôt le corps vulnérant frappe l'os et le brise au point même où le choc a eu lieu ; tantôt la fracture se produit en un point plus ou moins éloigné. Dans les deux cas il existe une fracture, mais le mécanisme de la production est si différent, les phénomènes qui l'accompagnent en sont si souvent distincts au point de vue de l'anatomie pathologique, du pronostic et du traitement, que l'on a établi, sur leurs caractères respectifs, deux classes de fractures : les *fractures directes* et les *fractures indirectes* ou par *contre-coup*.

Dans les *fractures directes*, si le corps vulnérant est aigu, peu volumineux et mû avec une grande vitesse, les parties molles sont écrasées et traversées par le projectile, qui vient épuiser son action sur l'os, et le brise dans le point même où le choc a eu lieu : ainsi agirait, par exemple, une balle. Le corps vulnérant est-il obtus ou animé par une vitesse moins considérable, il comprime les parties molles, et ce n'est qu'à travers les tissus contus que l'impulsion est transmise. Les fractures directes ont lieu tantôt par la production d'une courbure anormale ou l'exagération d'une courbure normale, tantôt par le redressement d'une courbure naturelle. Dans l'un et l'autre cas, il existe toujours une contusion plus ou moins intense des parties molles du voisinage.

Le mécanisme des *fractures indirectes* est tout différent. Deux forces opposées agiront aux deux extrémités de l'os, qui se brisera vers sa partie moyenne. Ce sont surtout les chutes qui occasionnent les fractures par contre-coup : la fracture de l'extrémité inférieure du radius succède à une chute sur la paume de la main ; celle de la clavicule à une chute sur l'épaule. Les efforts de flexion exercés sur la continuité d'un os et tendant à en accroître ou à en redresser la courbure, un mouvement de torsion énergique, une traction violente agissant obliquement, sont des causes fréquentes de fractures par contre-coup.

Très-communes dans les os longs, plus rares dans les os larges, si l'on en excepte les os du crâne, les fractures indirectes sont tout à fait exceptionnelles dans les os courts, qui, par leur forme, leur petit volume et leur texture spongieuse, offrent peu de prise à l'action des corps extérieurs. Toutefois cette observation, juste pour les os courts en particulier, n'est plus applicable aux os courts réunis en système. C'est ainsi que les fractures de la colonne vertébrale sont fréquemment le résultat d'un contre-coup.

Une contraction musculaire énergique peut être quelquefois la cause d'une solution de continuité des os ; elle semble être une condition im-

portante de la production des fractures indirectes, soit en ajoutant son action à celle de la chute, soit en fixant l'os avec plus ou moins de force. On reconnaîtra cette influence musculaire, si l'on réfléchit que les fractures indirectes sont difficiles à réaliser sur un cadavre, même en le précipitant d'une hauteur dont le quart amènerait ce résultat sur le vivant, et si l'on pense au peu de gravité des accidents qui arrivent chez les individus ivres dont les muscles ne résistent pas assez pour tenir solidement les os.

Envisagées comme la cause efficiente, les contractions musculaires sont quelquefois capables d'amener une rupture de l'os. On voit survenir ainsi le décollement d'une épiphyse à laquelle le muscle s'insère, ou bien des fractures par arrachement, comme à la rotule, à l'olécrâne, à l'acromion. L'action musculaire va plus loin : on l'a vue, dit-on, déterminer la rupture des os longs à leur partie moyenne. Mais ces faits, contestés par quelques chirurgiens, sont au moins excessivement rares.

L'énergie musculaire extrême peut être normale : on a vu un cavalier se briser la clavicule en donnant un violent coup de cravache à sa monture; mais ces exemples sont très-rares, et l'on peut même supposer qu'ils ne sont possibles que par une altération préalable de la texture des os. Dans les contractions musculaires pathologiques, celles des convulsions, de l'épilepsie, du tétanos, par exemple, la possibilité de ce mécanisme semble admissible, bien que le nombre d'observations citées par Samuel Cooper (1) et surtout par Hamilton dans son ouvrage *On Fractures and Dislocations*, ne soit pas très-considérable.

On a rapporté à la contraction musculaire la plupart des fractures qui surviennent chez le fœtus, et qu'on appelle *fractures intra-utérines*. Assurément des convulsions pourraient amener ce résultat; mais cette explication n'est pas applicable à la plupart des cas. Si l'on a vu des fractures survenir à la suite des chocs directs agissant à travers les parois abdominales de la mère, d'autre part on a, le plus souvent, rencontré des fractures multiples, occupant presque tous les os du squelette et ne pouvant pas être rapportées à des violences extérieures. Chaussier (2) a publié l'observation d'un cas dans lequel 112 fractures existaient sur le même fœtus. Autrefois on rapportait ces faits à l'imagination de la mère ou aux contractions convulsives de la matrice sur le fœtus; mais ces hypothèses ne sont plus soutenables maintenant. Il est certain que ces ruptures multiples sont la conséquence d'une altération particulière du tissu osseux d'une sorte de *rachitisme fœtal*.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE : DU CAL. — Les phénomènes organiques qui surviennent dans les fractures depuis l'instant de l'accident jusqu'à la consolidation complète, ont été, pour les chirurgiens, le sujet de nombreuses discussions. Aujourd'hui que les expériences multipliées sur les animaux ont permis de suivre jour par jour la marche de formation du cal, et de

(1) *Surgical Dictionary*, art. FRACTURES, traduction française. Paris, 1826.

(2) *Bulletins de la Faculté de médecine*, 1813, p. 301.

constater la plus parfaite analogie entre ce qu'on découvre chez les animaux et ce que l'on constate dans l'espèce humaine, il est possible de faire une histoire exacte des périodes que parcourt le travail de réparation osseuse. Les théories et les hypothèses qui ont précédé dans la science l'apparition de ces notions positives sont certainement un sujet digne d'intérêt, mais nous ne les jugerons bien qu'après être entré dans quelques détails sur l'état actuel de nos connaissances relativement à la formation du cal, et nous prendrons pour sujet de notre description un cas simple de fracture, seule condition qui permette de bien apprécier les éléments de la question.

Immédiatement après la production d'une fracture ordinaire dans un os long, une quantité plus ou moins considérable de sang s'épanche entre les fragments, s'infiltré dans une certaine étendue du canal médullaire, et pénètre dans les parties molles voisines. Le périoste assez souvent n'est pas très-déchiré et retient encore les fragments au niveau de la fracture. Le tissu cellulaire présente aussi une ou plusieurs ecchymoses, dont le nombre et l'étendue varient avec la forme des fragments et la richesse vasculaire de la région. Les muscles sont le siège de petites ecchymoses punctiformes, qui s'étendent plus ou moins loin au-dessus et au-dessous de la solution de continuité. Un épanchement considérable constituerait une véritable complication sur laquelle nous insisterons plus tard. Au bout de quelques jours, huit ou dix, ce petit épanchement sanguin se résorbe ou ses éléments subissent la transformation graisseuse.

Quarante-huit heures environ après l'accident, la portion de périoste qui correspond à la fracture s'injecte et se gonfle, ses deux faces sont le siège d'un travail intéressant : la face externe contracte des adhérences avec le tissu cellulaire circonvoisin et les muscles plus ou moins tuméfiés, adhérences qui disparaissent à la fin du premier mois. C'est cette disposition qui laisse à la main, dans les premiers jours de la fracture, la sensation d'une masse volumineuse et résistante. Si les muscles ont été déchirés, il se fait dans le tissu musculaire une réparation par production de tissu cellulaire qui réunit les fibres divisées, et ce travail est achevé avant la réparation de l'os. La face interne du périoste (fig. 169) donne naissance à un exsudat *a a*, qui, mélangé avec l'épanchement, est rougeâtre et rejoint à travers les fragments les extrémités divisées de la moelle. Cette dernière, d'abord noirâtre, redevient d'un blanc rosé à mesure que le sang qu'elle contient se résorbe. Telle est la première période de la formation du cal.

La deuxième période est constituée par l'organisation fibro-cartilagineuse. La masse molle et jaunâtre au début, provenant des vaisseaux de l'os et du périoste, devient bientôt blanche et lactescente; elle paraît fibroïde, striée, et présente même, surtout au voisinage de la

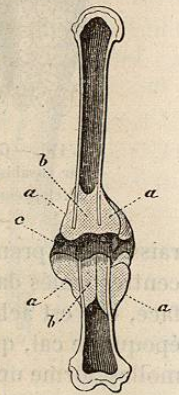


FIG. 169. — Organisation cartilagineuse du cal : *a a a*, capsule cartilagineuse externe; *b b*, virole cartilagineuse interne; *c*, restes de l'épanchement sanguin primitif.

moelle, quelques gouttes huileuses. Sur la périphérie de l'os elle forme une véritable capsule dont la densité diminue à mesure qu'on se rapproche du périoste. On voit bientôt y naître les cavités sphériques ou ovoïdes caractéristiques du cartilage (fig. 170). Au milieu de cette masse cartilagineuse apparaissent plus tard des ostéoplastes par envahissement; mais dans un petit nombre de cas il n'y a que du tissu fibreux, comme dans des fractures du crâne, dans certaines fractures à marche lente des os longs, dans celles de quelques os plats.

C'est alors que commence la *troisième période*, les ostéoplastes se réunissent en îlots qui tendent à confluer. C'est du côté de la face interne du périoste qu'a lieu le mouvement plastique le plus actif, c'est là qu'appar-

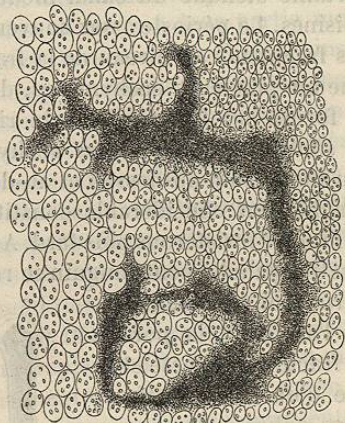


FIG. 170. — Cavités du cartilage. Ostéoplastes par envahissement dans un cal en voie de développement.



FIG. 171. — Cal osseux : aa, bb, limites de la couche corticale de l'os; cc, virole osseuse externe.

raissent les premiers corpuscules osseux; l'ossification se fait aussi par centres isolés dans l'intervalle des fragments. Ainsi commencée à la surface, elle est achevée entre la neuvième et la dixième semaine. A cette époque le cal, qui est au tissu osseux ce que la cicatrice est aux parties molles, forme un renflement fusiforme plus ou moins solide : c'est la *virole externe* (fig. 171). A l'intérieur, la transformation cartilagineuse et osseuse s'est opérée sur l'exsudat épanché entre les fragments de la moelle, et interrompt la continuité du canal médullaire par une sorte de bouchon que l'on a appelé la *virole interne*. A partir du sixième mois, le volume du cal commence à diminuer, la résorption s'en opère lentement; la virole interne disparaît la première, et le canal médullaire se rétablit en général dans toute son étendue. On y voit apparaître d'abord des espaces cellulux dont les parois s'amincissent de plus en plus : le tissu aréolaire succède au tissu compacte et disparaît bientôt lui-même. Les productions ostéoïdes interposées entre les fragments se consolident au contraire, et souvent, alors même que la virole externe existe encore, différent à peine du reste de

l'os, ainsi qu'on l'observe aisément dans une coupe longitudinale. La virole externe se résorbe également à son tour; l'os rompu en garde cependant assez souvent la trace; toutefois on a observé des os sur lesquels on ne pouvait reconnaître une fracture qui y avait positivement existé. Mais dans des fractures avec déplacement, il n'est pas rare de trouver des traces de la virole interne et d'une oblitération persistante du canal médullaire, comme je l'ai représenté sur le dessin (fig. 172), qui reproduit la coupe d'un tibia que j'ai dans ma collection.



FIG. 172. — Fragment de tibia fracturé et consolidé avec un léger déplacement latéral et persistance de la virole interne.

De tous ces faits, il résulte qu'on peut considérer la formation du cal dans les fractures simples comme une réunion par première intention.

Quand les extrémités osseuses ne sont pas parfaitement coaptées, les choses ne se passent pas de même. Si l'un des fragments osseux est enfoncé dans les parties molles et ne touche l'autre fragment que par sa surface externe, le dépôt osseux ne se fera qu'à l'extrémité du fragment qui est en rapport avec la couche corticale de l'autre (fig. 173). D'autre part, les extrémités de ces fragments se ferment par une lamelle de tissu compacte; il peut aussi arriver que les extrémités de ces fragments s'atrophient un peu, et qu'enfin le tissu aréolaire d'un fragment communique avec celui de l'autre par amincissement et absorption des lames du tissu compacte qui sont accolées l'une à l'autre.



FIG. 173. — Fracture du fémur avec déplacement latéral des fragments. — Union par un cal qui réunit les couches corticales correspondantes des fragments.

Si les fragments, sans présenter un grand déplacement latéral, ne sont pas en contact, le mode de réunion qui s'opère alors n'a plus aucun rapport avec le cal osseux que nous avons décrit. Nous reviendrons avec quelques détails sur ces deux terminaisons des fractures dans le paragraphe destiné aux *cals difformes* et aux *pseudarthroses*.

La description de la formation du cal que nous venons de faire ne s'applique dans tous ses détails qu'aux os longs; la consolidation des os plats présente quelques différences, peu importantes d'ailleurs. Un exsudat se propage entre les fragments et s'y organise dans les mêmes conditions. Mais le cal externe n'existe pas ou est peu développé, même lorsque le périoste a subi une solution de continuité. Doit-on attribuer ce dernier caractère du cal à des propriétés spéciales de l'exsudat au voisinage des os plats, ou doit-on croire, avec quelques auteurs, que le cal externe n'est qu'un acci-

dent dû à l'absence d'immobilisation parfaite et qui n'a pas sa raison d'être dans des os où les mouvements sont naturellement impossibles comme au crâne? Cette dernière hypothèse aurait l'avantage de ramener à une unité absolue la genèse du cal en général, mais l'expérience physiologique et l'observation anatomique ne la confirment pas. On a remarqué en effet des cals assez volumineux après des fractures de l'extrémité inférieure du radius, où l'enchevêtrement des fragments ne permettait pas la moindre mobilité.

Les mêmes phénomènes physiologiques accompagnent le travail de consolidation des os courts; seulement, dans certains os de cette catégorie, les os de la face par exemple, il n'est pas rare de rencontrer un cal externe très-volumineux. Ce développement exagéré du cal externe est, dans toutes les fractures, désigné sous le nom d'*exubérance du cal*. La formation d'un cal exubérant trouve son explication dans la richesse du réseau vasculaire du périoste à la face. Nous dirons plus tard, en parlant des fractures compliquées de plaies, comment se fait l'organisation de la cicatrice dans les fractures avec suppuration et dans celles compliquées d'esquilles.

Après avoir exposé ce qui paraît aujourd'hui le plus certain sur l'organisation du cal, il sera plus facile de comprendre l'*historique* de cette importante question de physiologie pathologique; mais nous ne nous étendrons pas sur ce sujet, nous bornant à en indiquer rapidement les principaux points.

Les anciens chirurgiens attribuaient la formation du cal à l'épanchement d'un *suc inorganique* doué de *propriétés glutinatives*, et destiné à favoriser ainsi l'accolement des fragments osseux. Cette théorie du *recollement*, qu'il est inutile de discuter, a sans doute été mal comprise par ceux qui ont cru y voir quelque chose d'analogue à la réunion de deux fragments de bois par de la colle forte, et elle a bientôt fait place à beaucoup d'autres théories. Il faut remarquer que ces dernières partent, en général, de l'observation d'un fait positif, mais s'égarer fatalement par suite de l'ignorance qui régnait avant la pratique des vivisections et l'emploi du microscope. C'est ainsi que le sang épanché pendant la première période constituerait, selon Antoine de Heide, en se condensant et en s'organisant, le cal d'une fracture. Cette théorie compta parmi ses adhérents J. Hunter et Howship; mais elle est en contradiction avec l'expérience de chaque jour, qui nous apprend qu'un épanchement de sang est plutôt un obstacle qu'un auxiliaire pour la consolidation.

Une théorie spécieuse a donné lieu à de plus sérieuses discussions, c'est celle de Duhamel, qui rattachait la formation du cal à l'*ossification du périoste* et de la prétendue *membrane médullaire*. Dupuytren se rallia à cette explication, et s'efforça d'établir en outre que la consolidation des fractures s'opérait par la formation de deux cal successifs, dont le premier, le *cal provisoire*, n'avait pour objet que de favoriser la formation du second, le *cal définitif*. Le cal provisoire résulterait de l'ossification du

périoste et de la membrane médullaire; il serait repris par l'absorption après trois ou quatre mois d'existence: tandis que le cal définitif, formé par l'union intime, par la soudure immédiate des fragments, n'arriverait à son complet développement qu'au bout de neuf ou dix mois. Mais, ainsi que Malgaigne le fait justement observer, il est impossible de comprendre cette résorption du cal provisoire, faisant place au cal définitif, dans les cas où il existe un déplacement notable entre les fragments. D'ailleurs, l'absence de cal externe dans la plupart des fractures des os plats et des fractures sous-périostales des os longs, alors que la consolidation a été parfaite, constitue un nouvel argument contre la théorie à laquelle le célèbre chirurgien de l'Hôtel-Dieu a donné son nom en la renouvelant.

Beaucoup de chirurgiens modernes ont, à cet égard, adopté les idées de Dupuytren. Mais on ne saurait aujourd'hui admettre la distinction qu'il a faite entre les deux cals, car la consolidation des fractures s'effectue absolument comme la cicatrisation des plaies, et les faits s'expliquent parfaitement sans supposer d'une façon purement hypothétique le double travail de formation et de résorption d'un cal provisoire.

C'est en forçant les analogies que Bordenave, et après lui Scarpa, Bichat et Richerand, ont tenté d'expliquer la formation du cal par le *bourgeonnement des fragments*, la condensation et l'agglutination graduelle de ces bourgeons. Cette théorie, tout au plus applicable aux fractures compliquées de plaie des parties molles, est impossible à soutenir dès qu'il s'agit d'une fracture simple; il nous paraît donc superflu d'y insister davantage.

Il nous reste à dire un mot des recherches de Breschet (*Thèse de concours*, 1819), de Villermé et de Lambron (*Thèse inaug.*, 1842). Ces auteurs, qui ont étudié avec le plus grand soin les phénomènes que présente la consolidation des fractures, ont reconnu que l'ossification du périoste et du tissu médullaire n'est qu'un élément accessoire du travail de réparation des fractures. Ce travail résulte, en grande partie, de l'épanchement sous le périoste d'un suc visqueux fourni par les surfaces de la fracture et par les parties molles avoisinantes, de l'épaississement et de l'organisation de cet exsudat, qui, primitivement granuleux, passe successivement par l'état fibreux et l'état cartilagineux avant de subir l'ossification complète.

C'est là, en deux mots, la théorie à laquelle nous nous sommes rallié en faisant l'histoire de la consolidation des fractures; les recherches micrographiques ont confirmé ce résultat, et ainsi démontré que cette réunion des os brisés ne fait pas exception aux lois qui régissent la réunion des tissus normaux divisés.

La formation du cal s'accompagne parfois d'une inflammation modérée du périoste et du tissu médullaire, et, dans quelques cas exceptionnels, de la formation de bourgeons charnus à la surface des fragments. Cela établi, on a sous les yeux tous les éléments qui doivent suffire à l'ex-