

Histoire naturelle de la fracture

La chirurgie ostéo-articulaire et réparatrice des fractures est dominée par la notion de récupération fonctionnelle. Le pronostic lointain des traumatismes est moins influencé par le respect de la morphologie que par le rétablissement des fonctions musculaires et articulaires.

G. RIEUNAU

Définition de la fracture

Les problèmes que pose le traitement des fractures et leur diagnostic sont connus depuis fort longtemps, puisqu'il est possible de retrouver des documents dont l'origine se perd dans l'antiquité et qui témoignent d'un réel souci thérapeutique. Si plusieurs auteurs ont défini la fracture comme une évidente séparation de la pièce osseuse : «...La fracture est la division brusque et violente des os ou des cartilages »... (Malgaigne [16]), d'autres entrevoient les stigmates de la réparation physiologique : «...Le suc osseux est l'agent réparateur de la séparation des os... » (Gallien).

Sur le plan fonctionnel, la fracture est l'abolition du rôle mécanique de l'os qui est de « subir et de transmettre les charges » (Perren [21]).

Sur le plan biomécanique, l'os étant un matériau élastique et anisotrope *, les fractures représentent le dépassement de la résistance de l'os par les sollicitations mécaniques; c'est le

débordement du rôle amortisseur dévolu au tissu osseux (Radin [22]) et qui se traduit par la rupture du matériau osseux sous l'effet de l'application d'une contrainte (Smith et Wamsley [26]). La célérité de cette application intervient dans la réponse de l'os (Burstein et Frankel [2]). Pour une même charge, « l'os prête » et s'adapte si la vitesse est lente *, par contre il se rompt si le traumatisme est violent.

Pour certains auteurs qui attribuent en partie la stabilité d'un membre à la précontrainte des pièces osseuses, la fracture est la suppression de cette tension initiale (Pre-Load).

Sur le plan électrique, la fracture s'accompagne d'électro-négativité au niveau du trait de séparation. Celle-ci peut être liée à la disparition des précontraintes ou à la lyse osseuse ou au processus réparateur déjà entamé.

Ainsi, la fracture est une solution plus ou moins brutale de la continuité osseuse qui perturbe temporairement et partiellement l'appareil locomoteur en entraînant une désorganisation de la transmission des charges; ce qui déclenche constamment un processus physiologique de

* Cette propriété définit la variation du module d'élasticité en fonction du type de test subi et de la direction des contraintes.

* Cette première constatation est faite en 1867 par Julius Wolf [31]: « L'os se modèle en fonction des contraintes qu'il subit »...

réparation qui porte le nom d'ostéogenèse réparatrice et dont le seul but est de restaurer au tissu osseux sa fonction de support mécanique.

Le rôle du traumatologue est de ne pas compromettre cette réparation spontanée et d'éviter la déformation résiduelle qui est malheureusement compatible avec la consolidation.

Mécanisme lésionnel et aspect anatomique de la fracture

Le mécanisme responsable est très variable. Il est classique de distinguer les fractures réalisées par un choc direct de celles qui ne le sont pas, cette séparation pratique et fort utile est insuffisante, car trop simple. Le type des contraintes traumatiques est spécifique. Si la plupart des lésions directes sont réalisées par des sollicitations en flexion, les traumatismes indirects ont des étologies mécaniques diverses. Qu'elles soient en compression, en traction ou en torsion, elles s'appliquent à distance du foyer de fracture, contrairement aux contraintes en flexion qui peuvent s'appuyer sur un solide et le solliciter directement (flexion directe) ou s'appliquer à distance (flexion indirecte). Les fractures vertébrales par tassement, les enfoncements des plateaux tibiaux et ceux des surfaces thalamiques calcanéennes sont l'exemple de la fracture par compression. La fracture de la diaphyse humérale à la suite d'une chute sur la main, le coude en extension ou celle de la diaphyse fémorale par chute sur le genou fléchi sont l'illustration de la fracture par flexion indirecte (fig. 1).

La fracture de l'apophyse coronoïde, l'arrachement du petit trochanter ou celui du trochiter sont le résultat d'une sollicitation en traction.

Les choses ne sont pas toujours très simples et il est des cas où plusieurs types de contraintes s'associent pour créer un mécanisme combiné. Les lésions traumatiques indirectes de l'olécrane et de la rotule peuvent illustrer ce type de mécanisme. La contraction musculaire violente sollicite la pièce osseuse en traction, le point d'application est externe, la surface cartilagineuse, sous l'effet d'un mouvement articulaire ample est mise en flexion sur la surface correspondante qui joue alors le rôle de billot, le mécanisme associé à la traction externe ou périphérique une flexion interne ou centrale.

L'information précise sur le déroulement circonstanciel du traumatisme recueillie par l'interrogatoire du blessé ou des témoins est très instructive.

L'aspect anatomique est le reflet visible du mécanisme; la description du trait fracturaire du siège lésionnel et la connaissance du traumatisme sont des informations complémentaires. Leur confrontation permet de rechercher des lésions associées locales ou situées à distance, et de prévoir certaines complications et surtout d'adopter une attitude thérapeutique adéquate.

L'ostéogenèse réparatrice

La consolidation d'une fracture est une succession de phénomènes complexes qui restent enveloppés de beaucoup de mystère...

R. MERLE D'AUBIGNÉ

La réparation d'une fracture est un phénomène physiologique qui aboutit généralement à la consolidation, le tissu osseux ayant une précieuse tendance, celle de « cicatriser » mieux que tous les autres tissus vivants. Cette réparation est en réalité une interférence de réactions salutaires spontanées liées certainement entre elles par un mécanisme qui demeure obscur mais où le périoste, l'hématome péri-fracturaire et les sollicitations mécaniques sont les principaux acteurs. Dans la phase post-traumatique et sur le plan chronologique, une succession d'événements est constante, leur agencement est souvent régulier. L'hématome se forme immédiatement après le traumatisme et ne disparaît en apparence que vers le douzième, treizième jour, les réactions cellulaires de différenciation et surtout de prolifération massive démarrent à la huitième heure et durent pendant trois jours, celles-ci sont maximales à la vingt-quatrième heure* (Mc Kibbin [15], Tonna-Conkrite [27], Coutelier [3]). Cette activité cellulaire comble l'espace interfragmentaire et le volume de l'hématome. Au-delà du troisième jour, il s'agit beaucoup plus d'une organisation tissulaire qui se fait (Coutelier [3]). Il est classique de distinguer dans le

* Chez la souris, la réaction cellulaire ne commence qu'à la seizième heure post-traumatique (Mc Kibbin [15]).

déroulement du processus réparateur trois phases qui en fait interfèrent entre elles : celle de la formation de l'hématome, celle de la prolifération cellulaire et son organisation en cal(s), et la phase terminale, longue et tardive qui est le modelage final ou « remodeling ».

a) L'hématome péri-fracturaire. — Dans les fractures fermées, la formation de l'hématome est le résultat d'une double hémorragie locale, celle des capillaires péri-fracturaux déchirés par le traumatisme causal ou par le déplacement des fragments qui s'ajoute au saignement des extrémités osseuses et du canal centromédullaire. Le rôle de l'hématome paraît capital même si son évacuation accidentelle ou iatrogène n'empêche pas la consolidation de survenir ; il est cependant légitime d'affirmer que cette évacuation ne favorise pas tout particulièrement la réparation (Coutelier [3]). Certains auteurs amenuisent le rôle de l'hématome (Harris [10]). Qu'il nous suffise de rappeler quelques faits :

— La teneur en calcium de l'hématome est supérieure à celle du sang ; elle devient dix fois celle du sang au huitième jour post-traumatique.

— Le double marquage des éléments figurés de l'hématome montre que ces derniers sont retrouvés dans le cal à tous les stades évolutifs de celui-ci, même après la formation d'un tissu unitif.

— Le délai moyen de consolidation d'une fracture ouverte est supérieur à celui de la même fracture fermée.

b) La différenciation cellulaire. — Les éléments figurés de l'hématome se multiplient. Le périoste offre deux couches de cellules, une superficielle, fibreuse et une profonde, formée de fibroblastes dotés d'un pouvoir ostéogénique (Harris [10], Ham [9]) ; cette bivalence du tissu périostique explique la controverse liée au rôle de ce dernier dans la réparation, donnant ainsi raison aux auteurs les plus illustres qui croyaient à l'indispensable intervention de ce tissu dans la consolidation (Duhamel [5], Ollier [20], Haller [8], Coutelier [3]) sans discréditer les affirmations contradictoires des autres (Flourens [6], Mac Ewen [14]). La prolifération cellulaire fibroblastique aboutit à la formation du cal externe * ou périphérique et s'accompagne d'une résorption des extrémités fracturaires dite « nécrose péri-fracturaire ».

c) Le remodelage final. — Cette phase dure longtemps, trois à cinq ans selon les auteurs. Il

* Consolidation périostique.

s'agit d'un processus physiologique qui tend à donner au cal osseux la structure et les propriétés de l'os lamellaire. A l'origine de ce remaniement se trouvent les cellules ostéoblastes-ostéoclastes (Lacroix [11], Ham [9], Burns). Cette phase est l'adaptation du cal aux conditions mécaniques d'où l'appellation « la mécanisation du cal » ou parfois la « corticalisation ».

d) Les facteurs favorisants. — *Oxygène et apport vasculaire :* l'organisation du réseau fracturaire pendant la phase post-traumatique aboutit à des anastomoses entre le réseau périphérique et le système intramédullaire. Le résultat en est une hyperhémie dont l'apport paraît indispensable au développement du cal osseux (Trueta [28], Wray [32], Rhinlander [23], Maurer et Zucman [17]) et d'une ostéoporose régionale dans les zones environnantes. Le cal médullaire ou central ** est, lui, le résultat de la multiplication des éléments de l'hématome intramédullaire, les fibroblastes du périoste évoluent en chondroblastes si le milieu est pauvre en oxygène, en ostéoblaste si la concentration en oxygène est haute (Bassett [1]). Entre les deux cals qui peuvent s'unir, une différence les distingue, le premier périphérique est inconstant et peut aboutir à la consolidation (il est de formation rapide), l'autre, constant, est très lent. Le cal périphérique ne se forme pas si l'écart interfragmentaire dépasse la dimension transversale de l'os. La consolidation survient alors par cal médullaire. Lambotte [12], Danis [4] et Muller [19] ont abordé le problème de la consolidation *per primam*, qui efface le trait fracturaire sans laisser paraître le tissu unitif.

Le facteur mécanique : les sollicitations mécaniques en traction et en compression s'appliquent sur le périoste, sur l'hématome et sur le cal lui-même. L'effet de ces contraintes est favorable à l'évolution du cal (Perren [20]). Le fibroblaste évolue en fonction du milieu ambiant, non seulement de l'oxygène mais des conditions mécaniques. Les cellules mésenchymateuses se différencient en fibroblaste si la contrainte que subit le milieu est une compression et en chondroblaste s'il s'agit d'une traction (Krompecher, Yamagishi [34], Mc Kibbin [15]). La fixation relative est favorable au cal. En l'absence de contrainte, le cal peut se développer mais les sollicitations sont très utiles, surtout celles en traction et en compression (Perren [21], Yamada [33]) si elles sont favorables à l'évolution de ce

** Dit encore ostéogénèse endostée.

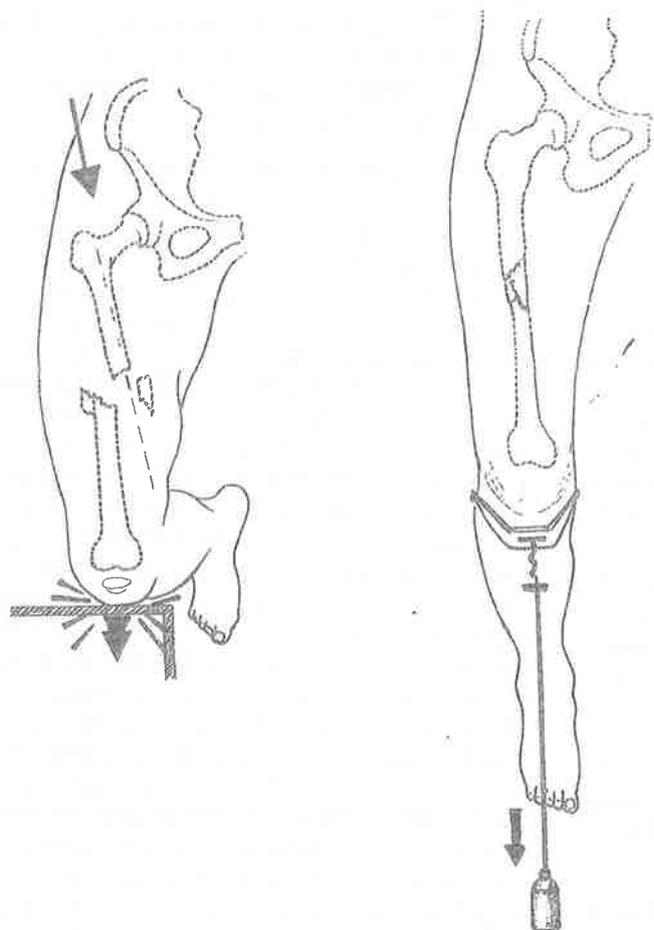


FIG. 1.

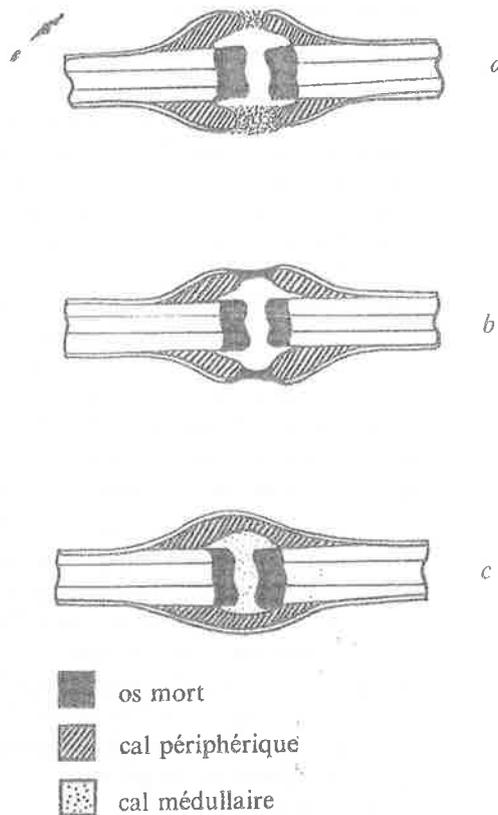


FIG. 2.

FIG. 1. — Chute sur le genou, fracture par mécanisme de flexion.

FIG. 2. — Formation du cal osseux.

a) Aspect initial, l'hématome; b) Le cal périphérique; c) Le cal unitif.

En noir, l'os nécrotique = nécrose post-traumatique. En hachuré, le cal périostique. En gris, le cal médullaire. (D'après Mc KIBBIN [15]).

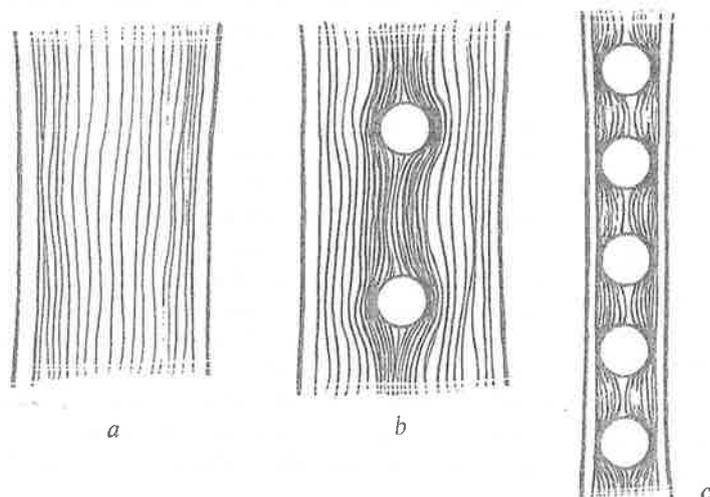


FIG. 3.

FIG. 3. — Les lignes de contraintes.

a) Os sain; b) Os diaphysaire, large, avec orifice de la vis; c) Diaphyse étroite, l'orifice joue le rôle de concentrateur de contraintes (MOELCHER).

dernier les sollicitations en torsion déforment et déchirent le cal. Ces contraintes déformantes sont néfastes. Certaines fractures consolident sans contention, celles des clavicules, des côtes, se font dans la mobilité. D'autres exigent une stabilité très importante (le squelette anté-brachial).

Le cal osseux présente des qualités mécaniques qui évoluent; son module d'élasticité augmente progressivement, son aptitude à la déformation diminue et la résistance à la traction augmente (Yamada [33]) au fur et à mesure de son développement qui aboutit à un tissu de moins en moins déformable et de plus en plus rigide, transmettant une partie, voire même entièrement les charges (Perren [21]). Ainsi, la consolidation par le biais de la formation d'un tissu solide unitif redonne à l'os son rôle mécanique vis-à-vis des charges qu'il subit.

Conséquences thérapeutiques

Le traitement des fractures ne peut ignorer les manifestations biologiques que celles-ci déclenchent; il doit observer leur déroulement et respecter leur succession. Chaque geste thérapeutique, aussi minime soit-il, peut comporter le risque de perturber ce processus; si ce risque est délibérément accepté par le traumatologue, sa décision doit toujours être biologiquement justifiée. Il est peut-être utile de dégager de l'histoire naturelle de la fracture les grandes lignes thérapeutiques à la fois objectives et idéales.

a) **Préserver l'hématome péri-fracturaire** est une nécessité thérapeutique qui devient impérieuse si le foyer de fracture ne fait pas l'objet d'un déplacement ou d'un risque trop élevé d'instabilité. Il n'est pas exclu de transgresser dans certaines conditions cette règle, mais il ne faut le faire qu'après une comparaison loyale des avantages et des risques loin de l'esprit de « systématisation aveugle ».

b) **Préserver l'apport vasculaire.** — L'hyperhémie post-traumatique est une certitude, elle n'est pas l'effet du hasard. L'apport vasculaire ne doit pas être compromis par des manœuvres de réduction intempestives qui peuvent déchirer les fragiles capillaires périfocaux, ni par des abords chirurgicaux qui entraînent des perturbations du

réseau vasculaire parfois inutiles. Pareillement, une extension excessive du membre peut distendre la zone péri-fracturaire et diminuer *in situ* le débit vasculaire. La mobilité d'un fragment par rapport à l'autre peut avoir le même effet et peut parfois provoquer des dégâts irréversibles qui aboutissent à la pseudarthrose, surtout pendant les deux à trois premières semaines de la formation du cal. Il ne suffit pas de sauvegarder cette vascularisation locale, il est possible voire même souhaitable de la favoriser. Les contraintes musculaires ont à cet effet un rôle très utile; améliorant le retour veineux, leur action locale de compression discrète et transitoire est bénéfique. De la même façon, les massages manuels tant et si injustement décriés, peuvent être favorables sur le plan vasculaire; la seule réserve est celle d'éviter la manipulation directe quotidienne du foyer lui-même.

c) **L'immobilisation et la qualité de la contention.** — Depuis près d'un siècle, Volkmann [30] affirmait que plus l'immobilisation d'une fracture est rigide, et plus la consolidation survient rapidement. Schermann [24] liait de façon directe et proportionnelle le taux de consolidation à la fixité de la fracture. Ceci paraît excessif et Lucas-Championnière [13] a, en défendant la position opposée, cherché à déplorer la contention abusive et très méticuleuse des fractures. Sans vouloir démontrer que les pseudarthroses et les cals vicieux sont des séquelles mieux tolérées que les complications du « plâtre », nous faisons nôtre l'opinion de A. Mouchet [19] :

« ...Lucas-Championnière eut le grand mérite de réagir contre l'immobilisation à outrance et, avec une ténacité inlassable, il s'est fait le champion de la mobilisation précoce... »

Entre ces positions extrêmes, quelle est, pour l'aboutissement de la réparation ostéogénique spontanée la contention la plus favorable ? Elle n'est pas univoque; là aussi, la systématisation n'a aucun droit de cité. Cependant, quelque schéma peut être dégagé, si certaines nuances sont reconnues. Il faut immobiliser un foyer de fracture sans le décharger entièrement des contraintes. A ce titre, l'extension est très bénéfique, si elle assure réduction et contention, par l'alignement des fragments, elle rétablit les bras de levier musculaires initiaux et favorise la mobilisation des articulations qui forcément entraîne un « jeu dans le foyer ». Si elles ne sont pas excessives, ces contraintes stimulent la consolidation, l'expérience clinique de l'extension

trans-osseuse le prouve. Les déboires rencontrés par cette méthode thérapeutique résultent de la jonction de deux complications, l'une liée au clou de traction (ostéite) et l'autre survenant après extension trop puissante qui crée un écart interfragmentaire toujours défavorable. L'immobilisation plâtrée, elle aussi, est avantageuse à plus d'un titre, elle n'autorise qu'une contention relative en permettant de petits mouvements sous plâtre et des contractions musculaires isométriques aux effets bénéfiques. Si la contention plâtrée s'accompagne d'une mise en charge, elle remplit mieux son rôle. D'autre part, l'immobilisation rigide et totale d'un foyer de fracture est aussi néfaste que la mobilité excessive de ce foyer. L'ostéosynthèse par plaque vissée, par exemple, prend en charge les contraintes et « court-circuite » le segment osseux instrumenté (Uthoff [29]). Le taux de fractures itératives après ostéosynthèse est plus élevé que celui après traitement orthopédique; il est lié au rôle du matériel dans la concentration des contraintes (fig. 3) et non au geste opératoire lui-même. Pour ces raisons, l'immobilisation doit être *suffisante*; pour être efficace elle doit être *relative* mais ne doit jamais être *absolue*.

d) **Le rôle des contraintes.** — Ainsi, les moyens de fixation internes, malgré l'apparente stabilité qu'ils procurent, ne sont pas les garants de la consolidation constante. Certains affirment le contraire et pensent que le foyer de fracture doit être *sollicité pour consolider*. Le rôle des contraintes n'est pas accessoire, il est intimement lié à celui de l'immobilisation. Une contention partielle ne décharge pas le foyer et est à l'origine de « micro-mouvements » dans ce dernier. Cependant, certains types de mouvements peuvent nuire à l'évolution et à l'organisation du cal. Ces derniers entraînent des contraintes déformantes, c'est le cas des sollicitations en torsion ou en rotation ou même en flexion, au niveau de la fracture, qui déchirent le cal et le déforment. D'autres contraintes favorisent le cal. Celles en compression et en traction sont dites contraintes favorables. Si les deuxièmes sont assurées par l'extension, les premières sont engendrées par les contractions musculaires raccourcissantes et par les mises en appui précoce des foyers de fractures pour les os du membre inférieur.

Un des principes actuels de la traumatologie est de rechercher la mise en appui total et précoce de toute fracture si la réduction ne s'en trouve pas compromise. C'est le cas des immobilisations plâtrées ajustées des fractures réduites et sta-

bles*. La mise en appui total du membre par un cruropédieux de marche ajusté décharge l'os d'environ 30 % des contraintes (Blaimont).

Les travaux de Yamada [33] et de Perren [21] ne peuvent pas laisser indifférents ceux qui ne croient pas au rôle fondamental des contraintes dans l'évolution du cal et sa « mécanisation ».

Conclusion

La tendance spontanée d'une fracture habituelle étant la consolidation, tout doit être mis en œuvre pour aboutir à ce résultat, il faut surtout éviter de le compromettre. Le choix de l'indication et le risque infectieux dominant tous les chapitres de la traumatologie. Si des facteurs sont à l'évidence primordiaux, tels que l'âge du blessé et son état général, le type anatomique de la fracture et son siège, d'autres facteurs ne sont accessoires qu'en apparence; ils interviennent et dictent eux aussi le choix thérapeutique, la profession du blessé, son comportement psychologique et la coopération escomptée.

Nous nous opposons à toute attitude systématique et nous la déplorons. S'il est parfaitement légitime d'opérer certaines fractures, il est utile de savoir traiter de façon non sanglante certaines autres. Ce second type de traitement paraît mieux s'accommoder de l'appellation « traitement conservateur ». De toute façon, il est illusoire d'opposer méthodes chirurgicales et méthodes conservatrices car ce n'est pas le recours à l'anesthésie qui les sépare, ni le temps nécessaire à accomplir l'acte thérapeutique ou la simplicité de ce dernier qui déterminent la frontière entre les deux types de traitement. Les deux méthodes thérapeutiques sont complémentaires. Le traitement conservateur est le traitement naturel des fractures, mais il est des cas où la chirurgie demeure le seul recours efficace.

Cela doit permettre de démentir une boutade de Sarmiento [24]: « La fracture consolide malgré le chirurgien... »

BIBLIOGRAPHIE

- [1] BASSETT C. A. L. *et al.* — a. Current concepts of bone formation. *J. Bone Joint Surg.*, 1962, 44-A, 1217-1244. b. Influence of oxygen concentration.

* Nous appliquons ce principe depuis 1967; nous avons pu mettre en appui, pendant la première semaine post-traumatique, 72 % des fractures des divers os des membres inférieurs traités de façon orthopédique. Nous n'avons aucune raison pour ne pas persévérer.

- tration and mechanical factors of differentiation of connective tissues, in *Vitro Nature*, 1965, 190, 460-461.
- [2] BURSTEIN A., FRANKEL V., LURREY J. et REILLY D. T. — The ultimate properties of bone tissues, the effect of Violding. *J. Biomechanics*, 1974, 5, 35-44.
- [3] COUTELIER L. — *Recherches sur la guérison des fractures*. Maloine Édit.; Paris, Arscia Édit., Bruxelles, 1969.
- [4] DANIS R. — *Théorie pratique de l'ostéosynthèse*. Masson Édit., Paris, 1949.
- [5] DUHAMEL H. L. — Observations sur la réunion des fractures des os. *Mém. Acad. Roy. Sc.*, 1739, 52, 1-13.
- [6] FLOURENS. — *Théorie expérimentale de la formation des os*. Baillières Édit., Paris, 1847.
- [7] FUKADA et YASUDA I. — On the piezoelectric effort of bone. *J. Phys. Soc. Japan*, 1957, 12, 1158.
- [8] HALLER A. — Experimentorum de ossium formatione operum. *Anatomici Argumenti minorum*. Francisci Grasset, Lausanne, 1767.
- [9] HAM A. W. — *Histology*. Philadelphia Sippincott Édit., 1965.
- [10] HARRIS W. H. — A microscopic methode of determining gates of bone grow. *Nature*, 1960, 180, 1038-1039.
- [11] LACROIX P. — Sur la réparation des fractures, ses mécanismes locaux. *XV^e congrès de Soc. interne Chir.*, 1953, 553-563.
- [12] LAMBOTTE A. — *Chir. Opératoire des fractures*. Masson Édit., Paris, 1913.
- [13] LUCAS CHAMPIONNIERE J. M. M. — *Précis du traitement des fractures par le massage et la mobilisation*. G. Steinheil Édit., Paris, 1910.
- [14] MAC EWEN W. — *The growth of bone*. M. Aclhose, Glasgow, 1912.
- [15] MC KIBBIN B. — The biology of fractures healing in long bones. *J. Bone Joint Surg.*, 1978, 60-B, 150-161.
- [16] MALGAINE J. F. — *Treatise of fractures*. J. B. Lippincott Co, Philadelphia, 1859.
- [17] MAURER P., ZUCMAN J. et LEWALLE J. — Rôle de la vascularisation péri-fracturaire et centro-médullaire dans l'ostogénèse réparatrice. *Rev. Chir. Orthop.*, 1965, 51, 229-242.
- [18] MOUCHET A. — In OMBREDANNE L., MATHIEU P. — *Traité de chirurgie orthopédique*. Masson Édit., Paris, 1935.
- [19] MUELLER M. E. — A propos de la guérison *per primam* des fractures. *Rev. Chir. Orthop.*, 1964, 50, 697-704.
- [20] OLLIER L. — *Traité expérimental et clinique de la régénération des os*. Tome I. Masson Édit., Paris, 1867, 217-218.
- [21] PEPEREN S. M. et coll. — Physical and biological aspects of fracture healing with special reference to internal fixation. *Clin. Orthop.*, 1979, 138, 175-197.
- [22] RADIN E. L. et al. — Reponse of joints to impacts of bone. *J. Phys. Soc. Japan*, 1957, 12, 1158.
- [23] RHINELANDER F. W. et al. — Microangiography in bone healing. *J. Bone Joint Surg.*, 1968, 50-A, 643-662.
- [24] SARMIENTO A. — In *Perplexing problem and Scientific progress in fractures management*. 3 Sept. 1978, Louvain.
- [25] SCHERMAN. Cité par R. WATSON-JONES: in *Fractures and joint injuries*. Livingstone edition, 1955.
- [25 bis] SCHERMANN O'NEIL. — « Poor results in the treatment of fractures ». *Trans. Amer. Med. Ass. (orthop. Surg.)*, 1922, 71.
- [26] SMITH J. R. et WAMSLEY R. — Factors affecting the elasticity of bones. *J. Anat.*, 1959, 93, 503.
- [27] TONNA E. et CONKRITE E. P. — Changes in the skeletal all proliferative response to trauma concomittant with aging. *J. Bone Joint Surg.*, 1962, 44-A, 1557-1568.
- [28] TRUETA J. — La vascularisation des os et l'ostogénèse. *Rev. Chir. Orthop.*, 1958, 44, 3-23.
- [29] UTHOFF H. K. et MAC LEAN F. C. — Osteogenetic potency and new bone formation by induction in transplantation to the anterior chamber. *J. Bone Joint Surg.*, 1952, 34-A, 443-476.
- [30] VOLKMANN R. V. — Chirurgische erfahrungere über knochenverbiegungen und knochenwachstum. *Virchows Arch. Path. Anat.*, 1862, 24, 152.
- [31] WOLF J. — Uber die incere architektur des knocheus. *Virchow arch. Path. anat.*, 1870, 50, 389.
- [32] WRAY J. B. — Ante changes in femoral arterial blood flow after cloud tibial fracture in dogs. *J. Bone Joint Surg.*, 1964, 46-A, 1262.
- [33] YAMADA H. — In EVANS F. G.: *Strength of biological material*, Baltimore, Williams et Wilkins Co, 1970.
- [34] YAMAGISHI M. et YOSHIOWRA Y. — Le processus biologique de consolidation des fractures. *J. Bone Joint Surg.*, 1955, 37 A, 5.