

symptômes, et méconnue comme diagnostic, ce qui pratiquement est important à retenir : après quelques heures ou quelques jours de fièvre, accompagnée d'abattement, de douleurs dans les membres, parfois de convulsions, on s'aperçoit, quand on veut dresser le petit malade sur ses jambes qu'elles fléchissent et restent plus ou moins inertes. Puis, comme c'est la règle dans cette affection, les troubles paralytiques et atrophiques ne persistent point également sur tous les muscles d'abord frappés : les membres inférieurs récupèrent partiellement leur motilité ; la paralysie se localise plus ou moins, entraînant, par le trouble qu'elle crée dans la synergie musculaire et dans l'équilibre statique du pied, des déviations connues sous le nom de *pieds bots paralytiques*.

Deux cas peuvent se présenter. Tantôt, tous les muscles qui actionnent la jointure du cou-de-pied sont frappés de paralysie totale et définitive. Tantôt l'impotence se limite à un groupe musculaire et *permet au groupe antagoniste, désormais sans contrepois, d'entraîner d'abord par contraction, de fixer ensuite par rétraction, le pied dans le sens de sa puissance prépondérante*.

Dans le premier cas, le pied est inerte, « ballant, » incapable de mouvements actifs. Parfois, cependant, au lieu de garder cette mobilité absolue et passive, cette flaccidité en « pied de polichinelle », il se fixe secondairement, par retractions fibreuses ou par déformations squelettiques, en équin, en équin varus, exceptionnellement en équin valgus ; mais, au point de vue thérapeutique, un fait persiste : les muscles sont perdus sans retour.

Au contraire, dans l'autre catégorie de cas, certains muscles ont conservé ou récupéré leur pouvoir contractile, ce dont témoigne la façon dont ils répondent à l'excitation électrique : le pied, comme l'œil strabique, obéit à leur action prépondérante ; il se dévie suivant le sens de cette traction, et, à la longue, est immobilisé en cette déviation par les tendons et ligaments rétractés ou par les os déformés. — Deux types de déformation sont prédominants : l'équin et le varus paralytiques. Dans l'un, qui est le plus fréquent, le groupe antéro-

externe est paralysé : la conservation absolue ou relative du triceps sural et des muscles postérieurs entraîne le pied en équinisme. Dans l'autre, la paralysie frappe les jambiers antérieur et postérieur, le triceps sural, les muscles postéro-internes : l'extenseur commun et les péroniers conservés portent le pied en valgus. — Le pied bot varus et le talus sont rares.

Anatomie pathologique. — Un trait distingue le pied paralytique du pied bot congénital : alors que dans ce dernier les déformations osseuses sont précoces et graves, le pied paralytique ne montre que bien tardivement des altérations du squelette, capables de justifier une excision correctrice ou une tarsectomie. A la longue néanmoins, ces déformations osseuses se produisent selon les types observés pour les pieds bots congénitaux : élargissement antérieur de la trochlée astragalienne dans les vieux équins ; inflexion du col de l'astragale et incurvation du calcaneum dans le varus. — Dans le sens de la déviation, les tendons se rétractent ; les muscles antagonistes étirés sont mis hors d'état de lutter par leur position défavorable et sont frappés ainsi par inaction, d'une atrophie secondaire qui vient joindre ses effets à ceux de la paralysie initiale. Un fait en résulte : s'ils récupèrent, après redressement, leur direction et leurs points d'application réguliers, ils éprouveront, de ce simple changement de position, une amélioration de leur puissance contractile.

Symptômes et diagnostic. — *Reconnaître la forme de la déviation* : c'est chose simple par analogie avec les types de pieds bots congénitaux. — *Établir son origine paralytique, et non congénitale* : cela se conclut des commémoratifs qui font connaître l'absence de la déformation à la naissance et son apparition après des symptômes plus ou moins caractéristiques de paralysie infantile. — *Déterminer, pour chaque cas, quels sont les muscles frappés et à quel degré* : c'est un point très important au point de vue thérapeutique, ainsi que PIÉCHAUD le formule, et qui ne peut s'apprécier que par leur exploration électrique ; les muscles qui ont perdu leur excitabilité faradique offrent peu de chance de régénération.

Traitement. — La distinction des pieds à musculature tota-

lement perdue et de ceux à muscles partiellement conservés est capitale, au point de vue thérapeutique. Dans la première hypothèse, qu'il y ait ou non déviation secondaire, le pied est dépourvu de muscles valides, incapable, partant, de reconquérir ses mouvements actifs après correction de l'attitude vicieuse, si elle existe; hors d'état même de garder la simple fixité de position. Et l'on comprend que la meilleure intervention consiste alors à supprimer fonctionnellement cette jointure flottante, à l'immobiliser par une *ankylose artificielle*. Tel est le but de l'*arthrodèse*, suivant la dénomination proposée par ALBERT (de Vienne); elle fait du squelette du pied un véritable appareil de prothèse, un « pilon vivant ». On réalise cette ankylose, en créant un avivement des surfaces articulaires opposées.

Dans le second cas, une part de la musculature est conservée. Deux moyens se présentent : 1° ou bien raccourcir ce tendon étiré et devenu trop long et intervenir comme on le fait dans le strabisme par une sorte d'avancement musculaire qui, rapprochant les points d'insertion, rétablit l'attitude et favorise la contraction (*raccourcissement tendineux*); 2° ou bien, par l'*anastomose musculo-tendineuse*, faire un échange d'insertions, amarrer le muscle resté actif sur le tendon impuissant et employer ainsi à la correction de la difformité, l'agent même de sa production : par exemple, pour un varus équin, anastomoser les péroniers latéraux au triceps rural. NICOLADONI a créé la méthode; PHOCAS, PIÉCHAUD et nous l'avons employée avec des succès variables, dépendant de l'état variable de conservation des muscles.

3° LE PIED PLAT VALGUS DOULOUREUX

Définition. — Trois termes dénomment et définissent cette affection : 1° l'aplatissement de la voûte plantaire ; 2° la rotation du pied en valgus ; 3° les phénomènes douloureux.

Symptomatologie. — Le pied plat valgus douloureux, comme TRÉLAT l'a bien décrit, procède par étapes et met quelquefois un, deux ou trois ans pour accomplir ses phases successives. Après une journée de fatigue, parfois à l'occasion d'un

faux pas, le sujet a éprouvé une gêne douloureuse autour du cou-de-pied ; le repos de la nuit la dissipe ; mais elle revient le soir ; peu à peu, elle apparaît dans la deuxième moitié de la journée, puis dans la première et finit par s'établir sous forme de douleur continue, forçant le malade à s'aliter. Quelques jours de repos apaisent la souffrance ; mais à l'occasion de nouvelles fatigues, nouvelle rechute, plus difficilement calmée, la douleur se reproduisant dès que le pied appuie sur le sol. De cette douleur, à siège variable (en avant des malléoles, au niveau de la jointure sous-astragalienne ou de la médio-tarsienne), il résulte que le malade boite, appuyant du talon seulement, et mouvant le pied tout d'une pièce.

Sous l'influence de ces rechutes, la déformation du pied devient manifeste. Si l'on examine le sujet en station verticale, on voit que l'axe de la jambe tombe en dedans de l'axe du pied. La voûte plantaire s'est aplatie : elle appuie sur le sol par tout son bord interne déformé, car la tête de l'astragale et le tubercule du scaphoïde y font une saillie plus marquée qu'à la normale ; l'avant-pied est porté en abduction et en valgus. Selon le conseil de TRÉLAT, faites poser le pied sur un papier noir à la fumée de camphre : l'empreinte plantaire au lieu d'offrir l'échancrure normale de la voûte interne et les trois appuis normaux (talon, tête du premier métatarsien, bord externe) montre un appui total de la plante.

Selon le degré de l'affection, le pronostic varie ; et TRÉLAT a distingué cinq phases diverses. Au premier stade, la douleur cesse par le repos. Au deuxième la déformation est présente, mais disparaît par le repos. Au troisième stade, le repos efface la douleur, la déformation persiste, mais l'électricité et le massage réussissent à corriger les attitudes vicieuses. Au quatrième, la déformation persistante devient complexe, les rétractions tendineuses sont définitives et difficilement modifiables par le massage ou l'électrothérapie. Enfin, à un dernier stade apparaissent des subluxations dans les jointures du pied, des déformations d'ordre mécanique, des lésions d'arthrite sèche.

Étiologie. — Le pied valgus douloureux est surtout une maladie de l'adolescence : il est rare chez l'enfant, mais s'y ren-

contre ainsi que BROCA a eu raison de le soutenir ; on le voit peu après vingt-cinq ans. — Chez l'adolescent, se trouvent réunies, en effet, comme l'a dit TRÉLAT, trois conditions étiologiques importantes : la croissance avec ses poussées aiguës ; le poids augmenté par le développement du corps ; les premières fatigues de l'apprentissage. Le genre de profession intervient nettement ; il est commun de l'observer chez les garçons de café, les apprentis imprimeurs, les repasseuses, les jeunes domestiques, exposées à des stations debout prolongées.

Pathogénie. — Après tant de discussions, la pathogénie de l'affection paraît maintenant établie avec netteté, grâce aux claires interprétations que nous devons à DUCHENNE (de Boulogne), à GOSSELIN, à LE FORT, à TRÉLAT, à RICHEL, à A. BROCA. Voici comment les faits s'enchaînent. Pendant la marche et la station debout, la voûte plantaire tend à s'aplatir : normalement cette tendance est balancée par la contraction des muscles de la jambe, et principalement du long péronier latéral, dont le tendon sous-tend la voûte, à la façon de la corde d'un arc. Or, cette contraction des muscles ne peut s'exercer avec durée et effort sans déterminer de la fatigue, et cette fatigue est d'autant plus précoce qu'il s'agit d'un sujet adolescent, à ligaments lâches, à croissance rapide augmentant la surcharge du corps.

Ce qui débute donc, c'est la fatigue, l'impotence des muscles — surtout du long péronier latéral — chargé d'assurer la statique du pied et la cambrure de sa voûte : c'est ce que vit bien DUCHENNE de Boulogne, en mettant en relief l'impotence du long péronier latéral, par laquelle il voulut définir l'affection. Cette insuffisance musculaire est facile à démontrer : le sujet étant couché, interposez entre sa plante et une planche un dynamomètre et commandez-lui de presser sur l'instrument avec le talon antéro-interne (tête du premier métatarsien) ; par comparaison avec le côté sain, vous mesurerez la diminution considérable de la force de contraction.

Puis, survient la distension des ligaments plantaires, privés du secours important que leur prêtent les muscles pour assurer la coaptation des pièces osseuses. De là, l'affaissement de la

voûte plantaire, sous la pesée du corps agissant en excès puisque les résistances musculaires sont supprimées, et suivant une direction vicieuse puisque les muscles insuffisants la répartissent mal. De là, les douleurs par distension ligamenteuse, surtout au niveau du médio-tarse. De là, enfin, la déviation du pied en valgus : le long péronier étant impotent, les jambiers ne peuvent lutter contre le poids du corps ; ils cèdent et le pied se dévie en valgus, par la contracture des muscles court péronier et extenseurs des orteils. — Car, ainsi que le dit très bien A. BROCA, impotence ne veut pas dire paralysie, et un muscle affaibli a d'autant plus de tendance à se contracter (la violence est la force des faibles, nous disait BROCA dans sa leçon d'agrégation), pour suppléer par l'effort à la force diminuée, de même que le myocarde malade supplée par le nombre à l'ampleur de ses contractions. On s'explique ainsi l'état paradoxal de ce pied, dont les muscles sont fatigués et impotents, et qui est immobilisé par la contracture, restant soudé au lieu de balloter avec souplesse lorsqu'on secoue la jambe.

A une dernière période, la permanence de la déviation entraîne des distensions croissantes et des subluxations en dedans, des compressions osseuses en dehors : la déformation du squelette, résulte de la continuité des pressions anormales ; les surfaces articulaires s'altèrent, la difformité est devenue fixe.

Traitement. — A la première période des douleurs et des contractures, le repos, le massage et l'électricité suffiront à tonifier les muscles insuffisants. Quand ces moyens sont impuissants à corriger les déviations douloureuses, il faut, dans le sommeil anesthésique, redresser le pied et l'immobiliser dans un plâtre.

Aux cas invétérés, avec déformation persistante, conviennent les interventions opératoires. Les unes s'adressent directement au squelette du tarse et corrigent par des excisions osseuses la déviation en valgus et l'aplatissement plantaire : 1° ablation de l'astragale et du scaphoïde ; 2° opération d'Ogston, qui restaure la cambrure de la plante en excisant sur le bord interne du pied un coin astragalo-scaphoïdien et en maintenant le contact par l'implantation de chevilles d'ivoire ;

3^e opération de Gleich, qui sectionne obliquement le calcanéum et, faisant glisser en avant et en bas la section postérieure, abaisse le talon et creuse ainsi la plante. — La seconde méthode opératoire est indirecte : c'est l'opération de Trendelenburg, qui fait porter la correction sur le squelette de la jambe et remédie par une ostéotomie sus-malléolaire à la direction vicieuse de l'axe tibial par rapport à l'axe du pied.

ARTICLE V

DE QUELQUES AFFECTIONS PROPRES
AU MEMBRE INFÉRIEUR

I. — ULCÈRES VARIQUEUX

Voir *Ulcères* (p. 450) et *Varices* (p. 472).

II. — DU MAL PERFORANT PLANTAIRE

Définition. — Le mal perforant plantaire fut décrit, en 1832, par NÉLATON (d'où le nom d'*ulcère de Nélaton*) et dénommé par VÉZIGNÉ. C'est un ulcère, d'origine dystrophique, qui a pour lieux d'élection les points d'appui sur le sol, et surtout les talons antéro-interne et antéro-externe (articulations métatarso-phalangiennes des 1^{er} et 5^e orteils).

Symptomatologie. — On distingue dans l'évolution de la lésion quatre périodes. D'abord, il se forme, par épaissement épidermique, une plaque cornée (cor ou durillon) sur la semelle plantaire, au niveau de la tête du premier ou du cinquième métatarsien, ou même à l'une des jointures des phalanges. Puis, la pression et la marche développent, sous ce placard dur, une bourse séreuse qui s'enflamme : cet hygroma suppure, s'ouvre et amorce ainsi l'ulcération. Toutefois, le début par l'hygroma suppuré est loin d'être constant et l'ulcère se forme souvent par le crevassement du durillon.

L'ulcère offre des caractères typiques : c'est une perte de substance, ovalaire, des dimensions d'une pièce de cinquante cen-

times à un franc, rarement saignante, peu suintante, bordée d'un contour épidermique en saillie, au centre d'une plaque cornée épaisse. Plus tard, les parties profondes s'enflamment : les gaines synoviales digitales, les synoviales articulaires sont atteintes ; à cette période se justifie bien le terme de *dermo-synovite ulcéreuse* créé par GOSSELIN. Enfin, à la quatrième période, les os eux-mêmes sont malades : sur les têtes articulaires, le cartilage d'encroûtement disparaît ; les os se carient ; les mouvements des jointures donnent lieu à des craquements osseux.

Tel est l'ulcère de NÉLATON, lésion rebelle à la cicatrisation stable, améliorée par le repos, mais rechutant par la fatigue et marquant ainsi son caractère dystrophique. A côté de cette lésion locale, il faut mentionner : 1^o la diminution ou l'abolition des divers modes de la sensibilité cutanée dans les zones voisines de l'ulcère ; 2^o la coexistence de troubles trophiques et sécrétoires (ongles épais, jaunâtres, fendillés, incurvés longitudinalement et latéralement ; excès ou suppression de la sécrétion sudorale ; empâtement sclérémateux du tissu cellulaire ; formations épidermiques exagérées ; altérations des poils).

Pathogénie. — Trois théories ont été proposées pour expliquer la production de ces ulcères, que caractérise ce fait essentiel : leur évolution au niveau de tissu dont la nutrition est en souffrance. — Ce sont 1^o : la *théorie mécanique* défendue par GOSSELIN et VELPEAU selon laquelle le mal perforant est dû à la production, sous l'influence de la pression, d'un durillon plantaire d'abord, puis d'un hygroma sous-jacent à ce cor, hygroma qui s'enflamme, suppure et s'ouvre, créant l'ulcère ; 2^o la *théorie vasculaire*, formulée par PÉAN, en 1863, qui explique l'ulcère par les troubles circulatoires locaux résultant de la sclérose artérielle ; 3^o la *théorie névritique*, énoncée par DUPLAY et MORAT, en 1873, d'après laquelle le mal perforant doit être rangé parmi les troubles trophiques consécutifs aux lésions du système nerveux.

Actuellement, on s'accorde à reconnaître l'influence prépondérante des troubles trophiques d'origine nerveuse : le mal perforant est surtout un ulcère neuro-trophique. Plusieurs arguments l'établissent : 1^o la coexistence de l'ulcère avec