

Thèses de Paris. — 1864, BÉZIEL. — 1869, OLIVIER (Agrég.). — 1872, COLETTE. — 1873, SABOURIN, ROY DE CLOTTE. — 1877, DARDE, VALTAT. — 1878, BOCQUET, URDY. Thèse de Lille. — 1880, BATIGUE.

A diverses reprises, en signalant les complications des maladies articulaires, nous avons attiré l'attention sur un ensemble de troubles trophiques qui se produisent du côté des groupes musculaires circonvoisins et persistent après la guérison de la lésion initiale. Ces atrophies ne sont pas toujours en rapport avec la nature de la maladie articulaire, une simple entorse, une hydarthrose légère déterminent parfois des troubles trophiques plus graves que ceux qui persistent après une arthrite aiguë.

Historique. — C'est à HUNTER que revient le mérite d'avoir le premier signalé ces faits à l'attention des chirurgiens; ROUX mentionne ensuite l'atrophie du deltoïde consécutive à l'hydarthrose scapulo-humérale; BONNET décrit les lésions atrophiques comme complication de l'entorse. Ces divers auteurs pensent que ces troubles sont passagers. Aussi, la thèse d'OLIVIER (1869) et quelques travaux d'HAYEM étant mis à part, nous pouvons dire que c'est à LE FORT que sont dues les premières recherches cliniques importantes sur la question. Il saisit la Société de chirurgie de ce sujet en 1872 puis 1876; en 1877, nous retrouvons ses idées exposées dans la thèse inaugurale d'un de ses élèves, VALTAT. Depuis cette époque CHARCOT a repris cette étude dans plusieurs leçons cliniques et décrit les différents caractères de la maladie.

Siège. — L'atrophie musculaire ne se développe pas indistinctement sur tous les muscles, elle porte son action sur un certain nombre de groupes, en particulier sur les extenseurs: sont atteints de préférence le deltoïde dans les lésions de l'épaule, les fessiers dans celles de la hanche, etc. Au genou, c'est sur le triceps crural et spécialement sur cette partie du triceps qui constitue le vaste interne que s'accroissent les troubles trophiques.

Début. — Marche. — Symptômes. — Le début de ces troubles est des plus rapides. Peu de jours après l'existence de la lésion articulaire ils sont déjà appréciables, souvent même l'atrophie précède les symptômes objectifs et subjectifs. La déformation de la région constitue un des premiers signes qui attirent l'attention de l'observateur, les saillies musculaires disparaissent, laissant à leur place des méplats et des dépressions; à la cuisse, par exemple, le membre perd sa forme normale et paraît aplati. Si l'on fait exécuter au malade des mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse, au lieu du relief que forme le vaste interne pendant la flexion, on constate un aplatissement manifeste. Rapidement la mensuration vient confirmer les données précédentes, elle dénote une diminution de volume variable suivant les régions. Pendant les premiers temps il y a à peine deux ou trois centimètres de différence, mais à la longue cette proportion s'accroît; elle peut très bien atteindre sept, huit et même dix centimètres. Dès le début, la palpation permet de reconnaître un état de flaccidité du muscle qui perd progressivement de sa force. Cette paralysie est parfois assez marquée pour compromettre gravement les fonctions du membre. Dans certains cas d'atrophie ancienne la mensuration ne décèle plus

de différence entre le côté sain et le côté malade, et cependant les difficultés dans l'accomplissement des fonctions persistent toujours. Le muscle ne s'est pas régénéré, mais une production exagérée de tissu adipeux emmagasiné dans les couches profondes de la peau a rendu à la région une partie de son volume. Il est facile de reconnaître cet état en examinant comparativement l'épaisseur de la peau dans la région saine et dans la région malade. L'affection n'a aucune tendance à rétrograder, elle s'accroît d'ordinaire pendant tout le cours de la maladie articulaire, persiste après la guérison de cette dernière à laquelle elle se substitue.

Nature de la maladie. — Les auteurs sont assez embarrassés pour expliquer l'origine de cette singulière atrophie; les uns ont invoqué le repos et la compression auxquels sont soumises les parties, particulièrement le genou, dans les cas de lésions articulaires. Cette hypothèse n'est pas soutenable car fréquemment le membre malade est laissé libre; de plus, le patient restant couché, le côté sain ne prend pas plus d'exercice que l'autre; néanmoins l'atrophie se montre tout aussi rapidement et reste unilatérale. D'autres ont accusé la propagation de l'inflammation articulaire qui gagnerait de proche en proche, mais comment expliquer avec cette théorie la localisation spéciale de l'atrophie? La plupart des auteurs admettent aujourd'hui qu'il s'agit de troubles réflexes. L'affection articulaire, dit CHARCOT, a, par la voie des nerfs articulaires irrités, retenti sur le centre spinal et modifié les centres dont émanent les nerfs moteurs et les nerfs qui président à la nutrition des muscles. Il existerait dans la moelle une relation plus ou moins directe entre les cellules d'origine des nerfs centripètes articulaires et les cellules d'origine des nerfs moteurs et trophiques des muscles extenseurs, puisque le résultat, quand il se produit, semble constant et que les extenseurs sont toujours atteints.

En quoi consisterait la lésion médullaire? Il ne s'agit pas d'une altération profonde, mais d'après CHARCOT d'une sorte d'inertie, de stupeur des éléments cellulaires. Ajoutons que dans ces atrophies, les filets nerveux qui se rendent aux muscles sont malades et en grande partie dégénérés.

Pronostic. — Ce genre d'atrophie constitue une affection sérieuse, car bien que susceptible de s'arrêter, puis de se modifier ensuite, la lésion a toujours une longue durée, et pendant tout ce temps elle diminue la puissance et les mouvements du membre.

Traitement. — Les courants continus faibles ont été très préconisés; après avoir lu la thèse de VALTAT, par exemple, on pourrait croire que sous leur influence les muscles reprennent comme par enchantement leur forme et leur volume. Loin de nous l'idée de nier ou de mettre en doute les faits relatés dans ce mémoire; toutefois nous devons avouer qu'en général les courants continus ont une action fort discutable sinon nulle, et les faits rapportés par VALTAT nous paraissent d'heureuses exceptions. L'un de nous s'est particulièrement occupé de cette question, et sur un nombre assez considérable de malades traités avec toutes les précautions convenables, il n'a jamais observé d'améliorations bien notables; quelques chirurgiens ont employé aussi l'étincelle électrique qui, d'après CHARCOT, aurait donné des résultats dans des cas où la galvanisation et la faradisation étaient restées sans effet. Le

massage et les douches constituent des adjuvants fort utiles, mais il faut surtout compter sur l'exercice gradué. Dans certaines affections articulaires, l'extension continue avec les poids semble arrêter les progrès de l'atrophie musculaire. C'est par un ensemble de mouvements sagement combinés, par la marche et l'accomplissement des fonctions ordinaires des articulations que l'on remédiera à cette infirmité. Quoi que l'on fasse, il faut savoir que le traitement sera long et ne pas compter sur une guérison rapide, même en associant les divers moyens ci-dessus énumérés.

§ 3. — Raideurs articulaires et ankylose

Bibliographie. — J. RHEA BARTON, *On the Treatment of Ankylosis by the Formation of artificial Joints*, Philadelphie, 1827, et *A. new Treatment in a. Case of Ankylosis*, in *The Americ. Journ. of Med. Sc.*, 1^{re} série, t. XXI, 1837. — *Même sujet*, *Gaz. méd. de Paris*, 1838. — VELPEAU, *Leçons cliniques sur les ankyloses et leur traitement*, in *Gaz. méd.*, 1840. — BONNET, *Mém. sur la position des membres dans les maladies articulaires*, in *Gaz. méd.*, 1840; *Mém. sur la rupture de l'ankylose, sa combinaison avec les sections sous-cutanées*, in *Gaz. méd. de Paris*, 1850. — MAYOR, *Trait. accéléré des ankyloses*, Paris, 1841. — LITTLE, art. ANKYLOSE, in *Cycloped. of Fract. Surgery*, t. 1^{er}, 1841. — LACROIX, *Ann. de la chir. franç.*, t. IX, 1844. — MAISONNEUVE, *Clin. chir.*, 1863, et *Application de la méthode diaclast.*, in *Gaz. des Hôp.*, 1862. — NUSSBAUM, *Die Pathologie und Therapie der Ankylosen*, München, 1862. — DELORE, *Tract. continue, etc.*, *Bull. de therap.*, t. LXIII, 1862. — PALASCIANO, DELORE, PHILIPPEAUX, PRAVAZ, *Congrès méd. de France*, 2^e session, 1864, *Thérap. des ankyloses*. — DENUCÉ, art. ANKYLOSE, in *Nouveau dict. de méd. et de chir. prat.*, 1865 (Bibliogr.). — OLLIER, art. ANKYLOSE, in *Dict. encycl. des sciences méd.*, 1866 (Bibliogr.). — VOLKMANN, *Berl. klin. Wochens.*, 1874. — HUETER, *Klin. der Gelenkkrankheit*, 1877. — BECKEL, *Chir. ant.*, 1882. — NORSTRÖM, *Traité du massage*, 1884. — SCHREIBER, *Traité du massage*, 1884. Thèses de Paris. — 1848, BOYER (Conc.). — 1850, RICHET (Th. de conc.). — 1874, CHAILLY. — 1883, LAGRANGE (Agrég.). Thèse de Lyon. — 1882, EDOUARD.

1^o RAIDEURS ARTICULAIRES

Nous avons signalé fréquemment, à la suite de lésions diverses, une gêne plus ou moins considérable dans les mouvements des articulations directement atteintes ou voisines des points sur lesquels a porté le traumatisme.

L'amplitude des mouvements est notablement diminuée; lorsqu'on essaye de mobiliser l'articulation le malade éprouve de la douleur, cependant bien souvent il n'existe dans les parties constituantes de l'article aucune lésion spéciale capable d'expliquer ces troubles; l'articulation est saine, les causes de la gêne sont dans les parties périphériques. C'est à ces divers états particuliers que nous réservons le nom de *raideurs articulaires*.

Causes. — Les raideurs articulaires se rencontrent de préférence à la suite des lésions traumatiques des articulations : contusion, entorse, luxation, plaies et fractures péri ou intra-articulaires. Telles sont les causes occasionnelles;

quant à la cause véritable, déterminante, c'est l'inflammation. Pourquoi dans un cas se produit-il une simple raideur articulaire, pourquoi dans l'autre verra-t-on survenir une ankylose? Cela dépend surtout de la réaction qui accompagne la lésion. L'inflammation est-elle minime, bornée aux tissus péri-articulaires, les troubles qui se produisent auront une faible intensité, les mouvements pourront facilement être rétablis. Si la réaction est vive, si les tissus de l'articulation se trouvent atteints et altérés, si l'inflammation persiste longtemps, le malade aura des chances sérieuses pour guérir avec une ankylose. Dans un cas comme dans l'autre la cause véritable est l'inflammation, tout dépend de son intensité et des altérations qu'elle détermine.

Ici se pose une question diversement interprétée par les auteurs. L'immobilité prolongée d'une articulation entraînera-t-elle des troubles intra-articulaires, conduira-t-elle à l'ankylose, ou son action se bornera-t-elle à produire simplement la réaction des tissus fibreux et la raideur articulaire?

J.-L. PETIT, HUNTER, BOYER, TESSIER, BONNET, LE FORT admettent que l'immobilité seule peut déterminer la formation d'adhérences dans les articulations saines, sans qu'il y ait la moindre inflammation. En revanche CRUVEILHIER, KUNHOLTZ, MALGAIGNE, VIDAL (de Cassis), DEMME, et surtout VERNEUIL pensent que l'immobilisation seule ne saurait provoquer la formation d'adhérences intra-articulaires. D'après MALGAIGNE, lorsqu'on rencontre des adhérences intra-articulaires, il est certain qu'il y a eu inflammation. Pour VERNEUIL « il n'existe pas, dans la science, un exemple authentique d'ankylose produite dans une articulation saine par le seul fait de l'immobilisation ». (*Soc. de chir.*, 1879, p. 510).

Voulant trancher cette question, REYHER (de Dorpat) s'est adressé à l'expérimentation. Il prenait des chiens dont il immobilisait les membres pendant un temps plus ou moins long, et examinait les troubles survenus du côté des articulations. « Parmi tous les organes, les muscles s'altèrent les premiers; au bout de vingt-trois jours ils sont amaigris, si leurs points d'insertion se trouvent rapprochés ils se raccourcissent, puis les parties périphériques de l'articulation, la capsule et les ligaments, se raccourcissent du côté où la position donnée au membre a rapproché leurs insertions; le raccourcissement de la capsule est plus prononcé que celui des ligaments. Cette lésion était manifeste chez le chien après soixante-trois jours d'immobilisation. Plus tard l'immobilité amène la dégénérescence des cartilages articulaires et leur transformation en tissu conjonctif. Mais cette altération se trouve exactement limitée aux points où ces cartilages cessent d'être en contact les uns avec les autres et jamais elle ne conduit à une ankylose fibreuse ou cartilagineuse » (*Revue des sciences méd.*, t. IV, p. 246). La question nous semble donc à peu près tranchée. L'immobilité, si la jointure est saine, détermine simplement la raideur, fait qui a une importance capitale dans le traitement des fractures et des diverses lésions articulaires. Puisque l'immobilisation prolongée est sans influence sur les articulations en bon état, on ne doit pas craindre, si cela est nécessaire, de soumettre ces jointures à l'immobilité absolue.

Il nous semble qu'on n'a pas suffisamment tenu compte dans la pathogénie des raideurs articulaires, des troubles nerveux; effectivement les névrites

existent presque toujours en même temps que les arthropathies et leur influence ne nous paraît pas négligeable.

Anatomie pathologique. — Les raideurs articulaires ont pour cause principale la réaction des tissus fibreux péri-articulaires. Ainsi que l'ont démontré les recherches de REYHER, sous l'influence de l'inflammation et même simplement de l'immobilité prolongée, des troubles sérieux se produisent dans ces tissus. Les ligaments se rétractent et contractent des adhérences avec les tissus voisins. Il en est de même des muscles, qui à la longue subissent des altérations fibreuses. Les gaines synoviales des tendons périphériques portent aussi des traces de l'inflammation; on trouve dans leur intérieur des exsudats plus ou moins organisés, véritables brides fibreuses qui immobilisent entièrement les tendons. GOSSELIN regarde comme une des causes les plus importantes de la raideur, l'épaississement et l'insuffisance d'extensibilité de la synoviale consécutive à la transformation cellulo-fibreuse et même fibreuse des matériaux plastiques déposés dans sa trame par suite de l'arthrite plastique. L'ensemble de ces lésions constitue une affection analogue à la péri-arthrite étudiée par DUPLAY. Les téguments eux-mêmes subissent des rétractions considérables, principalement autour des petites articulations. Si l'inflammation, cause première de ces lésions, a été jusqu'à la suppuration, les adhérences sont beaucoup plus résistantes; on rencontre parfois dans le tissu cellulaire des trajets fistuleux; ces trajets s'organisent et le tissu inodulaire qu'ils renferment devient un des obstacles les plus difficiles à la guérison. Comme lésions concomitantes, outre celles qui peuvent résulter de la maladie primitive, on remarque bien vite l'absence de liquide dans la cavité articulaire, le mouvement étant la condition indispensable de la production de synovie, les surfaces articulaires non tuméfiées se dessèchent, les cartilages perdent leur poli. Plus tard, si l'articulation est dans une position vicieuse, la pression réciproque des points en contact amène des déformations, les tissus se rétractent de plus en plus; ainsi se préparent soit des ankyloses complètes, soit des luxations pathologiques.

Symptômes. — La raideur articulaire se manifeste par une impuissance fonctionnelle d'une ou de plusieurs jointures, qui restent fixées dans la position qu'elles ont prises durant le cours de la maladie à laquelle cet état succède. Si l'on essaye d'imprimer des mouvements à ces jointures, le malade accuse une douleur des plus vives et contracte fortement ses muscles pour s'opposer à ces tentatives. Si malgré ces douleurs, le chirurgien continue ces manœuvres, il s'aperçoit qu'il peut faire exécuter au membre de légers mouvements, dont l'amplitude augmente peu à peu, pendant que la souffrance devient de plus en plus vive.

Diagnostic. Pronostic. — Il est bien difficile de se prononcer sur les motifs de la gêne des mouvements et de dire si les causes sont intra ou péri-articulaires, la question revient à rechercher s'il y a simplement raideur articulaire ou ankylose. C'est surtout aux commémoratifs qu'il faut demander la solution du problème. Après avoir étudié les circonstances qui ont favorisé la gêne des mouvements, on doit interroger le malade pour savoir si consécutivement à l'accident initial il y a eu ou non apparition de phénomènes inflam-

matoires du côté de l'article. L'examen de l'articulation ne fournit que des renseignements bien imparfaits; les pseudarthroses fibreuses, aussi bien que les raideurs, permettent d'imprimer au membre de légers mouvements. Dans les deux cas se produisent des craquements qu'il est impossible de localiser, aussi serait-il prudent, avant de se prononcer, d'instituer un traitement sérieux et de voir l'allure que prendra l'affection sous cette influence.

Au point de vue du pronostic, les raideurs constituent une lésion dont la gravité paraît absolument subordonnée au temps qui s'est écoulé et à l'état général du sujet. Avec le temps, les lésions anatomiques dont nous avons parlé vont en s'accroissant de plus en plus, des troubles surviennent du côté des surfaces articulaires, et de curable qu'elle était au début, l'affection devient absolument irremédiable.

Traitement. — Il peut être préventif ou curatif.

a. **Soins préventifs.** — Depuis longtemps, MALGAIGNE a fait remarquer que pour prévenir les raideurs articulaires il fallait, lorsque la lésion l'exigeait, immobiliser les articulations dans la position la plus favorable au relâchement des ligaments et des muscles. Ces positions spéciales pour chaque articulation sont: pour l'articulation du genou, la flexion légère (35°); pour l'articulation tibio-tarsienne, la flexion à angle droit; pour le poignet, l'extension légère (7° à 8°); sur la hanche, la flexion légère; à l'épaule, abduction avec propulsion en avant; au coude, flexion à angle droit, l'avant-bras étant dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination.

b. **Moyens curatifs.** — Dans ce groupe nous rangerons les divers procédés que l'on peut employer pour rendre à l'articulation les mouvements qu'elle a perdus. Ces moyens sont: 1° les mouvements spontanés que le malade essaye d'exécuter; 2° les mouvements artificiels imprimés à l'articulation; 3° le massage et les eaux thermales sous forme de bains, douches, etc.

Les mouvements exécutés par le patient ne peuvent contribuer que faiblement, au moins dans le début, à rendre à l'articulation sa mobilité. « La moindre critique que j'adresserai à la mobilisation naturelle faite par le malade aidé ou non de la faradisation, c'est que le malade ne fera jamais ce qu'il serait nécessaire qu'il fit, jamais un malade ne déchirera une bride qui limite un mouvement: croire qu'il en sera autrement est une pure illusion. » (DESPRÈS, *Soc. de chir.*, 1880, p. 89). LE FORT est du même avis.

Restent les mouvements artificiels; le chirurgien ne doit confier à personne la mobilisation d'une articulation, c'est en effet une opération qui demande beaucoup de prudence, de douceur et d'expérience. Elle sera faite simplement avec les mains, ou avec des machines lorsque la force musculaire semblera impuissante; quel que soit le procédé employé, l'un des os devra être immobilisé pendant que l'autre sera mis en mouvement. Mais fera-t-on d'emblée la rupture de toutes les adhérences, ou au contraire doit-on aller progressivement? Et alors, quand faudra-t-il s'arrêter?

MALGAIGNE voulait que la douleur provoquée par les manœuvres fût prise comme critérium: « Je fléchis l'articulation malade, dit cet auteur, jusqu'à ce que la douleur ne soit plus tolérable. Je m'arrête devant cet avertissement et j'attends quelques minutes... Si la douleur s'éteint, je fléchis un peu davan-