

Dans la néarthrose qui se produit, la nouvelle cavité articulaire est représentée par une dépression osseuse de très faible profondeur. C'est tout au plus si celle-ci représente les deux tiers de l'épaisseur de l'os iliaque au point où il se trouve en contact avec la tête fémorale. C'est surtout le tissu fibreux de la capsule entraînée qui forme le fond de la cavité. Mais la capsule se laisse peu à peu distendre et une nouvelle dépression osseuse située plus en haut et plus en arrière peut se former.

Quelquefois la capsule passe à l'état fibro-cartilagineux ou osseux par places, cela consolide la néarthrose. Une bourse séreuse peut se développer entre la capsule et l'os iliaque (Cruveilhier).

Le corps du fémur s'aplatit; son architecture se modifie; c'est une application de la règle de l'adaptation des organes à leur nouvelle fonction [Julius Wolff (1), Ollier, Regnault, etc.] (2).

La lordose lombaire s'explique aisément; elle est très marquée si la luxation est bilatérale, et homologue. Si la luxation bilatérale est divergente la lordose, se complique de scoliose.

Quand la luxation est unilatérale, le rachis est dévié latéralement; l'aile du sacrum répondant au côté malade est plus petite, l'os iliaque est aussi déformé. Toutes ces déformations, que nous ne pouvons que schématiser ici, ont, on le comprend, une grande importance au point de vue obstétrical.

MODIFICATION DE L'APPAREIL MUSCULAIRE. — Du fait de la luxation certains muscles sont raccourcis, d'autres sont allongés; or les muscles parallèles à l'axe fémoral sont raccourcis. C'est vers l'âge de cinq ans que le raccourcissement se produit.

Les muscles à direction plus ou moins horizontale sont allongés. Ainsi, d'une manière générale, les muscles pelvi-trochantériens éprouvent un allongement par le fait de la luxation et ne peuvent par conséquent sous aucun prétexte faire obstacle à la réduction (Lorenz).

Le tendon du psoas-iliaque se trouve très dévié pour remonter vers le petit trochanter remonté. Le muscle forme une véritable sangle allant du rachis au fémur déplacé. Il forme une gouttière anormale sur le rebord coxal (Dupuytren), le bord interne de son tendon devient antérieur. Il contribue à produire la lordose (Lorenz).

Les gros vaisseaux et les nerfs (le nerf sciatique) dont le trajet est parallèle à l'axe fémoral, sont aussi raccourcis.

ment de soutien dans les premiers efforts de la marche et de la station. Peu à peu il s'allonge, ou il s'atrophie et il peut disparaître, ou, par suite d'un contact continu avec la capsule, il confond ses insertions avec celle-ci.

(1) Julius WOLFF, *Forme et fonctions*, Paris, 1901, J.-B. Baillière.

(2) **Modification du rachis et du bassin.** — Dans la luxation bilatérale, le rachis lombaire présente un certain degré de lordose, l'articulation sacro-vertébrale présente un peu de mobilité. Le sacrum proéminent diminue le diamètre antéro-postérieur du bassin. Les fosses iliaques internes paraissent peu profondes et les externes plus convexes. L'éversion de l'ischion par les tractions fibreuses et musculaires augmente le diamètre transverse.

Comme complications anatomiques, rarissimes, signalons enfin la coxo-tuberculose, l'arthrite sèche, le rachitisme fémoral (Lannelongue).

Quant aux muscles pelvi-fémoraux, d'après Lorenz, la partie la plus interne du grand adducteur et du moyen adducteur sont raccourcis, tandis que le court adducteur et le pectiné sont allongés. En ce qui concerne les pelvi-cruraux (couturier, tenseur du fascia lata, droit antérieur, droit interne, demi-membraneux, demi-tendineux, biceps), en général, ils sont raccourcis. C'est leur raccourcissement qui constitue l'obstacle le plus important à la réduction (Lorenz).

De plus, les muscles ont subi une certaine dégénérescence fibro-graisseuse qui augmente avec l'âge. C'est par défaut de fonctionnement, ce n'est pas de la paralysie infantile comme le crut Verneuil. Pravaz croyait que cette atrophie était due à la diminution du calibre des artères. Elle est aussi primitive (Lannelongue et Achard).

Signalons enfin la coexistence de lésions nerveuses: spina bifida (Cruveilhier, J. Guérin, Ruge, Veit, Lannelongue, obs. person., etc.), malformations encéphaliques, hydrocéphalie, microcéphalie, etc. (Gravitz, Veit, etc.). La hanche du côté opposé présente, dans un quart des cas, des altérations telles que coxa vara, subluxation, comme Bade l'a démontré par la radiographie.

Nous venons de décrire la variété la plus fréquente. La tête se place le plus souvent immédiatement en avant de la grande échancrure sciatique en se dirigeant vers le tiers postérieur de la crête iliaque sans d'ailleurs jamais l'atteindre (1).

Pathogénie. — A. *Théories traumatiques.* — Hippocrate, A. Paré, pensaient que la luxation était due à un traumatisme intra-utérin, la mère ayant fait une chute ou ayant reçu un coup pendant la grossesse (Cruveilhier, J.-L. Petit).

Pour J. Guérin la luxation est incomplète pendant la vie intra-utérine et elle se complète après la naissance. On a invoqué aussi un traumatisme au moment de l'accouchement (J.-L. Petit, Brodhurst,

(1) **Variétés rares.** — *Luxation ischiatique.* — Il en existe un cas, c'est celui de W. Gruber.

Luxation en bas et en dedans (L. ischio-pubienne) à la jonction de la branche montante de l'ischion avec la branche descendante du pubis (cas de Astley Cooper, Gurlt).

Luxation en avant et en haut (L. ilio-pubienne). — La tête repose sur le pubis (cas de Ridlon, Phelps, J. Guérin, Palletta, Thorens, Tillemanns, Bastianelli, d'Outrelepoint).

Luxation ovalaire. — Chaussier en a rapporté un cas.

Luxations sus-cotyloïdiennes. — On sent la tête immédiatement au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure, ou bien encore en dedans ou en dehors. Pour Kölliker (*Centralbl. für Chir.*, 1885, n° 45), les luxations postérieures sont primitivement des luxations supra-cotyloïdiennes. Ce sont les premiers pas qui les transforment en postérieures. Dans un cas de Jules Guérin (cité par A. Robert, *loc. cit.*, p. 105, et Jules Guérin, *Études de tératologie*, 1880), la tête était un peu en dehors de l'épine iliaque antéro-inférieure. Pour Lange, les luxations sus-cotyloïdiennes seraient très fréquentes (*Munchen. med. Wochenschrift*, 1898). De même pour Schang (*Archiv de Hoffa*, 1900).

Capuron, Phelps, etc.). Le fait est douteux, car sur des cadavres de fœtus et de nouveau-nés, nous avons tenté de produire cette luxation; comme Valette, Kroenlein, Lorenz, nous n'avons jamais observé que des décollements épiphysaires ou des fractures aussi bien par traction que par torsion et dans toutes les variétés d'attitude (1).

B. Mauvaise attitude pendant la vie fœtale et compression intra-utérine. — Une adduction exagérée ou bien l'hyperflexion ou l'abduction pendant la vie fœtale pourraient-elles être causes de la luxation? Dupuytren incriminait la flexion exagérée de la cuisse; la tête presse ainsi sur le point faible de la capsule. Les observations de Cruveilhier sont très probantes dans les cas qu'il rapporte; dans l'un d'eux, les jambes du fœtus étaient en extension et les pieds arc-boutés contre la mâchoire inférieure (2).

Roser (qui, atteint d'une L. C., fut traité pour une coxalgie) pensait que la faible quantité de liquide amniotique nécessitait, de la part du fœtus, une adduction anormale et exagérée des cuisses.

Lorenz pense qu'une hyperextension du genou peut jouer un rôle, et cela d'après un cas de genu recurvatum coïncidant avec une luxation de la hanche. D'autre part, une flexion exagérée produirait une subluxation qui se transformerait plus tard en luxation complète sous l'influence du poids du corps et de l'action musculaire; les lésions osseuses seraient secondaires. C'est ce que pensait P. Broca. Une mauvaise accommodation fœtale peut jouer un rôle dans certains cas (3).

La pénurie des eaux de l'amnios peut jouer un rôle dans certains cas; mais, dit Cruveilhier, il ne faut pas abuser de cette théorie ni pour la L. C. de la hanche ni pour le pied bot, car les mêmes lésions s'observent dans les cas d'hypersecretion amniotique.

Peut-être que l'attitude du membre inférieur à un moment donné de la vie fœtale favorise la luxation. Tout le membre inférieur étant en adduction et rotation externe. Y a-t-il arrêt de rotation ou exagération de rotation d'où luxation sous l'influence d'une légère compression? Cela est possible. Cet arrêt de rotation a été invoqué pour expliquer certains pieds bots. Celui-ci coexiste souvent avec la L. C.

(1) HIRSCH (*Virchow's Archiv für path. Anat.*, 1897) a repris récemment les théories mécaniques de la compression du fœtus par l'utérus, les eaux de l'amnios étant rares. Si la lésion est plus fréquente chez les filles, c'est que leur bassin diffère de celui des garçons. En effet, la cavité cotyloïde chez la fille est placée plus latéralement que chez les garçons, d'où chez elle la plus grande prédisposition pour la luxation. — Quand l'hérédité existe, c'est que, pour Hirsch, il y a une tendance héréditaire à l'hyposécrétion amniotique.

(2) J. CRUVEILHIER, Anatomie pathologique du corps humain, in-folio, t. I, 2^e livr., pl. 2.

(3) TILLMANN'S (*Archiv für Heilkunde*, 1873) a rapporté un cas de luxation congénitale du fémur gauche avec double pied bot et genu valgum à gauche. Avec Eschricht il admet qu'il s'agit d'une mauvaise position du fœtus. Il y aurait une juxtaposition des deux pieds par la plante, tandis que le fémur se développe rapidement en longueur. Ce serait le manque d'espace qui, gênant l'allongement du fémur, amènerait sa rotation et parfois sa torsion en dehors.

de la hanche. Une même cause peut provoquer ces deux lésions. L'attention n'a pas été attirée suffisamment sur le rôle que peut jouer la rotation incomplète ou exagérée du membre inférieur.

Pravaz a émis la bizarre hypothèse suivante: une ensellure exagérée du rachis prédisposerait à la luxation. Ce serait le bassin qui se luxerait sur le fémur (1).

C. Théories inflammatoires ou infectieuses. — Parise, Maligne, Pravaz invoquèrent une simple hydarthrose, mais suffisamment abondante pour provoquer l'énucléation de la tête fémorale.

La coxalgie (A. Paré, Verneuil, Morel-Lavallée, etc.) est douteuse, car la tête fémorale et la cotyloïde sont cartilagineuses, et l'on sait

(1) Une compression portant sur le bassin et non plus seulement sur le fémur pourrait-elle provoquer une luxation? L'observation et les réflexions de Krukenberg sont curieuses à rapporter. Cet auteur a eu l'occasion d'observer avec détails un cas d'hémicéphale atteint de luxation congénitale de la hanche gauche. Le bassin dont il reproduit la forme et les déviations, semble avoir été comprimé suivant son diamètre oblique droit: la symphyse est notablement déviée vers la droite. L'ischion du côté gauche semble avoir été repoussé en dehors et en avant. Pour Krukenberg, la déformation du bassin et la luxation coxo-fémorale ne sont pas la conséquence l'une de l'autre; mais elles sont dues à la même cause et cette cause n'est autre qu'une compression anormale subie par le fœtus pendant la vie intra-utérine. L'enfant qu'il a observé présentait de nombreuses preuves de cette compression; la peau en plusieurs endroits montrait les traces d'une compression permanente et de longue durée; la forme des pieds, pieds plats, l'hyperextension des articulations des genoux témoignaient de l'influence de la même cause. Quant à l'hémicéphalie, elle pourrait être aussi, d'après l'auteur, la conséquence de cette compression.

Krukenberg rapporte que Kohl a décrit également un bassin avec luxation congénitale produite par une compression anormale dans l'utérus. Cependant Schliepkoke a décrit un bassin normal avec luxation. L'asymétrie du bassin fœtal résultant de la compression du bassin n'est donc pas toujours la conséquence de la luxation; elle pourrait être primitive et provoquer consécutivement la luxation (*Archiv für Gynäk.*, Bd. XXV).

Nous avons aussi fait des recherches sur l'articulation coxo-fémorale chez le fœtus et chez le nouveau-né, dans le fol espoir de trouver quelque chose de démonstratif sur une question déjà tant fouillée! Voici le résultat de ces recherches: à âge égal chez le fœtus et chez le nouveau-né il y a des variations individuelles de profondeur de la cavité cotyloïde, et cela même sur un seul sujet en comparant le côté droit et le côté gauche.

SCHMID (*Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1874) a étudié la forme de l'articulation coxo-fémorale chez les nouveau-nés. Il admet que chez l'adulte ce sont les dimensions transversales qui l'emportent, chez l'enfant ce sont les dimensions verticales; c'est vers l'âge de trois ans que les rayons de courbure de la tête fémorale sont égaux. Mais, dit Schmid, à côté de cette différence générale entre les jeunes enfants d'une part, les adultes de l'autre, il est de nombreuses variétés individuelles.

Dans les cavités cotyloïdes petites, la tête doit se luxer facilement chez le fœtus ou le nouveau-né, et Sinton a bien montré que la luxation paraît facile à provoquer, étant donné l'état anatomique de l'articulation. Ajoutons que, en disséquant cette cavité cotyloïde, il est facile de constater qu'elle présente une sorte de charnière analogue à celle qu'a décrite M. Budin à l'union de l'écaïlle de l'occipital avec les masses latérales de l'occipital. Or, il est facile de faire jouer les trois points osseux qui convergent vers la cavité cotyloïde, c'est-à-dire l'ilium, le pubis et l'ischion. Que le bassin du fœtus soit comprimé d'avant en arrière, la cavité cotyloïde, en diminuant de volume, énucléera pour ainsi dire la tête fémorale qui filera le plus souvent en arrière. Mais tout cela n'est qu'hypothèse, car malgré ces apparences jamais nous n'avons pu provoquer une luxation chez un nouveau-né!

que le cartilage est rarement envahi par la bacillose. On pourrait supposer une tuberculose synoviale pure ; mais les observations de Verneuil, Broca, Morel-Lavallée, doivent être considérées comme des exceptions, ce sont des luxations pathologiques.

D. Malformation primitive des organes articulaires par arrêt de développement. — Déjà Palletta invoquait « un arrêt primitif de développement ». Dupuytren pensait à « un défaut du germe ». Breschet croyait qu'il s'agissait « d'un arrêt de développement frappant tous les os qui concourent à la formation de la cavité cotyloïde », la malformation remontant à l'époque où se forme l'articulation, c'est-à-dire au deuxième ou troisième mois. Il y aurait une diminution du calibre des vaisseaux nourriciers de l'os iliaque.

Arrêt de développement et de rotation de la tête fémorale. — Dans un cas de Wernher, la tête fémorale et le cotyle manquaient. L'épiphyse fémorale seule était malformée dans les observations de Gravit, Lannelongue, Vrolik, etc.

Pour Von Ammon, il y a une ectopie congénitale de la tête fémorale. Il se peut que la tête n'ait jamais été en contact avec le cotyle. Le col fémoral primitivement est dans l'axe de la diaphyse fémorale ; peu à peu il s'incline vers le cotyle. La direction suivie par le col dans son développement est donc très importante. Félizet (1) également pense que la tête fémorale n'a jamais été en contact avec le cotyle. Hagopoff (2) fait aussi jouer un rôle à la direction suivie par le col fémoral dans son développement.

M. Brun croit également que le rôle joué par l'atrophie de l'extrémité supérieure du fémur doit être très grand.

Nous avons, au Congrès de Bordeaux (1895), publié une luxation avec antéversion apparente de la tête, ce qui était en rapport avec cette théorie.

Ducroquet (3) fait aussi jouer un rôle important à la forme et à la direction de l'épiphyse fémorale.

Pour Heftmann (4), la luxation n'est pas congénitale, elle est acquise. Elle résulte d'une flexion du col fémoral, flexion aboutissant à la luxation aussitôt après la naissance.

Ossification prématurée du cartilage en Y (Döllinger). — Elle expliquerait l'énucléation spontanée de la tête ; mais cette ossification n'a jamais été observée anatomiquement. Au contraire, après la naissance, la cavité augmente progressivement de capacité, même dans les cas de L. C. C'est ce qu'ont démontré Gravit, Sainton, Delanglade, Hoffa, Lorenz, A. Broca, etc.

(1) FÉLIZET, *Soc. de chir.*, 1896.

(2) HAGOPOFF, *Gazette des hôp.*, 5 septembre 1896, et *Soc. de biol.*, 8 et 15 janvier 1898.

(3) DUCROQUET, *Indépendance méd.*, 1887, p. 49.

(4) HEFTMANN, *Congrès des chirurgiens allemands*, 1896.

Arrêt de développement du cartilage en Y (Gravit). — Cette mauvaise ossification du cartilage est un peu aléatoire. Gravit a rapporté sept cas de luxation avec la lésion sus-indiquée ; mais il s'agissait d'un fœtus monstrueux. Gravit insista sur la disproportion entre le volume de la tête fémorale et celui de la cavité cotyloïde. Adams et Bowlby pensent que c'est surtout la partie iliaque du cotyle qui est atrophiée. Enfin, König admet que pour les luxations qui se produisent aussitôt après la naissance, il y a peut-être eu un trouble dans l'accroissement de la cotyloïde qui devient trop petite pour la tête trop grosse (1).

Lockwood invoque l'absence du rebord cotyloïdien, d'où la prédisposition à la luxation. C'est par la portion du rebord atrophié que se fait la luxation ; d'où les variétés observées (2).

Mais la théorie de la malformation primitive des organes articulaires par arrêt de développement n'explique pas les faits dans lesquels la cavité est saine. Cependant, conformément à cette théorie, ne pourrait-on pas admettre un certain degré de rachitisme fœtal localisé à l'articulation de la hanche et comprenant la cotyloïde et la tête fémorale quelle que soit la cause de ce rachitisme intra-utérin ? N'existe-t-il pas, en effet, une coxa vara congénitale, un genu valgum congénital d'origine osseuse, etc. ?

Peut-être y a-t-il des L. C. embryonnaires survenant avant le troisième mois, et d'autres fœtales se produisant pendant le reste de la vie intra-utérine (2).

Altérations ligamenteuses. — Sédillot admettait un relâchement primitif des ligaments. Taylor (3) a repris cette théorie en rappelant les cas connus de laxité articulaire congénitale (Julius Wolff, etc.).

(1) HOLTZMANN (*Virchow's Archiv für path. Anat.*, 1895) a émis la théorie de l'hypoplasie, du défaut de développement du bassin. D'après cet auteur, les L. C. de la hanche datant des premiers temps de la vie fœtale (luxations d'origine fœtale précoce) seraient produites par un trouble de développement du blastème central aux dépens duquel se forment les parties du bassin, lesquels troubles se manifesteraient principalement par un arrêt de développement de la cavité cotyloïde. Dans la majorité des cas le défaut de développement de la cavité cotyloïde est un phénomène partiel du défaut de développement des autres parties du bassin et des fémurs. Le plus souvent la tête du fémur ne se développe pas non plus d'une façon normale, mais comme son développement se fait mieux pourtant que celui de la cavité cotyloïde, la tête finit à la fin d'abandonner la cavité. Une hypoplasie limitée exclusivement à la cavité cotyloïde ne s'observe que dans un très petit nombre de cas. Les troubles de développement en question datent de la sixième ou septième semaine de la vie intra-utérine et s'accompagnent ordinairement d'autres malformations (spina bifida, fente abdominale, etc.).

(2) Dans les luxations fœtales, tardives, datant souvent des derniers mois de la vie intra-utérine, la cause est le plus souvent une paralysie des membres inférieurs survenue pendant la vie intra-utérine. Cette paralysie suivie de contracture crée des conditions mécaniques telles que la tête du fémur abandonne la cavité cotyloïde ; la déformation de la tête par la transformation fibreuse du cartilage articulaire favorise cette expulsion. En somme, ici la cause de la L. C. est une lésion nerveuse centrale.

(3) TAYLOR, *Med. Record*, 22 mai 1897.

D'autre part, Tillmanns a émis l'opinion que le ligament rond trop volumineux chasserait progressivement la tête fémorale. Mais cette hypertrophie, de même que celle du tissu adipeux du cotyle (Palletta) n'est que consécutive (1).

E. *Théories nerveuses*. — Pour Chaussier et Jules Guérin, toutes les malformations congénitales par rétractions musculaires seraient dues à des lésions ou à des arrêts de développement des centres nerveux.

Jules Guérin, dont les écrits sur la tératologie sont curieux à lire, admettait une rétraction musculaire primitive des muscles de la hanche et précédant la luxation qu'elle provoque. Delpeuch, Duchenne, Bouvier, etc., ont admis cette théorie pour certains cas seulement. Notons que le *spina bifida* accompagne parfois la L. C. de la hanche. Quoi qu'il en soit, la luxation de la hanche peut exister chez le fœtus avant l'apparition de la contraction musculaire.

Suivant Verneuil (1866), Dally, Reclus, les L. C. sont des luxations paralytiques acquises, c'est-à-dire consécutives à des paralysies musculaires par le fait de poliomyélite antérieure aiguë survenue après la naissance. Verneuil admettait la paralysie limitée aux muscles pelvi-trochantériens. Rudolphi, Carnochan, Delpeuch, Erichsen, Vulpian admettaient que des lésions du système nerveux central peuvent déterminer des luxations de nature paralytique pendant la vie fœtale. Volkmann montra qu'il n'y a pas paralysie des muscles, mais seulement atrophie par impotence fonctionnelle.

Le professeur Lannelongue a démontré depuis, que les faisceaux musculaires sont moins nombreux qu'à l'état normal, et ne présentent aucune trace de la dégénérescence qui caractérise la paralysie infantile.

Vulpian, cité par Coyne et Troisier (2), avait émis l'hypothèse que certaines luxations dites congénitales de la hanche devaient tenir à

(1) L'étude des ligaments de la capsule chez le fœtus et le nouveau-né nous montre qu'elle offre une assez grande résistance, quoique cependant les faisceaux de renforcement décrits par Welker ne soient pas très nets. Cette capsule, lorsque la luxation s'est produite, doit se rétracter vers la cavité cotyloïde et rétrécir celle-ci en annihilant la possibilité d'une réduction. C'est pourquoi quand, expérimentalement sur un cadavre de nouveau-né, on réduit une luxation coxo-fémorale, elle a une grande tendance à se reproduire, car la cavité cotyloïde n'a pas la forme nécessaire pour contenir complètement la tête fémorale. Le bourrelet cotyloïdien également doit, comme dans les luxations traumatiques de l'adulte, se rétracter et se déformer rapidement et rendre ainsi impossible le maintien de la réduction.

Enfin, dans des essais de luxation chez des fœtus et nouveau-nés, nous avons souvent constaté la facilité avec laquelle la capsule se laisse distendre et allonger. Je dois en outre répéter que, contrairement à ce que Barth dit avoir obtenu, c'est bien difficilement que nous avons pu reproduire cette luxation, car presque toujours nous produisons un décollement épiphysaire et non une luxation. C'est pourquoi, à notre avis, si le traumatisme peut être cause de la luxation, il doit agir d'une façon lente, par compression progressive.

(2) COYNE et TROISIER, *Arch. de physiol.*, 1871, p. 655, et VULPIAN, *Soc. biol.*, 1870, p. 114.

une lésion des cornes antérieures de la substance grise de la moelle épinière semblable à celle que l'on observe dans l'atrophie musculaire infantile.

Weigel (1) a rapporté un cas chez un enfant ayant des lésions encéphaliques, car il y avait une paralysie spasmodique du bras gauche et de la cécité avec arrêt intellectuel.

Chez une fillette de neuf ans morte d'une affection intercurrente, Lannelongue (2) trouva une véritable hydromyélie du renflement cervico-brachial avec atrophie des cordons blancs. Cette altération serait cause des altérations trophiques de l'articulation et des muscles péri-articulaires sans que ceux-ci soient paralysés (3).

(1) WEIGEL, *Transact. of the American Orthoped. Association*, vol. VII.

(2) LANNELONGUE, *Acad. des sc.*, 1896.

(3) M. Lannelongue fait remarquer que toutes les malformations congénitales de la hanche ne s'accompagnent pas nécessairement de luxation, c'est-à-dire d'un déplacement temporaire ou permanent de la tête fémorale sur l'os iliaque. Il cite, parmi les faits de son observation, celui d'une femme de trente-cinq ans qui offrait l'exemple non d'une luxation, puisque la tête n'avait pas abandonné le cotyle, mais d'une malformation de l'espèce des luxations, dans laquelle on trouve une inégalité de volume considérable entre la tête du fémur et la cavité cotyloïde. La tête du fémur a suivi son développement régulier, tandis que le cotyle est resté petit; les deux tiers environ de la partie cartilagineuse de la tête ne sont pas reçus dans le cotyle. C'est un exemple d'atrophie cotyloïdienne des deux côtés tout à fait intéressant, puisqu'il n'y a pas eu de luxation; il est le représentant de ces cas de transition où le développement a pu se faire et la marche s'accomplir chez le sujet en question sans déplacement des os.

Dans d'autres circonstances, au contraire, il y a véritablement déplacement, c'est-à-dire luxation. Ce déplacement est initial ou tardif, suivant qu'il se montre à la naissance ou après la marche. Il est, dans les deux cas, le résultat d'une atrophie de la cavité cotyloïde, et la diminution de volume de cette cavité peut aller jusqu'à sa disparition totale. Ainsi s'explique la luxation qui, en somme, n'est qu'un accident de la malformation. Ces considérations expliquent, en partie du moins, pourquoi l'histoire de ces malformations, au point de vue pathogénique, est environnée de la plus complète obscurité.

C'est qu'en effet, dans la plupart des théories, on n'a envisagé que la luxation, fait saillant et apparent en clinique, et on a laissé dans l'ombre la malformation des os et du membre, qui est le fait primordial et essentiel en réalité. Cette malformation consiste primitivement dans une atrophie osseuse, non seulement de la cavité cotyloïde, dont le développement ne marche plus parallèlement à celui de la tête fémorale, mais aussi de la moitié de l'os iliaque du même côté. Les altérations osseuses initiales, et M. Lannelongue ne parle que de celles-là (la luxation n'en étant elle-même qu'une conséquence immédiate ou plus tardive), comprennent donc autre chose que l'articulation, puisqu'elles la dépassent pour s'étendre à une partie de l'os iliaque.

Mais ce n'est là qu'un premier point; il en est un autre qui a plus de portée encore.

On avait signalé comme complication, et sans y attacher d'importance, l'atrophie musculaire des muscles pelvi-trochantériens. L'observation était exacte, mais très incomplète. L'atrophie musculaire n'atteint pas seulement les muscles précédents, elle frappe aussi les muscles de la cuisse, de la jambe, et on en juge très bien en comparant le volume de chaque mollet, les muscles de tout le membre inférieur pour tout dire. Et cette atrophie n'est pas une complication ni un accident; elle se voit dans tous les cas, elle constitue une loi constante dans l'espèce. On l'observe non seulement chez les sujets qui ont marché, mais avant la marche, et c'est même en ayant l'attention appelée par elle chez des sujets n'ayant pas marché, que M. Lannelongue a été amené à explorer la hanche et à y découvrir

En résumé, la L. C. peut s'accompagner de lésions nerveuses centrales médullaires; ces centres jouent peut-être le rôle de centres trophiques articulaires et leur lésion produit la malformation articulaire qui se complique de luxation (1).

Symptômes. — Il se peut très bien qu'à la naissance il y ait simplement une subluxation ne déterminant pas de déviation, ni de déformation du membre inférieur, car si la luxation était complète, le membre serait dévié et sans aucun doute la luxation serait plus souvent signalée dès la naissance. La déviation ne se produit que peu à peu avec les premiers essais de la marche. *L'enfant marche tard et dès qu'il marche, il marche mal.* — En général, l'enfant ne marche que vers le quinzième mois en moyenne. Dès le début, il marche en « banban ».

A. Luxation iliaque unilatérale. — *Examen de l'enfant debout.* — En regardant l'enfant de face on voit que, du côté sain, il existe un léger étranglement du bassin immédiatement au-dessous de la crête iliaque, entre celle-ci et le grand trochanter. — Cette dépression fait défaut du côté luxé et peut même être remplacée par une saillie des parties molles soulevées par la tête fémorale. Le grand trochanter fait le plus souvent une forte saillie au dehors. La cuisse est en adduction et en rotation interne. Le pied n'est pas toujours en

une malformation que rien n'indiquait encore. Il va de soi que, pour apprécier en clinique l'atrophie des muscles, il faut que la malformation soit unilatérale; sans cela le terme de comparaison échappe, puisque, alors, l'atrophie est bilatérale.

L'examen histologique des muscles atrophiés, chez un nouveau-né à terme atteint de malformation unilatérale, a montré à MM. Lannelongue et Achard que les fibrilles musculaires étaient intactes et que le tissu conjonctif interstitiel était lui aussi normal. Une seule chose était anormale, c'était le nombre des fibrilles musculaires.

Il y avait à la fois moins de fibrilles et moins de faisceaux musculaires. La diminution se faisait remarquer aussi bien sur les muscles du mollet que sur les muscles de la cuisse et de la fesse. En somme, il n'y avait aucune dégénérescence des muscles plus ou moins comparable à celle de la paralysie infantile; seul le nombre des fibrilles était réduit. Une certaine quantité d'entre elles ne s'étaient pas formées, ce qui revient à dire qu'il y avait une atrophie vraie, par défaut de formation et non par dégénérescence.

Cette atrophie musculaire était du même ordre d'ailleurs que l'atrophie du cotyle et de l'os iliaque.

Il n'existe aucune altération du cartilage en Y, ni du cartilage permanent; le microscope révéla seulement une atrophie osseuse en rapport avec la diminution de capacité du cotyle.

Il s'agirait en somme d'un arrêt de développement par lésion nerveuse et portant sur tout le membre inférieur, mais avec prédominance sur l'articulation coxo-fémorale.

(1) Il y a quelques années nous avons prié M. Dareste de nous donner son opinion sur cette pathogénie si intéressante et si discutée. Le distingué professeur de tératologie nous a dit admettre plusieurs causes: tantôt il y a paralysie musculaire après la naissance comme le soutient le professeur Verneuil, ou pendant la vie fœtale. Tantôt il faut admettre des arrêts de développement de la cavité cotyloïde. Tantôt il y a eu des compressions par l'amnios ou l'utérus; tantôt il y a des troubles vasculaires du fœtus.

Au point de vue pathogénique, il n'y avait donc pour lui non pas une L. C., mais des L. C. Aucune théorie ne peut s'appliquer indistinctement à la totalité des faits, chacune d'elle trouverait sa justification dans un certain nombre de cas.

rotation, car la correction peut se faire au niveau du genou. Latéralement on voit que le bassin du côté malade est très incliné en avant, aussi le pli inguinal semble plus profond. Suivant la façon dont le sujet corrige son raccourcissement, la grande lèvre est plus haute (Malgaigne) ou plus basse. Tout le membre inférieur est plus grêle que celui du côté sain. On note parfois une demi-atrophie générale du crâne, de la face, du thorax, cuisse, jambe, pied (Lannelongue) (1). Les bras paraissent très longs (Richer et Budin) (2).

Le corps étant droit, la hanche luxée est plus ou moins fléchie suivant son degré d'ascension en haut et en arrière. Le bassin est fléchi du côté luxé et il existe de ce côté un coup de hache au-dessus de la crête iliaque. Le bassin ne reposant plus sur le fémur qu'en un point situé très en arrière de la cavité cotyloïde, il s'incline en outre en avant, le sacrum également, d'où une lordose lombaire; aussi le ventre est plus saillant du côté luxé. La partie supérieure du rachis n'est pas déviée en général. Chez les enfants, les déviations rachidiennes latérales sont fréquentes. D'après Lorenz, la scoliose statique dépendant de la station debout présente sa convexité du côté du membre luxé, tandis que la scoliose produite par la marche est orientée dans le sens opposé.

En regardant la hanche luxée, on est frappé de l'aplatissement et de l'élargissement de la fesse; ce dernier signe tient au déplacement latéral du grand trochanter. Le pli fessier est plus profond, plus étroit, plus long, plus rectiligne en dedans et plus ascendant dans sa portion externe. Ces modifications sont dues à l'ascension du bord inférieur du muscle grand fessier. La situation du pli fessier est toujours déterminée par la façon dont les malades corrigent leur raccourcissement. Si celui-ci est faible, une légère inclinaison du bassin du côté luxé rétablit le niveau des deux plis et celui du côté malade peut même être plus bas situé que celui du côté sain. Si, pour corriger ce raccourcissement, le sujet place le membre sain dans l'attitude du genu recurvatum, le pli fessier du même côté est abaissé et les deux plis se trouvent rangés au même niveau. Le pli interfessier est oblique du côté sain (Lorenz) (3).

Examen de l'enfant couché. — Par la palpation on constate que la

(1) LANNELONGUE, in thèse DUPRÉ.

(2) BUDIN, in thèse GUERLAIN et *Bulletin médical*, 1895.

(3) Mais le procédé le plus souvent employé pour corriger le raccourcissement, c'est l'extension légère du pied; cela ramène le pli fessier du côté malade à la même hauteur que celui du côté sain. Mais comme un équinisme moyen exige une contraction musculaire plus considérable qu'un équinisme très accentué, le résultat le plus fréquent c'est que, en général, le pli fessier du côté malade est plus élevé que celui du côté sain (Lorenz).

En somme, le pied du côté malade repose sur le sol par la pointe ou par la plante tout entière. Quand la différence de longueur est très grande, les malades plient le genou sain ou le mettent en valgus. Le malade ne peut se tenir à cloche-pied sur le membre luxé.