

Le ligament calcanéo-cuboïdien plantaire rétracté est un des obstacles qui s'opposent le plus à la correction du varus (Ch. Nélaton et F. Monod). Les ligaments dorsaux externes sont hypertrophiés.

Le ligament deltoïdien du ligament latéral interne se prolonge en avant; il enchaîne la tubérosité du scaphoïde à la malléole interne, ses attaches nombreuses justifieraient les noms de tibio-calcanéo-glénoïdien-scaphoïdien; il s'interpose entre le scaphoïde et la malléole à la façon d'un ménisque interarticulaire (Farabeuf). Ces ligaments latéraux sont épaissis et raccourcis; ils tendent à former une enveloppe complète à l'articulation. En dehors les fibres hypertrophiées forment un véritable ligament péronéo-astragalo-scaphoïdo-métatarsien. Le ligament en Y est hypertrophié. Le ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur le raccourcit et comble l'espace scaphoïdo-calcanéen. Le ligament calcanéo-cuboïdien inférieur n'a pas sa direction antéro-postérieure. Il forme une sangle oblique, qui applique le cuboïde contre le biseau qui tend à se former à la face interne de la grande apophyse du calcaneum. Ce ligament par sa couche superficielle se prolonge jusqu'aux métatarsiens. Assurément les rétractions ligamentaires ont une très grande importance, mais il ne semble pas qu'elles puissent primer toujours les lésions osseuses et je ne crois pas que plus tard on puisse dire que la section de tel ou tel ligament suffit à réduire toutes les variétés de P. B.

Lésions musculaires. — Les muscles de la jambe ont en général leur volume normal; plus tard ils s'atrophient peu à peu. Mais notons que cette atrophie peut exister à la naissance.

Le rôle de la rétraction ou de la contracture est très important, surtout en ce qui concerne le jambier postérieur (Meyer) (1). Les deux tendons jambiers ont fait glisser le scaphoïde sur le condyle astragalien suivant un trajet spiroïde en bas et en dedans, puis en dedans et en haut sans autre arrêt que la malléole tibiale. Avec le scaphoïde tout le bord interne prend la nouvelle direction. Par l'intermédiaire du ligament en Y, le cuboïde a suivi le mouvement, celui-ci est limité par la rencontre du bec cuboïdien avec la dépression sous-calcanéenne. Le calcaneum est remorqué; il pivote en dedans et se renverse sur sa face externe. Le jambier postérieur passe en avant de la malléole interne; des péroniers sont déplacés en arrière, le fléchisseur en avant, les tendons antérieurs en dedans. Les jambiers s'insèrent plutôt sur le 1^{er} cunéiforme.

Lésions aponévrotiques. — L'aponévrose plantaire se rétracte de plus en plus, les deux cloisons intermusculaires se rétractent irrégulièrement, la cloison interne sous-tend le bord interne du pied.

Le système vasculaire et le système nerveux périphérique ont été trouvés normaux. Mais des examens histologiques nouveaux sont nécessaires.

(1) MEYER, Berlin. klin. Wochenschr., 1890.

Les articulations sont très altérées, la tibio-tarsienne est en flexion exagérée. Les mouvements de flexion sont presque nuls, étant données la subluxation de l'astragale en avant, la présence d'une barre transversale de la face supérieure, ce qui gêne la réduction, et aussi la rétraction du ligament de Bessel-Hagen.

Dans l'articulation sous-astragaliennne, l'axe est devenu transversal, c'est la seule articulation qui permette encore quelques mouvements de supination et de pronation. Mais du fait du glissement en avant du calcaneum sous l'astragale, les bords et les faces du pied sont incurvés, d'où la supination et le pied creux. L'axe de l'arrière-pied reste approximativement antéro-postérieur (Bouvier).

Dans la médio-tarsienne les mouvements d'adduction sont exagérés et sont seuls conservés: A la longue, l'ankylose fibreuse ou osseuse n'est pas rare. Le cartilage articulaire disparaît au niveau des surfaces qui ne sont plus articulaires.

A distance, dans l'articulation du genou, Dubrueil (1) a signalé une rotation en dedans du tibia; un genu valgum léger s'observe quelquefois, il est destiné à compenser l'écartement des deux jambes provoqué par l'adduction forcée des deux pieds.

Meyer (2) a décrit l'usure des portions postérieure et externe de la surface articulaire de la tête fémorale, et des déviations en avant du bassin. Au col fémoral, les modifications de la direction sont légères, mais elles existent (Jaboulay) (3).

(1) DUBRUEIL, Leçons de clinique orthopédique, p. 29, et Revue d'orthopédie, 1890.

(2) MEYER, Berlin. klin. Wochenschr., 1890.

(3) Obstacles au redressement. — Ils sont complexes. Signalons-les dès maintenant.

1° L'incurvation des bords ou adduction de l'avant-pied sur l'arrière-pied est due :
a. A l'incurvation de l'axe antéro-postérieur de l'astragale, principalement de son col, à la grande longueur du côté externe du col comparativement au côté interne, à l'inflexion de la tête en dedans, à l'aplatissement de cette dernière dans le sens transversal.

b. Au déplacement du scaphoïde dont le diamètre transversal est devenu oblique en arrière et qui, grâce à la flexion en dedans de la tête de l'astragale, est porté en dedans de cet os et tend à se placer de plus en plus parallèlement à lui.

c. A la déformation du calcaneum incurvé sur son axe longitudinal, ses extrémités antérieure et postérieure ayant tendance à se rapprocher en dedans.

d. A la déformation du cuboïde (sa face supérieure est élargie; son diamètre antéro-postérieur est plus grand en dehors qu'en dedans) et au déplacement de cet os qui a glissé en dedans et en bas de la facette articulaire antérieure du calcaneum.

e. Le tendon du tibial antérieur attire le 1^{er} cunéiforme et le 1^{er} métatarsien en dedans. Le tibial postérieur immobilise le scaphoïde dans sa mauvaise position.

Cette incurvation des bords et celle des faces sont encore maintenues par les ligaments astragalo-scaphoïdiens et tibio-scaphoïdiens, par les muscles sésamoïdiens (le court adducteur surtout), par la rétraction de l'aponévrose plantaire.

2° L'incurvation des faces est causée par : a. l'inclinaison du col de l'astragale vers le bas; b. l'incurvation du calcaneum dans le même sens; c. le déplacement du cuboïde et du scaphoïde vers le bas et en arrière; d. la diminution de largeur des faces plantaires du cuboïde et du scaphoïde.

3° La torsion du pied ou volvulation (Delpech) ou supination (Rupprecht) est une déviation du pied autour de son axe antéro-postérieur relevant le bord interne et abaissant le bord externe, si bien qu'en projection verticale, le premier peut se

Pathogénie. — A. Théorie de la malformation ostéo-cartilagineuse primitive. — Puisque les muscles sont sains apparemment, ce sont les os qui, déformés, dévient les articulations. Les os se développeraient anormalement chez le fœtus, c'est-à-dire lorsqu'ils sont encore à l'état cartilagineux; c'est surtout l'astragale et le calcanéum qui se développeraient mal. Cette théorie a été soutenue par Scarpa, Broca, Lannelongue, Hueter, Thorens, Meusel, etc.

Mais quelle est la cause chez le fœtus de cette malformation osseuse, ou mieux cartilagineuse, car les noyaux d'ossification de l'astragale et du calcanéum cartilagineux ne sont pas déviés dans leur direction (Farabeuf) (1). Quand un os manque (le scaphoïde), la théorie osseuse n'est pas douteuse.

confondre avec le dernier ou même se dessiner en dehors de lui. Elle est due :

- a. A la diminution de hauteur du corps de l'astragale en dedans et du développement anormal de sa partie externe.
- b. A l'atrophie de la face interne avec hypertrophie de la face externe du calcanéum. A cette disproportion des faces s'ajoute la rotation du calcanéum autour de son axe longitudinal; sa face externe par ce fait est devenue inférieure et sa face interne supérieure.
- c. A la rotation du scaphoïde sur son axe antéro-postérieur, entraînant avec lui les cunéiformes.
- d. A la rotation du cuboïde en arrière et en dedans; la face supérieure de cet os est devenue de ce fait externe et antérieure.
- e. A la rétraction des tendons du jambier antérieur et postérieur qui augmente cette torsion.

4° L'équinisme est le fait :

- a. De la subluxation de l'astragale sur la mortaise tibio-péronière, la moitié, parfois les deux tiers, de la poulie astragaliennne est subluxée en avant de la mortaise. La réintégration est impossible à cause de l'augmentation de volume de la portion subluxée; il y a une barre sur la face supérieure, une cale sur la face externe, etc.
- b. De l'inclinaison de l'axe longitudinal du calcanéum, devenu oblique de haut en bas et d'arrière en avant.
- c. De la rétraction du tendon d'Achille, du ligament péronéo-calcanéen de Bessel-Hagen, qui maintiennent l'extension forcée de l'articulation tibio-tarsienne.

La concavité exagérée de la plante est encore augmentée par le raccourcissement des ligaments, muscles, tendons et aponévroses.

La rotation en avant et en dehors du tibia est maintenue par les ligaments tibio- astragalo-scaphoïdiens.

En somme, si l'équinisme est le fait de l'articulation tibio-tarsienne, le varus (c'est-à-dire : 1° l'adduction de l'avant-pied; 2° l'incurvation des bords; 3° la supination) résulte de déviation ayant pour centre trois articulations :

- a. Dans l'articulation tibio-tarsienne se produit une légère rotation interne du pied sur la jambe.
- b. Dans l'articulation médio-tarsienne se produit une flexion-adduction de l'avant-pied sur l'arrière-pied.
- c. Dans l'articulation sous-astragaliennne, on voit se produire une bascule du calcanéum, qui vire en portant sa tête en avant et en dedans et verse sur sa face externe (Farabeuf).

Ainsi os et muscles se donnent pour ainsi dire la main pour faire obstacle au redressement, les os déformés se modifient et forment de véritables calés : cale scaphoïdienne, cale calcanéenne antérieure, cale astragaliennne de la face externe et de la face supérieure.

(1) Les recherches de M. Farabeuf ont démontré que le processus d'ossification n'est pas frappé d'un trouble primitif, d'un vice de développement initial du noyau d'ossification de l'astragale, celui-ci pousse droit dans un os déformé. Les cartilages comprimés s'aplatissent, se déforment et cessent de croître. Dans les autres

B. Théorie mécanique : compression intra-utérine. — Cette compression est le fait soit d'un traumatisme abdominal de la mère, soit d'une compression abdominale permanente, soit d'une compression du fœtus par l'utérus (Hippocrate, A. Paré, Cowper). Ou bien c'est le fœtus qui, par suite d'une mauvaise position forcée, se comprime ses propres extrémités (Scarpa). La pénurie des eaux de l'amnios (Lüke) explique la compression par la paroi même de l'utérus (Palletta, Chaussier, F. Martin); la *compression par le cordon ombilical, par les adhérences amniotiques*, agit surtout pendant les premiers mois de la vie fœtale (Dareste). Parfois il existe en même temps des brides circonférentielles de sclérodermie (Leprévost) sur les orteils.

Mais Cruveilhier a fait remarquer que des P. B. ont été observés dans le cas d'hydramnios. Le P. B. n'est pas plus fréquent chez les jumeaux, ni chez les très gros enfants; ils surviennent dès le quatrième mois de la vie intra-utérine. Cruveilhier fait remarquer encore que le fœtus lui-même peut comprimer ses extrémités. Le P. B. existe toujours sur le pied qui est placé en avant de l'autre dans l'attitude intra-utérine. Lorsqu'il y a deux P. B. d'inégal degré, l'antérieur est le plus prononcé. Dans un cas de Banga (1), les deux pieds étaient croisés et reposaient chacun sur le pli inguinal du côté opposé. Il est certain que si on regarde le fœtus de trois mois ayant les jambes entre-croisées et les pieds en varus, on comprend facilement que la compression par l'utérus puisse rendre cette attitude définitive. Vogt (2) a rapporté une observation dans laquelle il attribue à cette attitude un P. B., varus équin à droite et valgus à gauche.

La théorie mécanique est exacte quand on note l'enroulement du cordon autour du pied (Little), une tumeur abdominale (Bérard, Gaussail, etc.), ou quand on trouve les traces de la pression, callosités, dépression, etc., sur la peau de la région dorsale ou plantaire (3).

points, ces cartilages subissent une sorte d'hypertrophie compensatrice. Avec l'âge le noyau d'ossification se déforme. Les insertions des ligaments astragaliens prouvent qu'au début l'os n'était pas dévié.

Parker également pense que les déformations squelettiques sont la conséquence et non la cause de la déviation. Ces mêmes déformations squelettiques s'observent à la longue dans quelques P. B. paralytiques; mais elles ne sont jamais aussi marquées.

En somme, il y a tout d'abord un déplacement osseux; celui-ci par sa persistance provoque peu à peu des déformations; celles-ci engendrent des subluxations qui sont maintenues par les rétractions fibreuses, ligamenteuses et tendineuses.

(1) BANGA, *Deutsche Zeitschr. für Chir.*, 1876.

(2) VOGT, *Centralbl. für Chir.*, 1884. Voy. aussi la figure de PARKER, *Transact. of the Path. Soc.*, 1884. Ces positions anormales des pieds chez le fœtus ont aussi été décrites par Virchow, Volkmann, Vogt, etc. Elles sont représentées dans les traités de Hoffa et de Redard.

(3) **Théorie de l'arrêt de rotation du pied chez le fœtus.** — L'évolution de la rotation des membres inférieurs du fœtus fut signalée par Meckel, J. Geoffroy Saint-Hilaire, Breschet, Eschricht, Dieffenbach, etc. Or, un arrêt de rotation pourrait-il expliquer le P. B. ?

Pour Berg (1882), qui a étudié l'attitude fœtale pendant les premiers mois, les jambes sont croisées un peu au-dessous de leur partie moyenne; de cette façon le

C. *Théorie musculo-nerveuse.* — Suivant cette opinion, le P. B. est secondaire à un raccourcissement des muscles consécutivement à une maladie ou à une malformation du système nerveux, chez le fœtus. Cette lésion nerveuse pourrait disparaître, mais la déviation persiste.

Cette théorie est acceptable pour les cas dans lesquels il y a une lésion cérébrale (porencéphalie, etc.), ou une lésion médullaire (spina-bifida, etc.), et encore les deux malformations peuvent coexister sans être sous la dépendance l'une de l'autre (Lannelongue).

Pour Duverney, la lésion osseuse est consécutive à la lésion musculaire. Delpech invoque la simple rétraction musculaire; Beclard, l'affaiblissement musculaire des muscles antagonistes; Rudolphi, la contracture permanente par convulsions; Jules Guérin, Little, Charcot, Vulpian, Brown-Séguard, une lésion du système nerveux central cérébral ou médullaire; Bonnet, une lésion du système nerveux périphérique.

La dégénérescence fibreuse des muscles, admise par Jules Guérin, a été niée avec raison par P. Broca, Bouvier, Adams. — Les muscles sont sains, non dégénérés. — Peut-être sont-ils incomplètement développés, comme Lannelongue et Achard l'ont démontré dans les luxations congénitales de la hanche. De nouvelles études histologiques sont nécessaires.

La *coexistence du P. B. congénital avec une lésion cérébrale ou spinale ou cérébro-spinale* est fréquente. Lannelongue, dans sa thèse d'agrégation, a publié l'examen anatomique d'un fœtus de sept mois qui présentait un double P. B. varus et une anencéphalie — et d'après lui le P. B. approximativement une fois sur huit s'accompagnerait de lésions des centres nerveux.

bord externe de la cuisse, celui de la jambe et le dos du pied supportent une forte pression, car le pied se met en équin varus; la plante se trouve sur une même ligne concave avec le bord interne de la jambe. La plante du pied et le bord interne de la jambe sont appliqués sur la paroi abdominale; leur face externe ou dorsale sont appliquées sur les parois utérines, les 5^{es} orteils se touchent. Si cette attitude persistait, il y aurait probablement toujours un varus équin à la naissance. Mais graduellement le membre inférieur passe de la rotation externe à la rotation interne; la jambe s'écarte de l'abdomen, la cuisse reste fléchie, mais les plantes des pieds sont appliquées contre les parois utérines, d'où flexion des pieds avec rotation externe; au varus équin a succédé le talus valgus.

Berg pense que l'attitude en varus équin peut persister par suite du défaut de rotation du membre. Celui-ci dans le varus équin devrait donc être en rotation externe et les jambes entre-croisées un peu au-dessous de leur partie moyenne. Mais la jambe n'est pas toujours en rotation externe. Quelle est donc la cause de l'absence de rotation? Pour Daresté ce serait la compression simple dans l'amnios avec ou sans adhérence. Sudder, qui a examiné un grand nombre d'embryons pour voir si cette théorie de Berg était justifiée, pense que cette théorie peut avoir en effet son application pour quelques cas. J. Wolff admet aussi pour certains cas un trouble dans la rotation du pied pendant la vie embryonnaire; Debersaques (*Journal de méd. de Bruxelles*, 1891, fig. 328), se basant sur les modifications de direction du col fémoral, admet un défaut de rotation de tout le membre inférieur, par le fait d'une compression le plus souvent. Enfin Arndt, étudiant les lois biologiques des différentes malformations de direction des membres, pense qu'il s'agit d'une lésion atavique (*Wiener med. Presse*, 1890). C'est la *théorie atavique*.

Le P. B. congénital est-il un P. B. par paralysie consécutive à une hémorragie cérébrale, à une sclérose des cornes antérieures, comme le P. B. acquis de la paralysie infantile? — Lannelongue, Adams, Sayre l'admirent pour quelques cas de P. B. congénitaux avec paralysie évidente.

Michaud (1) puis Déjerine (2) décrivent cette sclérose des cornes antérieures dans un cas de P. B. double varus équin. — Peut-être que la paralysie musculaire n'est que temporaire et que le muscle se régénère ensuite. — Ch. Robin dans un cas trouva les muscles non pas atrophies par régression, mais réduits à l'état embryonnaire (3).

Notons que Coyne et Troisier (4) ne signalent aucune lésion médullaire dans leur observation, mais le cerveau ne fut pas examiné. — Thorens, Cossy, cités par Daresté, trouvèrent des lésions médullaires représentées par une altération des cellules nerveuses des cornes antérieures.

Luys (5) signale l'atrophie des circonvolutions cérébrales dans un cas de P. B. acquis. — Gibbs et Lane ont trouvé des lésions hémorragiques encéphaliques.

Pitres (6) décrit également des altérations des cellules des cornes antérieures. La coïncidence avec la spina-bifida a été signalée de tous temps (Pilliet) (7).

L'acéphalie, l'hydrocéphalie concomitantes sont fréquentes. Pujol (8), Griffies et Wyder (9) en ont rapporté de nombreuses observations.

MM. F. Monod et Vauverts ont publié l'autopsie d'un fœtus de huit mois atteint d'un double P. B. varus équin, ils ont noté les lésions osseuses typiques. — Il y avait une infiltration embryonnaire sous-arachnoïdienne depuis la région dorsale jusqu'à la partie terminale de la moelle et dans les nerfs de la queue de cheval.

Courtillier (10), Achard et Durante admettent une polymyérite diffuse et non localisée comme dans la paralysie infantile. — Elle serait probablement d'origine toxique. — La lésion dans leur observation siègeait à l'union des régions dorsales et lombaires. Il y avait une diminution des cellules de la corne antérieure et de la colonne de Clarke, raréfaction avec atrophie des tubes nerveux dans les faisceaux

(1) MICHAUD, Pathogénie du pied bot, *Arch. de physiol.*, 1870, p. 587, et *Discussion à la Société de biologie*, 1870, fig. 114 (Vulpian).

(2) DÉJERINE, *Arch. de physiol.*, 1875, et LONGUET, *Société de biologie*, 1876.

(3) ROBIN, cité par DARESTÉ, in *Journ. d'anat. et de physiol.*, 1882.

(4) COYNE et TROISIER, *Arch. de physiol.*, 1872, p. 655.

(5) LUYSS, *Encéphale*, 1882, p. 666, et *Annales de psychiatrie*, 1894.

(6) PITRES, *Société anatomique de Bordeaux*, 1880, et *Arch. de neurol.*, 1882, p. 319.

(7) PILLIET, *Progrès médical*, sept. 1888.

(8) PUJOL, Rapports du pied bot avec l'hydrocéphalie et l'hydrorachis, thèse de Paris, 1890.

(9) WYDER, *Correspondblatt f. Schweiz. Aerzte*, 1896, et COURTILLIER, thèse de Paris, 1897.

(10) COURTILLIER et DURANTE, *Gaz. hebd.*, 21 mars 1897.

pyramidaux et cérébelleux, dans le faisceau marginal de Schultze et dans les racines antérieures.

Gilles de la Tourette (1) admet la possibilité d'une myélite quelquefois passagère ne laissant plus de traces.

Ce que nous savons maintenant des P. B. spasmodiques dans la maladie de Little, de Friedreich, etc., semble confirmer cette théorie nerveuse pour beaucoup de cas.

Que conclure de cet exposé pathogénique? C'est que la théorie de la compression fœtale doit être vraie pour quelques cas. Quant à la théorie qui admet des troubles dans la rotation des membres, elle nécessite de nouvelles recherches. Enfin la théorie nerveuse est vraie pour un grand nombre de cas. En somme, ici encore, il ne faut pas vouloir généraliser en appliquant la même théorie à tous les cas.

Symptômes. — Nous prendrons comme type de notre description un P. B. de moyenne gravité : 1° avant la marche, 2° après la marche.

1° En examinant le pied de l'enfant, *avant la marche*, on constate qu'il est atrophié et raccourci comparativement au pied sain. — La tête astragalienne non mobile pointe sur le dos du pied; la malléole externe fait une forte saillie en avant. La malléole interne est effacée. — A l'union des deux tiers antérieurs avec le tiers postérieur de la plante on voit se dessiner un sillon oblique de dehors en dedans et d'avant en arrière. L'articulation tibio-tarsienne est immobile, les mouvements du pied se passent dans la sous-astragalienne et dans la médio-tarsienne. L'adduction et la rotation en dehors exagèrent la difformité. La difficulté du redressement n'est pas proportionnelle à l'intensité de la déviation. En cherchant à réduire celle-ci on voit se tendre le tendon d'Achille, les tendons des jambiers, l'aponévrose plantaire interne. — La jambe a son volume normal, non atrophiée le plus souvent; les muscles réagissent et se contractent spontanément ou par l'excitation électrique. — La déviation peut être exagérée.

Bouvier a décrit trois degrés de varus congénital. — Dans le premier degré l'avant-pied forme avec l'axe normal du pied, c'est-à-dire l'arrière-pied, un angle obtus; dans le deuxième degré l'angle est droit; dans le troisième degré l'angle est aigu. Le gros orteil se rapproche de la face antérieure de la jambe, il est souvent écarté des autres par suite de la rétraction du tendon de l'extenseur propre. — Entre ces trois degrés existent tous les intermédiaires. Cette classification de Bouvier ne tient compte que de la flexion, elle néglige l'enroulement et la rotation.

2° *Dès les premiers essais de marche*, le pied repose sur le bord externe, tout en empiétant peu à peu sur la surface dorsale.

Avec l'âge et l'aggravation de la difformité, le raccourcissement et l'atrophie du pied ont augmenté comparativement au pied sain. La

(1) GILLES DE LA TOURETTE, *Semaine méd.*, 1896, p. 517.

plante regarde franchement en haut et en arrière, le dos du pied est dirigé en bas, en dehors et en avant. Un nouveau sillon longitudinal s'est ajouté au sillon oblique plantaire, il indique le tassement transversal du pied. La malléole interne plus effacée est devenue antérieure, l'externe est devenue postérieure. La tête de l'astragale et sa poulie sont très saillantes. Le talon est pointu, recouvert d'une peau mince sans bourrelet adipeux sous-cutané. Le vrai talon est sur le bord externe et la partie externe de la face dorsale du pied; il est formé par le cuboïde et l'extrémité postérieure du 5° métatarsien. (Voy. fig. 331).

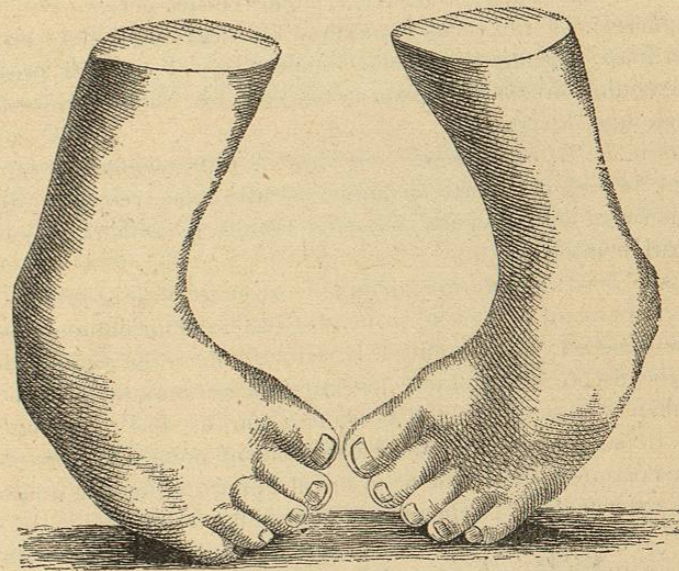


Fig. 331. — Pied bot varus congénital au second degré chez un enfant (HOLMES, *System of Surgery*).

Sur le bord externe et la partie externe de la face dorsale du pied la peau s'est épaissie, elle est devenue rugueuse et dure. Quand l'enroulement du pied est à son degré extrême, le pied, véritable pilon, n'appuie plus que sur une surface circulaire de peu de largeur, — cette base de sustentation peut être triangulaire et constituée par le cuboïde et les métatarsiens externes. Les parties molles de la plante se rétractent, la plante s'enroule, les orteils sont fléchis, rapprochés et couchés les uns sur les autres. Cet enroulement s'aggrave de plus en plus. La contractilité musculaire est affaiblie.

Les durillons et les bourses séreuses se développent dans les points les plus comprimés. La jambe est atrophiée. Le tendon d'Achille est grêle, mince. Quand on essaie de réduire le tendon d'Achille, l'aponévrose plantaire, les muscles plantaires internes, les ligaments, les tendons et toutes les parties molles du bord interne du pied surtout

au niveau de l'articulation de Chopart, sont les principaux obstacles à la réduction. Il faut y ajouter des obstacles osseux. La difficulté du redressement n'est pas proportionnelle à la déviation.

La marche est encore possible si la lésion est double; le malade marche comme sur deux pilons en faisant passer l'un des pieds par-dessus l'autre. Si parfois il peut devenir très expert dans ce genre d'exercice, dans d'autres cas il s'embarrasse dans ses pieds et les chutes sont fréquentes. Les empreintes plantaires complètent l'examen clinique (Onimus) (1).

La radiographie pourra permettre de juger des déformations osseuses et articulaires [Barwell (2), Rémy et obs. pers.].

Diagnostic. — Le varus congénital très léger peut être pris pour une *attitude normale du pied du nouveau-né* : il suffit de présenter les pieds du nouveau-né devant le feu pour les voir se redresser, s'il n'y a aucune déviation.

Dans le *P. B. paralytique congénital* le redressement est facile en général, le pied est inerte, la jambe est atrophiée, refroidie (Sayre). Il y a souvent d'autres paralysies musculaires, le membre est souvent en rotation interne.

Dans le *P. B. paralytique acquis*, c'est en général l'équinisme qui prédomine; avant la marche on ne sent pas les déformations osseuses comme dans le *P. B. congénital*, la réductibilité est la règle au début, la jambe est très atrophiée, les muscles ne réagissent plus : ils deviennent grasseux. Quand l'enfant a marché, le *P. B. congénital* et le *P. B. paralytique* peuvent se ressembler au point de vue des déformations osseuses, mais dans celui-ci l'atrophie des muscles du groupe antéro-externe de la jambe est toujours plus marquée.

Le *P. B. congénital par contracture de l'extenseur propre du gros orteil, ou du triceps sural dans la maladie de Little, de Friedreich*, est facile à reconnaître de par les lésions concomitantes. De même pour le *P. B. varus équin à symptômes tardifs par brièveté congénitale du tendon d'Achille* admis par Tillaux. Ici, les extenseurs corrigent cette brièveté, mais, au bout d'un temps variable, à la contraction succède la contracture, d'où la nécessité de faire la ténotomie du tendon d'Achille et non des extenseurs. Les orteils sont en extension, ce qui donne la forme du pied en griffe (3).

Pronostic. — Il dépend du degré de déviation, de la facilité de réduction, de l'âge de l'enfant — cet âge est important, puisque, avec la station debout et la marche, les déformations osseuses s'aggravent.

Traitement. — *Historique.* — Hippocrate et ses admirateurs conseillaient les *manipulations*; mais pendant bien longtemps celles-ci

(1) ONIMUS, *Revue de chirurgie*, 1882.

(2) BARWELL, Radiographies de pieds bots (*Lancet*, juillet 1896). — REMY, *J. de clinique et therap. infant.*, 1897.

(3) BOURON, thèse de Paris, 1891.

furent abandonnées aux empiriques et aux rebouteurs. Avec les descriptions anatomo-pathologiques de Scarpa le traitement devient rationnel, on crée de nombreux *appareils orthopédiques* (sabot de Venel, bottine de Scarpa, etc.).

Bientôt la *TÉNOTOMIE* soit à ciel ouvert [Thlinius (1784), Lorenz, Satorius, Michaelis], soit sous-cutanée (Delpech, Stromeyer, Dieffenbach, Bouvier, Wyle Little, etc.) permet de perfectionner les résultats et Malgaigne insiste beaucoup sur le traitement consécutif à la ténotomie. Delpech avait songé à l'allongement tendineux.

Avec l'anesthésie on n'hésite plus à pratiquer le *massage forcé*, la *tarsoplasie*, etc. Ce massage forcé a été préconisé en France, dès 1860, par Delore, puis par Vincent. Après avoir été un peu abandonné, ce massage forcé est maintenant très recommandé par Julius Wolff, Hoffa, König, Bradford, Lorenz, Steinecke, Czerny, Forgeue, etc.

Restaient encore de nombreux cas irréductibles avec les méthodes précédentes. On fit dès lors des interventions méthodiques ayant pour but soit d'exciser les portions osseuses qui gênent la réduction, ce sont des *tarsectomies* (antérieures, postérieures, cunéiformes, etc.); soit d'ouvrir l'articulation de Chopart, c'est l'*arthrotomie médio-tarsienne* ou *opération de Phelps*.

A. REDRESSEMENT MANUEL, DOUX OU FORCÉ. — Hippocrate et plus tard Ambroise Paré le recommandaient déjà. Ce redressement manuel peut être pratiqué avec une force modérée et en des séances très multiples et rapprochées; il peut être forcé avec attrition des organes. D'une manière générale ces manipulations ont pour but de porter le pied dans la position opposée à celle où il a été placé par la difformité (1).

Cette méthode est excellente pour les *P. B. légers*, sinon c'est plutôt un traitement consécutif, c'est-à-dire complémentaire.

Redressement manuel forcé (Jules Guérin, Delore, Hueter, Vincent, Julius Wolff, Lorenz, Redard, etc.). — Il a pour but de briser les résistances ligamenteuses tendineuses par des temps successifs et par des pesées très fortes jusqu'à ce que l'on entende des craquements fibreux et peut-être osseux. Des ténotomies préalables sont faites s'il y a lieu. Ce massage forcé détermine des déchirures ligamenteuses, des décollements périostiques, des écrasements ostéo-cartilagineux,

(1) On se rappellera que l'équinisme résulte d'une extension forcée dans l'articulation tibio-tarsienne et de la flexion plantaire dans la médio-tarsienne. Le varus est constitué par la flexion oblique en adduction de l'avant-pied, la courbure des bords, l'enroulement de la plante en supination. Il faut donc dans ces manipulations, fléchir le pied sur la jambe, défléchir l'avant-pied sur l'arrière-pied, tenter l'abduction de l'avant-pied sur l'arrière-pied et lutter contre la pronation plantaire par le redressement du calcaneum.

Pour conserver le point d'appui formé par l'équinisme, on commencera par dérouler le pied et on finira par l'extension tibio-tarsienne.