

tement connu, et les auteurs sont bien loin d'être d'accord à ce sujet. Le changement de position s'opère presque toujours graduellement, et il débute le plus souvent par une augmentation du degré de flexion déjà existant. Nous avons déjà formulé plus haut notre manière de voir au sujet des causes de l'adduction et du changement qui s'opère dans l'attitude du membre. Nous avons vu que l'adduction est due au fait que le patient se couche du côté sain, et qu'il se sert de béquilles pour marcher, de façon à ne pas s'appuyer sur le membre malade. Mais nous avons à mentionner encore une série d'autres tentatives d'explication, entre autres celle de BONNET d'après laquelle, à la suite de la perforation de la capsule et de la destruction des parties situées au côté antérieur de l'articulation (première période), le malade adopte l'attitude d'adduction afin d'éviter la tension des tissus du côté correspondant. Cette hypothèse est loin de se confirmer toujours, car au moment où le membre se met en adduction, les parties antérieures de l'articulation ne sont pas nécessairement en voie de destruction. Une hypothèse analogue a été émise par HENNEQUIN : dans une forte abduction de la cuisse le col du fémur s'appuie en arrière contre la partie correspondante du bourrelet fibro-cartilagineux de l'acétabulum ; or, d'après HENNEQUIN, ce sont les douleurs causées par cette pression qui engagent le malade à changer la position du membre ; cette hypothèse a pour elle quelque vraisemblance, mais n'est pas mieux démontrée que celle de BONNET. BUSCH a cherché l'explication du phénomène dans certaines conditions de tension auxquelles se trouverait soumis le ligament ilio-fémoral par suite de la destruction graduelle de la paroi postéro-externe de la cavité cotyloïde et de la partie correspondante de la tête fémorale. A notre avis, cette explication ne saurait non plus être admise, car souvent le changement d'attitude du membre se montre avant même que des destructions se soient produites à la partie postérieure de l'articulation, et d'ailleurs ces dernières, d'une manière générale, doivent être considérées plutôt comme l'effet que comme la cause de l'adduction (voir plus loin). Bref, une explication plausible et applicable à tous les cas n'a pas encore été donnée, mais il est très probable que la cause du changement d'attitude doit être assez souvent cherchée dans l'état de tension de certaines parties de la capsule, tension qui est la conséquence soit de l'augmentation de l'épanchement, soit de la rétraction graduelle du ligament capsulaire sous l'influence du processus inflammatoire.

Dans cette nouvelle attitude du membre l'adduction est aussi masquée en partie par un déplacement correspondant du bassin. Le malade veut encore marcher, ou bien, s'il garde le lit, il cherche à placer ses deux membres inférieurs, autant que possible, dans le parallélisme. Dans ce but il élève le bassin du côté malade, ce qui naturellement correspond à un abaissement du côté sain. Cette inclinaison latérale masque l'adduction de l'extrémité saine, laquelle se place ainsi parallèlement au membre malade en adduction. Un raccourcissement apparent de ce dernier est la conséquence de l'élévation du côté correspondant du bassin (voir § 21).

La flexion s'accuse aussi davantage, et elle augmente parfois à tel point que lorsque le malade est couché, elle n'est plus entièrement compensée

même par le plus haut degré de lordose lombaire. L'extrémité inférieure du côté de la coxite ne repose plus horizontalement sur le lit, mais en dépit de la lordose, elle reste plus ou moins fléchie au genou et à la hanche. Le plus souvent, le patient appuie alors, contre la face dorsale du pied du côté sain, l'autre pied en rotation en dedans.

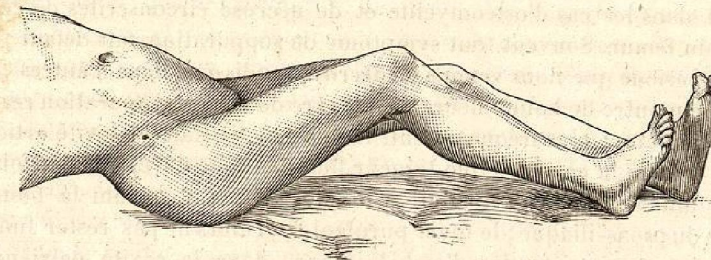


Fig. 37. — Attitude vicieuse (contracture) en adduction.

La figure 37 nous montre l'attitude en question. La forte lordose de la colonne vertébrale et la part de flexion non compensée qui persiste au niveau de la hanche et du genou, nous donne une idée du degré réel de flexion de la cuisse sur le bassin. De même l'adduction n'est pas complètement masquée par l'élévation du bassin du côté malade comme le prouve la position inclinée de l'extrémité correspondante vers l'extrémité saine. D'autre part, la rotation en dedans se manifeste par le fait que le pied du côté malade s'appuie contre le dos du pied du côté sain.

En général, à cette période, la tuméfaction de l'articulation a considérablement augmenté. Elle est due, en partie, au gonflement des tissus mous péri-articulaires formant une véritable tumeur blanche. Les contours de l'articulation sont effacés, surtout en arrière jusqu'au grand trochanter, dont le sommet est à peine reconnaissable à la palpation ; par contre, toute la région trochantérienne forme, dans son ensemble, une saillie arrondie due à l'état de forte adduction de la cuisse. Une tuméfaction bien caractéristique est celle que l'on observe assez souvent au-dessus du trochanter, à la face postérieure de l'articulation, dans la région du bord postérieur de l'acétabulum et de la partie avoisinante de l'os iliaque. Elle se produit surtout dans les stades avancés des coxites qui évoluent sans suppuration, et elle correspond certainement à des altérations osseuses de la paroi postérieure de la cavité cotyloïde. Parfois elle est symptomatique d'une affection osseuse développée primitivement dans cette région, mais, en général, on observe alors une certaine tendance à la suppuration. Bien plus souvent, la tuméfaction apparaît au moment où se produisent les altérations secondaires que l'on doit s'attendre à rencontrer lors de l'évolution du processus connu sous le nom de migration de l'acétabulum. Ce sont surtout les coxites non suppurées

des jeunes enfants qui, à une période avancée, présentent assez souvent, dans la région indiquée, une intumescence dure, laquelle acquiert même plus tard une consistance osseuse; en même temps on observe alors, en général, un léger raccourcissement de l'extrémité inférieure correspondante.

Parfois le trochanter lui-même paraît fortement augmenté de volume, surtout dans les cas d'ostéomyélite et de nécrose circonscrites de cette partie du fémur. Souvent tout symptôme de suppuration fait défaut jusqu'à la période que nous venons de décrire, tandis que, dans d'autres cas, le pus se montre de bonne heure; il est rare de voir la suppuration rester péri-articulaire; plus fréquemment, le pus pénètre dans la cavité articulaire à travers la capsule. Une tumeur fluctuante se développe parfois à la face antérieure de l'articulation lorsque le pus a envahi la bourse séreuse du psoas-iliaque; le foyer purulent peut alors ne pas rester limité à la cuisse, mais s'étendre d'emblée jusque dans la cavité pelvienne. Le pus arrive aussi volontiers à la surface au-dessus du petit trochanter, au niveau du bord inférieur de l'obturateur externe, et descend de là dans les adducteurs, tandis que dans d'autres cas, un abcès se forme dans la région de la fesse. Nombre de coxites s'accompagnent d'une suppuration très abondante, et l'on voit alors se former déjà de bonne heure un vaste abcès froid. Suivant que le pus se fait jour à travers la capsule dans les endroits que nous venons de signaler, on perfore les parois de l'acétabulum pour se porter en dehors et en arrière (ou du côté du bassin), les orifices des fistules siègent tantôt en avant de l'articulation, tantôt au côté interne de cette dernière, et souvent, dans ce dernier cas, ils correspondent au trajet des adducteurs et se trouvent situés dans la région de la branche descendante du pubis. Les abcès postérieurs s'ouvrent au dehors dans le voisinage du grand trochanter et particulièrement vers le bord inférieur du grand fessier. Les fistules qui se forment à la partie externe de la cuisse, au-dessous du grand trochanter, indiquent souvent que l'on a affaire à une affection osseuse, car elle se dirigent plus ou moins directement vers le trochanter et le col du fémur malades.

Des **abcès intra-pelviens** peuvent se développer de diverses manières dans le cours de la coxite. Tout d'abord on les observe dans les affections de l'acétabulum, soit qu'un foyer tuberculeux primitif s'ouvre dans le bassin, soit que l'on ait affaire à une nécrose ou à une suppuration secondaire du cartilage en Y. En général, ces abcès suivent le trajet du muscle iliaque; cependant ils ont une certaine tendance à se propager à travers le petit bassin jusque dans la fosse ischio-rectale, et à s'ouvrir dans le rectum ou à côté de l'anus dans la région du périnée, ou plus bas à la partie supérieure de la cuisse. Parfois aussi le pus, une fois arrivé dans la fosse iliaque, perfore l'os de même nom et se fait jour au dehors à la face postérieure du bassin. Abstraction faite de cette forme d'abcès qui doit être prise en sérieuse considération dans la question de la

résection et du traitement à appliquer à la cavité cotyloïde, il n'est pas rare d'en observer d'autres qui sont dus à une perforation de la capsule, et apparaissent soit à l'endroit où cette membrane est en rapport avec le muscle psoas-iliaque (bourse séreuse), soit plus bas au niveau du petit trochanter, c'est-à-dire au point d'insertion de ce même muscle. Les premiers remontent directement le long du psoas-iliaque jusque dans le bassin, tandis que les seconds se montrent tout d'abord dans la région des adducteurs, et s'étendent ensuite dans le bassin de façon à constituer, en quelque sorte, un abcès en forme de bissac. Mais n'oublions pas, d'autre part, que l'on peut voir se produire des abcès plus ou moins indépendants de la coxite et provenant, par exemple, d'une suppuration des ganglions lymphatiques. Dans un cas où la hanche était indubitablement affectée de coxalgie, j'ai pratiqué la résection principalement à cause d'un gros abcès du psoas, pour le développement duquel je n'avais pu trouver aucune cause appréciable. La résection démontra que l'abcès n'était pas en relation avec l'articulation de la hanche, mais ce fut plus tard seulement, à l'autopsie de l'individu mort tuberculeux, que l'on reconnut que la suppuration provenait d'une affection latérale d'un corps de vertèbre (voir aussi au sujet des abcès de l'articulation de la hanche la communication de HABERERN dans le *Centralblatt für chirurgie*, 1881, n° 13 (d'après des observations de la clinique de VOLKMANN).

Jusqu'à cette période de la maladie la *température du corps* offre des différences très grandes suivant les cas. Il n'est pas rare d'observer l'absence de toute élévation thermométrique malgré la présence évidente du pus. Toutefois, lorsque du pus se forme peu à peu, soit dans l'intérieur des granulations, soit dans la cavité articulaire, on observe le plus souvent une fièvre rémittente très modérée. La température, normale le matin, s'élève le soir à 37,8 ou 38°. Dans le tracé s'intercalent assez souvent des températures vespérales plus élevées (39°), surtout à la suite de mouvements imprimés au membre malade, de l'application d'un appareil, etc. D'après ma propre expérience, une fièvre intense survenant de bonne heure et persistant indéfiniment, doit toujours éveiller le soupçon qu'il s'agit d'une arthrite tuberculeuse secondaire à une tuberculose généralisée, provenant elle-même de quelque autre foyer de la maladie. Il va sans dire que ces remarques n'ont de valeur qu'aussi longtemps que le pus ne s'est pas encore fait jour au dehors. Mais dès que des fistules se sont formées, la fièvre dépend de la *décomposition putride du pus*, et sous ce rapport, on connaît bien le *danger que font courir les gros abcès froids de l'articulation*.

§ 44. — Quelles conclusions pouvons-nous tirer des phénomènes décrits jusqu'ici, au point de vue du **diagnostic anatomo-pathologique de la coxite** ?

Pouvons-nous reconnaître, d'après les symptômes observés, s'il s'agit d'une affection osseuse primitive, ou si, au contraire, le processus tuberculeux a