

nous-même, dont la cause devait être rapportée aux os et non pas au mécanisme articulaire.

HUETER avait expliqué d'une façon très séduisante, et qui paraissait satisfaisante, le développement du genu valgum par l'usure du mécanisme de l'articulation, et, pour notre part, nous avons adopté sa manière de voir dans ses traits essentiels. Comme lui nous avons admis qu'à l'état physiologique, le condyle externe est soumis à une pression plus forte que le condyle interne, grâce à l'angle très légèrement ouvert en dehors que forment entre eux le fémur et le tibia. Déjà dans cette hypothèse, on était tenté d'admettre une usure plus grande de l'appareil articulaire du côté externe. Mais nous savons qu'à la fin de l'extension, le mouvement est arrêté par un mécanisme particulier consistant dans le pincement du ménisque externe entre le tibia et le fémur à la partie antérieure de l'articulation: or, ce pincement, lorsqu'il se répète trop souvent et dure trop longtemps, semblait devoir déterminer une atrophie de la partie latérale externe de la surface articulaire du tibia, ainsi qu'une exagération de la facette d'arrêt que présente normalement le condyle externe (voir page 533). C'est par cette usure de la partie latérale externe et surtout de la partie antérieure de l'articulation, que l'on croyait pouvoir expliquer les symptômes du genu valgum, à savoir l'abduction et l'hyperextension de la jambe, ainsi que la rotation exagérée en dehors qui se produit à la fin de l'extension.

Les travaux plus récents ont éveillé des doutes dans l'esprit des chirurgiens, et l'on se demande actuellement s'il existe vraiment des cas de genu valgum reconnaissant comme cause un changement de forme des surfaces articulaires. Ce sont, avant tout, les recherches anatomiques, entre autres celles de MIKULICZ et de WEIL, qui ont prouvé d'une façon irréfutable que la déviation des jambes est due à des altérations beaucoup plus considérables du squelette, ce qu'ont, du reste, confirmé de nombreuses observations cliniques, parmi lesquelles nous mentionnerons surtout celles de WILLIAM MACEWEN. MIKULICZ a trouvé, en effet, que l'incurvation intéresse essentiellement les diaphyses. La partie la plus inférieure de la diaphyse fémorale est recourbée en dedans, et l'extrémité articulaire affecte une direction oblique par rapport à l'axe du fémur. De même la partie la plus élevée de la diaphyse du tibia a subi une incurvation à convexité dirigée en dedans, ou bien l'accroissement inégal de l'os au niveau du cartilage de conjugaison a eu le même résultat.

MACEWEN a prouvé par ses mensurations sur le vivant, qu'à côté de l'incurvation diaphysaire dont nous venons de parler, un allongement du condyle interne peut concourir également à produire la déformation propre au genu valgum.

On observe aussi assez souvent d'autres altérations de forme du fémur et du tibia. C'est ainsi que la diaphyse fémorale peut être moins épaisse

qu'à l'état normal, ce qui entraîne une diminution de résistance de l'os. D'autre part, MACEWEN admet que le fémur, outre son incurvation en dedans, en présente une autre en avant. L'angle de torsion des deux os, mais surtout du tibia, est assez souvent exagéré dans le sens de la rotation en dehors. Enfin, nous devons encore signaler certains épaississements qu'a observés MACEWEN, et qui se produisent au côté interne de la partie de la diaphyse voisine du cartilage de conjugaison. Nous les avons rencontrés principalement au tibia, et nous les considérons comme un accroissement anormal de substance osseuse analogue à celui qui se produit, à un bien plus haut degré il est vrai, dans l'exostose épiphysaire typique.

A part les altérations dont nous venons de parler, MIKULICZ, dans ses dissections, n'a rencontré au genou aucune lésion essentielle. Il insiste surtout sur le fait que la forme et les dimensions des extrémités articulaires étaient normales, abstraction faite d'un léger aplatissement du condyle externe, auquel il n'attribue qu'une importance secondaire. Le cartilage était hypertrophié au côté externe de l'articulation qui est le plus employé et supporte tout le poids du corps, tandis qu'il était atrophié au côté interne qui ne subit aucune pression. Quant à l'appareil ligamenteux, il n'est pas non plus le siège d'altérations graves. Dans un certain nombre de cas on a observé un relâchement de tous les ligaments, mais on n'a jamais rencontré d'état anormal bien déterminé du ligament latéral externe. La rotule se trouve parfois luxée en dehors.

Lorsque le genu valgum existe depuis longtemps, l'articulation offre des altérations semblables à celles de l'arthrite déformante, à savoir la transformation fibrillaire du cartilage, l'usure et l'éburnation des extrémités osseuses, et la production de tissu osseux en forme de champignons au bord des surfaces articulaires.

Un autre résultat particulièrement important des recherches de MIKULICZ, c'est qu'elles nous ont fait connaître la cause de l'incurvation et de l'accroissement anormal des os chez nombre de jeunes gens qui fatiguent beaucoup leurs membres inférieurs, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Sur un certain nombre de pièces anatomiques il trouva, en effet, que le cartilage de conjugaison était notablement plus épais qu'à l'état normal, et cela essentiellement par le fait d'une hyperplasie de la zone de prolifération, comme le prouva l'examen microscopique. En outre, le type de la prolifération des cellules cartilagineuses s'était considérablement modifié dans le même sens que dans le rachitisme. Or MIKULICZ trouva des altérations analogues dans les autres parties du squelette des individus auxquels appartenaient ces pièces anatomiques, et, d'autre part, il croit avoir observé plusieurs fois sur le vivant, à côté du genu valgum, d'autres symptômes de rachitisme; aussi donne-t-il également l'épithète de *rachitique* à l'altération osseuse qui joue un rôle essentiel dans la production du *genu valgum des adolescents*. Nous nous abstenons

pour le moment de porter un jugement sur la question de savoir s'il s'agit ici de la même maladie que chez l'enfant, mais nous reconnaissons dès maintenant que l'examen anatomique, en nous démontrant l'existence d'une altération de l'accroissement des os, a fait faire un grand pas à nos connaissances sur la pathogénie du genu valgum.

Nous ne voulons pas insister ici sur les causes particulières qui déterminent dans un cas un genu valgum, et dans un autre un genu varum. Nous renvoyons le lecteur aux courtes remarques que nous avons faites à ce sujet dans notre description du genu valgum rachitique.

Le symptôme le plus important du genu valgum consiste dans la *dévi-
ation du genou en dedans*. La cuisse et la jambe forment entre elles un angle anormal ouvert en dehors, et dont le sommet correspond au genou.

Lorsqu'on marque, au-dessous du ligament de Poupert, l'endroit où se trouve l'artère fémorale, et que l'on tend un fil de ce point jusqu'au milieu de l'espace compris entre les deux malléoles, on peut reconnaître le degré d'écartement du genou de la ligne de gravité, en mesurant avec un ruban métrique le nombre de centimètres qui séparent le fil du condyle externe. L'angle externe que forment entre elles la cuisse et la jambe, peut être déterminé à l'aide du goniomètre appliqué à la face antérieure du membre. Mais lorsqu'on veut reconnaître la part que prennent le tibia et le fémur à l'incurvation, il importe de diviser cet angle externe en deux moitiés inégales, en procédant de la même manière que MIKULICZ pour préciser le degré d'incurvation des os sur des pièces anatomiques. Dans ce but on détermine tout d'abord ce que MIKULICZ a désigné sous le nom d'*angle de base du genou*. MIKULICZ donne le nom de base du genou à la ligne qui passe par les points les plus inférieurs des deux condyles fémoraux. Si l'on prolonge cette droite jusqu'à la ligne de gravité (voir fig. 33 γ , bm), on peut déterminer les angles que forment avec cette dernière le fémur et le tibia. Sur le vivant, il est vrai, on n'arrive ainsi qu'à un résultat approximatif. On fléchit le genou à angle aigu de façon à faire saillir les deux condyles du fémur; le condyle interne est alors parfaitement accessible à la palpation, tandis qu'on ne peut sentir que le bord latéral du condyle externe (rotule déplacée). On place ensuite un compas d'épaisseur perpendiculairement à l'axe du fémur, et de façon que les deux extrémités de l'instrument soient appliquées contre les points les plus inférieurs des deux condyles. Une règle que l'on place contre les branches du compas, correspond à la base du genou, et l'on peut alors mesurer l'angle que forme cette dernière avec la diaphyse fémorale. Si de l'angle externe total, on retranche l'angle de base du genou, on obtient l'angle que forment entre elles la face articulaire supérieure du tibia et la diaphyse de cet os. L'angle externe total formé par les diaphyses du fémur et du tibia, varie dans les conditions normales entre 170 et 177, 3 degrés. Quant à l'angle de base, il mesure à l'état normal environ 81° (entre 76 et 84°); enfin l'angle du tibia varie de 90 à 98 degrés.

* Si nous avons jugé à propos de décrire la méthode d'examen de MIKULICZ, c'est que nous pensons qu'il y aurait tout avantage à faire, à l'ave-

nir, de pareilles mensurations dans les cas de genu valgum. Si elles confirmaient les résultats obtenus par ce chirurgien, ce qui pour nous est hors de doute, elles auraient une importance pratique en ce sens qu'elles permettraient de reconnaître la part d'incurvation de chacun des os.

Dans la plupart des cas c'est dans l'attitude d'extension du membre que l'angle externe du genou est le plus prononcé; mais, le plus souvent, cet angle disparaît à un certain degré de flexion.

L'explication de ce symptôme, soit de la *disparition de l'angle externe du genou à un certain degré de flexion*, était facile lorsqu'on admettait avec HUETER une atrophie des parties latérale externe et antérieure des extrémités articulaires. Il n'y avait aucune raison pour que l'angle externe subsistât du moment que la surface articulaire du tibia se mettait en contact avec les segments postérieurs des condyles. Par contre, je ne suis pas toujours parvenu à m'expliquer ce phénomène dans les cas où le genu valgum reconnaît comme cause une incurvation des diaphyses. Nous accordons volontiers que, bien souvent, la correction n'est qu'apparente, la déviation étant compensée par une rotation qui s'opère dans les articulations du genou et de la hanche. MIKULICZ admet que lorsque l'incurvation n'intéresse que la diaphyse du fémur, la flexion à angle droit a comme conséquence une rotation anormale de la jambe en dehors, que compense la rotation du genou en sens opposé. Par contre, lorsque le tibia est aussi dévié, l'attitude d'abduction persisterait à l'état de flexion du genou. Il rejette l'opinion de GIRARD, lequel attribue la disparition de l'abduction à la conformation des condyles qui ne serait pas la même en arrière qu'en avant (allongement du condyle externe, raccourcissement du condyle interne), et il croit devoir admettre, tout au moins dans un certain nombre de cas, une compensation par rotation de la cuisse en dehors.

Dans la grande majorité des cas, outre l'angle externe du genou, on observe un autre symptôme : *l'articulation malade peut être amenée dans l'hyperextension au-delà des limites normales, et il se produit en même temps une rotation exagérée de la jambe en dehors*.

Ainsi qu'il résulte de nos considérations sur le mécanisme de l'articulation du genou, l'extension de ce dernier s'accompagne d'une rotation de la jambe en dehors grâce à la forme particulière du condyle interne. On peut bien admettre, par conséquent, que l'hyperextension détermine une exagération de cette rotation. Il s'agit donc d'expliquer l'hyperextension, et nous nous trouvons ici en présence de plusieurs possibilités. Tout d'abord il se peut que nous ayons affaire à un relâchement de l'articulation qui permet à l'extension de s'opérer au delà des limites normales. Nous croyons que cette cause est rarement en jeu, et que l'hyperextension est plus souvent la conséquence d'une incurvation des diaphyses dans le sens antéro-postérieur. En outre, comme nous l'avons déjà dit dans les éditions précédentes, il nous semble que le tibia soit responsable à la fois de l'hyperextension et de la rotation exagérée de la jambe en dehors; en effet, à côté de l'incurvation de la partie supérieure sous-épiphysaire du tibia dans le sens antéro-postérieur, la diaphyse de cet os paraît