

sorte que son bord interne arrive en contact avec le sol, tandis que son bord externe s'en éloigne. En outre, la voûte plantaire est aplatie, ou bien son affaissement ne se produit que graduellement. Nous n'insistons pas ici davantage sur ces déformations que l'on ne comprendra bien qu'après en avoir étudié la pathogénie.

§ 156. — Les troubles de la motilité et les *contractures* persistantes résultant d'un *vice fonctionnel de l'appareil musculo-moteur*, offrent des variétés très diverses. Ce n'est que dans des cas relativement rares qu'elles sont la conséquence d'une *paralysie périphérique* de nature rhumatismale ou spécifique, ou survenue à la suite d'un traumatisme; ainsi HUETER attire l'attention sur la paralysie qui succède à la *blessure du nerf sciatique poplité externe*, à l'endroit où ce dernier contourne la tête du péroné. Un coup de faux donné par maladresse, a été parfois la cause de la section de ce nerf. Quelquefois aussi la paralysie est due à la blessure du *nerf sciatique* lui-même. Bien plus souvent, la contracture reconnaît pour cause une *paralysie d'origine centrale*, soit que, déjà pendant la vie fœtale, le développement incomplet du système nerveux central ait eu pour conséquence une paralysie totale du membre ou de certains groupes de muscles seulement, soit que, après la naissance, les divers processus morbides qui peuvent atteindre le cerveau et la moelle épinière (encéphalite, apoplexie, myélite spinale, etc.), comme aussi les lésions traumatiques du crâne et de la colonne vertébrale, aient déterminé des parésies de certains muscles ou des paralysies totales ou partielles des membres inférieurs. Mais les causes qui produisent telle ou telle attitude vicieuse dans les cas de paralysie complète ou de parésie des muscles, n'agissent pas seulement dans ces conditions, mais exercent aussi assez souvent leur action lorsque les muscles affaiblis ont perdu considérablement de leur force de résistance. C'est ce que l'on observe à la suite de maladies fébriles de longue durée, telles que la fièvre typhoïde, comme aussi chez les individus dont les muscles ont été affaiblis localement par des processus inflammatoires ou des blessures de la jambe dans le voisinage de l'articulation tibio-tarsienne.

Après ces remarques préliminaires nous voulons étudier le développement des contractures paralytiques du pied, en nous basant essentiellement sur certaine forme spéciale de paralysie, comme l'a déjà fait VOLKMANN dans un exposé remarquable. Nous commencerons donc par décrire le mode de production de la *contracture paralytique de l'enfance* que l'on a coutume de désigner sous le nom de « *paralysie essentielle* » ou de *paralysie infantile*. Cette manière de procéder facilitera beaucoup l'étude du sujet, car c'est sur le membre inférieur de l'enfant que l'on reconnaît le mieux les diverses influences extérieures qui engendrent les contractures typiques du pied. En outre, c'est la paralysie infantile avec ses conséquences qui réclame le plus souvent les soins du médecin et du chirurgien.

Dans la période de la vie comprise entre la première et la troisième année, on voit parfois survenir tout à coup des paralysies des extrémités à la suite de phénomènes graves de méningo-encéphalite ou de myélite spinale, dans d'autres cas à la suite de symptômes fébriles très légers n'ayant duré peut-être qu'une seule nuit, ou consécutivement à une attaque d'éclampsie; enfin il peut même arriver que l'on n'ait remarqué jusque-là aucun symptôme particulier. En général, la paralysie n'intéresse qu'un seul membre; assez souvent elle offre les caractères soit d'une paraplégie, soit d'une hémiplegie. Ces phénomènes de paralysie qui, du reste, intéressent le membre dans une étendue très variable, disparaissent en partie ou du moins s'améliorent notablement dans les premiers temps, soit dans les six premiers mois. Ce qui en reste au bout de ce temps, persiste ensuite sans grand changement, et sous ce rapport, mon expérience clinique concorde tout à fait avec celle de VOLKMANN et de HUETER; même l'électricité que l'on a tant préconisée, et à laquelle on a eu recours si souvent, ne donne habituellement plus alors de résultat sérieux. La cause de cet insuccès doit être cherchée probablement dans les altérations anatomo-pathologiques qui sont devenues définitives, de sorte que la substance nerveuse détruite ne peut plus se reconstituer. Malheureusement nous ne savons encore rien de précis sur la nature et le siège de ces altérations; cependant nombre de faits militent en faveur de la nouvelle manière de voir, d'après laquelle la moelle épinière serait dans la majorité des cas le siège du processus morbide.

Les membres ainsi paralysés offrent bientôt plusieurs séries de symptômes qui engagent les parents du petit malade à consulter un chirurgien. On remarque tout d'abord des troubles de nutrition plus ou moins prononcés de l'extrémité correspondante, même alors que les symptômes de paralysie sont relativement peu accusés ou ont disparu complètement. Abstraction faite des altérations peu importantes de la peau et des ongles, les troubles trophiques se manifestent tout particulièrement par une diminution de volume des muscles du membre malade. Comme la peau et le tissu adipeux s'atrophient en même temps, l'extrémité tout entière est plus petite que celle du côté sain. Les os eux-mêmes diminuent d'épaisseur, et ce qui est plus important, on observe un arrêt d'accroissement du membre dans le sens de la longueur. On devra prendre ces faits en sérieuse considération, car un certain nombre de raccourcissements réels d'une jambe sont à mettre sur le compte de la paralysie infantile, alors même qu'au moment où on les observe, la paralysie elle-même ait entièrement disparu.

Nous arrivons maintenant aux faits pathologiques qui font précisément l'objet de cette étude. Dans beaucoup de cas, en effet, la paralysie ou parésie du membre inférieur entraîne peu à peu une *contracture du pied dans une attitude vicieuse*. La forme la plus ordinaire de contracture que l'on observe ici, est celle dans laquelle le pied est dans la position d'*équino-varus avec prédominance de l'équinisme*; plus rarement il s'agit d'un pied *talus* ou *talus valgus*, ou simplement *valgus*.

Jusqu'à une époque encore récente, on avait résolu d'une façon très simple la question de la pathogénie de ces diverses formes de contracture, en admettant qu'il s'agissait de paralysies circonscrites de certains

groupes musculaires, avec conservation de l'innervation des muscles antagonistes. La contracture de ces derniers serait alors la cause essentielle de l'attitude ultérieure du membre (DELPECH). Ainsi, par exemple, le pied équin serait dû à la contracture des fléchisseurs qui amèneraient le pied en flexion plantaire, grâce à la paralysie des extenseurs. Dans beaucoup de cas, cette position serait maintenue d'abord par le « tonus musculaire », grâce auquel les fléchisseurs se trouveraient dans un état de tension continue, et ce ne serait que beaucoup plus tard qu'il se produirait un véritable raccourcissement de ces muscles altérés dans leur nutrition.

Mais cette hypothèse perd toute sa valeur déjà par le fait que les mêmes anomalies de position s'observent également *lorsque tous les muscles, et non pas seulement l'un ou l'autre groupe, sont atteints de paralysie ou de parésie*. C'est à C. HUETER avant tout que nous devons la connaissance des forces qui donnent au pied paralysé telle ou telle attitude vicieuse. Cet auteur a démontré, en effet, que la position que prend le pied paralysé, est due à certaines influences purement mécaniques auxquelles se trouve soumis le membre privé de sa force musculaire. Sous ce rapport, mentionnons tout d'abord l'action de la pesanteur.

Dans le décubitus dorsal du malade, comme aussi lorsque l'extrémité est pendante, la partie du pied située en avant de l'axe de rotation de l'articulation tibio-tarsienne, est bien plus lourde que celle qui se trouve en arrière de cet axe et est formée par le talon. Aussi voit-on ce dernier s'élever, tandis que la pointe du pied s'abaisse. Au début, la correction de cette attitude vicieuse est encore facile, mais au bout de quelque temps, les muscles correspondants subissent des altérations ; les fléchisseurs se raccourcissent et les extenseurs s'allongent. De même, si le pied est en flexion dorsale permanente, les muscles situés du côté de la concavité de la courbure deviennent plus courts qu'à l'état normal, tandis que ceux de la convexité (fléchisseurs) subissent un allongement.

Mais l'action de la pesanteur s'exerce presque toujours de façon que non seulement la pointe du pied est abaissée, mais que ce dernier subit une déviation dans le sens de l'adduction et de la rotation en dedans (supination). Au pied équin s'ajoute un certain degré de déviation en varus. Avec le temps, les parties molles subissent une rétraction, et la déformation est dès lors permanente.

Tout d'abord, c'est la *longueur des muscles paralysés* qui se trouve fixée d'une façon immuable, alors que, parfois, leur substance ne présente aucune altération histologique de quelque importance ; plus tard, les fibres musculaires deviennent assez souvent le siège d'une dégénérescence graisseuse. Les *aponévroses et les ligaments* adaptent leur longueur à celle des muscles. Il en est surtout ainsi des faisceaux fibreux de renforcement de la capsule articulaire qui se raccourcissent du côté de la concavité et s'allongent du côté de la convexité. Finalement, les surfaces

articulaires et les os se modifient également pour s'adapter à la nouvelle forme du pied. Ces dernières modifications, que nous rencontrerons de nouveau dans toutes les contractures que nous avons à décrire, se produisent suivant les deux lois suivantes :

La première se rapporte au mode d'accroissement des os soumis à des conditions de pression autres qu'à l'état normal. Elle n'a donc de valeur que chez l'enfant. Suivant cette loi, *tout os tend à s'accroître aux endroits qui cessent d'être comprimés, tandis qu'une augmentation de pression sur un point a pour conséquence un arrêt d'accroissement de la partie correspondante*. Par conséquent, dans la déformation en équino-varus, toutes les parties du tarse correspondant à la convexité de la courbure, c'est-à-dire au dos du pied, s'accroîtront davantage qu'à l'état normal, tandis que celles qui se trouvent situées du côté opposé, subiront un arrêt d'accroissement.

La seconde loi se rapporte aux changements que subissent les surfaces articulaires sous l'influence des modifications survenues dans les mouvements de la jointure. En effet, *le cartilage disparaît habituellement aux endroits où les surfaces articulaires cessent d'être en contact ; il ne se conserve d'une façon durable que là où ce contact existe*. Lorsque l'axe du mouvement se déplace de l'un ou l'autre côté, les nouvelles surfaces osseuses de glissement peuvent même se recouvrir de cartilage sur une certaine étendue. Ainsi, d'un côté, les parties intra-articulaires des extrémités osseuses peuvent perdre leur cartilage, tandis que, d'un autre côté, le cartilage tend à se rapprocher de la limite d'insertion de la synoviale.

Ces deux lois sont extrêmement importantes pour l'étude des stades avancés des diverses contractures du pied.

Nous avons vu de quelle manière se produit la contracture à la suite de la paralysie totale du pied, dans l'hypothèse que l'action de la pesanteur est seule en cause. Le pied est d'abord entraîné par son propre poids dans l'attitude d'équino-varus. Comme aucune autre force n'entre en jeu pour le ramener dans une bonne position, cette attitude vicieuse devient bientôt permanente, grâce à une altération nutritive des parties molles qui se sont raccourcies du côté de la concavité, et allongées du côté de la convexité (en avant). L'appareil ligamenteux s'adapte à son tour à la nouvelle position du pied, et finalement les os et les articulations modifient leur forme en conséquence.

La contracture en **équino-varus** est celle que l'on observe le plus souvent chez les enfants très jeunes qui n'ont pas encore appris à marcher, ou qui ont marché à l'aide de béquilles une fois la paralysie survenue. Dans la première enfance, le développement de cette forme de contracture est déjà favorisé par l'attitude particulière du pied (supination) à cette période de la vie. Comme aucune force n'agit dans le sens d'une correction, le pied se trouve déjà fixé d'une façon définitive en équino-varus lorsque l'enfant commence à marcher. Cette attitude vicieuse est