

La
Lettre
du
GEOP

Groupe d'Etude en Orthopédie Pédiatrique

Numéro 14 trimestriel



Janvier/Février/Mars

Prix de vente au n° : 50 F

1999

E D I T O



Beaucoup de maladies, de techniques opératoires ou de matériels portent encore le nom de l'auteur qui les a décrits ou inventés. Les Européens, et les Français en particulier, ont donné à la Médecine un grand nombre de descriptions cliniques princeps qui sont identifiées par le nom de leur auteur.

Cette personnalisation de la maladie flatte notre ego national.

Chacun de nous est fier de retrouver au sein d'une bibliographie sérieuse, car anglophone, une référence rapellant la valeur de notre médecine

française d'il y a 50 ou 100 ans. Bien qu'il soit souvent difficile de retrouver la publication initiale permettant de confirmer la véracité d'une telle référence, nous pensons tous que cette bibliographie est de qualité puisque cette référence flatteuse est citée. A priori, cette personnalisation de la maladie facilite la mémorisation, même si certains auteurs, et c'est le cas pour J.M. Charcot, ont attaché leur nom à plusieurs affections différentes ce qui peut entraîner une certaine confusion dans l'esprit des étudiants. En outre, il existe parfois des discussions concernant la paternité de la description initiale de ces affections. Ainsi, certaines maladies ont-elles contrairement aux enseignements de la génétique, plusieurs pères, dont il faut bien reconnaître que le « père » officiel cité dépend du pays dont l'orateur est originaire.

Avec le temps et les progrès de la médecine, les descriptions initiales ont été démembrées en formes multiples dont le pronostic et le traitement sont parfois bien différents. Ainsi, la maladie initialement décrite ne représente plus qu'un des aspects d'une affection beaucoup plus large qu'elle n'était au début. Il est alors bien difficile de retenir le nom de son « père », notre ancêtre, lorsqu'une telle maladie s'est divisée, enrichie et organisée.

Alors, faut-il continuer à utiliser les éponymes ?

Oui, probablement.

Seul le temps saura se charger de nous faire oublier ces précurseurs lorsque le décalage entre la réalité et l'histoire sera devenu trop important.

J.Ph. Cahuzac
Président du GEOP



Bureau du Groupe d'Etude en Orthopédie Pédiatrique (GEOP)

Président : J. Ph. CAHUZAC
1^{er} Vice-Président : G. FLUPE
2^e Vice-Président : G. BÉRARD
Ancien Président : H. BRACQ
Secrétaire Général : J.M. CLAVERT
Secrétaire adjoint : J. de BILLY
Trésorier : D. MOULIÉS
Membres : J. CATON, Ch. GLORION, G.F. MALLET, J.M. ROGEZ

Editeur : EXPANSION SCIENTIFIQUE PUBLICATIONS
15, rue Saint-Benoit - 75278 PARIS CEDEX 06

Directeur de la Publication : Pierre BERGEAUD

ISSN : 1266-7412

N° d'ordre : 0621

Comité de rédaction de « La Lettre du GEOP »

Rédacteur en chef : J.C. POUUGUEN (Paris)

Rédacteurs en chef adjoints :

J. CATON (Lyon)

G.F. PENNECOT (Paris)

Membres

C. BRONFEN (Cairn)

J.L. CEOLIN (Poitiers/Paris)

B. DE COURTIVRON (Tours)

D. DE BILLY (Besançon)

M. CHAPUIS (Rennes)

B. DORNIN (de Metz)

S. GUILIARD (Nantes)

J. LANGAIS (Paris)

Membres correspondants :

G. FONDON (Paris)

R. JAWORSKI (Bray-sur-Seine)

J.L. JOUVE (Marseille)

C. MORIN (Besançon)

P. LASCOMBES (Nancy)

J. SALES DE GAULZY (Toulouse)

Dépôt légal : 1^{er} trimestre 1999
Imprimerie de Champagne - 52200 Langres



QUI
 ÉTAIT-IL ?

Jean-Martin Charcot

(1825-1893)

Jean-Claude Pouliquen

avec la collaboration de
 J. Langlais et M. Marlène Obin (Paris)



Fig 1. Charcot interne à la Salpêtrière.
 Portrait de la salle de garde
 (Musée de l'Assistance Publique).

En 1852, l'Hospice de « Vieillesse-Femmes » à la Salpêtrière abrite quelques 4 500 pauvres « concrépues, galeuses, écrouvillées, teigneuses, épileptiques » auxquelles il faut ajouter 1 500 « aliénées ». Jean-Martin Charcot vient y faire sa dernière année d'internat dans le service que dirige Cazalis, médecin des Hôpitaux. Personne ne se préoccupe alors de comprendre et de guérir ces malades qu'on se contente de nourrir et de préserver des regards.

Dix années plus tard, Charcot nommé à l'agrégation de Médecine depuis 2 ans, deviendra le chef du service de la Salpêtrière. Il fera de ce qui n'était qu'un hospice, la plus grande école de neurologie qui ait été de tout temps et du monde entier.

Quel homme était donc ce Jean-Martin Charcot ?

Les études

«... si j'ai eu des médecins parmi mes ancêtres, j'ai eu aussi quelques peintres. Entre les deux, mon cœur balance. » Jean-Martin Charcot 1879

Au printemps de 1825, à la mort de Louis XVIII, Charles X se fait sacrer à Reims, certain d'être le roi qui saura affermir la Restauration. Jean-Martin naît à Paris le 29 novembre de la même année. Son père, Simon-Pierre Charcot, champenois d'origine, sellier de formation, fonde avec son beau-père Jean Antoine Sausser, une entreprise de charrognage et serrurerie dans la rue du Faubourg Poissonnière. Après Jean-Martin (qu'on appellera Jean dans la famille) naîtront Eugène-Martin, Pierre-Martin (qu'on appellera Martin) et Emile-Martin. La famille est aisée sinon riche mais la mère disparaît en 1839 alors que les enfants sont encore bien jeunes. Jean fait des études classiques, d'abord à la pension Sabatier, puis au lycée Saint-Louis ; il est bachelier en 1843. Il ne sait trop quelle orientation prendre, hésitant entre une

carrière artistique car il est doué pour le dessin et une carrière médicale dans laquelle il espère trouver les moyens de son ascension sociale. Ses frères auront des destins bien différents, Eugène, qui est d'abord marin, et Emile, deviendront militaires. Pierre prendra la succession de son père. Jean-Martin s'inscrit en médecine, devient bachelier sciences en 1844 et s'engage d'emblée dans l'épreuve des concours. Les cours à la faculté sont secondaires et la plupart des étudiants passent leur temps, certes dans les services et les laboratoires, mais aussi dans des cours privés – c'est-à-dire payants pour les étudiants – où enseignent Laënnec, Broca, Broussais et bien d'autres. Charcot est externe en 1846, interne provisoire en 1847 et interne titulaire l'année suivante (fig. 1). La révolution de 1848 laisse Charcot dans l'indifférence. Déjà, il travaille beaucoup, délivre des cours, devient membre de la Société de Biologie, puis de celle d'Anatomie. En 1853, il passe sa thèse et devient chef de clinique dans le service de Piorry à la Charité, poste qu'il occupe pendant deux ans.

La carrière hospitalo-universitaire

En 1856, Charcot réussit le concours de Médecin des Hôpitaux mais ne pouvant accéder à la responsabilité d'un service, il doit se contenter d'un poste de consultant au Bureau Central des Admissions, sorte de centre de triage de patients qui sont adressés ensuite dans d'autres hôpitaux. Il a bien un cabinet privé qu'il a ouvert dès l'obtention de sa thèse, mais les revenus qu'il en tire sont alors trop faibles pour qu'il puisse cesser de donner des conférences d'internat. La carrière universitaire ne se déroulera pas aussi vite qu'il l'aurait voulu. Il échoue au concours d'agrégation en 1857 et cet échec est probablement dû à certaines difficultés de com-

munication qu'éprouvait Charcot. Pour améliorer son expression orale et aussi pour se faire reconnaître par la Faculté, il organise en 1858 un cycle de conférences sur le rhumatisme chronique à la Pitié. Il sera reçu agrégé stagiaire en 1860, puis agrégé titulaire en 1862. Il rejoint alors la Salpêtrière. Jusqu'alors, il s'est intéressé à tous les champs de la pathologie, le rhumatisme bien sûr qui a été le sujet de sa thèse, mais aussi les infections, les intoxications, et bien d'autres sujets encore. Malgré l'absence de base hospitalière qui est un lourd handicap, il commence à jouer dans la cour des grands ; connaissant parfaitement la littérature internationale qu'il lit très scrupuleusement – y compris en allemand, il parvient à attirer l'attention de Charles Robin et de Claude Bernard, notamment par ses interventions à la Société de Biologie. Ayant accédé à ce service hospitalier de la Salpêtrière, il a maintenant la possibilité d'aller plus loin et d'être lui-même ce grand universitaire qu'il a si longtemps rêvé de devenir. Là encore, tout ne va pas aller pour le mieux. En 1866, agrégé de 40 ans, ancien vice-président de la Société de Biologie, chevalier de la Légion d'Honneur, déjà fort de plus de 80 publications, il pense pouvoir briguer une chaire de médecine d'autant que Vulpian, d'un an plus jeune que lui, a pu obtenir celle d'anatomie pathologique quelques semaines auparavant. Deux chaires sont à pourvoir. Charcot décide de se présenter mais commet là une erreur fatale : au lieu de se contenter de ses titres, de ses travaux et du respect que tous les professeurs lui témoignent, il essaie de se faire appuyer par l'intermédiaire d'un ami auprès de Victor Duruy,



Fig 2. Charcot vers 1861.
 Archives familiales in [1].

ministre de l'Instruction Publique. Le conseil de Faculté n'apprécie pas. Charcot n'obtiendra pas une seule voix à la première chaire attribuée à Axenfeld et seulement quelques-unes à la deuxième qui sera finalement attribuée à Hardy. Ainsi, Charcot n'est-il pas professeur titulaire. Face à Vulpian, pourtant plus jeune que lui, il apparaît trop clinicien, pas assez chercheur, face à Axenfeld, d'origine ukrainienne, il n'a pas assez d'éloquence et un peu trop d'assurance, face à Hardy, il apparaît peut-être trop progressiste à une époque où les politiciens reprochent à l'Université Impériale d'ouvrir les chaires à des candidats trop jeunes et politiquement marqués, « trop libre-penseurs, trop juifs ou trop matérialistes » aux yeux du Clergé [1]...

La nouvelle république lui apportera ce que l'Empire lui a refusé...

1870-1871, la tourmente de la guerre puis celle de la Commune passent sur la France et particulièrement sur Paris. Tandis que moribond depuis quelques années, il voit sa famille devoir s'expatrier quelque temps, Charcot continue son action à la Salpêtrière où il a commencé à organiser ses leçons depuis 1862. En 1872, il devient enfin le titulaire de la chaire d'Anatomie Pathologique laissée libre par Vulpian qui va occuper celle de la Pathologie Expérimentale.

Charcot a 47 ans. L'horizon s'est éclairci

Charcot à la Salpêtrière

« Il faut y retourner et... y rester. » Charcot (au sujet de la Salpêtrière) 1860.

Depuis la Révolution de 1789, les bases de la médecine se sont modifiées en s'appuyant sur l'observation clinique, puis sur l'anatomie pathologique. En 1819, Laënnec âgé de 28 ans découvre l'utilisation du stéthoscope avant de décrire entre autres la relation qui existe entre la cirrhose du foie et l'alcool. Claude Bernard a engagé le monde médical dans une voie résolument scientifique. Rien ne doit être laissé au hasard; tout doit être prouvé et éprouvé. Cruveilhier a déjà publié ses traités d'anatomie pathologique et notamment son anatomie du système nerveux. Bien que clinicien dans son âme et dans son comportement, Charcot a bien compris qu'il n'imposerait ses conceptions que dans ce nouvel esprit de logique scientifique. Il va profiter d'une mine inépuisable de malades hospitalisés à la Salpêtrière avec au début et pour seuls collaborateurs deux internes et quelques externes et s'orienter vers la pathologie



Fig. 3. Une leçon clinique à la Salpêtrière. Peinture d'André Brouillet (1887).

neurologique; il s'appuiera sur une salle d'autopsie et un « laboratoire » qui est une cuisine désaffectée dans laquelle il a fait placer quelques microscopes [1]. La méthode anatomo-clinique est née.

Auparavant, la connaissance des maladies neurologiques était sommaire. Romberg avait en Allemagne séparé ces maladies en « neuroses motrices » et « neuroses sensitives » qu'il attribuait les unes et les autres à des causes variées organiques, structurales, nutritionnelles et fonctionnelles [1] sans aucune référence à l'anatomie pathologique. Brown-Séquard a bien posé des jalons dans l'explication anatomique des maladies du système nerveux en publiant en 1846 sa thèse sur le syndrome qui porte son nom. Duchenne de Boulogne utilisant ses explorations galvaniques depuis 1847, avait commencé à démembrer nombre d'affections; la paralysie atrophique de l'enfance est décrite en 1855, l'ataxie locomotrice en 1859, la paralysie musculaire pseudo-hypertrophique ou myopathie en 1868, un an après avoir publié son livre « La physiologie des mouvements ». Duchenne, qui avait quitté Paris très tôt après la fin de son internat, avait travaillé à la Salpêtrière avant l'arrivée de Charcot et c'est tout naturellement qu'il lui fut proposé de continuer à y venir régulièrement. Les rapports entre les deux hommes n'étaient pas très amicaux mais ils étaient courts; l'un et l'autre comprenaient qu'il était de leur intérêt de rester solidaires. Charcot n'étant pas anatomo-pathologiste, était resté en rapport étroit avec son ami de toujours, Vulpian qui l'aidera constamment pour l'activité de laboratoire, lui fournissant des collaborateurs et lui prodiguant toujours ses conseils.

Charcot, dans un esprit fédérateur, sait alors réunir autour de lui toutes les bases d'une médecine moderne: il a lui-même un sens clinique inégalé depuis Laënnec; il ordonne, structure cet examen utilisant la thermo-

métrie, le marteau réflexe, explorant son patient méthodiquement et selon un raisonnement logique. Il s'entoure de collaborateurs qui connaissent l'anatomie normale et pathologique, la microscopie, la physiologie. Il sait utiliser aussi le don qu'il a du dessin, n'hésitant pas à faire appel à des graphistes célèbres, voire à des artistes puis à de grands photographes. Il équipe une salle pour garder les empreintes plantaires relevées au cours du pas: un laboratoire d'étude de la marche en quelque sorte...

Il passe toutes ses matinales à l'hôpital. Si durant les premières années, il parcourt les salles de malades avec ses assistants et ses internes, plus tard il demandera de se contenter d'examiner quelques-uns dans son bureau. Essayant de comprendre, de classer toutes ces maladies inconnues, il a besoin d'une concentration et d'un calme qu'il ne trouve qu'à l'abri de l'agitation des grandes salles communes. Les séances d'enseignement de Charcot ont rapidement attiré des visiteurs du monde entier. La leçon du Mardi est une consultation à laquelle sont montrés des patients externes qui ont des symptômes divers, souvent de début d'une maladie et que des internes ont déjà vus. C'est dans ce cadre qu'il sera amené à examiner Alphonse Daudet [3]. Charcot ne fait que compléter l'interrogatoire de quelques questions ou préciser l'examen clinique de quelques gestes. Sa très grande expérience lui permet d'avancer le diagnostic le plus probable. Il lui importe plus de faire ce diagnostic, de l'expliquer, de l'appuyer que de donner un traitement; son désiré est pour la thérapeutique – qui représente pourtant ce que lui demandent ses patients – lui sera reprochée par beaucoup de ses contemporains. Il se fait aussi présenter des patients hospitalisés ayant des formes évoluées de maladies afin que l'auditoire puisse comprendre la progression de certaines affections. Cette consultation est empreinte d'une certaine bonhomie [1] et d'une liberté d'expression qui permet à chacun de donner un avis. C'est aussi dans ce cadre que certaines maladies déjà décrites comme la chorée de Huntington ou la maladie de Friedreich ont pu être reconnues pour la première fois et enseignées en France. Le cours magistral du Vendredi n'a pas cette spontanéité; les conférences sont longuement préparées mais elles sont délivrées sans éloquence, concises et très pratiques en présence d'un malade qui est placé au centre de la salle et qui fait l'objet d'un examen méthodique; Charcot, comme il a été souvent souligné, n'est pas un bon orateur mais il vit réellement et complètement ce



Fig 4. Charcot à la salle d'autopsie.
Dessin du jeune externe Brissaud en 1874.

temps de l'examen qu'il exécute devant cette assemblée; il va, il vient, il examine et interroge, il gesticule, il explique, il revient auprès du patient pour montrer un point de l'examen et « parfois même dans le feu de l'action, se laisse entraîner à mimer ce qu'il voulait que l'on vit et que l'on comprît » (Pierre Marie).

Si Charcot n'est pas un grand orateur, il est un excellent metteur en scène qui sait capter l'attention, entretenir le mystère et trouver toujours la chute. Ce véritable show attire de nombreux médecins qui ont décrit ces séances avec beaucoup d'étonnement et de respect; de nombreuses images – peintures, caricatures ou photographies – en ont été diffusées dans le monde entier. Peut-être Charcot avait-il inventé son *mod staff* à lui, un type tout nouveau de réunions de médecins intéressés par les mêmes problèmes et où une certaine liberté, une spontanéité permettaient d'approfondir et de mieux comprendre? C'est en tout cas au cours ou au décours de ces réunions que sont nés de nouveaux concepts et qu'ont été démembrés certains grands groupes de maladies qui maintenant portent le nom de Charcot.

Charcot, l'hystérie et l'hypnose

« La théorie c'est bien mais ça n'empêche pas d'exister. » (Charcot)

Jusqu'à la fin du deuxième Empire, l'hystérie a gardé une connotation religieuse. Elle est considérée comme l'œuvre du démon et ce sont des prêtres qui se chargent de la traiter. En 1870, Bourneville arrive à la Salpêtrière. Élève de Charcot, il s'est intéressé à plusieurs cas d'hystérie féminine qu'il a décrits en détail comme celui de Rosalie Leroux et il parvient à convaincre Charcot d'en étudier quelques autres. Ce

dernier définit avec Richer les phases successives de la crise d'hystérie et s'engage dans l'utilisation de divers agents extérieurs qu'il pense être susceptibles d'influer le cours de la maladie, les métaux dits de Burg, les aimants, les courants électriques, les solénoïdes, le froid et le chaud. Il arriva progressivement à l'hypnose et il tentera d'expliquer comment celle-ci peut créer la crise d'hystérie comme elle peut aussi la faire cesser. C'est pour lui un moment difficile de sa vie, car il s'attire beaucoup de critiques de la part de ceux qui ne voient dans l'hypnose qu'une certaine forme de charlatanisme. Charcot est un positiviste, un matérialiste; il est persuadé que ces hystériques, femmes, ont en elles-mêmes une cause organique à leur maladie et c'est cette cause qu'il essaie de trouver. Certes, il est sûr qu'un événement du passé a déclenché les phénomènes mais il pense qu'une lésion cérébrale existe et il la cherche. Il rapporte l'origine de certaines crises d'hystérie féminine à un organe précis et plus particulièrement à l'ovaire. Il appuiera cette théorie organique lorsqu'il trouvera quelques cas d'hystérie masculine et, là aussi, une explication sexuelle. L'hypnose est pour lui une façon de pénétrer le fond de l'âme et de libérer tous les fantasmes qui s'y nichent. Il l'exploite largement au cours de séances tenues en présence non seulement de médecins, mais aussi, et peut-être un peu trop... du tout-Paris. Il acquiert ainsi une immense notoriété; il est NapoléonKopf pour les Allemands et Neurosis Napoléon pour les Américains. Il obtient enfin ce qu'il voulait depuis longtemps. Pour lui, et grâce à Bourneville devenu conseiller municipal de Paris, on crée une chaire de Neurologie à la Salpêtrière, on lui installe une « polyclinique » avec un « hôpital de courts séjours » et une unité lui permettant d'accueillir des malades du sexe masculin. C'est plus tard qu'il montrera au cours de ses présentations publiques quelques « paralysies psychiques » commençant alors à parler d'« explication psychologique » à ces phénomènes d'hystérie. Il a peu à peu, et non sans résistance, abandonné ses premières théories organiques pour ne retenir que les explications psychologiques. De là à avancer que Charcot était le père spirituel de Freud qui vint le visiter en 1885 et qui avait été très impressionné par l'homme, et qu'il était donc l'initiateur de la psychanalyse, il n'y avait qu'un pas que certains ont franchi. Mais comme le soulignent Bonduelle, Gelfand et Goetz [1], « Charcot n'a abordé que superficiellement [l'inconscient]... qu'il inclut dans un contexte qui appartient essentiellement à la neuropathologie clinique. » Ceci

n'enlève rien à l'influence de Charcot sur Freud qui garda dans son bureau une copie du portrait de « La leçon clinique » et qui appela « Jean-Martin » son fils né en 1889. Ceci n'enlève non plus rien à l'œuvre immense de cet homme de génie autour duquel s'est créée la neurologie moderne.

L'homme

Nous avons vu l'enfance et la jeunesse de Charcot qui a vécu dans un milieu comme toute modeste. Il épouse en 1864 une jeune veuve, Augustine-Victoire Durvis née Laurent qui a une fille d'un premier mariage; elle est issue d'une famille de tailleurs en renom et elle est riche. Jean-Martin a alors 39 ans. Ce mariage, probablement de raison – Augustine apporte 450 000 francs de dot – donnera une vie de famille heureuse à Charcot. Son épouse est vive, attentive, intelligente, de bons conseils, elle aime les arts et s'occupe parfaitement de ses enfants. Grâce à elle, Jean-Martin Charcot est à l'abri du besoin: hôtel particulier dans le boulevard Saint-Germain, maison à Neuilly, réceptions fastueuses auxquelles sont invités hommes politiques, artistes et écrivains; il perdra peu à peu le sens de la mesure et deviendra de plus en plus napoléonien, autoritaire et sectaire [2] autant dans son milieu professionnel que dans sa propre maison. Rien ne se fait plus sans son accord dans ce monde médical et universitaire de l'époque. Bien que fidèle en amitié et attaché à ses élèves qu'il aide en toutes circonstances et avec lesquels il passe des soirées rabelaisiennes qui sont restées en mémoire, il sera peu à peu abandonné par beaucoup; la cause en est certainement son culte excessif de la personnalité et son goût pour le vedettariat. Les rapports qu'il a avec ses propres enfants sont alors un peu conflictuels; son fils Jean voulait être marin – comme l'un de ses oncles – et la légende veut que l'annonçant à son père, celui-ci lui répondit « Oui, pourquoi pas? En attendant, tu seras médecin ». Ce fils, obéissant, sera effectivement médecin mais il deviendra un jour et pour tout le monde le célèbre commandant Charcot du... « Pourquoi-Pas? ». Comme sa sœur Jeanne, il attendra que son père soit mort pour convoler. Il épousera l'ancienne femme divorcée de son ami d'enfance Léon Daudet et qui n'est autre que Jeanne Hugo. Léon Daudet a plusieurs fois exprimé l'énigme que lui inspirait la personnalité de Jean-Martin Charcot qu'il avait bien connu mais dont il ne comprenait pas certains aspects et notamment le despotisme [2]. Les deux familles étaient liées d'amitié et vivaient dans des maisons voisines, Charcot s'oc-

cupant des problèmes de santé d'Alphonse Daudet tandis que leurs fils, amis d'enfance, faisaient en même temps leurs études de médecine. La brouille vint probablement du fait que Charcot voulait arrêter le traitement que suivait Alphonse Daudet gravement malade; il lui était reproché aussi de n'avoir suffisamment usé de son influence pour que Léon soit nommé à l'internat en même temps que Jean...

La fin

Charcot avait quelques soucis cardiaques dès la cinquantaine passée. Il ne voulait ni se soigner, ni diminuer son activité. Toutes ces années l'avaient beaucoup éprouvé. En 1890, Bernheim, neurologue réputé de Nancy, l'avait attaqué sans ménagement au sujet de l'hypnose notamment à l'occasion d'un procès criminel. En 1892, son autorité avait été mise en cause par son ancien élève Bouchard à l'occasion d'un concours d'agrégation; contre toute attente, Joseph Babinski et Gilles de la Tourette, tous deux de l'école de la Salpêtrière, n'ont pas été nommés. Charcot est alors un homme affaibli. À cette époque de scandales, politiques, financiers, judiciaires, militaires - c'est l'époque de l'affaire de Panama, de l'affaire Dreyfus, il n'a pas été épargné par les journalistes. En Août 1893, il décide de partir se reposer dans le Morvan avec entre autres élèves, le jeune Voléry-Radot, qui est le gendre de Pasteur. Dès son arrivée, il visite Vézelay, dîne joyeusement à l'ouberge du lac des Settons et monte de bonne heure dans sa chambre pour écrire une lettre à sa femme avant de se coucher [1]. Au cours de la nuit, il ressent quelques difficultés respiratoires. Il meurt au petit-matin. Ramené à Paris, il aura des funérailles officielles à l'église Saint-Louis de la Salpêtrière et sera inhumé au cimetière de Montmartre.

Le *Journal of the American Medical Association* écrit à cette occasion: «À travers le monde civilisé, partout où l'on parle le langage de la médecine, se manifeste le regret sincère que Charcot ne soit plus.»

REFERENCES

1. M. Bonduelle, T. Gelland, C.G. Goetz. - Charcot, un grand médecin de son siècle. 1996. Michalon Ed. Paris.
2. L. Daudet. - Le professeur Charcot ou le Césarisme de Faculté. In: *Les œuvres dans les hommes*. 1992. Nouvelle Librairie nationale.
3. A. Daudet. - A la Salpêtrière. In: *Les œuvres complètes*. 1930. Librairie de France.



**MISE
AU
POINT**

Classification actuelle des neuropathies sensitivo-motrices héréditaires

F. Goufrière (Paris)

Les neuropathies périphériques observées chez l'enfant sont pour deux tiers des cas des affections chroniques dont 70% sont d'origine génétique [1] et constituent le groupe des neuropathies sensitivo-motrices héréditaires (NSMH) dont une classification a été proposée par Dyck en fonction des données cliniques, électrophysiologiques, génétiques et histologiques [2]. Dans les dernières années, des progrès remarquables ont été faits dans la compréhension des bases moléculaires de ces neuropathies. Une localisation chromosomique précise a pu être établie dans un nombre croissant d'entre elles, remettant en question les critères de la classification de Dyck qui reste cependant toujours en vigueur.

Deux grands types de NSMH peuvent être distingués en fonction du siège et du type de la lésion anatomique du nerf sans qu'il y ait fondamentalement de grandes différences cliniques entre elles:

- le type I (NSMH1) dans lequel la lésion affecte la cellule de Schwann et la gaine de myéline: ce sont les neuropathies démyélinisantes hypertrophiques, caractérisées par des vitesses de conduction nerveuse abaisées.

- Le type II (NSMHII) avec une atteinte primitive de l'axone: ce sont les neuropathies axonales avec des vitesses de conduction normales ou faiblement abaisées.

- On décrit aussi une NSMH de type III, ou maladie de Dejerine-Sottas, et une neuropathie héréditaire par fragilité des nerfs à la pression, qui sont des neuropathies démyélinisantes que l'on rapprochera du type II

Neuropathies démyélinisantes

Neuropathie sensitivo-motrice héréditaire de type I (NSMH1) (ou forme hypertrophique de Charcot Marie

Tooth [CMT1]) ou forme dominante de neuropathie hypertrophique. Elle est caractérisée par une démyélinisation et une remyélinisation segmentaire extensive avec formation de «bulbes d'oignon» et une hérédité dominante. Selon Dyck [2], elle commence entre 20 et 40 ans mais la plupart des malades ont des symptômes avant l'âge de 10 ans. Chez l'enfant, les pieds creux, une marche sur la pointe des pieds par rétraction du tendon d'Achille, une atrophie péronière discrète, en sont les principaux signes. Une légère faiblesse des petits muscles des mains et des poignets est possible mais leur atteinte n'entraîne habituellement d'amyotrophie ou de gêne fonctionnelle qu'après 10 ans. Une atteinte rachidienne avec hyperlordose ou cyphoscoliose s'observe chez 10 à 20% des sujets après l'adolescence [3].

Les troubles sensitifs distaux sont difficiles à détecter; les réflexes ostéotendineux sont diminués ou absents. Les nerfs périphériques (cubital, plexus cervical) sont hypertrophiés et durs au palper. Les vitesses de conduction nerveuse motrices et sensitives sont abaissées (entre 10 et 38 m/sec pour les vitesses motrices) de façon homogène sur toute la longueur du nerf, avec une augmentation de la latence distale mais il n'y a pas de corrélation apparente entre l'abaissement des vitesses de conduction et la sévérité de l'atteinte clinique. La pénétrance de la maladie est très élevée mais il y a une grande variabilité clinique même au sein d'une même famille et des formes très frustes et même asymptomatiques sont observées, détectées par les examens électrophysiologiques systématiques lors des enquêtes génétiques. Ces dernières années, il est apparu que le phénotype du CMT1 était plus hétérogène que soupçonné initialement et, qu'à côté de formes à transmission dominante, il y avait aussi des formes récessives et des formes liées au chromosome X.

Actuellement on distingue:

1) Le CMT1A, le plus fréquent, lié au chromosome 17. Il s'agit le plus souvent d'une duplication affectant la région 17p11.2-12 et comportant environ 1,5 million de bases. Les individus affectés ont ainsi trois copies de ce fragment de chromosome, une sur le chromosome normal et deux sur le chromosome portant la duplication. Le phénotype des patients porteurs de la duplication est fonction de l'étendue de cette duplication et les sujets homozygotes pour la duplication sont plus sévèrement atteints que leurs parents ou leurs frères hétérozygotes. Le gène de la PMP22 (peripheral myelin protein 22) est situé sur le chromo-



Fig 1. La maladie de Charcot se démentre progressivement. Il n'est pourtant pas question d'en oublier pour autant l'importance de sa première description. (d'après le portrait de Tofano).

some 17 dans la région de la duplication et certains sujets atteints de CMT1A ont une mutation affectant le PMP22. Les sujets porteurs de la mutation ont une forme plus sévère de la maladie que ceux porteurs de la duplication.

2) Le CMTB qui ne représente qu'une faible proportion de malades est lié au chromosome 1 dans la région du site du groupe sanguin Duffy; les sujets atteints ont une mutation dans la région 1q21-23. Le gène qui code pour la protéine PO, glycoprotéine qui joue un rôle essentiel pour la compaction de la myéline a été localisé sur le chromosome 1 dans la région 1q21-23 et une mutation du gène PO a été démontrée dans certains cas de CMT1B.

3) On décrit aussi une forme CMTIC, autosomale dominante, non génétiquement localisée, sans liaison avec le chromosome 1 ou 17; le CMT1D, lié au chromosome 8 et observé dans certaines familles tunisiennes et le CMTX lié au chromosome X qui représente environ 10 à 12% des cas de CMT. Le CMTX dominant est caractérisé par l'absence de transmission de mère à mère (les pères affectés transmettent le gène à toutes leurs filles mais pas à leurs fils, les mères à un fils sur deux et à une fille sur deux), la tendance pour les garçons à être plus sévèrement atteints que les filles avec une atteinte des petits muscles de la main particulièrement importante.

4) Maladie de Dejerine-Sottas ou NSMH de type III. Dyck [2] dans sa classification des neuropathies sensitivomotrices héréditaires a isolé la neuropathie

de Dejerine-Sottas sous le nom de NSMH de type III et a proposé comme critères de définition: une hérédité récessive autosomique, un début précoce dans l'enfance souvent avant 2 ans, des manifestations cliniques plus sévères que dans la NSMH de type I, des gros nerfs palpables dans la plupart des cas, des vitesses de conduction nerveuse motrices et sensitives très aboissées (< 10 m/sec pour les vitesses motrices) et au point de vue histologique, une hypomyélinisation et une démyélinisation avec de nombreux bulbes d'ignon. Certains auteurs pensent que les neuropathies congénitales amyéliniques entrent dans ce groupe. Cliniquement la marche est souvent retardée, l'ataxie par trouble de la sensibilité proprioceptive fréquente, l'atteinte motrice plus sévère que dans la NSMH avec des déformations des mains et des pieds avant 10 ans, une scoliose fréquente et la perte de la marche possible avant l'adolescence. Une éversion de la lèvre supérieure, des anomalies pupillaires sont parfois observées. Dans ce type, comme dans la NSMH, il y a également une hétérogénéité génétique. Si la plupart des cas sont sporadiques ou d'hérédité récessive autosomique (parents cliniquement normaux avec des vitesses de conduction nerveuses normales), il a été rapporté des cas à transmission dominante avec, au point de vue moléculaire, des mutations affectant le gène PM22 sur le chromosome 17 et PO sur le chromosome 1 comme dans le CMT1.

5) Neuropathie héréditaire par fragilité à la pression (neuropathie tomaculaire).

Il s'agit d'une neuropathie d'hérédité dominante se présentant avec une mononeuropathie fréquemment en rapport avec un traumatisme souvent léger. L'atteinte la plus fréquente est celle du sciatique poplitée externe par compression au niveau de la tête du péroné ou celle du cubital au coude. L'aspect histologique est celui d'une démyélinisation segmentaire donnant à la gaine de myéline un aspect en « chapelet de saucisses ». Les études en biologie moléculaire ont détecté dans trois familles une large délétion affectant le bras court du chromosome 17 dans la même localisation que la duplication observée dans le CMT1A. Étant donné que cette région code pour le gène PMP22, il a été postulé que la neuropathie par sensibilité à la pression pouvait être due à un « sous-dosage » du gène PMP22, alors que la duplication dans le CMT1A entraînerait un « sur-dosage » de ce gène. L'implication du gène PMP22 dans la neuropathie tomaculaire a été confirmée par la démonstration d'une mutation dans une famille où

il n'y avait pas de délétion détectable sur le bras court du chromosome 17. On ne sait pas si la délétion ou la mutation PMP22 affecte la production, la conservation ou la réparation de la myéline. La survenue des paralysies après un traumatisme suggérerait un défaut de réparation de la myéline.

Neuropathies axonales

Neuropathies sensitivomotrices héréditaires de type II (NSMHI): elles ont un tableau clinique ressemblant au CMT1 mais sont caractérisées histologiquement par une atteinte axonale avec préservation des gaines de myéline. Le début est plus tardif (20 à 30 ans), l'évolution plus lente, l'abolition des ROT et la déformation des pieds plus rares que dans la NSMH. L'atrophie des muscles des mollets est aussi marquée que ceux de la loge péronière. Soixante pour cent des sujets sont asymptomatiques mais Ouvrier et al. [4] ont rapporté 11 enfants avec une atteinte sévère précoce conduisant à la perte de la marche avant 12 ans. Une forme avec paralysie des cordes vocales a été rapportée [5]. La distinction d'avec la NSMH se fait par les vitesses de conduction nerveuse motrices et sensitives qui sont normales ou faiblement aboissées (> 38 m/sec pour les motrices chez l'enfant de plus de 2 ans). Les NSMHI sont un groupe hétérogène, héritées le plus souvent sur un mode dominant mais, comme pour le CMT1, des formes récessives et des formes liées à l'X sont connues. Une localisation génétique en 1p35-36 et en 3q a été trouvée dans certaines familles à hérédité dominante.

RÉFÉRENCES

- Ouvrier R.A., Nicholson G.A. - Advances in the genetics of hereditary hypertrophic neuropathy in childhood. *Brain Dev* 1995; 17 (suppl): 31-38.
- Dyck P.J., Dyck P.J., Thomas P.K., Lambert E., Bunge R., eds. - In: *Peripheral neuropathy*. Vol. 2. Philadelphia: WB Saunders, 1975; 825-867.
- Ouvrier R.A., McLeod J.G., Pollard J. - The peroneal muscular atrophy syndrome in: *Peripheral neuropathy in childhood*. *Int. Rev. Child Neurol. series*. Raven Press. New York, 1990; 63-103.
- Ouvrier R.A., McLeod J.G., Morgan G.J. et al. - Hereditary motor and sensory neuropathy of neuronal type with onset in early childhood. *J Neurol Sci*, 1981; 51: 181-197.
- Dyck P.J., Litch W.J., Minnerath S. et al. - Hereditary motor and sensory neuropathy with diaphragm and vocal paresis. *Ann Neurol*, 1994; 35: 608-615.

Publications

de l'Expansion Scientifique Publications

Cahiers d'Enseignement de la SOFCOT

- ✓ n° 58
Fixation externe du squelette
sous la direction de J.P. MEYRUEIS
et P. MERLOZ
392 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 830F*
- ✓ n° 59
Pathologie chirurgicale du genou
du sportif
sous la direction de G. SAILLANT
240 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 520F*
- ✓ n° 60
Forefoot surgery
sous la direction de B. VALTIN
176 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 620F*
- ✓ n° 61
Unicompartmental knee arthroplasty
par Ph. CARTIER, J.A. EPINETTE,
G. DESCHAMPS, Ph. HERNIGOU
322 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 900F*
- ✓ n° 62
Conférences d'Enseignement 1997
298 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 820F*
- ✓ n° 63
Lombalgies et lombosciatiques
sous la direction de A. DEBURGE
226 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 560F*
- ✓ n° 64
Lésions traumatiques des nerfs périphériques
sous la direction de J.Y. ALNOT
134 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 410F*
- ✓ n° 65
Prothèse unicompartmentale de genou
sous la direction de Ph. CARTIER, J.A. EPINETTE,
G. DESCHAMPS, Ph. HERNIGOU
346 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 900F*
- ✓ n° 66
Conférences d'Enseignement 1998
272 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 820F*
- ✓ n° 67
Fracture du radius distal de l'adulte
sous la direction de Y. ALLIEU
336 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 900F*
- ✓ Ortho-Pédiatrie 4 - Traumatologie
Membre supérieur, membre inférieur, divers
Une sélection des Conférences d'enseignement
184 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 260F*
- ✓ La main et le poignet rhumatoïdes.
Traitement chirurgical
Traitement Médical. Rééducation
et Réadaptation Fonctionnelle
sous la direction de Y. ALLIEU
Monographie du GEM
240 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 500F*
- ✓ Cahier d'Enseignement de la Société Française
de Chirurgie de la Main, n° 8
avec la collaboration de R. BLETON, F. BONNEL,
G. DAUTEL, R. GOMIS, G. HERZBERG, M.F. KAHN,
M. MANSAT, G. RAIMBEAU
140 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 300F*
- ✓ Cancer secondaire des os
par Daniel BONTOUX, Michel ALCALAY
194 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 490F*
- ✓ n° 9 - Cahier d'Enseignement de la Société Française
de Chirurgie de la Main 1997
avec la collaboration de F. DAP, C. LECLERCQ,
D. LE VIET, M. MERLE, P.J. REGNARD, M. RONGIÈRES,
Ph. SAFFAR, F. SCHERNBERG
160 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 320F*
- ✓ L'actualité rhumatologique 1997
sous la direction de M.F. KAHN, D. KUNTZ, A. DRYLL,
O. MEYER, Th. BARDIN, Cl. GUÉRIN
520 pages, 17 × 23, relié. *Prix public TTC: 490F*
- ✓ La Mesure.
Méthodes d'évaluation des affections rhumatismales
M. DOUGADOS
542 pages, 21 × 27, relié. *Prix public TTC: 520F*
- ✓ Cahier de sélection des Conférences d'Enseignement
de la SOFCOT. Les techniques d'allongement
progressif et de relaxation des membres
chez l'adulte et chez l'enfant
sous la direction de J. DUPARC
170 pages, 21 × 27, broché. *Prix public TTC: 350F*
- ✓ Cahier de sélection des Conférences d'Enseignement
de la SOFCOT. Pathologie du genou de l'adulte - 2
sous la direction de J. DUPARC
198 pages, 21 × 27, broché. *Prix public TTC: 290F*

En vente chez votre libraire spécialisé
ou par correspondance à l'Expansion Scientifique Publications

31, boulevard de Latour-Maubourg, 75343 PARIS Cedex 07

Tél. 01 40 62 64 00 - Télécopie 01 45 55 69 20



**RETOUR
AUX
SOURCES**

Le pied creux neurologique de l'enfant

J. Langlais (Paris)

Le pied creux ou « pes cavus » est caractérisé par l'accentuation de la concavité plantaire avec rapprochement des appuis plantaires antérieur et postérieur. La modification des empreintes plantaires en trois degrés différents (premier, deuxième et troisième degré) témoigne de la diminution de la surface d'appui du pied au sol. Il faut distinguer deux catégories de pied creux selon que le creux se situe exclusivement dans le plan sagittal (pied creux direct) ou au prix d'une déformation tridimensionnelle en hélice (pied creux interne ou pied creux varus).

Le pied creux direct

C'est une déformation exclusive dans le plan sagittal, il peut être assimilé à un « compas » dont l'une ou les deux branches se ferment. On distingue ainsi trois formes de pieds creux directs, le pied creux direct antérieur par chute directe de l'avant-pied, le pied creux direct postérieur par verticalisation du calcaneus et le pied creux direct mixte à la fois antérieur et postérieur. La fermeture d'une seule branche du « compas » (antérieure dans le pied creux antérieur et postérieure dans le pied creux postérieur) crée une dénivellation entre l'appui plantaire antérieur et l'appui talonnier. L'articulation talo-cubital (tibio-tarsienne) va alors intervenir pour rétablir l'appui plantigrade par horizontalisation du talus (astragale) dans le pied creux direct antérieur et verticalisation du talus dans le pied creux direct postérieur. Sur une radiographie du pied en charge de profil, certaines mesures sont importantes à connaître, car elles vont permettre de distinguer le pied creux direct. L'angle de Méary est l'angle compris entre une droite passant par l'axe longitudinal du talus et une droite passant par l'axe du premier métatarsien. Cet angle est normalement de 0°. Il est fortement augmenté dans le pied creux antérieur, normal dans le pied creux postérieur et un peu augmenté dans le pied creux

mixte. L'angle tibio-talus est l'angle compris entre une droite passant par l'axe longitudinal du tibia et une droite passant par l'axe longitudinal du talus. Cet angle est normalement de 110°. Il est diminué dans le pied creux antérieur, augmenté dans le pied creux postérieur et normal dans le pied creux mixte. L'étiologie du pied creux direct est très variable. Il s'agit parfois d'une paralysie isolée du triceps (pied creux postérieur) ou des extenseurs des orteils (pied creux antérieur) dans le cadre de séquelles de poliomyélite ou de spina bifida. Lorsqu'aucune étiologie n'est retrouvée, on parlera de pied creux « essentiel ». Avant d'accepter cette hypothèse il faut absolument éliminer une affection neurologique. Enfin, ce pied creux direct peut éventuellement se transformer en pied creux interne.

Le pied creux interne

Le pied creux interne est une déformation acquise qui débute après l'âge de la marche comme un mode d'adaptation au sol de certains déséquilibres musculaires. En effet, une étiologie neuromusculaire est retrouvée dans plus de 90% des cas. Ce pied creux s'aggrave progressivement avec une période critique au moment de la puberté. Au début de l'évolution, il est parfois possible de comprendre la genèse des déformations et quelquefois de retrouver le trouble initial. Cette analyse est importante car la chirurgie doit, non seulement corriger le creux interne, mais également tenter de rétablir un équilibre du pied.

Notions de base sur le pied normal

A - L'articulation subtalaris (sous-astagalienne).
Lorsqu'on essaie de comprendre le fonctionnement de la mobilité de cette articulation on s'aperçoit que le talus n'est pas réellement un os du pied. En effet, fixé fermement par les deux malléoles, il ne peut se mouvoir que dans un plan sagittal. Indissociable de la mortaise il apparaît donc être plus un os de la jambe qu'un os du pied. Le calcaneus bougeant tout le talus va emmener dans son mouvement tout le reste du pied encore appelé « bloc calcaneopédieux ». L'articulation subtalaris permet au pied de prendre plusieurs positions : la position neutre ; l'éversion (pronation) qui fléchit le pied sur la jambe et fait regarder la plante en dehors ; l'inversion (supination) qui porte le pied en extension et oriente la plante en dedans. Quelles sont les dispositions anatomiques entre le talus et le calcaneus dans chacune de ces positions ? En position neutre, il y a une angulation

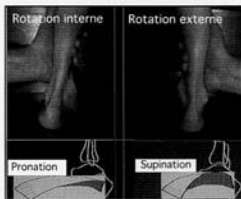


Fig. 1. - La théorie de McConaill. A gauche, en rotation interne de la jambe, le pied (ici le gauche) se place en éversion avec un valgus du talus. Au contraire (photo de droite), en rotation externe, le pied se place en varus et creuse la plante.

entre le calcaneus et le talus : de face d'environ 20°, de profil d'environ 30° et l'axe du premier métatarsien passe par l'axe du talus ; en éversion, le calcaneus accompagné de l'ensemble du pied bouge sous le talus. La disposition anatomique du pied en position neutre va donc changer. L'angulation entre le talus et le calcaneus augmente de face comme de profil, le talon accroît son valgus et le premier métatarsien est plus bas que le cinquième ; en inversion, le talus et le calcaneus sont presque parallèles. Le talon est maintenant en varus et le cinquième métatarsien est plus bas que le premier.

B - La théorie de M. McConaill.

McConaill explique que lorsque le pied est en charge, le bloc calcaneopédieux bouge en fonction de la rotation de jambe (fig. 1). Quand on applique une rotation interne au niveau de celle-ci, le calcaneus est automatiquement mis en valgus et le pied est alors en pronation. Ceci représente l'équivalent d'un pied plat valgus. Au contraire, lorsqu'on applique une rotation externe au niveau de la jambe, le calcaneus est mis automatiquement en varus et le pied est alors en supination. La voûte plantaire est donc en position haute et se creuse. Ceci représente l'équivalent d'un pied creux interne. Ainsi, lorsque le pied est en charge, le bloc calcaneopédieux se comporte comme une lame hélicoïdale susceptible de se déformer : soit la dérotation externe du squelette jambier et donc du talus est modérée et le pied est normal ; soit la dérotation externe du squelette jambier et donc du talus est insuffisante et le pied est plat valgus ; soit la



Fig. 2. - La théorie de Hicks. La suppléance du muscle tibialis antérieur par l'hallucis longus abaisse la tête du premier métatarsien en verticalisant ce dernier.

dérotation externe du squelette jambier et donc du talus est excessive et le pied est creux interne. Tous ces mouvements sont possibles grâce à la forme des os et des articulations, ceci permet au pied normal de s'adapter en fonction de la surface d'appui. Toutes ces notions sont essentielles pour bien comprendre la genèse du pied creux interne.

Pathogénie du pied creux interne

La pathogénie proposée est tirée de l'observation des pieds creux débutants, de l'histoire naturelle du pied creux interne et des explications de Duchenne: le trouble initial résiderait dans un déséquilibre du relais métatarso-phalangien d'origine neurologique par paralysie des petits muscles intrinsèques ou par troubles des synergies. Ce trouble est responsable de trois anomalies:

A - Le creux interne (J.H. Hicks).

La théorie de Hicks (fig. 2) est la plus pertinente pour expliquer la création d'un pied creux interne. L'utilisation des extenseurs et en particulier du muscle extensor hallucis longus (extenseur propre du gros orteil) suppléant l'action du muscle tibialis antérieur (jambier antérieur) faible entraîne une hyperextension de la première phalange du gros orteil et donc une verticalisation et un abaissement du premier métatarsien et progressivement un raccourcissement de l'aponévrose plantaire.

B - La griffe des orteils

La griffe des orteils est inconstante et prédomine souvent sur le premier rayon.

C - Le varus du talon (R. Méary)

Les conséquences sur l'arrière-pied ont été bien décrites par Méary. Dans un pied creux interne, la

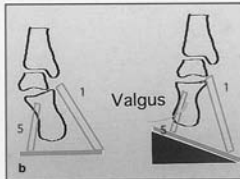
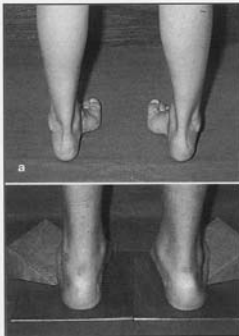


Fig. 3. La manœuvre de Coleman. (a) Le varus «obligatoire» est dû à l'appui exagéré du premier métatarsien (1) par rapport au cinquième (5) qui oblige le calcaneum à se mettre en varus pour équilibrer l'appui antérieur. Si l'on décharge l'appui sur le premier métatarsien en plaçant une cale sous le 5^e métatarsien (a), on corrige le varus en forçant le calcaneum à se placer en valgus.

verticalisation ou l'abaissement du premier métatarsien ne permet pas un bon appui au pied étant donné que le cinquième métatarsien n'est pas abaissé. Pour avoir un bon appui plantaire le malade doit mettre son pied en inversion ou supination et donc le talon en varus. C'est la raison pour laquelle un pied creux interne présente toujours au bout de quelques années un varus du talon (fig. 3 a et b). En somme, la genèse du pied creux interne est résu- mée par un déséquilibre musculaire qui entraîne conjointement un abaissement de premier métatarsien; un raccourcissement de l'aponévrose plantaire; un varus du talon; une griffe des orteils; une dérotation externe excessive du squelette jambier.

Comment examine-t-on un pied creux interne ?

Le pied creux interne est tantôt recherché au cours de la surveillance d'une affection neurologique, tantôt découvert par les parents qui ont remarqué que le pied se déformait progressivement. Il faut d'abord étudier l'aspect du pied chez un malade debout, à la marche puis marchant sur la pointe des pieds. Il faut ensuite répondre à quelques questions: ce pied présente-t-il un creux sévère ? Avec un varus ou

non de l'arrière pied ? Ce varus est-il réductible ? Ce pied est-il stable en charge ? Y a-t-il une dorsiflexion active du pied à la marche ? Quelle est la tonicité des muscles, en particulier du tibialis antérieur ? Y a-t-il des signes de souffrance plantaire ?

La manœuvre de S.S. Coleman ou test de la planchette est importante à connaître car elle va permettre de savoir si le varus de l'arrière-pied est réductible. Elle consiste à mettre une cale de bois oblique soulevant le cinquième métatarsien et déchargeant les rayons internes. Nous constatons qu'alors il y a une réduction du varus de l'arrière-pied, le talon se mettant spontanément plus ou moins en valgus. Que traduit cette réduction ? Elle signifie que le varus du talon n'est pas fixé mais est dû simplement à la verticalisation du premier métatarsien.

Ce fait est capital pour la conduite thérapeutique: il est en effet possible de corriger le varus du talon sans toucher à l'articulation subtalaris qui ne serait donc pas fixée mais qui se serait simplement adaptée à la position de l'avant-pied. Dans quelques cas ce test de Coleman est insuffisant pour réduire le varus du talon. Il faut alors refaire ce test mais cette fois-ci en fléchissant le genou afin d'annuler l'action du muscle gastrocnemius (les muscles jumeaux interne et externe). Nous constatons que, dans la majorité des

cas, le varus du talon se réduit complètement. Ceci est encore une fois tout à fait capital pour l'indication du traitement. Il existe dans ce cas une rétraction du triceps surae (triceps sural) et plus particulièrement du muscle gastrocnemius qu'il faudra lever chirurgicalement.

Étiologies

Nous ne citerons pas toutes les étiologies possibles de ces pieds creux internes. Elles sont 9 fois sur 10 neurologiques : dégénérescences spino-cérébelleuses (maladie de Charcot-Marie ou maladie de Friedreich) ; atteinte pyramidale ou extra-pyramidale (infirmité motrice cérébrale) ; atteinte du muscle (myopathies) ; atteinte du neurone périphérique (poliomyélite) ; atteinte de la moelle lombosacrale (dysraphisme ventro-médullaire ou spina-bifida...). Bien entendu, le type d'évolution de la maladie doit être pris en compte. Il convient donc de revoir à intervalles réguliers ces malades pour connaître l'évolutivité exacte des déformations.

Traitement

Après avoir étudié le côté opposé, l'âge, la maturité, la réductibilité du pied creux, les radiographies et bien entendu l'évolutivité de la déformation et de l'éventuelle maladie causale nous pourrions alors définir le traitement. Il comporte la kinésithérapie, les orthèses et le traitement chirurgical.

La kinésithérapie peut être utile chez le jeune enfant ou en cas de déformation minime. Elle consiste en un étirement des muscles plantaires et du triceps surae (triceps sural) deux à trois fois par semaine. Ce traitement n'est pas capable de stopper le développement de la déformation mais peut-être freiner ce dernier. Ces manipulations prennent toute leur importance après une intervention chirurgicale pour éviter une récurrence de la déformation.

Les orthèses ont été utilisées depuis longtemps. Le but de ces semelles est de surélever les têtes métatarsiennes ce qui réduit l'hyperextension des articulations métatarso-phalangeae (métatarso-phalangiennes). Encore une fois ce traitement n'a aucune influence sur l'aggravation dans les formes évolutives. Les interventions chirurgicales peuvent agir sur les parties molles, sur l'os ou sur les deux. Les transplantations musculaires n'ont pas donné les résultats escomptés et nous ne les pratiquons qu'exceptionnellement. La libération plantaire est l'intervention de choix : elle utilise une courte voie d'abord interne et

associe la libération de l'aponévrose plantaire et des muscles qui s'insèrent sur le calcaneus. Il est préférable de faire une large incision interne avec exposition de tout le pédicule tibialis posterior (tibial postérieur) et permettant ainsi une libération élargie des muscles de la plante. Il faut insister sur l'importance qu'il y a de bien protéger l'artère tibialis posterior et ses branches sous peine de graves complications (nécrose de la plante) en cas de blessure de celles-ci. L'allongement du triceps surae (triceps sural) doit être fait si à la manœuvre de Coleman, le varus du talon n'est réductible qu'en fléchissant le genou, soit par allongement du tendo calcaneus (tendon d'Achille), soit par aponévrotomie des jumeaux (gastrocnemii).

La correction de la griffe des orteils peut être faite soit par un allongement du muscle extensor hallucis longus (extenseur propre du gros orteil) et/ou extensor digitorum longus (extenseur commun des orteils) avec ouverture de l'articulation métatarso-phalangeae (métatarso-phalangiennne), soit par résection arthroplastique de la base de P2 des orteils ou par une arthrodesse interphalangienne proximale.

Les interventions osseuses sont très souvent nécessaires. L'intervention de Dwyer est une ostéotomie de fermeture externe du calcaneus. Elle est supposée réduire le varus et donc la déformation plantaire dans le même temps. En fait, R. Seringe a bien montré les échecs de l'intervention de Dwyer car le varus du calcaneus, comme nous l'avons vu, n'est pas primitif mais est la conséquence de l'abaissement du premier métatarsien. L'ostéotomie de la base du premier métatarsien. Elle est faite par une incision latérale interne. Il faut réséquer un coin à base dorsale le plus proche possible de l'articulation cuneo metatarsoe (cunéo-métatarsienne). Le trait d'ostéotomie est refermé par pression directe et fixé par une agrafe ou une broche de Kirschner. Cette intervention est un geste d'appoint utile à la libération plantaire pour parfaire la correction. La tarsectomie antérieure décrite par R. Méary, enlève au médiotarse un coin osseux asymétrique à base dorsale pour corriger le creux et la pronation de l'avant-pied en respectant les articulations tarsi transversa (médio-tarsienne) et cuneo metatarsoe (cunéo-métatarsienne). La double arthrodesse corrige les déformations en bloquant en bonne position les articulations subtalaris (sous-astagalienne) et tarsi transversa (médio-tarsienne). Elle est menée par une voie d'abord pré-malléolaire externe permettant seule d'avoir un bon jour sur les

zones à réséquer : un coin à base dorsale dans l'articulation tarsi transversa entre talus et os naviculaire (médio-tarsienne entre astragale et scaphoïde tarsien) et un coin à base externe dans l'articulation subtalaris entre talus et calcaneus (sous-astagalienne entre astragale et calcaneum). L'ostéosynthèse est effectuée par des vis ou des agrafes. Le plâtre est maintenu théoriquement pendant trois mois sans appui.

Les interventions sur les parties molles et le squelette peuvent être combinées. Par exemple, le relèvement du premier métatarsien combiné à une libération plantaire est souvent suffisant pour corriger à la fois le creux plantaire et le varus du talon chez l'enfant. Il est logique également de corriger le creux plantaire par une libération plantaire et éventuellement de corriger l'arrière-pied chez l'adolescent par une intervention de Dwyer, une tarsectomie antérieure ou une double arthrodesse.

Les indications chirurgicales ne sont posées qu'au terme d'une surveillance prenant en compte plusieurs éléments comme l'âge, l'importance de la gêne fonctionnelle ; les déformations du pied et leur réductibilité, l'évolutivité des déformations, le contexte neurologique et notamment son évolutivité.

La libération plantaire est un temps essentiel quel que soit l'âge de l'enfant ou de l'adolescent. En effet, elle autorise une simple ostéotomie du premier métatarsien et aide à la correction du varus du talon chez l'enfant. De plus, elle rend plus facile la correction du creux plantaire par une double arthrodesse en rendant la voûte plantaire moins raide chez l'adolescent. L'ostéotomie de relèvement du premier métatarsien est particulièrement indiquée chez l'enfant et dans les pieds souples de l'adolescent mais elle doit toujours être associée à une libération plantaire. La tarsectomie antérieure ou la double arthrodesse est indiquée dans tous les cas de déformations sévères chez les adolescents et est plus ou moins combinée avec une libération plantaire.

L'intervention de Dwyer n'est à utiliser que pour donner un bon valgus de l'arrière-pied après double arthrodesse chez un adolescent. Dans nos mains, isolée, elle a toujours abouti à des échecs. Enfin dans tous les cas nous devons rechercher une brièveté du triceps surae (triceps sural). Si le varus est réductible à la manœuvre de Coleman uniquement lorsque le genou est fléchi, il faut faire soit un allongement du tendo calcaneus (tendon d'Achille), soit une aponévrotomie du muscle gastrocnemius (aponévrotomie des jumeaux).

Conclusion

Il faut insister sur la nécessité d'un diagnostic précoce et exact de la déformation du pied. En effet, un certain nombre de pieds bots varus équinus congénitaux, varus, varus équin acquis ou creux directs sont en réalité des pieds creux internes. La nécessité d'un traitement précoce évitera le plus souvent des interventions extensives en fin de croissance. Il faut rompre le cercle vicieux: contracture plantaire, verbalisation du premier métatarsien et varus de l'arrière-pied. Il faut apprécier la réductibilité du varus par le test de Coleman car cette réductibilité peut laisser espérer la conservation de l'articulation. Néanmoins ces interventions conservatrices ne règlent pas le problème définitivement car le pied creux interne est avant tout un problème neurologique. Ces interventions ne font donc que surseoir à des gestes volontiers plus invasifs dont il faut rester économes chez ces jeunes patients.

RÉFÉRENCES

1. Coleman S.S., Chesnut W.J. - A simple test for hind-foot flexibility in the covarous foot. *Clin. Orthop.*, 1977; 123: 60-62.
2. Filipe G. - Le pied creux de l'enfant. *Cahier d'enseignement de la SOFCOT, Expansion Scientifique Française*, Paris, 1985; 1: 35-148.
3. Hicks J.H. - The mechanics of the foot: the plantar aponeurosis and the arch. *J. Anat.*, 1954; 88: 25-31.
4. Judet Th. - Anatomie et physiologie ostéoarticulaire de l'arrière-pied, leurs conséquences dans l'étude et le traitement des vices architecturaux du pied. *Thèse*, Paris, 1975; 72.
5. Kopandji I.A. - Physiologie articulaire. Tome 2: le membre inférieur. Maloine, Paris, 1985; 257.
6. Larivière J.Y., Miladi L., Dubouset J., Seringe R. - Les échecs de l'opération de Dwyer dans le pied creux interne de l'enfant. *Rev. Chir. Orthop.*, 1985; 71: 563-573.
7. McConnell M., Basmajian J. - Muscles and movements: a basis for human kine-siology. Williams and Wilkins, Baltimore, 1969; 74-84.
8. Méary R. et coll. - Symposium: le pied creux essentiel. *Rev. Chir. Orthop.*, 1963; 59: 389-468.
9. Méary R., Mathi C.R., Tomeno B. - Tarsectomie antérieure pour pied creux. *Rev. Chir. Orthop.*, 1976; 62: 231-243.
10. Seringe R., Tomeno B. - Pied creux. Editions techniques, *Encycl. Méd. Chir., Appareil locomoteur*, 14112 A10, Paris, 1992; 8.



LE CAS DU JOUR

F. Clavier (Paris)

sous la direction de M. Chapuis (Rennes)

Un garçon âgé de 3 ans et 1 mois est amené le 23 mars 1990 pour une attitude vicieuse du membre inférieur droit en abduction. Cette anomalie a été découverte très tôt par les parents. Tout le monde a été rassuré par la radiographie des hanches qui montrait un bon développement des deux articulations. On ne retrouve rien dans les antécédents qui puisse expliquer cette anomalie, en particulier, il n'y a pas eu d'injection néo-natale dans la fesse et il n'y a pas eu d'antécédent traumatique ou infectieux.

À l'examen, l'enfant présente une attitude en abduction de la hanche droite donnant un faux aspect de raccourcissement du membre inférieur gauche alors que les membres inférieurs sont de longueur identique. La hanche n'est pas douloureuse. Il y a une rétraction nette des muscles abducteurs qui limite l'adduction et la rotation interne. On ne palpe rien dans la fesse si ce n'est un tenseur nettement rétréci. Le rachis est normal mais il existe une petite fistule borgne au niveau sacré. On ne retrouve aucun signe neurologique. Les radiographies qui ont été faites à plusieurs époques n'ont montré aucune anomalie



Fig. 1. - La radiographie initiale montre la bascule du bassin alors que les hanches apparaissent normales.



Fig. 2. L'IRM montre l'existence d'une masse au sein des muscles fessiers. Elle confirme l'absence d'anomalies intra-rachidiennes.

de hanche (fig. 1) et un scanner effectué deux ans auparavant est de trop mauvaise qualité pour conclure à l'absence d'anomalie au niveau de l'éventail fessier.

Au total, il semble s'agir d'une attitude vicieuse de la hanche droite due à une rétraction de l'éventail fessier et/ou du tenseur. L'absence d'antécédents pathologiques nets et de notion d'injections dans la fesse dans la période postnatale nous fait envisager une étiologie neurologique mais le neurologue pédiatre qui voit l'enfant assure que son examen est strictement normal. L'échographie ne donne pas de renseignements bien précis mais révèle bien une « différence » entre le côté droit et le côté gauche. On demande alors une IRM. Celle-ci est pratiquée sous anesthésie générale; elle montre (fig. 2) qu'il existe à droite une zone fibreuse qui semble se situer dans la masse des muscles fessiers. Elle confirme par ailleurs qu'il n'existe aucune anomalie intra-canalair.

Le diagnostic se pose entre une fibrose musculaire liée à un traumatisme passé ou une injection intramusculaire oubliée par l'entourage d'une part et un fibrome desmoïde de la fesse d'autre part. La persistance de l'attitude vicieuse au fil des années, voire même son aggravation pousse à effectuer une libération des abducteurs suivie d'une réduction mais la possibilité d'un fibrome desmoïde invite à un temps d'exploration et de biopsie.

L'enfant est opéré le 1^{er} juin 1990. Il est installé en décubitus latéral gauche, sur table ordinaire. On fait une voie d'abord verticale depuis le sommet de la crête iliaque jusqu'au-dessous du grand trochanter. On décolle la peau latéralement pour exposer le grand fessier dans lequel la palpation ne révèle aucune masse. Celui-ci est séparé longitudinalement



Fig. 3. Radiographie à l'âge de 8 ans. Les hanches sont symétriques. Il persiste des traces radiographiques de l'abord chirurgical au-dessus du toit du cotyle mais ce dernier a poussé normalement.

et on expose le moyen fessier; celui-ci est d'apparence normale et ne contient aucun élément de consistance dure. On sectionne le tendon du moyen fessier en V pour se ménager la possibilité de l'allonger. On relève le muscle pour mettre en évidence le petit fessier qui est manifestement le siège de ce qui apparaît tout d'abord comme une fibrose anormale. Après dissection, on retrouve bien une masse dure qui occupe les trois quarts supérieurs et postérieurs du petit fessier, qui n'est indemne de toute lésion que dans une très petite partie antérieure et externe où il existe des fibres musculaires intactes. On décide donc de faire l'exérèse de la totalité du petit fessier en le relevant et en le disséquant de la capsule articulaire et de l'aile iliaque. Cette première excision emporte un fragment de 25 mm de longueur sur 15 mm de largeur dont la coupe ressemble tout à fait à un fibrome desmoïde; vers le haut, on a l'impression que la lésion s'est parfaitement décollée de l'aile iliaque qui est indemne; vers le toit du cotyle, le décollement est moins net et on reprend l'excision aux dépens de la capsule et de son insertion sur le bassin, toutefois avec prudence en raison de la proximité des noyaux du toit qu'on doit toutefois

curer à certains endroits où la tumeur poussait des prolongements, d'ailleurs peu profonds. À ce moment, il ne semble plus persister d'élément anormal en dehors, peut être, de reliquats dans le toit du cotyle ou sur la capsule impossibles évidemment à dépister ou moins macroscopiquement. Le moyen fessier est suturé sans aucune tension et on ferme par suture du grand fessier et de la peau en 3 plans sur deux drains de Redon. Dans les suites opératoires, l'enfant est mis en traction et posturé plusieurs fois par jour. L'enfant sort au 7^e jour en hospitalisation à domicile. L'examen histologique confirme le diagnostic de fibrome desmoïde. L'enfant reste en traction et est placé deux fois par jour en décubitus ventral pour lutter contre le flexion et l'abduction de la hanche. Trois semaines plus tard, il a récupéré son adduction et la traction est arrêtée pour ne continuer que les postures tandis qu'on autorise la reprise de la marche. Tous les soins seront interrompus au 6^e mois. La surveillance ultérieure portera sur 2 points, d'une part de la tumeur effectuée par IRM et d'autre part de la croissance du cotyle qui aurait pu être altérée du fait du traumatisme probable des noyaux du toit au cours de l'intervention. Sur le plan clinique l'enfant a récupéré une marche normale avec un bassin bien horizontal, sans boiterie ou bout de 18 mois. Seule la rotation interne est diminuée par rapport au côté opposé. Les IRM de contrôle n'ont pas mis en évidence de récurrence. Les radiographies successives (fig. 3) ont montré que la croissance de la hanche se faisait normalement, identique à l'autre côté. À 8 ans de recul, l'enfant âgé de 11 ans, a une vie normale et joue au rugby.

Cette observation montre bien l'importance qu'il y a de ne pas trop vite s'arrêter à un diagnostic d'« attitude vicieuse fonctionnelle » sans se poser le problème de sa cause. L'échographie est un moyen très simple pour éviter d'ignorer une « fibrose » ou une « tumeur » devant une asymétrie de mobilité de hanche qui ne cède pas à la rééducation posturale. En cas de doute, l'IRM est un moyen d'imagerie irremplaçable pour mettre en évidence la tumeur fibromateuse.



Séminaire de Recherche en Orthopédie Pédiatrique

J. Langlais, Ch. Glorion, J.C. Pouliquen (Paris)

8-9 octobre 1998

Palavas-les-Flots sous la Direction de A. Diméglio (Montpellier) et J. Ph. Cahuzac (Toulouse)

Secrétariat scientifique: A. Kochs.

Ce séminaire annuel organisé à l'initiative du GEOP sous l'impulsion de Jean-Philippe Cahuzac et d'Alain Diméglio, a attiré de nombreux participants non seulement français mais aussi italiens, belges, portugais, allemands. Il montre combien la recherche est active et aussi combien elle méritera d'être soutenue dans notre Europe de demain. Quelques exemples de travaux qui ont été rapportés, sont présentés ici.

Étude de l'action de la toxine botulique-A dans l'infirmité motrice cérébrale
N. Allington, M. Massin (Liège - Belgique)

L'étude porte sur 15 enfants marchant, âgés de 4 à 13 ans avec des troubles dynamiques et spastiques en équín, secondaires à une infirmité motrice cérébrale. La première évaluation de la dépense énergétique du mouvement et de l'endurance à la marche est réalisée avant l'injection de toxine botulique. Le tapis roulant avec augmentation graduelle de la pente et de la vitesse est utilisé jusqu'à épuisement volontaire du sujet. Les variables analysées sont le poids, la consommation d'oxygène et la durée d'endurance. Le sujet reçoit alors une injection intramusculaire dans les jumeaux internes et externes de 6 unités de toxine botulique-A. Le même protocole est alors appliqué à 2 et 6 mois après les injections. La conclusion est la suivante: l'injection intramusculaire de toxine botulique pour les déformations dynamiques, spastiques en équín chez les enfants porteurs d'une infirmité motrice cérébrale est une voie thérapeutique utile. Cette étude montre que la



toxine botulique est efficace en améliorant l'endurance musculaire de ces patients et que son effet persiste chez certains à plus de 6 mois.

Étude de l'action de la toxine botulique-A dans l'infirmité motrice cérébrale
A. Lespargot, N. Khouri, M. Robert (Paris-Orléans - France)

Les auteurs ont comparé les résultats de 14 neuro-clasés à ceux de 17 enfants traités par injection de toxine botulique, 10 enfants dits « valides » servant de référence. Les résultats sont comparables dans les deux groupes. Le degré de paralysie du triceps est proportionnel à la dose injectée par kilogramme de poids corporel.

Analyse tridimensionnelle de la croissance des os du carpe
F. Canovas, Ph. de Reffy, Ph. Boriane, M. Jaeger, F. Bonnel (Montpellier - France).

Le but de cette étude était d'étudier la maturation squelettique des os du carpe à partir de coupes tomodensitométriques du poignet. Cette étude a été réalisée chez 9 enfants et adolescents. La corrélation entre le volume d'un os du carpe et celui d'un autre os du carpe montre que la maturation squelettique des os du carpe s'effectue harmonieusement, malgré l'appariement décalé dans le temps des noyaux d'ossification. Cette corrélation montre par ailleurs qu'il est possible d'étudier la maturation squelettique des os du carpe à partir d'un seul os du carpe. Enfin, la corrélation entre la densité moyenne des os du carpe et l'âge confirme les résultats des études absorptiométriques qui ont montré une augmentation de la densité osseuse pendant l'adolescence.

Morpho-anatomie du triceps sural :
déductions cliniques
M. Chamoun, F. Canovas, F. Dussere, F. Bonnel (Montpellier - France)

De ce travail de dissection anatomique, il ressort que la structure musculaire du triceps sural est surtout constituée de fibres musculaires courtes dont la fonction est essentiellement celle d'une force statique. Une très importante structure aponevrotique assure la compliance musculaire et transmet au tendon d'Achille toutes les forces destinées à assurer le déplacement. Le tendon d'Achille n'est qu'un des éléments de transmission des forces. À partir de cette conception, il serait souhaitable, lors des indications d'allongement du tendon d'Achille d'évaluer par IRM

les différentes structures avec leur longueur, leur volume afin de définir la zone de préférence de l'allongement.

Culture de cellules cartilagineuses provenant de maladies de Blount
F. Cigala, M. Montagnani, M. Cigala, M. Corrado (Naples - Italie)

Des prélèvements biopsiques ont été effectués sur les versants « sains » et les versants « atteints » de tibia de 4 patients atteints de maladie de Blount, 2 de stade II et 2 de stade VI selon la classification de Langeskiold et leur étude a été faite en histochimie et hist-immunochimie. Il est apparu qu'il y avait une importante production de collagène de type I (mature) à partir des chondrocytes qui élaborent peu de collagène de type II cartilagineux.

Modèle expérimental de l'administration de drogues antitumorales
F. Cigala, C. Coppola, M. Cigala, A. Bottiglieri, F. Fazioli (Naples - Italie)

Il a été recherché un moyen d'administration de chimiothérapie qui diffuse plus largement dans la zone tumorale et moins dans le reste du corps. L'expérience a consisté à mesurer le devenir du méthotrexate administré par une voie veineuse rétrograde chez le mouton par analyse de son effet histologique en le comparant du méthylendiphosphonate qui est une molécule à grande diffusion. Il est apparu que cette méthode d'administration veineuse rétrograde du méthotrexate avait une efficacité locale supérieure à une administration générale et permettait de diminuer les conséquences générales d'une chimiothérapie traditionnelle.

Compression asymétrique du cartilage de croissance
P. Collard, A. Auteauge, E. Asimus, D. Mathon, J.P. Cahuzac (Toulouse - France)

La mise en compression asymétrique d'un cartilage de croissance de l'agneau a provoqué l'apparition d'un valgus par rapport au membre témoin. La différence est statistiquement significative dès la première semaine. Quelle que soit la durée de compression, l'intensité du valgus induit a augmenté linéairement jusqu'à 6 semaines. Entre 6 et 9 semaines la déviation a été plus lente. Quelle que soit la durée de compression, le dispositif de compression mis en place a engendré un ralentissement de la croissance et non un blocage. Ceci peut être dû

soit à l'influence de la durée de la compression, soit à la diminution de l'activité du cartilage de l'agneau. Après le retrait du dispositif de compression, il apparaît un phénomène de compensation soit par augmentation de l'activité de la partie latérale du cartilage de croissance induite par le ressort le plus puissant (stimulation), soit par un ralentissement de l'activité de la partie médiale du cartilage (siège du ressort le plus faible), soit par une réponse élastique du cartilage de conjugaison à la compression.

Index de symétrie et étude de la marche de l'enfant sain
J. Cottalorda, P. But, E. Ebermeyer, R. Aubail, V. Gautheron, A. Geysant (Saint-Etienne - France)

À l'occasion de la sortie d'un nouveau type d'ergomètre de mesure des forces nommé ADAL, la marche de 57 enfants sains a été analysée, le but étant de déterminer des valeurs-types qui serviraient de référence pour des études ultérieures sur ADAL (en particulier pour l'analyse de la marche pathologique). L'index de symétrie chez l'enfant sain a été évalué. Cette étude montre qu'on trouve chez tous les enfants « normaux », dont l'âge est compris entre 4 et 10 ans, une certaine valeur de l'index de symétrie. Cet index est faible pour les forces d'appui verticales alors qu'il est plus important pour les forces d'appui médio-latérales et antéro-postérieures. Il devrait être possible de détecter des infirmités motrices cérébrales à minima à partir de petites asymétries de la marche. Ceci démontre l'intérêt d'avoir des valeurs de référence chez l'enfant sain. On ne pourra parler d'asymétrie « pathologique » qu'au-delà d'une certaine valeur de l'index de symétrie.

Dépistage de l'ischémie de la hanche et prévention de l'ostéochondrite chez l'enfant
N. Craveiro Lopes (Almada - Portugal)

Un protocole de dépistage a été mis en place dans un hôpital et appliqué par tous les médecins. Il concernait la détection des hanches « irritables » susceptibles d'évoluer vers une ostéochondrite (LPC). 123 patients ont ainsi été soumis à un examen clinique et une échographie pour dépister la hanche « irritable ». Dans 43 cas, il a été mis en évidence soit par scintigraphie, soit par IRM une évolution vers une ischémie de la hanche. Dans les cas où celle-ci était importante, il a été fait un méchage de l'épiphyse sous amplificateur de brillance. Ce geste pourrait

expliquer la diminution de la fréquence, appréciée par une étude statistique régionale, de la survenue d'une LPC.

Prévention des fractures de l'ostéogénèse imparfaite par l'aminohydroxypropylidène bisphosphonate
D. Dibello, L. Vidoni, B. Bembì, G. Ciana (Trieste - Italie)

Trois enfants porteurs d'une ostéogénèse imparfaite ont été traités par l'aminohydroxypropylidène bisphosphonate par voie intraveineuse pendant une durée de 22 à 29 mois. Le nombre et la fréquence des fractures ont été diminués et la qualité de la vie améliorée. La minéralisation du squelette a été augmentée de façon significative chez deux patients. Les auteurs pensent qu'il y a là une voie de recherche pour élaborer une molécule susceptible de diminuer les incidents de fractures et l'importance des séquelles orthopédiques chez les enfants porteurs d'une ostéogénèse imparfaite.

Thérapie génique dans la mucopolysaccharidose de type II ou maladie de Hunter
C. Gigante, A. Dei Rossi, C. Di Francesco, R. Tomanin, V. Stracca Pansa, F. Zucchello, S. Turra, et M. Scarpa (Padoue - Italie)

Dans cette maladie, l'accumulation des glycoaminoglycans est due à un déficit en iduronate-2-sulfatase (IDS). Devant les échecs sur les manifestations articulaires d'autres traitements dont la greffe de moelle osseuse, on a tenté d'utiliser la thérapie génique via l'adénovirus pAdRSVDS en y incluant l'IDSCDNA, l'infection portant sur les fibroblastes. L'expérience a montré que les fibroblastes infectés étaient capables de produire 20 fois plus de IDSCDNA que normalement. L'injection de AdRSVDS dans le genou du lapin a montré que de très hauts niveaux d'IDS étaient sécrétés après 30 jours. Ces résultats montreraient que ce type de modèle pourrait être utilisé pour le traitement de certaines manifestations articulaires observées en orthopédie pédiatrique et particulièrement pour le traitement des arthrites chroniques juvéniles.

Ostéosynthèse résorbable des fractures diaphysaires
J. Griffet, E. Accorsi, T.I. Haye, A. Chevallier (Nice - France et Trieste - Italie)

Soixante-seize rats ont eu une fracture provoquée du fémur et une ostéosynthèse différente selon quatre groupes. Les broches de polyactide

sont bien tolérées, permettant la consolidation osseuse. L'Ossatite® est un matériau bien toléré dans l'os, moins bien dans les parties molles. Sa résistance mécanique insuffisante, que ce soit pour le matériau injectable ou celui utilisé en broche, ne permet pas d'obtenir la consolidation. Son caractère ostéo-inducteur doit faire réserver son utilisation au comblement des pertes de substances osseuses.

Etat actuel des myopathies
V. Humbertclaude, F. Rivier, B. Echenne (Montpellier - France)

La biologie moléculaire a fait faire des progrès considérables dans la compréhension et la classification des myopathies. Différentes protéines de la membrane musculaire ont été identifiées ainsi que les gènes codant pour ces protéines. Les auteurs résument les différents types de myopathies :

- 1) dues à des anomalies de la dystrophine comme la myopathie de DDB (absence de dystrophine) ou de Becker (quantité de dystrophine diminuée) ;
- 2) dues à des anomalies des protéines liées à la dystrophine soit autosomique dominante, soit autosomique récessive (comme la myopathie des ceintures) et dans lesquelles on trouve aussi les dystrophies musculaires congénitales.
- 3) Les autres atteintes musculaires ne sont pas liées à la dystrophine comme la dystrophie d'Emery-Dreifuss, la dystrophie facio-scapulo-humérale et les myopathies dites congénitales.

Anomalies de torsion des membres inférieurs et coordination des segments supérieurs pendant la marche chez l'enfant ?
M. Jacquemier, S. Mesure, L. Assaïante, J.L. Jouve, G. Bollini (Marseille - France)

Le développement des coordinations des segments supérieurs (tête, cou, tronc, bassin) au cours de la marche varie avec l'âge. Avant 6 ans l'enfant réagit à une difficulté d'équilibre par une rigidification de l'ensemble tête-tronc (fonctionnement en bloc). Après 7 ans, l'enfant maîtrise mieux la stratégie de stabilisation de la tête dans l'espace avec un fonctionnement articulé. À l'âge adulte, il existe une stabilisation préférentielle de la tête sur l'espace qui s'applique surtout au roulis, rotation la plus impliquée dans le contrôle de l'équilibre latéral. On ne sait pas encore si ce comportement différent selon l'âge dépend de la maturation des facteurs sensoriels ou moteurs, ou de situations biomécaniques différentes. Nous savons que les

enfants n'ont pas tous les mêmes orientations spatiales de leurs pièces osseuses, notamment dans le plan horizontal. C'est ainsi que dans le plan horizontal, la torsion tibiale peut être trop interne ou trop externe, l'antéversion fémorale excessive ou nulle, ces conditions mécaniques entraînent des modes de marche différents qui sont souvent des motifs de consultations.

Consolidation des allongements : influence de l'injection de moelle osseuse
B. Kassis, Ch. Giorion, J.C. Pouliquen (Paris - France)

Le but de ce travail effectué chez l'agneau a été d'étudier de façon comparative dans l'allongement diaphysaire l'effet de l'injection de moelle osseuse autologue comparativement à celle d'une solution neutre, sur le volume du cal, son contenu minéral, sa densité minérale moyenne et surtout sa résistance à la torsion. Les résultats montrent qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes. Plusieurs études ont montré l'effet favorable de l'implantation et récement de l'injection de moelle osseuse sur la consolidation des fractures. En juin 1994, Hamanishi et collaborateurs ont montré l'effet bénéfique de l'injection de moelle osseuse autologue sur la densité minérale de l'os allongé chez le lapin mais cette expérimentation comporte une lacune qui en rend les résultats discutables : il n'a pas été injecté de solution neutre dans le groupe témoin. On ne peut donc pas être certain que tout l'effet observé soit seulement lié à la moelle osseuse autologue. On peut se demander si l'injection de moelle osseuse a une quelconque efficacité pour aider à la consolidation d'un cal d'allongement ou si le simple effet mécanique de l'injection d'une substance liquide dans un régénérat ne suffit pas à améliorer sa consolidation.

Étude chimique de la corticale fémorale supérieure en croissance.
Influence du mode de chargement mécanique
K. Mazda, K. McBrien, C. Rey, A. Meunier, G.F. Penneçot (Paris-Toulouse - France)

Des prélèvements de fragments osseux sous-ou intertrochantériens habituellement sacrifiés et rejetés au cours d'ostéotomies fémorales supérieures de réorientation ou de raccourcissement chez des enfants ne présentant pas de pathologie osseuse constitutionnelle ont été faits. Pour chaque spécimen, ont été notés l'âge, le poids, l'âge d'acquisition de la marche, la durée

d'immobilisation pré-opératoire éventuelle. Les paramètres suivants ont été étudiés : le rapport matière organique sur phosphate, le rapport carbonates sur phosphates, la teneur relative en ions HPO_4 , la localisation des ions carbonates sur les différents types de sites cristallographiques. La composition de la phase minérale de la corticale osseuse ne paraît pas être influencée par l'activité locomotrice. De même, on ne note pas de variation significative avec l'âge de cette composition dans la population étudiée. L'absence de variation de la teneur en ions carbonates avec l'âge va à l'encontre des résultats obtenus chez l'animal, la teneur de la croissance chez l'humain pourrait expliquer ce fait. En revanche, la proportion de la phase organique de la corticale osseuse en croissance diminue avec l'âge alors que la proportion de la phase minérale augmente. Ce phénomène pourrait expliquer les variations mécaniques de l'os en croissance.

Microstructure de la corticale fémorale supérieure en croissance.

Influence du mode de chargement mécanique
K. Mazda, A. Meunier, G.F. Penneçon (Paris)

Il existe des corrélations significatives entre l'épaisseur corticale, la porosité et l'âge chez l'enfant normal. Ces corrélations disparaissent chez les déambulants et non-marchants, spatiques ou non. L'épaisseur corticale et la porosité ne varient pas chez le non-marchant et déambulant, n'évoluant pas au-delà des valeurs observées chez l'enfant normal de quatre ans d'âge. Alors que la maturation épiphysaire paraît indépendante de l'environnement mécanique, la maturation corticale est fondamentalement sous l'influence de la qualité du statut locomoteur. L'âge de quatre ans semble correspondre au début de la période à partir de laquelle les sollicitations mécaniques liées à la marche deviennent prépondérantes sur le développement et la maturation du tissu cortical osseux. De tels effets devraient s'accompagner de modifications des propriétés mécaniques du tissu osseux, ainsi que du degré de maturation minérale.

Potentiels évoqués et anesthésie dans la chirurgie rachidienne

F. Lacroix, A. Lansade, F. Tabaraud, D. Mouliès. (Limoges - France)

Le problème posé est celui de la fiabilité du contrôle des potentiels évoqués (PES) selon le type d'anesthésie. Dans une étude reposant sur 10 patients, les auteurs démontrent que le

contrôle des PES reste valable durant une anesthésie associant le Diprivan® et l'Ultiva®.

Morphogénèse de la ceinture pelvienne fœtale
T. Merrot, M. Panuel, J.M. Gennari, J.C. Delarozière, F. Portier, P. Petit, O. Dutour, N. Philip (Marseille - France)

Le but de ce travail est d'analyser la morphogénèse de la ceinture pelvienne fœtale, de définir les repères radiographiques normaux en fonction de l'âge gestationnel et du sexe pour établir un référentiel. Un examen anatomo-pathologique, un caryotype ainsi qu'une radiographie du squelette ont été faits chez les fœtus mort-nés d'une région, joints à un questionnaire complet précisant l'âge gestationnel, le sexe, le poids, le déroulement de la grossesse. Un échantillon de 500 radiographies de bassin de face de fœtus normaux a été étudié. Sur le plan qualitatif, l'ischion est présent dès la 16^e semaine d'aménorrhée (SA); les pubis dès 19 SA; les 3^e, 4^e et 5^e vertèbres sacrées respectivement dès 14,16 et 20 SA; les masses latérales du sacrum et le coccyx sont retrouvés dès 23 et 31 semaines d'aménorrhée. L'établissement d'un référentiel de croissance de la ceinture pelvienne chez le fœtus déterminant les critères de normalité morphométrique en fonction de l'âge gestationnel ainsi que ses variations par rapport à la normale est utile en pratique fœto-pathologique.

La thrombophilie dans la physiopathologie de la maladie de Legg Calvé Perthes (LCP)
Moens P. (Pellenberg - Belgique)

La maladie de LCP est une nécrose atraumatique et aseptique de la tête du fémur. Il a été suggéré qu'une obstruction du système veineux peut en mimer la pathogénie. Certains désordres héréditaires prédisposent au développement de thromboses. Ceux-ci incluent des anomalies des protéines C et S ainsi que la résistance à la protéine C activée. Il a aussi été prouvé récemment que des hauts niveaux de facteur VIII, une légère augmentation de l'homocystéinémie ou une mutation du facteur II (prothrombine) étaient des facteurs de risque de thrombose veineuse. Afin de clarifier le rôle de la thrombophilie dans la physiopathologie du LCP, une étude a été effectuée sur un groupe de 98 patients atteints de LCP. Des anomalies de coagulation ont été trouvées chez 28 patients mais 4 n'ont pas été confirmées lors du contrôle. Même si nous retrouvons plus de déficiences en protéine C, S et APC résistance que dans une population normale cette différence

n'est pas statistiquement significative. Par contre il est retrouvé chez 8 patients une mutation du facteur II (8,2%) ce qui est significativement plus élevé que dans une population normale.

Histogénèse précoce des lambeaux périostés vasculaires dans un environnement musculaire
D. Moukoko, D. Pourquier, A. Dimeglio. (Montpellier - France)

Ce nouveau travail, étudiant les phases précoces de la néoformation tissulaire d'origine périostée a pour but d'expliquer comment un segment diaphysaire d'os long, cylindrique, comportant un axe de symétrie longitudinal est obtenu alors que le lambeau rectangulaire est apposé, non circularisé dans une loge musculaire. Cette ostéogénèse postnatale passe par la formation très précoce (constatée à J + 2) d'un tissu blastématique immature provenant d'une part de la multiplication des cellules mésenchymateuses indifférenciées de la couche profonde du périoste, d'autre part du recrutement de cellules périphériques d'expression phénotypique différentes par un mécanisme d'induction. À partir de J + 8 le volume de tissu blastématique acquis reste constant. Il devient alors le siège d'une maturation par différenciation cellulaire selon différentes lignées : ostogénique, chondrogénique, synoviale, conjonctive fibreuse. Progressivement la région centrale du tissu néoformé passe alors par les différents stades de l'ossification endochondrale alors que la périphérie du blastème demeure immature, tapissant la totalité de l'os néoformé d'une couche cellulaire morphologiquement identique à celle de la couche profonde du périoste. Ainsi, l'os néoformé conserve un axe de symétrie longitudinal et reste tapissé sur sa surface d'un néo-périoste prouvant de ce fait qu'il n'est pas nécessaire de circulariser le lambeau périosté pour obtenir un segment osseux d'architecture diaphysaire. Le rôle biologique du périoste ne se limite pas à l'apport de cellules à potentiel ostéo-chondrogénique. Il entretient des interactions avec les tissus environnants, vraisemblablement médiées par l'intervention de facteurs locaux de croissance et de cytokines. Les lignées cellulaires issues du lambeau périosté sont diverses pouvant recréer toutes les structures axiales d'un bourgeon de membre, rappelant ainsi, certaines étapes du développement embryologique des membres.

Diagnostic anténatal du pied bot
 G. Pagnotta, S. Franzese (Rome - Italie)

Le but de cette étude a été d'évaluer l'incidence prénatale du pied bot et de préciser les éventuels risques d'anomalies génétiques, chromosomiques et neurologiques.

Dans une série de 235 malformations, il a été observé 41 pieds bots au cours de 36 grossesses; 8 étaient isolés, 6 étaient associés à une anomalie médullaire, urinaire ou digestive, 6 à une anomalie squelettique. Chez 6 patients une anomalie du caryotype a été trouvée. Dans les deux tiers des cas, il y avait un polyhydramnios mais l'oligohydramnios était beaucoup plus rare, ce qui va contre les thèses habituellement retenues. La ponction amniotique avec examen du caryotype devrait être plus largement utilisée lorsqu'un pied bot est déposé.

Formation et résorption osseuses et progéniteurs d'ostéoblastes
 M. Roudier, J.L. Ceolin, D. Martinez, R. Bareille, C. Sheikboudou, J. Amédée, B. Dupuy (Fort-de-France - Bordeaux - France)

Il a été montré qu'à la différence de l'implant nu, l'association implant-progénérateurs provoque la formation osseuse in situ non osseux. Dans cette étude, il a été sélectionné des progéniteurs d'ostéoblastes de lapins NZW et été comparé le devenir d'un corail imprégné de moelle totale ou colonisé de progéniteurs d'ostéoblastes autologues. Le concept de ce « biomatériau hybride » est effectif et apporte une amélioration de l'intégration de l'implant dans le tissu osseux, d'une part par l'augmentation de la formation osseuse à son niveau et d'autre part par le recrutement d'autres lignées cellulaires hématopoïétiques. Des études sont cependant nécessaires pour préciser les conséquences à plus long terme de la réaction cellulaire sur les qualités du tissu osseux néoformé.

Biopsie musculaire dans le pied bot
 S. Turra, C. Gigante, A. Dei Rossi, C.P. Trevisan (Padoue - Italie)

Il y a de nombreuses explications à la survenue d'un pied bot, mécaniques, développementales, embryonnaires ou neurologiques. Les 24 biopsies pratiquées sur des patients non sélectionnés et porteurs de pied bot ont montré 13 fois des modifications cellulaires évoquant une pathologie musculaire. Ces proportions montrent bien que le disant pied bot idiopathique peut se retrouver chez

des enfants à haut risque de complications opératoires et notamment d'hyperthermie maligne qui doit toujours être présente à l'esprit.

Colle biologique enrichie de laminine pour la réparation des nerfs chez le rat
 P. Wicart, P. Liverneux, P. Thoumié, M.C. Dauge-Effroy, F. Potet, J.Y. Alnot (Paris-France)

Ce travail expérimental étudie les résultats d'une nouvelle technique de réparation nerveuse périphérique fondée sur les théories anatomique et moléculaire. Le but de la théorie anatomique est de rétablir la correspondance des fascicules nerveux et de la maintenir avec de la colle biologique à base de fibrinogène. La théorie moléculaire a pour but d'adopter à la colle biologique des substances neurotrophiques et promotrices de la croissance des neurites. La laminine, principale glycoprotéine de la membrane basale, grâce à son activité neurotrophique régule le métabolisme des neurones et grâce à son activité promotrice de la croissance des neurites assure la croissance des axones et des dendrites. De plus, elle est douée d'une forte activité d'adhésion cellulaire. Deux groupes de 30 rats ont été opérés sous anesthésie générale et avec microscope opératoire. Après transection, les nerfs sciatiques ont été réparés en 2 étapes. Pour la première étape, il a été utilisé de la colle biologique pour affronter les 2 extrémités nerveuses. Puis, il a été réalisé un manchon de colle biologique autour de la réparation nerveuse initiale. Dans le groupe 1, le manchon était composé de colle biologique pure, alors que dans le groupe II la colle biologique était enrichie de laminine. Les résultats ont été évalués par trois méthodes: fonctionnelle (IFS), électromyographique et histomorphométrique. La laminine améliore et accélère la régénération axonale après réparation d'une transection du nerf sciatique de rat. Cependant, les résultats sont le plus souvent non significatifs.

Réunion Annuelle du GEOP

Paris, le 9 Novembre 1998

L'invité d'honneur était cette année le Pr John Fixsen de l'hôpital d'enfants de Londres. Il a fait deux conférences très didactiques, l'une sur la hanche de l'infirmité cérébrale, l'autre sur les reprises difficiles dans la luxation de la hanche de l'enfant.

Ainsi chaque année, le Groupe d'Orthopédie Pédiatrique resserre un peu plus ses liens avec les sociétés du nouveau et de l'ancien monde.

Communications particulières IMC

Acétabuloplastie de DEGA et hanche de l'IMC
 A. Khairouni, S.A. Oukrif, K. Mazda, G.F. Penneçot (Paris)

Les auteurs ont évalué les résultats de l'acétabuloplastie de Dega sur la couverture de la hanche de l'infirmité motrice cérébrale. Elle permet d'obtenir une reconstitution cotyloïdienne satisfaisante. L'angle d'obliquité du cotyle s'améliore dans 85% des cas à plus de 2 ans de recul. L'indice de Reimers et l'angle de couverture du cotyle ont tendance à se dégrader lentement. Au recul moyen de 30,4 mois, l'architecture cotyloïdienne est reconstituée. Cependant, la perte progressive de la varisation est probablement responsable de la dégradation de la couverture céphalique. Ces résultats sont encourageants mais devront être réévalués à plus long terme.

Hanche opposée chez l'IMC
 G. Thuillieux (Paris)

Le traitement de la luxation de hanche chez l'IMC associe libération de parties molles, raccourcissement fémoral, et ostéotomie pelvienne de couverture. Le maintien de cette réduction est difficile et obtenu dans un cas sur 3 seulement; dans un tiers des cas, il y a récurrence de la luxation et dans un tiers, il y a apparition d'une luxation de l'autre côté. L'auteur insiste sur la difficulté du traitement des hanches de l'IMC et sur le fait que le traitement initial ne doit pas seulement réduire la luxation, mais aussi équilibrer et horizontaliser le bassin.

Complications du traitement opératoire des hanches de l'IMC
 A. Castanedo, L. Miladi, R. Seringe (Paris)

La chirurgie de la hanche chez l'enfant IMC est source de nombreuses complications qui peuvent survenir lors de tous les temps opératoires. Précoces: démontage de matériel, fracture après immobilisation...; à moyen terme: nécrose, pseudarthrose; plus tardives: récurrence, déformations articulaires. Une technique rigoureuse et une surveillance stricte sont indispensables à la prévention des complications et à leur dépistage et traitement précoce.

Opération de Colonna dans le traitement de la luxation de hanche de l'IMC
J.M. Gennari, H. Hornung, Th. Merrot, M. Bergoin (Marseille)

Les auteurs rapportent 7 cas de luxations paralytiques de hanches chez 6 enfants infirmes moteurs cérébraux non marchants, ayant subi une arthroplastie selon la technique de Colonna. Avec un recul moyen de 4 ans, toutes ces hanches sont restées centrées, mobiles et non douloureuses. Ces enfants ont pu être mis au fauteuil. Les résultats de cette intervention doivent être comparés à ceux que donnent la résection tète et col et aux autres types d'interventions.

Réduction chirurgicale des hanches de l'IMC
N. Khouri, Ph. Wicart (Paris)

Les auteurs présentent les résultats de 11 réductions à ciel ouvert de hanches luxées chez des IMC. Le déplacement de la tête fémorale correspondait à l'attitude vicieuse ou préférentielle imposée par l'atteinte neurologique. Toutes les hanches étaient le siège de douleurs avec attitudes vicieuses. La réduction chirurgicale a été associée à des ostéotomies péri-articulaires et à la libération des parties molles responsables du déséquilibre musculaire. La réduction chirurgicale est une technique fiable avec des bons résultats sur la stabilité et la mobilité articulaire. Ses limites sont la déformation de la tête fémorale et le faible pouvoir de remodelage chez le grand enfant.

Possibilités thérapeutiques sur certaines hanches de l'IMC
H. Chatignat, M. Onimus (Besançon)

Les auteurs rapportent 3 cas d'arthroplastie totale de hanche ayant permis de redonner des possibilités fonctionnelles adaptées à l'état clinique du patient. Dans les 3 cas, une station assise confortable a pu être récupérée précocement après l'intervention. Du fait de la dysplasie fémorale majeure, la réalisation de prothèse à cotyle rétentif sur mesure est nécessaire du fait de la spasticité présentée par ces patients et du fait de la dysplasie cotyloïdienne existante.

Genou

Variations de l'angle poplité chez l'enfant normal
I. Ghanem, K. Kharrat (Beyrouth - Liban)

Le but de ce travail était de connaître la marge

des valeurs normales de l'angle poplité chez l'enfant et l'adolescent, et de vérifier la validité de ce test clinique dans le bilan pré-opératoire de l'enfant IMC. Huit cents enfants normaux âgés de 0 à 16 ans, ont été examinés dans deux écoles, un orphelinat, et une grande maternité de Beyrouth. Entre 0 et 1 an, l'angle poplité était de 25° (10-55). Entre 1 et 2 ans, sa valeur était de 10° (4-20). Entre 2 et 5 ans, la moyenne était pour chaque groupe proche de 0° (-6 -12). Entre 5 et 6 ans, elle était de 9° (2-15). Entre 6 et 16 ans, la valeur moyenne pour chaque groupe était proche de 20° (2-48). Le deuxième examen effectué à distance du premier et dans les mêmes conditions, était en discordance avec le premier de plus que 10°, chez 17% des enfants. La grande marge de valeurs normales et la variabilité intra-observateur rendent aléatoire l'utilisation isolée de ce test pour poser une indication chirurgicale de ténotomie des ischio-jambiers chez l'IMC. L'orientation vers d'autres méthodes d'évaluation fonctionnelle pré-opératoire paraît souhaitable.

Correction spontanée du genu valgum de l'adolescent
G. Taussig, D. Pilliard (Saint-Maurice)

Dix-huit cas de genu valgum idiopathiques chez 9 filles et 9 garçons âgés de 10 à 14 ans ont été suivis cliniquement et radiologiquement jusqu'en fin de croissance. L'écart inter-malléolaire a été mesuré à 8 cm en moyenne (4-10) au premier examen et 2 cm (0-4) au dernier. Ces corrections spontanées soulèvent de multiples questions auxquelles il n'est pas actuellement apporté de réponse : s'agit-il de réels genu valgum ou de faux genu valgum et comment les différencier ? Si on admet qu'il s'agit de vrais genu valgum, s'agit-il de fausses ou de réelles corrections et par quels mécanismes ? S'il s'agit de réels genu valgum et qu'ils peuvent se corriger spontanément, comment expliquer l'efficacité des épiphysiodèses ?

Kyste synovial du pivot central
A. Dodelin, F. Bonnomet, J.M. Clavert (Strasbourg)

L'observation d'un enfant de 3 ans, amené aux urgences pour boiterie évoluant depuis 48 h sans notion de traumatisme est montrée. Le genou est bloqué en flexion, le flexum douloureux étant invincible en-deçà de 10°. Après quelques heures de traction dans le plan du lit, le flexum disparaît et le genou se trouve bloqué en exten-

sion complète. La flexion douce, passive ou active est alors impossible. L'IRM ne montre pas la pathologie méniléale externe recherchée. L'arthroscopie permet de visualiser un kyste synovial situé à la partie antéro-interne du ligament croisé antérieur ainsi qu'un second kyste communiquant avec le premier et situé à la partie antéro-externe du ligament croisé postéro-externe. La flexion du genou avait vidé la partie postérieure de ce kyste en « sablier » vers la partie antérieure sous l'échancrure, bloquant ainsi l'articulation en flexion. En forçant l'extension, le phénomène inverse se produisait. La résection de ce double kyste a été effectuée au shaver. L'évolution a été favorable avec un recul de 2 ans.

Rachis

Diagnostic des luxations rotatoires C1-C2
I. Ghanem, G. Kreichaty, K. Kharrat (Beyrouth - Liban)

Un torticolis droit et gauche ont été simulés chez 20 enfants normaux. Un total de 40 rachis cervicaux en position de torticolis a été étudié par scanner. La tête de l'enfant fut positionnée volontairement en inclinaison latérale, rotation opposée et flexion, d'un côté puis de l'autre. Une coupe scannographique passant par C1-C2 a été effectuée pour chaque enfant en torticolis droit, en torticolis gauche, et en position neutre. Les images ont ensuite été données à 3 radiologues indépendants sans aucun renseignement clinique. Des rapports écrits leur ont été demandés. Les trois radiologues étaient d'accord pour le diagnostic de luxation rotatoire C1-C2 dans 24 cas sur 40, et dans 2 cas avec reconstruction 3D ! Ceci montre bien que les critères radiographiques restent discutables en cas d'attitude vicieuse du rachis.

Calcification discale menaçante
S. Abuamara, J.N. Dachet, S. Gaucher, M. Monroc Morval, J. Lechevallier (Rouen)

Les auteurs rapportent l'observation d'un garçon de 13 ans présentant une calcification discale cervicale exclue. L'IRM met en évidence une hernie calcifiée avec migration entraînant un refoulement de la moelle vers la droite. Le calibre du canal médullaire est réduit d'environ 40%. Le traitement consiste en une traction cervicale douce suivie d'une immobilisation par corset-minerve amovible pendant deux mois. Une IRM de contrôle réalisée 4 mois après la crise douloureuse montre la disparition complète

de la hernie discale. Cette évolution est conforme à l'histoire naturelle de ce type de protrusion. La normalité de l'examen neurologique, l'absence d'anomalie de signal médullaire et la connaissance de l'histoire naturelle de ce type de pathologie justifient l'abstention chirurgicale.

Facteurs des pédicules de l'atlas chez l'enfant
S. Abuamara, J.N. Dacher, S. Gaucher,
J. Lechevallier (Rouen)

Deux observations de fracture bi-pédiculaire de l'arc postérieur de C1 survenue chez deux enfants âgés de 11 et 24 mois sont rapportées. Cette lésion pose le problème de son diagnostic différentiel avec les malformations et les variations anatomiques de C1. La croissance de la première vertèbre cervicale est assurée par trois points d'ossification séparés par 3 synchondroses, une synchondrose postérieure médiane et deux synchondroses antéro-latérales. Dans les deux observations rapportées, les solutions de continuité siègent de part et d'autre de la synchondrose postérieure et en arrière des synchondroses antéro-latérales. La notion du traumatisme, les images tomodensitométriques initiales et surtout l'évolution sous traitement avec la formation de cal osseux visible au scanner sont autant d'arguments qui plaident pour l'étiologie traumatique. La fracture de Jefferson est définie comme une solution de continuité au niveau d'une masse latérale de l'atlas associée à une rupture de l'anneau atloïdien soit au niveau de l'arc postérieur, soit au niveau de l'arc antérieur. Les deux observations constituent une variété de la fracture de Jefferson avec pour particularité la survenue à un âge où les synchondroses n'ont pas encore fusionné, l'atteinte bilatérale et le respect des masses latérales. Le traitement de choix est l'immobilisation par corset-minerve avec contrôle tomodensitométrique.

Luxation obstétricale du rachis dorsal
P. Journeau, A. Soulié, J.P. Padovani,
J.C. Pouliquen (Paris)

Les auteurs rapportent un cas de luxation traumatique obstétricale du rachis dorsal, avec paraplégie immédiate. A propos de cette observation, les auteurs décrivent quelle a été la prise en charge immédiate (exploration - qui a montré une section médullaire complète - et stabilisation). La revue de la littérature concernant les traumatismes médullaires périnataux permet de dégager un certain nombre de facteurs de

risques concernant les circonstances obstétricales, ainsi que la prise en charge immédiate et à plus long terme de ces très graves accidents. En cas de traumatisme médullaire sans lésion rachidienne associée, se pose le problème du diagnostic en présence d'une hypotonie néonatale.

Chirurgie thoracoscopique du rachis avec exclusion pulmonaire
K. Mazda, M.C. Carré, T. van den Abbeele,
G.F. Penneçot (Paris)

Les auteurs ont réalisé quatre épiphysiodèses convexes et une libération sous thoracoscopie. La durée d'intervention s'est échelonnée de 1,5 à 3 heures. Aucune conversion chirurgicale à ciel ouvert n'a été nécessaire. Les complications sont rares et mineures. Cette série préliminaire n'a pas objectif de difficultés majeures à condition qu'une technique rigoureuse soit respectée. Le développement de ballonets à basse pression contrôlable devrait réduire le risque théorique de plaie ou de nécrose bronchique.

Analgesie morphinique périurale après chirurgie du rachis
C. Hayem, C. Hendrice, A. Daoud,
J.L. Clément (Nice)

Cette étude rétrospective rapporte les résultats de 30 analgésies périurales morphiniques pour chirurgie du rachis. Chaque cas a bénéficié de la pose d'un cathéter permettant l'injection d'un morphinique chaque fois que l'EVA (évaluation visuelle de la douleur) était supérieure à 40. Le nombre moyen d'injections pendant les 48 premières heures est de 3,5. Les EVA effectués toutes les 2 à 4 heures témoignent d'une douleur absente ou légère. Les effets secondaires sont vomissements (5 cas), prurit (1 cas), dépression respiratoire (1 cas). Les propriétés pharmacocinétiques de la morphine la rendent particulièrement intéressante dans la chirurgie rachidienne étendue. La morphine par voie périurale traverse les enveloppes méningées et va se fixer directement sur les récepteurs spécifiques de la corne postérieure de la moelle. Son caractère hydrosoluble lui permet de suivre les mouvements du liquide céphalo-rachidien et d'atteindre les récepteurs encéphaliques. L'absence de bloc moteur et sympathique facilite la surveillance neurologique et hémodynamique post-opératoire.

Hanche

Evolution à 50 ans de recul de l'ostéochondrite de hanche. 38 hanches
F. Lecuire, J. Rubini, M. Basso (Giens)

Trente-huit hanches chez des patients à un âge moyen de 58 ans (47-67 ans) avec un recul moyen de 50 ans (44-58 ans) depuis la maladie ont été revus. Douze patients ont dû subir un geste chirurgical : 4 gestes conservateurs (à un âge moyen de 41 ans) et 8 prothèses totales (à un âge moyen de 52 ans). L'analyse des 29 cas (un sujet décédé) non opérés par prothèse, confirme la valeur pronostique de l'état morphologique séquelle de la tête fémorale. En effet, les 16 cas de têtes fémorales peu déformées (normales ou sphériques aplaties) posent peu de problèmes au recul considéré. Quinze d'entre eux ne présentent ni douleur, ni signes d'arthrose, ne prennent jamais d'antalgiques et restent cotés excellents ou très bons en cotation PMA. Un seul patient a subi une prothèse à 61 ans mais a été opéré 4 ans plus tard de l'autre hanche (sans antécédent d'ostéochondrite). Par contre, c'est dans le groupe des têtes déformées (21 patients) que l'on note une nette dégradation par rapport à une étude antérieure de 12 ans. On y retrouve les 7 malades prothésés et les 4 sujets ayant subi un geste chirurgical conservateur. Les 14 patients non porteurs de prothèse présentent une gêne fonctionnelle souvent nette puisque 7 prennent régulièrement un traitement médical et 10 s'estiment gênés (5 fois de façon importante). Si 9 sont encore cotés entre 16 et 18 en cotation PMA, 5 sont déjà passables ou médiocres et 8 ont des signes radiologiques d'arthrose. Cette revue à long terme confirme le caractère arthrogène certain de l'ostéochondrite primitive de hanche et l'importance essentielle de la morphologie de la tête fémorale.

Pravaz réduisait-il vraiment les luxations de hanche de l'adulte ?
J. Bérard, G. Binet, B. Vargas

Le cas d'une fille de 14 ans avec une luxation haute négligée unilatérale de hanche droite responsable d'une boiterie très marquée et de lombalgies est présenté. Il a été réalisé un abaissement progressif de la tête fémorale, non pas par traction compte tenu de l'âge mais par fixateur externe. L'abaissement a été obtenu assez facilement sans complication, en particulier sciatique. La radiographie laissait à penser que la hanche était réduite avec une tête fémorale en regard du cotyle, apparemment en voie de péné-

tration. En revanche, le scanner montrait une incongruence entre le diamètre cotyloïdien et celui de la tête fémorale, incompatible avec une réduction anatomique. Il a été fait une intervention de Colonna. Sous anesthésie générale et amplificateur de brillance, la tête fémorale pénétrait beaucoup mieux le cotyle qu'on le pensait. Lors de l'abord chirurgical, la capsule s'était déjà considérablement rétractée en avant, en haut et en arrière, et la tête pénétrait de 50% dans le cotyle. On peut dans ces conditions se poser la question de savoir si la mise en place d'un système moins rigide que le fixateur externe n'aurait pas finalement permis d'obtenir la réduction. Il est donc possible de réduire sans trop de difficultés une luxation haute de hanche chez le grand enfant par fixateur externe. Pravez soutenait qu'il réduisait orthopédiquement les luxations de hanche chez l'adulte et si ceci semblait peu probable, avec l'imagerie moderne, cette hypothèse ne peut pas être éliminée formellement.

Divers

Fractures supracondyliennes en extension déplacées chez l'enfant

K. Mazda, Ch. Boggio, G.F. Penneçot (Paris)

Les indications dans les fractures supra-condyliennes déplacées sont controversées. L'embrochage percutané de Judet effectué systématiquement par les auteurs a été évalué à 3 ans de recul : il donne 95% de bons résultats. Les auteurs expliquent leur attitude par le volume d'urgences très important de leur structure où 2/3 des cas sont pris en charge par les chirurgiens les plus jeunes de l'équipe et par les caractéristiques sociales de la population peu apte à une surveillance adaptée.

Pseudarthrose congénitale de la clavicule et syndrome du défilé thoraco-brachial

J. Sales de Gauzy, P. Darodes, J. Ph. Cahuzac (Toulouse)

La pseudarthrose congénitale de la clavicule (PCC) est souvent bien tolérée chez l'enfant et l'adolescent. Il se pose toujours le problème de la justification d'un traitement chirurgical dont le bénéfice peut n'apparaître que cosmétique. Les auteurs rapportent l'observation d'une jeune fille de 15 ans ayant une PCC et qui avait des paresthésies intermittentes au niveau de la main droite. L'abduction de l'épaule entraînait une disparition du pouls radial et reproduisait les

phénomènes paresthésiques au niveau de la main. L'échodoppler et l'artériographie étaient normaux en position neutre et retrouvaient une sténose de l'artère sous-clavière au cours des manœuvres d'abduction. La consolidation bien que difficilement acquise, a permis la régression des troubles vasculaires. Cette possibilité de troubles vasculaires doit être prise en compte dans l'indication chirurgicale pour une PCC car 3 cas de complications thromboemboliques par sténose de l'artère sous-clavière ont été décrits chez l'adulte. La position de l'artère sous-clavière, au contact du foyer de pseudarthrose permet d'expliquer ce risque vasculaire. Dans cette observation, la patiente aurait certainement présenté à l'âge adulte une complication vasculaire.

Accident de perfusion et aspiration sous-cutanée chez le nourrisson

F. Arbit, J.M. Laville, J.F. Baron (Saint-Denis de la Réunion)

La nécrose cutanée par extravasation de liquide de perfusion est une complication dont les conséquences peuvent être graves. Les auteurs rapportent 2 cas de tels accidents qui ont été traités précocement par aspiration à visée décompressive. Dans les deux cas, il a été noté après aspiration-lavage sous-cutané une amélioration spectaculaire de l'état local, avec recoloration des extrémités, disparition de l'œdème et réapparition du pouls. Il s'agit d'une technique qui est à retenir car elle permet d'éviter le recours à des interventions beaucoup plus invasives et qui laissent toujours des séquelles.

Complications orthopédiques de l'hyperoxalurie

M. Levadoux, J.L. Jouve, J.C. Godchaux, M. Jacquemier, C. Lecoq, G. Bollini (Marseille)

L'hyperoxalurie primitive de type I (HPI) est une maladie autosomique récessive rarissime liée à un déficit glyoxylate aminotransférase qui est une enzyme hépatique. L'oxalate de calcium s'accumule dans l'organisme et en particulier dans l'os. Le rein seul émonctoaire est également touché et rapidement une insuffisance rénale s'installe augmentant le taux d'oxalate circulant. La fragilité osseuse qui en découle favorise les fractures pathologiques. Seule la transplantation combinée foie-rein peut sauver ces enfants et les guérir. Deux cas d'enfants porteurs d'HPI, suivis après greffe foie-rein sont présentés. La transplantation combinée corrige progressive-

ment les lésions osseuses et améliore l'aspect de la trame. Toutefois, elle ne semble pas mettre à l'abri des fractures et en particulier de la fracture du col du fémur. La fréquence de celle-ci après transplantation plaide pour un vissage préventif à la moindre douleur voire en même temps que la greffe.

Ostéomyélite multifocale récurrente chronique

E. Fourati, M.L. Poli-Merol, G. Lefort, C. Eschard, S. Daoud (Reims)

L'ostéomyélite multifocale récurrente (OMRC) constitue une entité clinique rare touchant les enfants et les adolescents ; le sex ratio est de 1/2. Sont rapportés 3 cas : une fille de 9 ans présentant un tableau évocateur de sarcome d'Ewing du tiers interne de la clavicule ; un garçon de 11 ans avec une tuméfaction douloureuse de la portion proximale claviculaire et une autre fille de 9 ans avec des localisations métaphysaires tibiales inférieures récurrentes initialement évocatrices d'ostéite suppurée. La symptomatologie clinique des trois cas associait douleurs, tuméfaction, et parfois fièvre. L'imagerie retrouvait une ostéolyse initiale se transformant plus tardivement en ostéocondensation avec hyperfixation scintigraphique constante. La biologie était peu perturbée avec seulement élévation de la vitesse de sédimentation. Les prélèvements bactériologiques multiples ont toujours été négatifs. L'évolution clinique a été favorable sous traitement anti-inflammatoire non stéroïdien sans séquelles. L'OMRC demeure un diagnostic d'élimination, elle évoque souvent initialement une ostéite septique voire une pathologie tumorale primitive (sarcome d'Ewing, histiocytose). Il n'existe actuellement pas d'explication étiopathogénique.



Questionnaire à adresser à l'attention du :

Docteur J. CATON

La lettre du GEOP

Expansion Scientifique Publications

15, rue Saint-Benoît, 75278 Paris Cedex 06

(Tout commentaire peut être joint sur papier libre)

Nom :

Prénom :

Adresse :

La *Lettre du GEOP* a maintenant plus de deux années d'existence...

Treize numéros sont déjà parus, la parution de ce quatorzième numéro est pour nous l'occasion de faire le point sur la pénétration de cette lettre trimestrielle.

I. – Souhaitez-vous toujours recevoir la « Lettre du GEOP » (LLG) ? (Rayez la mention inutile).

OUI NON

II. – Quels sont les rubriques que vous appréciez dans la LLG ?

1. – Biographie. Qui était-il ?	OUI	PEU	NON
2. – Mises au point	OUI	PEU	NON
3. – Retour aux sources	OUI	PEU	NON
4. – Controverses	OUI	PEU	NON
5. – Tribunes libres	OUI	PEU	NON
6. – Compte rendu de réunion	OUI	PEU	NON
7. – Brèves	OUI	PEU	NON

III. – Voulez-vous d'autres rubriques comme « le cas du jour » par exemple ? (Rayez la mention inutile).

OUI NON

Si OUI, lesquelles ? indiquez-les en clair

IV. – Quels sujets souhaiteriez-vous traiter dans les rubriques existantes ?

V. – Que souhaiteriez-vous trouver dans la LLG qui n'y soit pas actuellement ?

VI. – Qui d'autre dans votre service ou institution serait intéressé par LLG ?

VII. – Combien de personnes lisent votre propre exemplaire de la LLG ? _____



COURRIER DES LECTEURS

Lettre d'un routard

MON SÉJOUR AUX ÉTATS-UNIS

(smat Ghanem, Hôpital Hôtel-Dieu de France, université Saint-Joseph, Beyrouth - LIBAN)

Avant le voyage

Que peut apporter un voyage aux USA à un chirurgien de formation française? Avant de répondre à cette question, un petit aperçu de la formule suivant laquelle on peut aller aux États-Unis me paraît indispensable; un médecin étranger peut aller pour un stage de formation aux USA avec l'un des quatre statuts suivants: *resident*, *research fellow*, *clinical fellow* ou *visiteur*.

Le *resident* est l'équivalent de l'interne de spécialité dans le système français. Il faut donc bien entendu qu'il ait déjà reçu son diplôme de médecine générale. Un examen d'accès à la spécialisation est nécessaire: il s'agit du USMLE (*United States Medical Licensing Examination*), qui s'étend sur 7 jours et doit être présenté dans le pays d'origine du candidat ou dans un pays du voisinage, avec un complément d'examen clinique aux USA. Cet examen, connu il y a 3 ans sous le nom de FMGEMS (*Foreign Medical Graduate Examination in the Medical Sciences*), s'étendait sur 3 jours uniquement et était présenté dans le pays d'origine du candidat sans aucun complément d'examen aux USA. Tout ceci est « géré » par une commission pour étrangers, l'ECFMG (*Educational Commission for Foreign Medical Graduates*) dont le siège est à Philadelphie. Cet examen est l'équivalent du concours de DES pour étrangers dans le système français. Après la réussite à l'examen, le candidat doit s'inscrire dans un « *Matching Program* » (programme de correspondance) en indiquant ses préférences pour l'une ou l'autre des universités, et c'est ce *matching program* qui l'affectera à une université quelconque, en fonction de la disponibilité des places. Le cursus du *resident* est identique à celui d'un interne de spécialité en France, occupant les mêmes fonctions que son homologue américain et étant rémunéré de la même façon. Il n'existe aucune formule spéciale pour l'étranger.

Le *research fellow*. Il s'agit d'un poste d'assistant de recherche, prévu pour tout médecin ou chirurgien

en cours ou ayant fini sa formation. Pas d'examen nécessaire. Il suffit d'avoir l'accord du chef de service. La durée du stage est fonction du projet de recherche et varie de 3 mois à 1 an renouvelable. Un *research fellow* n'a aucune fonction hospitalière ni aucune rémunération. Un diplôme d'assistant de recherche lui sera donné une fois son projet terminé. Beaucoup d'assistants de recherche profitent de ce poste pour améliorer leur anglais, s'habituer au mode de fonctionnement américain, et préparer leur USMLE afin d'accéder à un poste de *resident* ou de *clinical fellow*.

Le *clinical fellow*. Il s'agit d'un poste d'assistant clinique, prévu pour tout spécialiste ayant déjà son diplôme de spécialité dans son pays. La réussite à l'examen USMLE ou FMGEMS est indispensable. La durée de cet assistantat est de 6 à 12 mois, renouvelable une année. L'assistant clinique a une fonction hospitalière qui devient rapidement identique à celle d'un *fellow* américain à condition qu'il ait une bonne connaissance de l'anglais, et qu'il s'habitue rapidement au mode de fonctionnement du service dans lequel il effectue son stage. Ses fonctions hospitalières sont identiques à celles d'un Chef de Clinique-Assistant dans le système français, avec des responsabilités d'enseignement à l'université, et sera rémunéré comme un *fellow* américain. Un diplôme de *Clinical Fellow* lui sera donné en fin de stage.

Le *visiteur*. Aucun examen n'est nécessaire. Aucun diplôme préalable n'est nécessaire. La durée du stage est variable de quelques jours à 6 mois, pendant lesquels le visiteur a uniquement un rôle d'observateur sans aucune fonction hospitalière et bien entendu sans aucune rémunération.

Le voyage

Avant de commencer, je tiens à remercier mon maître Jean Dubouset sans lequel mon « *clinical fellowship* » au *Children's Hospital of the Los Angeles University of Southern* en Californie, n'aurait peut-être pas été possible (cet hôpital était en 1996, date de mon stage, le 3^e hôpital d'enfants en importance aux États-Unis). En effet, j'avais présenté mon FMGEMS à Beyrouth en 1988, présent à ce *clinical fellowship*. Seulement l'affectation à un hôpital quelconque dépend comme pour le résident d'un *matching program* et de la disponibilité des places. Un appel téléphonique de Monsieur Dubouset passé devant moi en 1993 alors que j'étais en stage de formation en orthopédie pédiatrique à l'hôpital Saint-Vincent-Paul de Paris, m'a assuré ce poste que je voulais et que Monsieur Dubouset lui-même m'avait conseillé, évitant ainsi une étape longue et

difficile, qu'est le *matching program*. Je l'en remercie encore et lui en suis très reconnaissant.

J'ai donc assuré au *Children's Hospital of Los Angeles* des fonctions de *clinical fellow*, pendant une période de 11 mois.

En ce qui concerne les structures de l'hôpital, j'ai été frappé par le nombre élevé de secrétaires, la bibliothèque très fournie alors que les services hospitaliers sont comparables à ceux de la France. Il existe une unité de convalescence (*rehabilitation unit*) dans laquelle le patient passe une période variable de 2 à 6 semaines en fonction surtout de ses besoins en rééducation. L'unité d'analyse de la marche comprend un ingénieur à plein temps, un autre à temps partiel et est pourvu de 7 caméras *Vicon*[®], de 3 caméras vidéo et d'une piste de marche. Il y a aussi une énorme unité de recherche animalière et... un *Mac Donald's* au centre de l'hôpital!

Les différents membres de l'équipe

Le stage de l'externe qui est appelé « *student* » dans le langage américain (dans le système français, l'étudiant de 4^e et 5^e année de médecine) est en stage à l'hôpital pour une durée d'un mois par service. Il arrive à l'hôpital à 4 heures du matin, consulte les dossiers des malades, écrit ses notes et attend l'arrivée de l'interne (étudiant en 7^e année) et du résident. Il est pris en charge par l'interne et le résident et sa journée à l'hôpital se termine à 13 heures. Il va ensuite à la faculté de médecine pour ses cours. L'interne est en stage à l'hôpital pour une période de deux mois. Il arrive à l'hôpital à 5 heures du matin, fait sa visite au lit des malades, écrit ses notes, et ne quitte l'hôpital qu'à 18 heures. Le résident est en stage pour une période de deux mois par service. Il arrive à l'hôpital à six heures, fait la visite des malades, s'entretient avec les infirmières de nuit, écrit sa note d'évolution dans le dossier médical, et attend l'arrivée du *fellow* ou du chirurgien permanent, c'est-à-dire le senior. Il ne quitte pas l'hôpital avant 6 heures le soir. Le *fellow* et le chirurgien permanent arrivent à l'hôpital à 6 heures 45, font la visite, écrivent leurs notes dans le dossier, ou contreignent celles du résident et quittent l'hôpital presque toujours après 18 heures. Le dossier médical est, on le voit, une priorité. Des notes d'évolution quotidiennes y sont écrites par le résident, le *fellow* et le senior. Les comptes rendus opératoires et de consultation sont dictés et dactylographiés.

La réanimation chirurgicale aux soins intensifs est assurée par un réanimateur sur place, mais principalement par le résident, le *fellow*, et le senior. Le

dossier médical de chaque malade est mis sur ordinateur, avec un ordinateur par malade, tous les ordinateurs étant en réseau.

Les consultations externes se font par spécialité: orthopédie pédiatrique générale, hanches, pieds, IMC, spina bifida, amputés.

Les frais sont couverts par des assurances. La sécurité sociale n'a qu'un rôle administratif d'identification du patient.

Encadrement académique

L'encadrement est basé sur le principe de formation en masse d'un groupe homogène, contrairement au système français qui est plutôt élitiste. Rien n'est laissé au hasard: tout doit être validé et vérifié pour être vrai et surtout pour pouvoir être appliqué. Ceci n'est pas tout à fait le cas dans le système français où la conduite à tenir dépend parfois de l'habitude du chef de service parfois sans aucune validation objective et sans points d'interrogation de la part des nouveaux disciples. Ceci n'est pas un avantage pour les américains parce que cette attitude est parfois paralysante et réduit l'ingéniosité et la créativité plus évidentes dans le système français. Les réunions

d'enseignement durent en général de 6 heures 45 à 7 heures 30 avant le départ au bloc opératoire. Le lundi a lieu le « radiology round » avec revue des dossiers des urgences du week-end et discussion. Le mardi, c'est une réunion d'enseignement aux résidents et aux internes sur les modalités de confection des plâtres et leurs complications. Le mercredi: conférence magistrale d'enseignement donnée par un senior. Le jeudi: révision des dossiers de la semaine, sans malades présents, pouvant durer jusqu'à 8 heures 30. Le vendredi: « tumor round » cette réunion se fait au département de radiologie; discussion des aspects radiologiques avec un radiologue spécialisé dans les tumeurs, de 5 à 6 dossiers de tumeurs musculo-squelettiques. Il y a en fait peu de cours d'orthopédie à l'université pour les étudiants et les résidents.

L'évaluation du stage est assez rigoureuse. Même les externes doivent valider leur stage en présentant à la fin du mois un résumé d'un ou de deux malades qui leur auront été donnés par le fellow. Le système d'évaluation est pyramidal, et dépend d'un examen annuel. Un résident peut facilement redoubler son année ou même être complètement éjecté du système s'il ne satisfait pas aux règlements.

En conclusion...

... l'impression de mon séjour a été fortement positive. Un voyage de formation aux USA ne peut être que complémentaire d'une formation française aussi solide qu'elle soit.

On acquiert ainsi une maturité et on apprend qu'existent d'autres vérités que celles sur lesquelles on a grandi.

Jean-Claude REY (Angers)

Une association OLLIER-MAFUCCI.

Une association OLLIER-MAFUCCI a été créée dans le cadre de la loi 1901. Son but est de venir en aide aux personnes porteuses de ce syndrome et aussi à leur famille.

Tous les orthopédistes appelés à traiter de tels patients sont invités à faire connaître l'existence de cette association et à leur communiquer l'adresse suivante:

Mme Élisabeth Martin

Présidente de l'Association OLLIER-MAFUCCI

Le Pont du Vendor,

49350 Saint-Georges-des-Sept-Voies

Tél: 02 41 57 96 45 (après 20 heures)

Une sélection des Conférences d'Enseignement de la SOFCOT

ORTHO-PÉDIATRIE 4

Traumatologie

Membre supérieur, membre inférieure, divers

Sous la direction de J. DUPARC

- Les fractures récentes de l'extrémité supérieure de l'humérus de l'enfant. **G. KOHLER, L. WILLEMEN**
- Fractures supra-condyliennes de l'humérus de l'enfant. **H. BRACQ**
- Fracture des deux os de l'avant-bras chez l'enfant. **A. TANGUY**
- Traumatismes du bassin et de la hanche chez l'enfant. **Ph. TOUZET.**
- Les fractures du fémur de l'enfant (fractures du col exceptées). **J. BÉRARD**
- Les traumatismes du genou chez l'enfant. **J. LECHEVALLIER**
- La traumatologie de la cheville de l'enfant. **O. BADELON**
- Traumatismes des cartilages de croissance diaphysaires. **J. LEFORT**
- Techniques et indications des désépiphysiodèses chez l'enfant. **J.P. DAMSIN**
- L'enfant polytraumatisé. Profil lésionnel. Stratégies. Prévention. **P. CHRESTIAN**
- L'enclouage centro-médullaire élastique stable chez l'enfant. **L. TÉOT**

Prix public TTC: 260 F



Volume broché, 21x27
184 p., nombreuses fig.

En vente chez votre libraire spécialisé ou par correspondance à L'Expansion Scientifique Publications - 31, boulevard de Latour-Maubourg, 75343 PARIS Cedex 07