

nisque forment un seul tout et le mouvement se passe entre le ménisque et le tibia — la partie antérieure du ménisque s'enclasse entre le condyle fémoral et le tibia ; le condyle appuie par un point sur le bord antérieur tranchant du ménisque ; à ce niveau, la pression produit une dépression, et comme à la fin de l'extension le bord du ménisque tombe chaque fois dans la fossette, il se forme ainsi un cran d'arrêt.

C'est en s'appuyant sur ces données de Henke, que Hueter développait son argumentation. Comme dans la fatigue prolongée du membre, l'appareil d'arrêt de l'articulation est toujours mis en jeu, la facette d'arrêt se creuse de plus en plus. D'autre part la pression du condyle externe sur le tibia ralentit un peu la croissance de l'extrémité tibiale supérieure, en dehors ; le côté externe de cet os ne remonte donc pas autant que l'interne. Cela est évident quand on compare la jambe d'un nouveau-né à celle d'un individu qui a déjà marché ; chez le premier, le tibia remonte aussi haut en dehors qu'en dedans ; chez le second, son extrémité supérieure s'arrête en dehors à quelques lignes plus bas. Si on se figure cette différence encore augmentée par une surcharge anormale, on comprendra qu'à un moment donné l'articulation ait la même conformation que si on avait reséqué du tibia un fragment cunéiforme à base externe. C'est ce qui produit l'abduction.

Par la pression qui s'exerce dans l'extension, la partie antérieure de la facette articulaire du tibia s'abaisse, elle aussi ; grâce à cet abaissement et à la profondeur de la facette qui augmente, l'arrêt de l'articulation finit par se faire comme normalement : il se produit donc une hyper-extension. Mais si le domaine de l'extension augmente, la rotation elle aussi augmente. Comme cette difformité est due uniquement aux modifications que des pressions anormales dans l'extension produisent dans les parties antérieures des surfaces articulaires, il n'est pas étonnant qu'elle disparaisse dans la flexion puisqu'alors des surfaces articulaires normales viennent au contact l'une avec l'autre.

De cette façon la théorie semblait bien évidente. Mais il y a quelques années, Girard objecta que si l'extrémité articulaire du tibia était plus basse en dehors, et présentait par conséquent un plan incliné, l'abduction devait exister également dans la flexion. Enfin sur une préparation qui avait servi aux études de Hueter, Henke ne put constater ni rotation en dehors, ni hyper-extension. J'ai constaté moi-même sur des préparations anatomiques et j'ai fait observer au lit du malade que l'hyper-extension n'est pas constante.

En France, Delore, Tripier, Gosselin ont émis des opinions qui ébranlent la théorie de Hueter. Enfin Mikulicz dans un long travail a démontré définitivement que la théorie de Hueter était fautive. S'appuyant sur un grand nombre de pièces anatomiques et

d'observations cliniques, Mikulicz fit voir que l'hyper-extension était loin d'être un symptôme constant, et que d'autre part la rotation terminale était fort variable dans ses limites. Déjà ces constatations prouvaient que la symptomatologie de Hueter était fautive. Mikulicz fit également observer que les facettes d'arrêt ne jouaient pas un rôle bien important dans l'étiologie et la marche de la maladie, car elles sont de profondeur variable sur deux condyles, parfois égales et quelquefois même l'interne est plus prononcée que l'externe. Ainsi

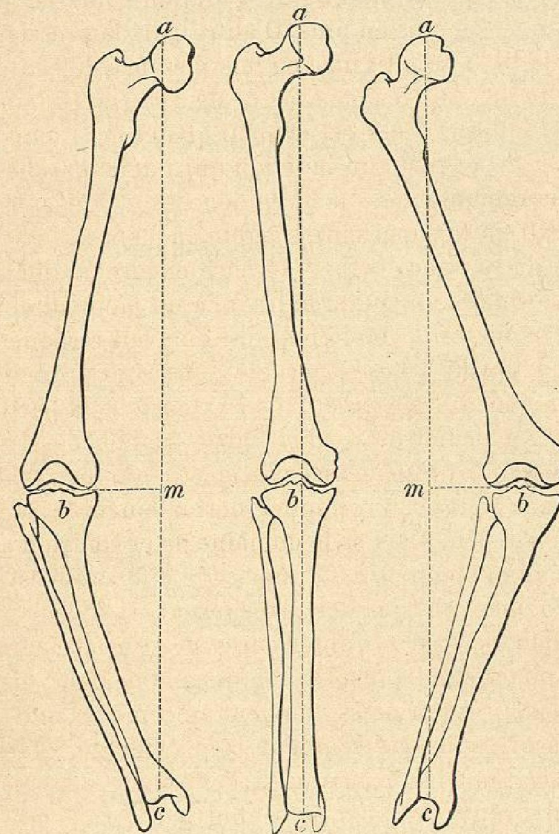


Fig. 99. — Genu varum. Jambe normale. Genu valgum.

toutes les hypothèses sur lesquelles s'appuyait la théorie de Hueter étaient démontrées fautes.

Les faits positifs qu'invoque Mikulicz sont beaucoup plus intéressants : nous allons maintenant exposer ses idées.

Appelons *ligne de direction* la ligne tirée du sommet de la tête fémorale au centre de l'articulation tibio-tarsienne ; (fig. 99, a c) elle nous donnera la direction dans laquelle devra s'exercer le poids du