

portion érodée a ses insertions reculées et l'articulation s'élargit en arrière; la poulie astragaliennne se revêt de cartilage en arrière, et les insertions capsulaires reculent également.

La pathogénie du pied plat consiste donc dans un *déplacement de l'ensemble des articulations*, et dans des modifications correspondantes des surfaces osseuses; nous pourrions dire dans un déplacement des articulations.

Le début de l'affection serait dû à un surmenage des muscles péroniers et du tibial postérieur par une fatigue quelconque. Mais on ne s'explique pas quelle est la relation exacte entre la fatigue des péroniers et la flexion plantaire persistante.

En face de cette théorie, Hueter en établit une autre toute nouvelle.

En 1862, Hueter avait déjà essayé d'ébaucher les lois selon lesquelles le pied de l'enfant change de forme pendant la croissance. Si on considère l'astragale d'un enfant, on voit qu'il existe entre l'insertion dorsale de la capsule de l'articulation astragalo-scaphoïdienne et l'insertion antérieure de la capsule de l'articulation tibio-tarsienne, une crête osseuse linéaire. Appelons-la avec Lorenz la crête inter-articulaire. Si maintenant on ouvre ces deux articulations, on constate que le cartilage articulaire ne va pas, dans la tibio-tarsienne, jusqu'aux insertions de la capsule, mais qu'il existe en avant entre le bord du cartilage et l'insertion antérieure de la capsule une nouvelle ligne osseuse recouverte seulement par un mince périoste: c'est la bandelette osseuse intra-articulaire qui va jouer un grand rôle dans la théorie de Hueter.

Une bandelette osseuse intra- ou inter-capsulaire peut se former de deux façons, dit Hueter. Ou bien l'os a continué sa croissance à ce niveau sans que le cartilage crût aussi vite que lui; ou bien le cartilage existait primitivement à ce niveau, mais il a disparu.

Hueter se rattacha à cette hypothèse parce que l'on trouve quelquefois au niveau de la bandelette intra-capsulaire de petits îlots de tissu cartilagineux. Voici comment il s'explique les choses: chez le nouveau-né, les muscles extenseurs sont si courts que le pied est dans la flexion dorsale. Plus tard, l'articulation tibio-tarsienne abandonne cette flexion habituelle, et le cartilage disparaît aux endroits où le tibia n'est plus en contact avec l'astragale. A ce niveau l'astragale, ne subissant aucune pression de la part du tibia, voit croître son tissu osseux pendant que son cartilage disparaît.

Dans l'articulation astragalo-calcanéenne, il existe également une bandelette intra-capsulaire, située à la région postérieure et interne de la cavité articulaire. Si ce que nous avons admis pour l'astragale est vrai, il faut admettre également ici qu'à un moment donné, les rapports des surfaces articulaires aient été différents; ces surfaces ont dû se trouver en contact en arrière et en dedans, ce qui exige un degré de supination plus prononcé. Par conséquent, sous l'influence de la marche, le pied a subi un mouvement de pronation. Nous pouvons encore en avoir une preuve plus exacte par la forme même des surfaces articulaires. Chez les nouveau-nés, les surfaces articulaires forment une partie de la surface d'une sphère. Un léger sillon divise cette surface en deux moitiés symétriques: l'une interne, l'autre externe. Chez l'adulte, le sillon la divise en deux surfaces asymé-

triques: l'une interne plus petite, l'autre externe plus grande; cette dernière répond au mouvement de pronation; ce mouvement est donc plus prononcé. Mais au niveau de la surface articulaire répondant à la partie perdue de supination le tissu osseux croît plus vite; la bandelette osseuse intra-articulaire a donc la même signification ici que dans l'articulation précédente. La bandelette osseuse intra-capsulaire qui se trouve au bord externe de l'astragale (processus fibularis de Meyer) a une signification analogue. La pointe inférieure de la facette triangulaire, destinée à la malléole externe, est plus éloignée du bord inférieur de l'astragale dans le pied développé que chez le nouveau-né.

Se basant sur ces détails et d'autres semblables, Hueter a admis que dans les modifications subies par le pied de l'enfant pour parvenir à la forme du pied de l'adulte, le rôle principal revient à la croissance inégale des diverses parties osseuses. Chez le nouveau-né, le pied de l'enfant serait en supination, en sorte que les surfaces de l'astragale et du calcaneum seraient fortement comprimées l'une sur l'autre en dedans. Mais quand l'enfant commence à marcher, le pied subirait un mouvement de pronation; ce seraient alors en dehors que les surfaces exerceraient une pression réciproque, pendant que les surfaces précisément comprimées seraient déchargées; le calcaneum subirait donc en dedans un rapide développement en hauteur, tandis que sa croissance serait interrompue en dehors au point où les surfaces osseuses se compriment réciproquement. Par la pronation, la pointe du pied se tourne en dehors, et il en résulterait une pression sagittale sur le col du calcaneum, qui empêcherait encore son développement. Par le développement inégal des différentes portions osseuses, les surfaces articulaires elles aussi sont déplacées, de sorte qu'à certains endroits des bandelettes intra-capsulaires se produisent.

C'est en partant de ces données que Hueter érigea sa théorie sur le pied plat. Si c'est la pronation qui transforme le pied du nouveau-né en pied d'adulte et si cette pronation est due à la station et à la marche, il est facile d'expliquer le pied plat par une hyper-pronation du pied due à un excès de marche et de station debout. Par conséquent les différences qui distinguent le pied d'adulte du pied du nouveau-né à l'état normal, ces différences, dis-je, doivent être accentuées dans le pied plat arrivé au développement complet. Et en effet Hueter trouva, ou plutôt crut trouver ses hypothèses confirmées par l'anatomie pathologique.

On voit d'après ce qui précède que les théories de Hueter et Henke sont d'accord sur les origines du mécanisme qui produit le pied plat, et qu'elles ne diffèrent que sur la façon dont ce mécanisme s'exécute. Pour Henke ce sont des mouvements forcés dans les articulations qui amènent la déformation; pour Hueter ce sont des déformations osseuses et articulaires dues à des anomalies de développement, provoquées elles-mêmes par la pronation du pied.

Il y a déjà longtemps que l'on a fait certaines objections à la théorie de Hueter. Henke contesta les appréciations que Hueter voulait tirer de l'examen de certaines pièces anatomiques de pied plat. Reismann attaqua très judicieusement la théorie de Hueter.

Vu l'extension qu'avait prise cette dernière, Lorenz se proposa de vérifier très exactement toutes les affirmations de Hueter. Or il arriva à nier tout ce que ce dernier avait avancé, et voici ce qu'il soutint.