

Les pathologies de l'arrière et de l'avant-pied

Rear and fore-foot pathologies

P. Zygas

Service d'Orthopédie-Traumatologie, H.I.S., Site Etterbeek-Ixelles

RESUME

La bonne connaissance de l'anatomie du pied est indispensable pour orienter son diagnostic.

L'examen clinique du pied doit s'effectuer non seulement en statique (en charge et en décharge) mais aussi en dynamique (étude de la marche et de la course).

Le pied est divisé en 3 régions : l'arrière-pied, le médio-pied et l'avant-pied.

Les pathologies qui sont développées (arrière et avant-pied) sont celles qui sont le plus fréquemment rencontrées en consultation. Elles sont décrites en reprenant leur étiologie, la clinique, l'imagerie et le traitement.

Rev Med Brux 2006 ; 27 : S 307-14

ABSTRACT

A good knowledge of the anatomy of the foot is indispensable in order to orient the diagnosis.

The clinical examination of the foot need to be done in a static (sitting and lying) as well as in a dynamic (walking and running).

The foot is divided in three regions : rear-foot, mid-foot and fore-foot.

The pathologies that are developed (rear-foot and fore-foot) are the ones that are most frequently seen during the consultation. They are described taking into account their aetiology, the clinical aspects, the imaging and the treatment.

Rev Med Brux 2006 ; 27 : S 307-14

Key words : metatarsalgia, claw toes, hammer toe, mallet toe, hallux valgus, Achilles tendon, tibial posterior tendon, tarsal tunnel syndrome, sinus tarsal syndrome, Haglund, synostosis, plantar aponevrosis

L'EXAMEN CLINIQUE DU PIED

Le pied est un organe complexe et les forces qui s'y exercent sont considérables durant la marche et la course.

Ainsi l'examen clinique du pied doit s'effectuer non seulement en statique (en charge et en décharge) mais aussi en dynamique (étude de la marche et de la course).

Le pied s'étend de l'astragale jusqu'aux phalanges alors que la cheville est la région délimitée par la malléole interne (tibia), la malléole externe (péroné) et la mortaise tibio-astragalienne.

Etude statique

Examen en charge (debout)

Contrôler la longueur des orteils (pied Grec,

Carré, Egyptien), la position du talon (normal, normo-valgus, valgus, varus), la position du gros orteil (normal, valgus, varus) et des orteils externes (griffes réductibles, semi-réductibles, irréductibles).

La souplesse de l'articulation sous-astragalienne par la montée sur la pointe des pieds (test du calcaneum élevé de Fonseca : dynamique, hypodynamique, adynamique).

Rechercher les troubles vasculaires (insuffisance veineuse, artérielle).

L'étude podoscopique : pied plat, pied creux.

Examen en décharge (couché)

Rechercher les troubles vasculaires (insuffisance veineuse, artérielle), neurologiques (hypoesthésie, déficit moteur, etc.), les altérations cutanées (plaie, mal perforant, cors, etc.), les points douloureux, l'axe de

l'avant-pied (supination, pronation, neutre).

Examiner la mobilité articulaire tibio-astragaliennne, sous-astragaliennne, médio-tarsienne, Lisfranc, métatarso-phalangienne, interphalangienne.

Etude dynamique

C'est un examen qui permet de vérifier la répartition des pressions plantaires durant la phase d'appui (podométrie électronique).

Examens complémentaires

Radiographies des pieds en charge de face (incidence de Djan), de profil et Muller.

LES PATHOLOGIES DE L'ARRIERE-PIED

Le tendon du jambier postérieur

Ce muscle s'insère proximaleme sur la face postérieure du tibia, du péroné et sur la membrane interosseuse. Il se dirige obliquement vers le bas et le dedans pour devenir tendineux juste au-dessus de la cheville. Il passe sous la malléole interne pour se terminer par sa grosse portion sur la tubérosité du scaphoïde tarsien et le reste au niveau du cuboïde, cunéiforme et les bases des 2^{ème}, 3^{ème} et 4^{ème} métatarsiens.

Il est inverseur (combinaison flexion plantaire, adduction et supination).

Clinique

Sensation de modification de l'appui au sol brutal (traumatisme) ou progressif (pathologie inflammatoire chronique dégénérative ; après 50 ans).

Rechercher un valgus de l'arrière-pied plus important d'un côté et la montée en pointe en appui monopodal est difficile.

Disparition du relief du tendon en péri-malléolaire interne en cas de rupture complète.

Pathologie

Ténosynovite crépitante, ténosynovite exsudative, rupture tendineuse (secondaires des injections de corticoïdes en intra-tendineux), tendinites chroniques traumatiques ou inflammatoires (PCE, LED, goutte, infection gonococcique).

Diagnostic différentiel

Ténosynovites, arthrites dégénératives ou inflammatoires, ruptures ligamentaires " spring ligament " ou ligament calcanéo-scaphoïdien plantaire, scaphoïde accessoire, synostose, canal tarsien.

Examen complémentaire

Radiographie des pieds en charge et échographie.

Traitement

Semelles orthopédiques avec coin supinateur afin de corriger le valgus de l'arrière-pied.

En cas de lésion tendineuse, le traitement sera chirurgical : suture simple, transfert tendineux sur le fléchisseur commun des orteils (FCO). Le but étant de maintenir la force musculaire du jambier postérieur.

Le syndrome du canal tarsien

Déjà décrit en 1962, c'est une altération de la fonction nerveuse (motrice et/ou sensitive) du nerf tibial postérieur par compression anatomique de voisinage.

Anatomie

Le canal tarsien est un tunnel ostéo-fibreux (tibia, astragale, calcaneum et le rétinaculum inférieur des fléchisseurs) qui s'étend de la partie postéro-interne de la cheville vers la zone plantaire du scaphoïde. Ce tunnel est divisé en deux parties : le compartiment tibio-astragalien en haut et le compartiment astragalo-calcanéen en bas. On y trouve le tendon du fléchisseur commun des orteils, situé derrière le jambier postérieur, le tendon du fléchisseur propre du gros orteil (FPGO) et le nerf tibial postérieur.

Ce nerf est plaqué contre le calcaneum au voisinage du tendon FPGO.

Ce tunnel est le siège de division du nerf tibial postérieur en nerf plantaire interne et externe.

On y trouve également un véritable plexus vasculaire responsable des troubles trophiques de la plante du pied.

Etiologie

- Maladies : insuffisance rénale chronique, hypothyroïdie, acromégalie, rhumatismes inflammatoires, goutte (dépôts tophacés), diabète, hyperlipidémie, TVP, stase.
- Traumatismes : professionnels, sportifs (chaussures de ski), foot, basket, jogging.
- Anatomique : muscles accessoires (soléaire accessoire, FCO, 4^{ème} péronier), dilatations veineuses, étroitesse du défilé, déformations osseuses (congénitales, traumatiques).
- Mécanique : des troubles statiques du pied (creux, plat), des troubles trophiques (algodystrophie, mal perforant, névrite), talalgies (épine calcanéenne).
- Idiopathiques
 - Talalgies : bursite, fasciite, tendinite, périostite.
 - Synostose astragalo-calcanéenne incomplète peut être à l'origine d'un kyste responsable de la

- compression canalaire.
- Radiculopathie S1, maladie systémique, tumeur (sarcome).

Physiopathologie

Sujet de controverse car deux théories sont évoquées : un phénomène ischémique d'une part et une compression directe de fibres nerveuses d'autre part.

La compression d'un nerf entraîne une lésion des vaisseaux endoneuraux avec augmentation de la perméabilité capillaire, œdème, ischémie et altération de la fonction nerveuse.

Une compression prolongée provoquera de la fibrose cicatricielle endoneurale avec modification de la structure et de la fonction du nerf (démýélinisation segmentaire avec dégénérescence Wallérienne).

Symptomatologie

Paresthésies ou brûlures (86 %), douleurs (56 %) dans les territoires des nerfs plantaires, douleurs nocturnes (43 %), hypoesthésie plantaire (74 %) et faiblesse de la flexion des orteils (22 %).

Ces plaintes peuvent être accentuées durant la marche, le sport, la station debout prolongée, la nuit, etc.

On peut retrouver un empatement rétro-malléolaire, signe de Tinel positif (63 %).

Examens complémentaires

- Bilan vasculaire et médical.
- Bilan neurologique avec EMG et vitesse de conduction (bilatéral).
- Radiographie : lésion ostéo-articulaire.
- Echographie : fibrose, kyste, tumeur.
- Scintigraphie : tumeurs, algodystrophie.
- CT scan, RMN.

Traitement

AINS, semelles, décompression chirurgicale en cas d'examen électrophysiologique positif.

Les tendinopathies d'Achille

Etiologie

- Erreur d'échauffement Insuffisant en durée
Non progressif
Inadapté au sportif, à la discipline
Trop intense
- Modification de l'entraînement et de la compétition Reprise après interruption (vacance, maladie)
Association avec sport de

loisir incompatible
Rencontre avec un joueur de niveau supérieur
Rythme excessif des compétitions

- Problème de matériel ou de terrain Matériel non adapté au joueur ou au risque (raquette de tennis non équilibrée, cordage trop tendu, etc.)
Terrain trop dur (macadam)
- Technique de jeu Fautes dans le geste → compensations
- Facteurs climatiques Froid, humidité
- Troubles statiques prédisposants Pieds plats, creux, genu valgum, etc.
- Hydratation et alimentation mal comprises Insuffisance d'apport hydrique
Ration protéique excessive
- Hyperuricémie
- Foyers infectieux bucco-pharyngiens Caries dentaires
- Contexte psychologique Motivation
Grande pression liée à la compétition
Ambiance sportive familiale
Problèmes personnels
- Antibiothérapie Quinolone (ciproxine, zoroquinolone)

Types de lésion

- Corps du tendon : tendinose avec micro-rupture des fibres de collagène donnant lieu ou non à des nodules (tendinite simple ou nodulaire).
- Gaines péri ou juxta-tendineuse : péri-tendinite, téno-synovite avec œdème.
- Bourses séreuses : bursites, téno-bursites pré ou rétro-achilléenne.
- Tendinite d'insertion (jonction téno-périostée sur le calcanéum) : enthésopathie avec calcification et micro-rupture. Correspond chez les enfants entre 8 et 13 ans à la maladie de Sever (ostéodystrophie du noyau postérieur du calcanéum) qui est une traction chronique du tendon d'Achille (TA) sur le noyau postérieur du calcanéum par un TA court.
- Tendinite crépitante : unilatérale, après longue marche (militaire, jogging, athlétisme, serveurs). sensation de crépitation à la pression (traitée par le repos et les AINS).
- Jonction myotendineuse : tendinopathie avec micro-rupture, ruptures vraies.
- La tendinite calcifiante : la calcification peut être d'origine soit cicatricielle soit métabolique

(chondrocalcinose, hyperlipidémie, maladie des dépôts).

- Maladie de Haglund : tuméfaction douloureuse de l'arrière-pied d'origine mécanique et liée à une anomalie de la grosse tubérosité calcanéenne (calcanéum haut et pointu) avec bursite rétro-calcanéenne et pré-achilléenne inflammatoire et tendinopathie Achilléenne.

Traitement

a) Mesures générales et locales :

- Repos de 1 à 4 mois.
- Modification de la diététique (augmenter les apports hydriques et diminuer les protéines).
- Traiter les foyers infectieux (caries, sinusites, rhinites).
- Talonnettes visco-élastiques (Sorbotane, Podiane, Viscoheel, Noene).
- Semelles orthopédiques.
- Reprise du sport : correction du geste sportif et de l'entraînement.

b) Traitement médical :

- AINS.
- Cryothérapie locale (4 x/j) puis relais avec crème anti-inflammatoire la nuit.
- Strapping tous les 2 jours.
- Massage transverse profond pendant 3 semaines.
- Ionisation d'AINS.
- US en émission pulsée.
- Stretching du système suro-achilléo-calcanéo-plantaire.
- Réentraînement progressif.
- BPR équin 3 à 6 semaines.

c) Traitement chirurgical :

- Peignage du tendon.
- Techniques sans renforcement :
 - 1) Suture percutanée par le système Ténolig : pour les ruptures récentes et localisées en plein milieu du tendon.
 - 2) Technique de Bosworth : lambeau d'aponévrose rabattu vers le bas.
 - 3) Technique d'Abraham : lambeau aponévrotique en V – Y à pointe supérieure qui est ensuite translaté vers le bas.
- Techniques avec renforcement :
 - 1) Technique de Perez-Teufer : plastie au court péronier latéral.
 - 2) Plastie avec le plantaire grêle en cadre (absent dans 15 % des cas).
 - 3) Technique de Mann : plastie avec le fléchisseur commun des orteils.
 - 4) Technique de Cosentino : prélèvement d'une partie du tendon du fléchisseur propre du gros orteil.

Les synostoses du tarse

C'est la fusion complète ou incomplète entre 2 ou plusieurs os du tarse.

Cette pathologie aurait été décrite pour la première fois en 1750 par Buffon qui constata une fusion anormale entre 2 os. Ensuite en 1829, Curveilhaer décrivit un pont entre le calcanéum et le scaphoïde, Zuckerland (1877) un pont astragalo-calcanéen, Anderson (1879) un pont astragalo-scaphoïdien. Pour Holl (1880), il existerait une relation entre un pont calcanéo-scaphoïdien et un pied plat et Leboucq proposait une origine congénitale à cette pathologie car il retrouva une fusion chez le fœtus.

La première description radiologique de cette pathologie est due à Kirmisson en 1928.

La fréquence est incertaine : 1-2 % (53 % calcaéno-scaphoïdienne et 37 % astragalo-scaphoïdienne).

Classification

Cette fusion est qualifiée selon la structure qui la compose. Ainsi lors d'un pont fibreux on parlera de syndesmose, cartilagineux de synchondrose et d'os de synostose.

Elle est unilatérale ou bilatérale, combinée voire massive.

Elle est localisée au niveau de la calcanéo-scaphoïdienne (le plus fréquent), astragalo-calcanéenne, astragalo-scaphoïdienne, calcanéo-cuboïdienne, astragalo-cuboïdienne.

Etiologie

- Leboucq (1890) : Déficit de différenciation et de segmentation du mésenchyme primitif (gène autosomique dominant).
- Pfitzner (1896) : Incorporation d'un ossicule accessoire.

Symptomatologie

- Douleur médio-tarsienne (augmentée durant le sport et cédant au repos), rigidité de l'arrière-pied ou médio-pied.
- Profil : adolescent, sportif avec pied douloureux.

Clinique

- Pied plat valgus rigide (Big Toe-test ; test de Fonseca).
- Douleurs sinus du tarse.
- Raideur sous-astragalienne pouvant être responsable d'entorses de cheville.
- Spasme des péroniers inconstant.

Imagerie

Radiographie (en charge profil), scintigraphie, CT-scan.

Traitement

- Conservateur : repos (plâtre), AINS, physiothérapie, kinésithérapie, semelles, infiltration.
- Chirurgical : résection de la synostose afin de restaurer une fonction, ostéotomie calcanéenne. En cas d'échec, il faut envisager une arthrodèse (simple, double, triple, médio-tarsienne).

La maladie de Haglund

En 1928, Haglund décrit le rapport entre une modification anatomique du bord postérieur du calcanéum, le port de chaussures basses et rigides et la présence de phénomènes inflammatoires (bursites pré et rétro-achilléennes).

L'élément déclenchant est la présence d'une anomalie du calcanéum qui est haut et pointu.

Clinique

Douleur sur le bord postérieur du calcanéum à la marche ou en station debout.

Cette déformation de calcanéum haut et pointu est d'autant plus importante quand le calcanéum est vertical (pieds creux).

Imagerie

Radiographie de profil, pieds en charge.

Traitement

- AINS, adapter le chaussage, l'activité professionnelle.
- Résection chirurgicale après avoir éliminé une spondylarthropathie de typage HLA (scintigraphie).

L'aponévrosite plantaire

L'aponévrose plantaire superficielle comprend 3 parties (aponévrose plantaire interne, externe et moyenne). C'est une nappe fibreuse triangulaire à sommet postérieur insérée sur le tubercule calcanéen postérieur pour se terminer sur la face plantaire des articulations métatarso-phalangiennes. Elle fait partie intégrante du système achilléo-calcaneo-plantaire (véritable chaîne musculaire de propulsion). Elle joue un rôle essentiel dans la transmission des forces du triceps sural vers les orteils.

Clinique

Douleurs plantaires postéro-internes irradiant vers l'avant, apparaissant après une période de repos (sommeil) et à l'effort (marche, sport).

Imagerie

- Radiographie pied et cheville : présence d'une épine calcanéenne, troubles biomécaniques (pieds creux, pieds plats, arrière-pied varus ou valgus).

- Echographie : aspect irrégulier de l'aponévrose, épaissement (en cas de nodules fibreux, il peut s'agir de la maladie de Ledderhose), rupture partielle ou complète.
- IRM : pour mettre en évidence des zones de nécroses.

Traitement

Repos et décharge 3 semaines, semelles, AINS, physiothérapie, infiltrations (risque de rupture secondaire), aponévrotomie chirurgicale (sauf en cas de Ledderhose).

Le syndrome du sinus du tarse

Le sinus du tarse est un tunnel osseux allongé de dehors en dedans et d'avant en arrière séparant l'astragale du calcanéum et les articulations sous-astragaliennes (postérieure et antérieure). Il renferme dans sa partie externe les pieds interne et moyen du rétinaculum inférieur des extenseurs et le ligament interosseux astragalo-calcanéen ou ligament en haie dans sa portion interne.

Ce syndrome apparaît après un traumatisme initial voire des troubles biomécaniques (pied plat, creux).

Clinique

Douleurs pré et sous-malléolaires externes au niveau de l'orifice externe du sinus (augmentées à la marche et diminuant au repos), sensation d'instabilité.

Imagerie

- Radiographie : peu contributive.
- Echographie : œdème des tissus mous.

Traitement

AINS, repos, infiltration, stabilisation chirurgicale de la sous-astragaliennne.

LES PATHOLOGIES DE L'AVANT-PIED

Hallux valgus

C'est la déformation la plus fréquente de l'avant-pied. Elle associe valgisation du gros orteil (GO) et varisation du 1^{er} métatarsien.

Déjà décrit par Laforest, chirurgien de Louis XVI, l'hallux valgus fait encore l'objet de controverses tant du point de vue étiologique que thérapeutique.

Equilibration musculaire

- L'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil fait appel à des mécanismes actifs de stabilisation (muscles) qui permettent de positionner l'hallux en léger valgus physiologique.

- Compartiment interne : *adducteur du gros orteil* (c'est le seul muscle à s'opposer au valgus de l'orteil).
- Compartiment externe : *abducteur transverse et oblique* du gros orteil.
- Face dorsale :
 - pédieux (ou court extenseur du gros orteil).
 - extenseur propre du GO.
- Face plantaire :
 - court fléchisseur.
 - long fléchisseur propre du GO.

Il existe une relation étroite entre la position des sésamoïdes et celle du tendon de l'adducteur du gros orteil.

Etiologie

- Prédilection féminine : souplesse articulaire.
- Chaussure féminine : talon haut et extrémité pointue induisent une augmentation de la charge sur l'avant-pied et compriment les orteils.
- Pied valgus : où la pronation impose une rotation longitudinale du 1^{er} rayon, l'axe de la M-P est oblique par rapport au sol, ce qui favorise le déplacement externe du GO.
- Métatarsus varus.
- Formule digitale : un avant-pied Egyptien favorise HV. GO Egyptien + M1 court (muscles intrinsèques donc insuffisants) ==> HV avec insuffisance du 1^{er} rayon. GO Egyptien + M1 long (muscles intrinsèques puissants) ==> hallux rigidus avec surcharge du 1^{er} rayon.
- Plus le gros orteil est long, plus il est rabattu sur le 2^{ème} orteil par une chaussure à bout pointu.
- Prédilection congénitale : ce n'est pas une maladie héréditaire mais dans 1/3 des cas on retrouve un HV dans la descendance.

Anatomie pathologique

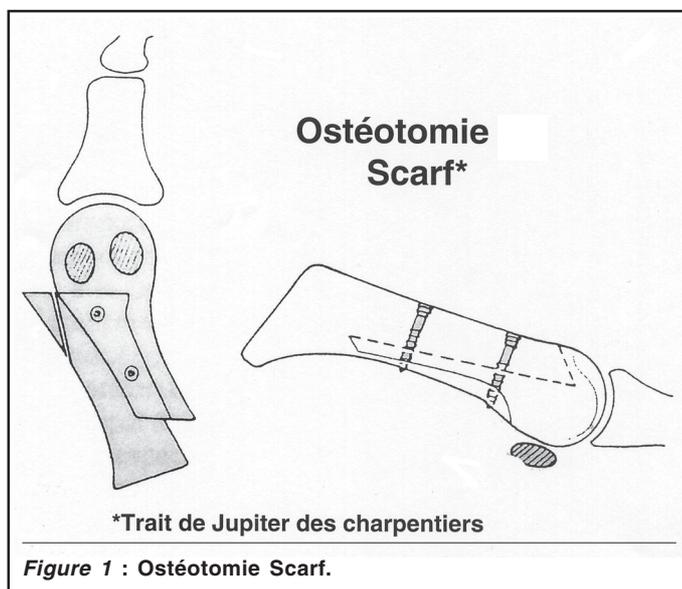
- Varisation du 1^{er} métatarsien, disparition progressive de la crête intersésamoïdienne.
- Exostose sur le bord interne de la tête métatarsienne qui s'aggrave par le conflit avec la chaussure (bursite).
- Valgus et pronation (l'ongle regarde en dedans) du gros orteil.
- Angulation parfois sévère de l'articulation métatarso-phalangienne.
- Les sésamoïdes sont "luxés" en dehors.
- Les tendons extrinsèques (FPGO, FCO) sont attirés vers le dehors et forment le corde de l'arc maintenant le GO en valgus.
- L'obliquité de la 1^{ère} articulation cunéo-métatarsienne favoriserait le varus du 1^{er} métatarsien.

Examens complémentaires

- Radiographies des pieds en charge (Müller Djan).
- Podoscopie : insuffisance du 1^{er} rayon, surcharge des métatarsiens centraux.
- Podométrie (examen dynamique de la marche).

Traitement

- Keller-Lelièvre-Brandes-Viladot : résection de la base de la phalange proximale exostosectomie et capsuloraphie. L'évolution à long terme montre un recul sésamoïdien, un pincement métatarso-phalangien avec un défaut d'appui du 1^{er} rayon.
- Mac Bride : exostosectomie et transfert de l'abducteur depuis la base de la 1^{ère} phalange vers le métatarsien et résection du sésamoïde. Evolution vers l'hypo ou hyper-correction.
- Rééquilibration tendineuse : Mac bride modifié (techniques ixelloise – H.I.S., Site Etterbeek-Ixelles).
- Ostéotomie Scarf (trait de Jupiter des charpentiers) ostéotomie de M1 avec translation latérale. Elle est souvent associée à une ostéotomie de P1 (Figure 1).
- Ostéotomie en chevron, base 1^{er} métatarsien, ...
- Arthrodèse métatarso-phalangienne.



Les métatarsalgies

Les douleurs de l'avant-pied ou métatarsalgies peuvent être divisées en 3 groupes : les métatarsalgies d'origine biomécanique ; les métatarsalgies par affections localisées à l'avant-pied ; les métatarsalgies par affections généralisées.

Les métatarsalgies d'origine biomécanique

Elles dépendent de 3 facteurs : a) la surface d'appui ; b) le temps d'appui ; c) la trophicité du capiton plantaire.

a) La surface d'appui au sol

En statique, le pied est une base de sustentation qui reçoit la force gravitaire représentée par la masse corporelle.

Selon la loi physique, plus la surface d'appui au sol est importante plus la pression répartie sur le pied sera petite : $P = F / S$.

Plus la section d'un os est grande, plus la force qui le traverse sera grande.

Comme le diamètre de M1 est presque le double des autres métatarsiens, il supportera donc une charge deux fois supérieure.

La force sort de l'os verticalement par rapport à la surface porteuse. Elle peut être décomposée en une force verticale (force d'action et de réaction < sol >) et une force horizontale.

Toute diminution de surface osseuse portante est responsable d'une hyperpression cutanée sous-métatarsienne.

b) Le temps d'appui au sol

Les métatarsalgies sont également la conséquence d'une augmentation du temps d'application de la force sur la surface.

L'angle formé par le grand axe du métatarsien et le plan du sol (angle méta-sol) diminue depuis la 1^{ère} vers la 5^{ème} tête. Plus un métatarsien est verticalisé, plus le temps d'appui sur sa tête est bref et plus sa surface portante est petite.

Selon Lelièvre, l'alignement des têtes métatarsiennes s'inscrit dans un segment de parabole, ce qui permet une répartition harmonieuse des pressions.

Ainsi la brièveté de M1 induit un déséquilibre de l'avant-pied car M2 étant trop long, le temps d'appui sous la tête de M2 est augmenté.

En résumé, plus un métatarsien est long, plus le temps d'appui sera prolongé sous sa tête. Plus un métatarsien est verticalisé, plus sa surface d'appui est réduite et plus la pression est concentrée sous sa tête.

c) Le capiton plantaire

C'est un tissu cellulo-graisseux, comme le pneu d'une voiture, qui se déforme lors de la charge puis reprend sa forme initiale en dissipant une partie de cette charge sous forme de chaleur. Son rôle est donc de diminuer l'intensité de la charge par amortissement.

Ainsi un capiton insuffisant (diabétique, artérite, rhumatisme, âgés, etc.) induit une augmentation de pression cutanée provoquant une hyperkératose avec douleur et échauffement.

La peau plantaire présente une épaisseur plus importante selon l'importance des pressions qu'elle subit.

Les métatarsalgies par affections localisées à l'avant-pied

1) Le névrome de Morton

Décrit par Durlacher en 1845 puis par Thomas Morton en 1876, il est caractérisé par une tuméfaction fusiforme au niveau du 3^{ème} espace interdigital (à hauteur des branches de division vers le 3^{ème} et 4^{ème} orteils).

Si l'hypothèse de facteurs mécaniques est bien démontrée, il existerait d'autres facteurs responsables comme l'ischémie voire des phénomènes inflammatoires et un syndrome canalaire.

Ce sont des douleurs paroxystiques survenant à la marche associées à de l'hyperesthésie cutanée voire hypoesthésie ou anesthésie.

Test de Mulder : compression transversale de l'avant-pied.

Imagerie : échographie.

Traitement : chaussage adapté, infiltration, excision chirurgicale.

2) Les pathologies des sésamoïdes : sésamoïdites, fractures, bipartita, nécrose (maladie de Rénander), bursite sous-sésamoïdienne.

3) La maladie de Freiberg : nécrose ischémique de la 2^{ème} tête métatarsienne.

4) Nécroses des têtes métatarsiennes.

Les métatarsalgies par affections généralisées

1) Le mal perforant plantaire (diabétiques).

2) Les artérites.

3) Les affections rhumatoïdes.

Les griffes d'orteils

C'est la déviation des orteils dans le plan sagittal associant dorsi-flexion de la métatarso-phalangienne et flexion plantaire de l'interphalangienne proximale.

Cette déformation peut être selon l'importance de son évolution, réductible, semi-réductible voire irréductible ou fixée.

Cette déformation s'accompagne fréquemment d'une hyperkératopathie ou cor sur la zone dorsale de l'articulation interphalangienne proximale qui forme le sommet de l'angle P1 P2.

a) Etiologie :

Le tendon extenseur agit sur la 1^{ère} phalange alors que le fléchisseur agit surtout sur P2 et P3.

1) Acquise :

- Insuffisance du premier rayon, hallux valgus.
- Iatrogène (après cure chirurgicale d'hallux valgus en cas de gros orteil court).
- Neurologique : pieds creux ou lors de paralysie des muscles intrinsèques (qui normalement fléchissent P1 et étendent P2).

2) Congénitale : camptodactylie (= rétraction primitive des fléchisseurs : flexion permanente du 5^{ème} orteil).

3) Inflammatoire : PCE.

b) Variétés :

1) La griffe proximale : dorsi-flexion de P1 + flexion plantaire de P2 + P3 variable.

2) La griffe distale : un orteil trop long vient buter contre l'extrémité de la chaussure. IPP ne pouvant se plier à cause des orteils voisins, c'est IPD qui se déplace, flexion plantaire.

3) La griffe totale : flexion plantaire de IPP et IPD.

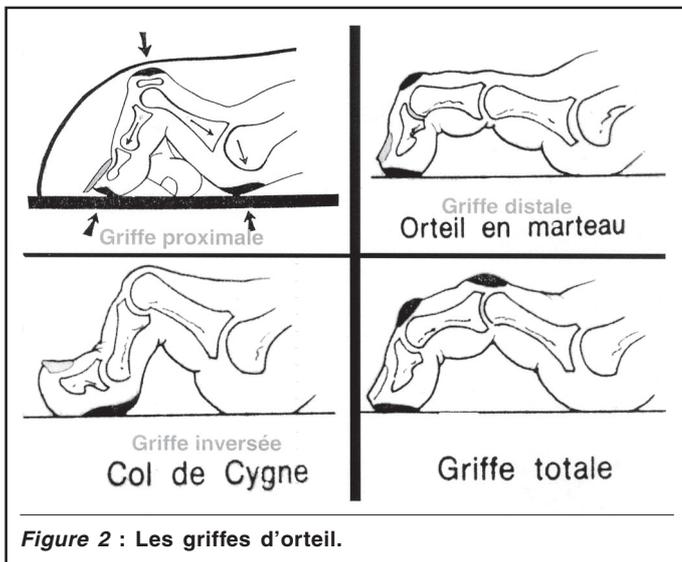
4) La griffe inversée (rare) : flexion plantaire P2 sur P1 avec dorsi flexion de P1 et P2 (Figure 2).

c) Clinique :

1) Callosités aux zones de frottements (IPP dorsale).

2) Douleurs sous les têtes métatarsiennes correspondantes.

3) Déformation réductible ou non.



BIBLIOGRAPHIE

1. Chiron Ph, Uthéza G : Le Pied, actualités en médecine, chirurgie et rééducation. Paris, Masson, 1990
2. De Doncker E, Kowalski C : Le pied normal et pathologique. Acta Medica Belgica, 1970
3. Claustre J, Simon L : Actualités en médecine et chirurgie du pied. Paris, Masson, 1990
4. Claustre J, Simon L : Les métatarsalgies statiques. Paris, Masson, 1990
5. Taziaux B, Morice JE : Echographie du pied et de la cheville. Sauramps Medical, 1994
6. Regnaud B : Chirurgie du pied. Piccin, 1997
7. Ferkel RD : The Foot and ankle, arthroscopic surgery. Lippincott-Raven, 1996
8. Sarrafian SK : Anatomy of the foot and ankle, 2nd edition. Lippincott Company, 1993
9. Crim JR : Imaging of the foot. Lippincott-Raven, 1996
10. Monga P *et al* : Outcome following surgery for hallux valgus : the patient's perspective. Foot and Ankle Surgery 2006 ; 12 : 95-8
11. De Palma *et al* : Physiopathology of the repair of lesions of Achilles tendon. Foot and Ankle Surgery 2006 ; 12 : 5-11
12. Redfern DJ *et al* : Bunion surgery: can capsular closure influence range of motion ? Foot and Ankle Surgery 2003 ; 9 : 205-7
13. Bardelli M *et al* : Definition and classification of metatarsalgia. Foot and Ankle Surgery 2003 ; 9 : 79-85
14. Stienböck : Chevron-osteotomy for treatment of hallux valgus. Foot and Ankle Surgery 2003 ; 9 : 95-102
15. Basile B *et al* : Retrospective analysis of the Judloff osteotomy for correction of severe hallux valgus deformity. Foot and Ankle Surgery 2001 ; 7 : 1-8
16. Agoropoulos Z *et al* : Long-term results of first metatarsophalangeal joint fusion for severe hallux valgus deformity. Foot and Ankle Surgery 2001 ; 7 : 9-13
17. Barouk LS : Nouvelles ostéotomies de l'avant-pied. Cahier d'enseignement de la SOFCOT n° 54. Paris, Expansion Scientifique Française, 1996
18. Libotte M : Contribution à la biomécanique de la cheville et du pied. Thèse d'agrégation. U.L.B., 1994

d) Traitement :

- 1) Conservateur pour des griffes réductibles ou semi-réductibles (orthèses diverses), manipulation, kinésithérapie, chaussage adapté.
- 2) Chirurgical pour des griffes fixées :
 - Arthroplastie : résection dans l'IPP.
 - Opération de Léger : transplantation du fléchisseur superficiel sur le dos de P1.
 - Arthrodèse de l'IPP + allongement de l'extenseur et section du pédieux (+ capsulotomie MP).
 - Ostéotomie cervico-capitale de Weil : recul de la tête métatarsienne (permet de diminuer les métatarsalgies tout en conservant l'articulation mais peut induire une raideur des orteils).

La luxation isolée de la 2^{ème} tête métatarsienne

Cette instabilité métatarso-phalangienne est due au déséquilibre entre fléchisseurs-extenseurs et interosseux-lombricaux avec rupture de la plaque plantaire.

La plaque plantaire est un épaissement de la capsule articulaire et du ligament transverse du métatarse dont la face supérieure est encroûtée de cartilage pour participer à l'articulation métatarso-phalangienne.

La tête métatarsienne tombe dans la zone de rupture de cette plaque imposant un mouvement de dorsi-flexion de la 1^{ère} phalange. Cette instabilité évolue en 3 phases : phase d'instabilité, phase de sub-luxation puis luxation.

Le traitement : semelles, orthoplastie, suture chirurgicale.

Correspondance et tirés à part :

P. ZYGAS
H.I.S., Site Etterbeek-Ixelles
Service d'Orthopédie-Traumatologie
Rue Jean Paquot 63
1050 Bruxelles

Travail reçu le 3 juillet 2006 ; accepté dans sa version définitive le 14 juillet 2006.