

LE PIED



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « Photocopillage ».

Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites.

Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie, 3, rue Hautefeuille, 75006 Paris.

Téléphone : 01 43 26 95 35

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© SAURAMPS MEDICAL, 2011

Dépôt légal : juin 2011

I.S.B.N. : 978-2-84023-734-1

E.A.N. : 9782840237341

Imprimé en France.



## Congrès thématique de juin Opus XXXVIII

### Comité Scientifique :

Gérard MORVAN  
Stefano BIANCHI  
Maurice BOUYSET  
Xavier DEMONDION  
Olivier FANTINO  
Thibaut LEEMRIJSE  
Guillaume ROUGEREAU

### Comité Editorial :

H. BARD  
F. MIOT

### Comité d'organisation du Congrès :

H. BARD  
V. VUILLEMIN  
M. BAICHÈRE  
F. MIOT  
C. VOISIN et A. SOULIER (MCO Congrès)

### Président du Congrès :

Pr Alain CHEVROT

## LE PIED

Evolution et statique du pied

Médio-pied

Avant-pied

Neuropathies canalaires

Pied méconnu

Pied rhumatismal

Pied de l'enfant

**sauramps**  
*medical*  
Montpellier - Paris

11, boulevard Henri IV - 34000 Montpellier  
E.mail : sauramps.medical@wanadoo.fr



---

**S.I.M.S.**

---

Société d'Imagerie Musculo-Squelettique

BUREAU DE LA S.I.M.S.

PRÉSIDENT :	<b>D. GODEFROY</b>
VICE-PRÉSIDENT :	<b>S. BIANCHI</b>
SECRÉTAIRE GÉNÉRAL :	<b>J.L. DRAPÉ</b>
SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX ADJOINTS :	<b>N. SANS</b> <b>H. BARD</b>
TRÉSORIÈRE :	<b>V. VUILLEMIN</b>

MEMBRES DU CONSEIL D'ADMINISTRATION

<b>B. AUGEREAU</b> Chirurgien Orthopédiste	<b>J-L. DRAPE</b> Radiologiste	<b>P. PEETRONS</b> Radiologiste - Echographiste
<b>H. BARD</b> Rhumatologue	<b>O. HAUGER</b> Radiologue	<b>L. SALANON</b> Médecine physique et Réadaptation
<b>S. BIANCHI</b> Radiologiste - Echographiste	<b>F. LECOUVET</b> Radiologiste	<b>N. SANS</b> Radiologiste - Echographiste
<b>A. BLUM</b> Radiologiste	<b>A. LHOSTE-TROUILLOUD</b> Radiologiste	<b>M. SIMONATI</b> Rhumatologue
<b>J.L. BRASSEUR</b> Radiologiste - Echographiste	<b>H. MIGAUD</b> Chirurgien Orthopédiste	<b>V. VUILLEMIN</b> Radiologiste - Echographiste
<b>X. DEMONDION</b> Radiologiste - Anatomiste	<b>D. MONTAGNON</b> Radiologiste - Echographiste	<b>M. WYBIER</b> Radiologiste

## **Les MONOGRAPHIES du GETROA ET DE LA SIMS**

chez le même éditeur



- 1989 - PATHOLOGIE OSTEO-ARTICULAIRE** (épuisé)
- 1990 - IRM OSTEO-ARTICULAIRE (Rachis excepté)**
- 1991 - PIED ET CHEVILLE**
- 1992 - L'IMAGERIE OSTEO-ARTICULAIRE POST-THERAPEUTIQUE** (épuisé)
- 1993 - IMAGERIE DES PARTIES MOLLES DE L'APPAREIL LOCOMOTEUR**
- 1994 - EVALUATION DE L'IMAGERIE DE L'APPAREIL MOTEUR** (épuisé)
- 1995 - IMAGERIE DE L'OS ET DE LA MOELLE OSSEUSE** (épuisé)
- 1996 - LA COIFFE DES ROTATEURS ET SON ENVIRONNEMENT**
- 1997 - LE GENOU TRAUMATIQUE ET DEGENERATIF**
- 1998 - LE RACHIS LOMBAIRE DEGENERATIF**
- 1999 - IMAGERIE DE LA HANCHE**
- 2000 - IMAGERIE DU RACHIS CERVICAL**
- 2001 - IMAGERIE DU POIGNET ET DE LA MAIN**
- 2002 - IMAGERIE DU PIED ET DE LA CHEVILLE**
- 2003 - TENDONS ET ENTHÈSES**
- 2004 - CONDUITE À TENIR DEVANT UNE IMAGE OSSEUSE OU DES PARTIES MOLLES D'ALLURE Tumorale**
- 2005 - L'ÉPAULE : UNE APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE (GETROA-GEL)**
- 2006 - LE GENOU : UNE APPROCHE PLURIDISCIPLINAIRE (SIMS)**
- 2007 - BASSIN ET HANCHE (SIMS)**
- 2008 - LE RACHIS (SIMS)**
- 2009 - POIGNET ET MAIN (SIMS)**
- 2010 - L'IMAGERIE EN TRAUMATOLOGIE DU SPORT (SIMS)**

chez le même éditeur



2003 - IMAGERIE DU COUDE

## LISTE DES COLLABORATEURS

P. ABOUKRAT : Service de Rhumatologie - Hôpital Lapeyronie - 34295 Montpellier Cedex 5

N. AMORETTI : Service de Radiologie, Hôpital l'Archet, CHU Nice - 06000 Nice

P. ANGERMANN : Department of Orthopaedic Surgery, Gildhøj Private Hospital, - Brøndb - Denmark

X. AYRAL : Service de Rhumatologie B, Hôpital Cochin - 27, rue du Fbg Saint-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

C. BARCELO : Service de Radiologie, CHU de Toulouse-Purpan, bâtiment Putois - Place du Dr Baylac - TSA 40031 - 31059 Toulouse Cedex 9

S. BIANCHI : CIM Cabinet Imagerie Médicale, 40, route de Malagnou - 1208, Genève, CH.

A. BLUM : Service d'Imagerie Guilloz, Hôpital Central - CHU Nancy

B. BORDET : Imagerie Médicale du Parc, Clinique du Parc - 155, bd Stalingrad - 69006 Lyon

J. BORNE : Imagerie Médicale du Parc, Clinique du Parc - 155, bd Stalingrad - 69006 Lyon - Département d'Imagerie de l'appareil locomoteur, Pavillon B - Hôpital Edouard Herriot - 5, place d'Arsonval - 69437 Lyon Cedex 03

N. BOUTRY : Service d'Imagerie Musculo-squelettique, Centre de Consultation et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur, Hôpital R. Salengro - 2 Bd du Pr Emile Laine - 59037 Lille Cedex

M. BOUYSSSET : Cabinet de Rhumatologie - 126, rue Philippe Héron - 69400 Villefranche-sur-Saône

R. CAMPAGNA : Service de Radiologie B, Hôpital Cochin (Paris) - 27, rue du Fbg Saint-Jacques - 75679 Paris

E. CARDINAL : Département de Radiologie, Université de Montréal, Clinique René Laennec, Beaumont, Canada

H. CHIAVASSA : Service de Radiologie, CHU de Toulouse-Purpan, bâtiment Putois - Place du Dr Baylac - TSA 40031 - 31059 Toulouse Cedex 9

M. COHEN : Service de Radiologie, Clinique Juge - 13000 Marseille

J.Y. COILLARD : Service de Chirurgie Orthopédique, Clinique du Parc Lyon - 155, bd Stalingrad - 69006 Lyon

M. COURT-PAYEN : Department of Musculoskeletal Imaging, Gildhøj Private Hospital, Brøndbyvester Boulevard 16, DK-2605 Brøndby, Denmark

A. COTTEN : Service d'Imagerie Musculo-squelettique, Centre de Consultation et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur, Hôpital R Salengro - 2 Bd du Pr Emile Laine - 59037 Lille Cedex

C. CYTEVAL : Service de Radiologie Ostéo-articulaire, Hôpital Lapeyronie, CHU de Montpellier - 34295 Montpellier Cedex 5

A. DAKHIL DELFI : Department of Radiology, Hvidovre Hospital, University of Copenhagen, Hvidovre, Denmark

J. DAMIANO : Service de Rhumatologie, Hôpital Saint Camille - 2, rue des Pères Camilliens - 94336 Bry sur Marne

M. DA ROCHA : Service d'Imagerie Guilloz, Hôpital Central - CHU Nancy - 54000 Nancy

R. DE GAUTARD : CIM, Cabinet d'Imagerie Médicale, route de Malagnou 40a, Genève, 1208 Suisse

F. DELAUNAY : Service de Radiologie, CHU de Toulouse-Purpan, bâtiment Putois - Place du Dr Baylac - TSA 40031 - 31059 Toulouse Cedex 9

P.A. DELEU : Foot and Ankle Institute, Clinique du Parc Léopold - Rue Froissart 38, 1040 Bruxelles Belgique

M. DELMI : Service de Chirurgie orthopédique, Clinique des Grangettes - Genève, Suisse

X. DEMONDION : Service de Radiologie Ostéo-articulaire, CHRU de Lille — Laboratoire d'Anatomie, Faculté de Médecine de Lille - 59000 Lille

G. DESPORTES : Service de Chirurgie Orthopédique A et B, Hôpital Cochin - 27, rue du Fbg Saint-Jacques - 75679 Paris

M. DOUGADOS : Service de Rhumatologie B, Hôpital Cochin - 27, rue du Fbg Saint-Jacques - 75679 Paris

J.L. DRAPÉ : Service de Radiologie B, Université Paris Descartes - Hôpital Cochin - 27, rue du Fbg Saint-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

F. DUBOS : Service d'Imagerie Musculo-squelettique, Centre de Consultation et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur, Hôpital R. Salengro - 2 Bd du Pr Emile Laine - 59037 Lille Cedex

O. FANTINO : Imagerie Médicale du Parc, Clinique du Parc - 155, bd Stalingrad - 69006 Lyon

B. FERRÉ : Service de Chirurgie Orthopédique, IM2S - 11, av. d'Ostende - 98000 Monaco

A. FEYDY : Service de Radiologie B, Hôpital Cochin - 27, rue du Fbg Saint-Jacques - 75679 Paris

C. FONTAINE : Service de Chirurgie Orthopédique, CHRU de Lille, Laboratoire d'Anatomie, Faculté de médecine - Service de Chirurgie Orthopédique - 59000 Lille

C. FOURNIER : Service d'Imagerie, Hôpital Pellegrin, CHU Bordeaux - 33000 Bordeaux

C. GAIGNOT : CIM, Cabinet d'Imagerie Médicale, route de Malagnou 40a, Genève, 1208 Suisse

N. GANDOLFO : Service d'Imagerie, IM2S - 11, avenue d'Ostende - 98000 Monaco

L. GOSSEC : Service de Rhumatologie B, Hôpital Cochin - 27, rue du Fbg Saint-Jacques - 75679 Paris

H. GUERINI : Imagerie Médicale Léonard de Vinci - 43, rue Cortambert - 75016 Paris - Service de Radiologie B, Hôpital Cochin - 27, rue du Fbg Saint-Jacques - 75679 Paris

M. HAUGEGAARD : Department of Orthopaedic Surgery, Gildhøj Private Hospital, Brøndby, Denmark

O. HAUGER : Service d'Imagerie Diagnostique et Thérapeutique de l'adulte, Hôpital Pellegrin, CHU Bordeaux - 33000 Bordeaux

C. HÉRISSON : Service de Médecine Physique et Réadaptation Thérapeutique, Pôle Os et Articulations - Hôpital Lapeyronie - 34295 Montpellier Cedex 5

P. ISCAIN : Service de Radiologie, Clinique Juge - 13000 Marseille

D. JACOB : Cabinet de Radiologie - 6, rue Jean Vachon - 21130 Auxonne

A. JACQUES : Ingénieur de Recherche - Institut des Sciences du Mouvement E.-J. Marey - Institute of Movement Sciences - Université de la Méditerranée - 13000 Marseille

D. LABARRE : Service de Radiologie, CHU de Toulouse-Purpan - bâtiment Putois - Place du Dr Baylac - TSA 40031 - 31059 Toulouse Cedex 9

I. LAFFONT : Service de Médecine Physique et Réadaptation Thérapeutique, Pôle Os et Articulations - Hôpital Lapeyronie - 34295 Montpellier Cedex 5

F. LAPEGUE : Service de Radiologie, CHU de Toulouse-Purpan, bâtiment Putois - Place du Dr Baylac - TSA 40031 - 31059 Toulouse Cedex 9 — Centre de radiologie de Narbonne - 8, avenue du maréchal Juin - 11100 Narbonne

E. LARSEN : Department of Orthopaedic Surgery, Gildhøj Private Hospital, Brøndby, Denmark

M.C. LAVIE : Service de Radiologie B, Hôpital Cochin (Paris) - 27, rue du Fbg Saint-Jacques - 75679 Paris

T. LEEMRIJSE : Foot and Ankle Institute - Clinique du Parc Léopold - Rue Froissart 38, 1040 Bruxelles Belgique — Groupe Hospitalier Diaconesses - 18, rue du Sergent Bauchat - 75571 Paris

J.M. LE MINOR : Université Louis Pasteur - Institut d'anatomie normale - 67000 Strasbourg

M. LOUIS : Service d'Imagerie Guilloz, Hôpital Central - CHU Nancy

G. LUX : Service d'Imagerie Guilloz, Hôpital Central - CHU Nancy

M. MAESTRO : Service de Chirurgie Orthopédique, IM2S - 11, av. d'Ostende - 98000 Monaco

D. MAINARD : Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, Hôpital Central - CHU Nancy

X. MEYER : Centre de Radiologie, Clinique de la Sauvegarde - Avenue David Ben Gourion - 69009 Lyon

A. MORAUX : Service d'Imagerie Musculo-squelettique - Centre de Consultation et d'Imagerie de l'Appareil Locomoteur, Hôpital R Salengro - 2 Bd du Pr Emile Laine - 59037 Lille Cedex

G. MORVAN : Imagerie Médicale Léonard de Vinci - 43, rue Cortambert - 75016 Paris

L. MOUTOUNET : Cabinet de Radiologie - 11, place de la République - 75003 Paris

E. NECTOUX : Service de Chirurgie Pédiatrique - Hôpital de Flandre - 2 avenue Oscar Lambret - 59037 Lille

M. OUALI-DRESSI : Service de Radiologie, CHU de Toulouse-Purpan, bâtiment Putois - Place du Dr Baylac - TSA 40031 - 31059 Toulouse Cedex 9 — CHU de Marrakech (Maroc)

E. PELÉ : Service d'Imagerie - Hôpital Pellegrin, CHU Bordeaux - 33000 Bordeaux

A. PEUTOT : Service d'Imagerie, CH Bon-Secours - 57038 Metz

J.B. PIALAT : Service d'Imagerie de l'appareil locomoteur, Pavillon B - Hôpital Edouard Herriot - 5 place d'Arsonval - 69437 Lyon Cedex 03

B. PICLET-LEGRÉ : Service d'Orthopédie, Clinique Juge - 13000 Marseille

A. PONSOT : Service de Radiologie, CHU de Toulouse-Purpan, bâtiment Putois - Place du Dr Baylac - TSA 40031 - 31059 Toulouse Cedex 9

N. POUSSANGE : Service d'Imagerie - Hôpital Pellegrin, CHU Bordeaux - 33000 Bordeaux

P. RABISCHONG : Professeur Emérite et Doyen Honoraire de la Faculté de Médecine de Montpellier - 128, rue Eugène Ducretet - 34000 Montpellier

J.-J. RAILHAC : Service de Radiologie, CHU de Toulouse-Purpan, bâtiment Putois - Place du Dr Baylac - TSA 40031 - 31059 Toulouse Cedex 9

G. RAO : Institut des Sciences du Mouvement E.-J. Marey - Institute of Movement Sciences - Université de la Méditerranée - 13000 Marseille

G. ROUGEREAU : Cabinet de Chirurgie Orthopédique - 15, rue de Rémusat - 75016 Paris

M. SAILLY : CIM SA, Cabinet d'Imagerie Médicale, route de Malagnou 40a, Genève, 1208 Suisse — Health Center, ASPIRE - Academy for Sports Excellence, P.O. Box 22287, Doha-Qatar former Fellow, CIM, Cabinet d'Imagerie Médicale, route de Malagnou 40a, Genève, 1208 Suisse

N. SANS : Service de Radiologie, CHU de Toulouse-Purpan, bâtiment Putois - Place du Dr Baylac - TSA 40031 - 31059 Toulouse Cedex 9

E. SOUSA : Service d'Imagerie Guilloz, Hôpital Central - CHU Nancy

T. TAVERNIER : Centre de Radiologie - Clinique de la Sauvegarde - Avenue David Ben Gourion - 69009 Lyon

J. TEBIB : Service de Rhumatologie. Centre Hospitalier Lyon Sud - 69495 Pierre Bénite

P. TEXEIRA : Service d'Imagerie Guilloz, Hôpital Central - CHU Nancy

N. THEUMANN : Service de Radiodiagnostic et radiologie interventionnelle, CHUV-1011 Lausanne - Suisse

F. THÉVENIN : Service de Radiologie B, Université Paris Descartes - Hôpital Cochin - 27, rue du Fbg Saint-Jacques - 75679 Paris Cedex 14

B. VANDE BERG : Service de Radiologie, Cliniques Universitaires Saint-Luc - Bruxelles, Belgique

J. VIAL : Service de Radiologie, CHU de Toulouse-Purpan, bâtiment Putois - Place du Dr Baylac - TSA 40031 - 31059 Toulouse Cedex 9

V. VUILLEMIN : Imagerie Médicale Léonard de Vinci - 43, rue Cortambert - 75016 Paris

A. WITKOWSKA-LUCZAK : Former fellow, CIM Cabinet Imagerie Médicale, 40 route de Malagnou 1208, Genève, CH. Assisting Doctor, Wieslaw Dega Orthopaedic & Rehabilitation Clinical Hospital, Poznan, Poland

# Sommaire

## ÉVOLUTION ET STATIQUE DU PIED

<b>Caractéristiques morphologiques évolutives du pied humain au sein des primates</b> J.M. LE MINOR .....	17
<b>Anatomie compréhensive du pied dans la locomotion</b> P. RABISCHONG .....	45
<b>Biomécanique et radio-anatomie du pied et de la marche</b> C. FONTAINE, X. DEMONDION .....	59
<b>Troubles de la statique sagittale</b> M. MAESTRO, B. FERRÉ, A. JACQUES, G. RAO .....	71
<b>Troubles de la statique frontale et axiale du pied</b> P. ABOUKRAT, C. HÉRISSON, I. LAFFONT .....	83

## MÉDIO-PIED

<b>Imagerie dynamique de l'articulation sous-talienne : étude de faisabilité</b> G. LUX, M. DA ROCHA, E SOUSA, A. PEUTOT, M. LOUIS, P. TEXEIRA, D. MAINARD, A. BLUM .....	89
<b>L'os naviculaire</b> O. HAUGER, E. PELÉ, N. POUSSANGE, C. FOURNIER, N. AMORETTI .....	101
<b>Le Chopart et le carrefour des trois tendons</b> B. FERRÉ, G. MORVAN, M. MAESTRO .....	113
<b>Le spring ligament</b> M. COHEN, X. DEMONDION, B. PICLET-LEGRÉ .....	121
<b>Les articulations de Lisfranc</b> F. THÉVENIN, V. VUILLEMIN, G. DESPORTES, L. MOUTOUNET, H. GUERINI, R. CAMPAGNA, G. MORVAN, J.L. DRAPÉ .....	129

## AVANT-PIED

<b>Anatomie, physiologie et imagerie normale du premier rayon et de la région sésamoïdienne</b>	
T. LEEMRIJSE, M. COHEN .....	147
<b>Hallux valgus</b>	
G. MORVAN, G. ROUGEREAU.....	159
<b>Imagerie de l'hallux valgus opéré et des gestes associés</b>	
O. FANTINO, J.Y. COILLARD.....	175
<b>L'hallux rigidus</b>	
B. BORDET, J.Y. COILLARD.....	191
<b>Syndrome du deuxième rayon</b>	
J. BORNE, J.B. PIALAT, J.Y. COILLARD, P.A. DELEU, T. LEEMRIJSE.....	205
<b>Cheville et pied – Syndrome de Morton</b>	
M. DELMI, S. BIANCHI .....	223
<b>Les bursopathies de l'avant-pied</b>	
N. THEUMANN .....	235

## NEUROPATHIES CANALAIRES

<b>Anatomie normale des nerfs du pied. Les sièges des conflits</b>	
X. DEMONDION .....	243
<b>Les syndromes canauxaires au pied et à la cheville</b>	
M. BOUYSET, T. TAVERNIER, X. MEYER, J. TEBIB .....	253

## PIED MÉCONNU

<b>Les veines du pied</b>	
M. COHEN, X. DEMONDION, P. ISCAIN.....	271
<b>Muscles et tendons de la plante du pied</b>	
F. LAPEGUE, C. BARCELO, A. PONSOT, J. VIAL, D. LABARRE, F. DELAUNAY, M. OUALI-DRESSI, H. CHIAVASSA, J.-J. RAILHAC, N. SANS .....	283
<b>La peau et le coussinet graisseux sous-cutané du talon</b>	
J.-L. DRAPÉ, G. MORVAN.....	299
<b>Singularités du tendon du long fléchisseur de l'hallux</b>	
B. FERRÉ, D. JACOB, M. MAESTRO.....	311
<b>Imagerie de l'os peroneum</b>	
S. BIANCHI, N. GANDOLFO, A. WITKOWSKA-LUCZAK.....	319
<b>Lésions distales du tendon calcanéen</b>	
M. COURT-PAYEN, E. CARDINAL, A. DAKHIL DELFI, M. HAUGEGAARD, P. ANGERMANN, E. LARSEN.....	331
<b>Déchirure isolée complète du tendon du muscle plantaire</b>	
S. BIANCHI, C. GAIGNOT, M. SAILLY, R. DE GAUTARD.....	345

## PIED RHUMATISMAL

### Le pied de la polyarthrite rhumatoïde

M. BOUYSET, J. TEBIB, C. CYTEVAL.....353

### Pied des spondylarthropathies. Données cliniques actuelles

J. DAMIANO .....365

### Echographie et irm du pied dans les spondylarthropathies

H. GUERINI, M.C. LAVIE, A. FEYDY, R. CAMPAGNA, L. GOSSEC, X. AYRAL, M. DOUGADOS, J.L. DRAPÉ.....377

### Neuro-arthropathies du pied

M. DELMI, B. VANDE BERG.....397

## PIED DE L'ENFANT

### Lésions traumatiques spécifiques de la cheville et du pied chez l'enfant

A. MORAUX, F. DUBOS, E. NECTOUX, X. DEMONDION, N. BOUTRY, A. COTTEN.....411



# Editional

**Le pied est une passion**, une véritable réussite architecturale, un complexe anatomique délicat, puissant et tolérant. Il a toujours fasciné Homo Sapiens. Il a donné lieu à des cultes, des modes, voire des religions. Il est une énigme permanente pour les scientifiques comme en témoignent les nombreux ouvrages tentant d'en simplifier la complexité.

Le pied a suscité la vénération et la passion de l'humanité. On y fait référence lorsqu'on veut exprimer sa joie, sa colère, sa certitude (d'un bon pied, pied sur terre, voire, de façon plus populaire, "c'est le pied"). Il a fait naître des cultes ; dans la médecine chinoise, il est porteur d'une série de points vitaux ; il est capable de représenter la totalité des parties du corps et de ses fonctions. Il est le siège de pouvoirs mystérieux et généraux sur l'état psychique et physique. Il symbolise le confort et l'extase (publicité automobile : "je vous masse les pieds"). Il est un des éléments d'élection, voire la victime de la mode à considérer le développement incroyable des variétés de chaussures allant des plus confortables aux plus impossibles en fonction de critères plus esthétiques que fonctionnels. Critères de mode qui, dans certaines sociétés, ont pu même conduire à des déformations volontairement provoquées (pied de Chinoise) ou critères artistiques quand il se soumet aux contraintes de la danse ("on ne peut pas danser sans eux" – Jacques Prévert), notamment avec les fameuses pointes.

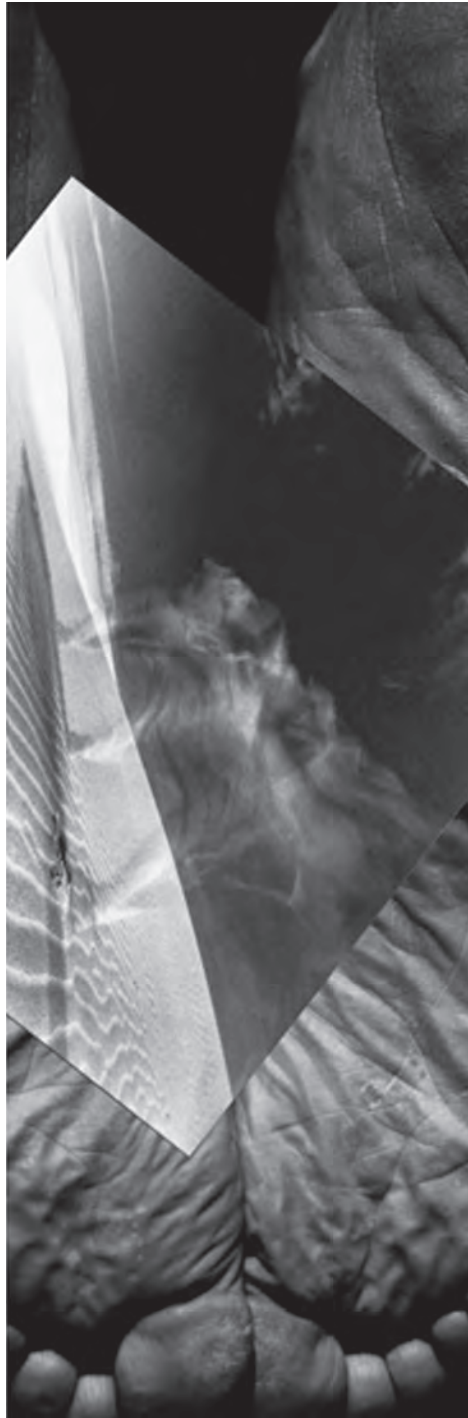
Le pied est une réussite anatomique et architecturale. Le talus (astragale) supporte comme Atlas le poids du corps et en même temps chevauche le calcaneus et fonce tête la première dans le guidon de l'os naviculaire et du cuboïde. Le calcaneus tel un char d'assaut propulsé par la fronde d'Achille et de l'aponévrose plantaire se jette dans le harnais de l'os naviculaire et du cuboïde, puis pousse vers l'avant l'attelage des cinq chevaux formé par les métatarsiens et les orteils. Cet ensemble reçoit et conduit le poids du corps, mais de façon alternative dans la marche et la course. La mécanique est magique non seulement pour supporter des contraintes mille fois plus fortes que leur résistance individuelle, mais aussi pour s'adapter à la charge transportée en réponse aux différentes irrégularités et inclinaisons du sol. L'architecture statique suscite le même étonnement que celui produit par les temples grecs ou les pyramides d'Égypte. C'est d'ailleurs à ce type de comparaison que les premiers auteurs ont cédé pour définir les variations de longueur des métatarsiens et des orteils, variations qui n'ont rien à voir avec des différences ethniques.

Il a donné lieu, légitimement, à des études scientifiques les plus poussées et en particulier par des équipes françaises (Albert Djian, Jacques Meary, Bernard Tomeno) et de nombreux ouvrages scientifiques lui ont été dédiés. De l'Atlas de radiologie du pied (J. Montagne, A. Chevrot, JM Galmiche, éditions Masson, 1980), au Scanner du pied et cheville (G. Morvan, J. Busson, M. Wybier, éditions Masson, 1991) ; puis à l'Imagerie clinique du pied (A. Chevrot, J-L. Drape, D. Godefroy, A.-M. Dupont, F. Gires, N. Chemla, éditions Masson, 1997) ; avant le précédent opus du GETROA sur l'Imagerie du pied et de la cheville (A. Chevrot, G. Morvan, P. Diebold, F. Eulry, P.-H. Benamou, O. Jarde, J.-J. Railhac, M. Wybier, T. Tavernier, éditions Sauramps Médical, 2002). Tous ces ouvrages soulignent les performances de l'imagerie moderne appliquée au pied, au fur et à mesure du développement du scanner, de l'IRM et enfin de l'échographie.

Notre travail : comprendre les principes anatomiques et biomécaniques, diagnostiquer les pathologies fréquentes ou rares, proposer des thérapeutiques efficaces. Pour cela, nous voici de nouveau tous réunis, cliniciens, imageurs et chirurgiens autour du pied, pour apporter des précisions nouvelles sur l'anatomie, la pathologie de l'avant-pied, les neuropathies canalaire, le pied vasculaire, tendineux ou rhumatismal et le pied de l'enfant.

Nul doute que cette nouvelle étape de la connaissance de la pathologie du pied renforcera les armes diagnostiques et thérapeutiques des cliniciens pour le plus grand bénéfice des patients.

A. CHEVROT



© Caroline Carles et Ulla Reimer

[www.ullareimer.com](http://www.ullareimer.com); [ulla\\_reimer@yahoo.fr](mailto:ulla_reimer@yahoo.fr); [www.carolinecarles.com](http://www.carolinecarles.com); [caroline.carles@yahoo.com](mailto:caroline.carles@yahoo.com)



# CARACTÉRISTIQUES MORPHOLOGIQUES ÉVOLUTIVES DU PIED HUMAIN AU SEIN DES PRIMATES

J.M. LE MINOR

L'étude de la morphologie évolutive n'est pas que culture générale ou simple curiosité intellectuelle, mais constitue bien une approche essentielle pour la compréhension de la signification biologique des structures. Pour l'appareil locomoteur, en particulier, les caractéristiques morphologiques observées au sein d'une espèce sont liées à deux concepts biologiques principaux :

- 1) La phylogenèse et la spéciation, avec les notions d'ancêtre et de relations et distances phylogénétiques, c'est-à-dire de parenté plus ou moins proche entre les espèces animales ;
- 2) Les relations structures-fonctions au cours de l'évolution, comprises par l'étude de l'anatomie fonctionnelle et de la biomécanique des modes locomoteurs des diverses espèces considérées, tout en soulignant que seules les caractéristiques spécifiques contrôlées génétiquement sont informatives sur le plan évolutif.

Seules des approches comparatives permettent d'éclairer de manière instructive la signification fondamentale des structures. Trois approches complémentaires principales peuvent être utilisées en morphologie évolutive :

- 1) L'anatomie comparée, étude comparative des dispositions morphologiques chez les diverses espèces animales actuelles ;
- 2) La paléontologie, étude comparative des espèces disparues et fossiles (et concernant presque exclusivement des éléments squelettiques et donc des caractères ostéo-articulaires) ;
- 3) L'embryologie et l'organogenèse, étude comparative descriptive et/ou dynamique des

stades successifs de l'ontogenèse ou développement de l'individu. Les apports récents de la biologie moléculaire et de la biologie évolutive ("evo-devo") ont également été précieux ; le concept de Ernst Haeckel (1834-1919) « l'ontogenèse récapitule la phylogenèse » a pu y trouver un support génétique, mais a dû aussi être fortement relativisé.

Un des objectifs des travaux de recherches est de définir des caractères (= traits), attributs observables d'un organisme. La comparaison de caractères significatifs est à la base des classifications. Un caractère utilisable en taxonomie doit être comparable entre différents taxons, avec la notion de similarité et d'homologie. Les caractères utilisés sont souvent de type binaire (absent/présent). Les principaux caractères utilisés sont de types constitutionnels (anatomiques, histologiques ou moléculaires). Les activités (locomotion, habitat, alimentation...) n'apportent pas d'informations valides ; par ailleurs, l'absence d'un caractère, longtemps utilisée pour définir des taxons (ex. : Invertébrés, n'ayant pas de vertèbres ; ou Agnathes, n'ayant pas de mandibule), n'est également pas informative. Du point de vue évolutif, il existe deux types principaux de caractères : 1) caractère primitif (= ancestral) dit plésiomorphe (plésiomorphie), 2) caractère dérivé (= nouveau) dit apomorphe (apomorphie). La systématique phylogénétique est fondée sur la chronologie d'apparition de caractères dérivés propres au cours de l'évolution. La diagnose correspond à la liste des caractères utilisés pour définir un taxon zoologique.

Les caractéristiques morphologiques du pied humain sont ainsi la résultante : 1) des relations phylogénétiques de l'espèce humaine avec les taxons des Vertébrés, des Tétrapodes, des Mammifères, et des Primates ; 2) d'un mode locomoteur spécifique : la bipédie, et d'une posture spécifique : la station érigée. Les travaux de précurseurs, tels Volkov [1] en 1903-1904, Weidenreich [2] en 1921, Forster [3, 4, 5] en 1922-1924, Morton [6] en 1935, ou Wood Jones [7] en 1946, ont permis de définir précisément les caractéristiques principales du pied humain au sein des Primates. Des synthèses récentes ont confirmé ces travaux tout en intégrant les données issues de la découverte de nombreux éléments squelettiques fossiles inconnus à l'époque et affinées par des approches d'anatomie fonctionnelle plus performantes [8, 9, 10, 11]. Ces caractéristiques du pied, il convient de le souligner, ne peuvent être bien comprises que comparées également à celles de la main [12].

Un premier objectif du présent chapitre est, après avoir défini et précisé différents concepts de taxonomie et de biologie évolutive, de présenter les principales données classiques de la littérature concernant les caractéristiques morphologiques ostéo-articulaires du pied humain tout en les actualisant par les résultats d'études récentes sur des caractères précis. Seules des données d'anatomie comparée concernant les Primates actuels, et plus particulièrement les Hominoides ou Grands Singes (Orang-outan, Gorille, Chimpanzés), sont présentées ici. Les découvertes concernant des os du pied fossiles restent, en effet, relativement fragmentaires à l'heure actuelle, mais surtout de nombreuses discussions existent encore concernant la taxonomie des Primates et des Hominidés fossiles [13, 14, 15] ; de même, les théories concernant l'origine de la bipédie, également objet de multiples controverses, sortiraient du cadre de cette présentation. Un des rêves de nombreux chercheurs a été de trouver un marqueur unique ou « trait magique » tant pour la bipédie que pour l'ensemble de l'espèce humaine, mais il apparaît qu'il convient de considérer un schéma morphologique global [16].

Un autre objectif du présent chapitre est d'attirer l'attention sur l'importante variabilité existant pour de multiples traits ostéo-articulaires du pied dans l'espèce humaine et de montrer l'intérêt d'une approche comparative pour leur compréhension. La variabilité morphologique s'exprime par deux modalités, métrique et non-métrique. La variabilité métrique (= quantitative) linéaire, angulaire, surfacique, ou volumique a fait l'objet de nombreux travaux pour le pied et ne sera que peu évoquée ici ; la retombée pratique la plus connue en est la notion de pointure pour les chaussures ; d'innombrables index et angles ont pu ainsi être définis et étudiés en imagerie médicale et en anthropologie physique [8, 17, 18, 19]. La variabilité non métrique (= qualitative) correspond, en particulier, à des caractères binaires (absents/présents) connus en imagerie sous le terme de « variantes de la normale » ; ces caractères font malheureusement trop souvent l'objet de simples catalogues d'images, de curiosités et de raretés [17, 18, 19, 20]. L'intérêt d'une approche comparative est, ici encore, démontré depuis plus d'un siècle par des travaux d'une rigueur et d'une précision exceptionnelles tels ceux de Pfitzner [21] en 1896 ou de Volkov [1] en 1903-1904.

Alors que la main a été considérée comme le « propre de l'Homme » par d'innombrables auteurs, depuis Aristote (384-322 av. J.-C.) déjà dans son Histoire des animaux, les données d'anatomie comparée et de morphologie évolutive démontrent que la main et le pied de l'ensemble des Primates non-humains et la main humaine présentent une disposition primitive similaire et relativement peu différenciée, et que le pied humain est, au contraire, fortement spécialisé dans le cadre de la bipédie spécifiquement humaine. Plutôt que la classique « libération » de la main, il s'agirait bien d'un « asservissement » du pied [22]. Les caractéristiques morphologiques évolutives du pied humain au sein des Primates montrent que le pied est bien le « propre de l'Homme ».

## REPÈRES TAXONOMIQUES : VERTÉBRÉS, TÉTRAPODES, MAMMIFÈRES ET PRIMATES

La systématique est la science qui a pour étude l'identification, la description, l'inventaire des êtres vivants présents et disparus, et, en un deuxième temps, leur classification. La taxonomie (= taxinomie) (du grec *taxis* = ordre, arrangement, et *nomos* = loi), est la science des lois de la classification. Carl Linné (1707-1778), auteur de l'ouvrage *Systema naturae* (1<sup>re</sup> éd. 1735 ; l'édition de référence étant la 10<sup>e</sup> de 1758), est le premier systématicien et taxonomiste moderne.

La systématique phylogénétique (= cladistique), utilisée à l'heure actuelle, correspond à une révolution conceptuelle issue des travaux de l'entomologiste Willy Hennig (1913-1976). Cette classification, ayant pour objectif de refléter le déroulement phylogénétique de la vie, ne reconnaît comme valides que des groupes monophylétiques c'est-à-dire issus d'un ancêtre commun [23].

### Vertébrés et Tétrapodes

Parmi les êtres vivants (environ 1 850 000 espèces actuelles identifiées), l'Embranchement des Vertébrés comprend environ 50 000 espèces [23]. Les Vertébrés sont caractérisés par un squelette interne (cartilagineux ou osseux) et, en particulier, par un squelette axial : la colonne vertébrale, constituée par la succession de pièces osseuses élémentaires (notion de métamérie), les vertèbres (d'où le nom de cet Embranchement). Ils constituent un taxon monophylétique (= un ancêtre commun exclusif et la totalité de ses descendants) apparu il y a environ 500 millions d'années. Les plus anciens Vertébrés correspondent à la classe traditionnelle des Poissons (environ 25 000 espèces actuelles, soit 50 % des Vertébrés).

Les Tétrapodes sont des Vertébrés caractérisés par quatre membres : membres antérieurs (= supérieurs) droit et gauche, et membres postérieurs (= inférieurs) droit et gauche. Les Tétrapodes, comprenant au total environ 25 000 espèces, correspondent à quatre classes traditionnelles : 1) Amphibiens = Batraciens (4 000 espèces), 2) Reptiles (7 000 espèces), 3) Oiseaux (9 500 espèces), et 4) Mammifères (4 500 espèces). Les Tétrapodes constituent un taxon monophylétique apparu il y a environ 370 millions d'années [23, 24].

Il existe primitivement une homologie des membres antérieur et postérieur et un plan de base identique pour tous les Tétrapodes, avec dans le sens proximo-distal :

- 1) Ceinture (scapulaire ou pelvienne),
- 2) Stylopode : constitué d'un seul os (humérus ou fémur),
- 3) Zygopode : constitué de deux os parallèles (radius + ulna, ou tibia + fibula),
- 4) Autopode (main ou pied) : présentant cinq rayons digitaux (= pentadactylie) ; constitué par : a) basipode (carpe ou tarse), b) métapode (os métacarpiens ou métatarsiens), c) acropode (phalanges des doigts ou des orteils).

### Mammifères

L'espèce humaine et les Primates appartiennent à la Classe des Mammifères [23] et présentent inclusivement les caractéristiques communes à cette Classe : 1) Vertébrés amniotes : développement embryonnaire intra-utérin dans une poche liquidienne (amnios) (et non dans un œuf) ; 2) corps couvert de poils = pilifères (et non écailles ou plumes...) ; 3) homéothermie : régulation de la température corporelle (anciens « animaux à sang chaud ») ; 4) glandes mammaires (= mamelles) : sécrétant le lait pour le nouveau-né (d'où le nom de Mammifères) ; 5) crâne de morphologie typique avec en

particulier une articulation temporo-mandibulaire caractéristique ; 6) denture caractéristique constituée primitivement de 44 dents, réparties en incisives, canines, prémolaires, et molaires.

Les Mammifères comprennent environ 4 500 espèces actuelles (soit 10 % des Vertébrés), regroupées en environ 1 050 genres et 135 familles. La Classe des Mammifères comprend une vingtaine d'Ordres, et en particulier : Rongeurs (40 % des espèces de Mammifères), Chiroptères (= Chauves-souris) (25 % des espèces), Carnivores, Siréniens, Cétacés (mammifères marins), Ongulés, Lagomorphes, Édentés, Marsupiaux, Artiodactyles (dont Ruminants), Périssodactyles (dont Équidés), Insectivores, Dermoptères, et Primates. Il est à souligner qu'ainsi 65 %, soit les 2/3, des Mammifères sont soit des Rongeurs soit des Chiroptères. Les Mammifères constituent un taxon monophylétique apparu il y a environ 250 à 225 millions d'années (Thérapsides ou reptiles mammaliens) [23, 24].

Des différences de taille spectaculaires existent au sein des Mammifères depuis certaines Musaraignes (ordre des Insectivores) (longueur 5 mm, poids 2 g) jusqu'au Rorqual bleu ou Rorqual de Sibbald (ordre des Cétacés) (longueur 30 m, poids 150 000 kg).

Les Mammifères sont des Tétrapodes présentant initialement une homologie des membres avec un plan de base identique, mais pouvant se différencier fortement selon les spécialisations locomotrices (par exemple l'aile dans le cadre du vol battu chez les Chauves-Souris ou Chiroptères ou la disparition des membres postérieurs dans le cadre de la nage chez les Siréniens).

## Les Primates

Au sein des Mammifères, l'Ordre des Primates occupe une place toute particulière puisque l'espèce humaine y est classée [13, 23, 25, 26, 27]. La

primatologie est la science de l'étude des Primates. La dénomination de « Primates », donnée à cet ordre par Carl Linné en 1758 (du latin : *primatus* = premier rang, prééminence, supériorité), correspond à la vision anthropocentrique de l'époque selon laquelle cet Ordre était constitué des espèces situées au premier rang de la création et de l'échelle de la nature.

Cet ordre monophylétique (avec donc un ancêtre commun pour tous les Primates), peu important numériquement, comprend environ 250 espèces actuelles (nombre variable suivant les conceptions et les auteurs) regroupées en environ 60 genres et en 11 familles. Les plus anciens Primates sont apparus il y a environ 75 millions d'années et se sont surtout développés il y a 60 à 50 millions d'années. Des tailles (et des adaptations) très diverses existent entre les extrêmes représentés par le Microcèbe, *Microcebus* (10 cm, 50 g), et par le Gorille, *Gorilla* (160 cm, 200 kg).

La diagnose des Primates nécessite d'associer de multiples caractéristiques dont aucune, prise isolément, n'est suffisante :

- 1) Mammifères euthériens peu spécialisés ;
- 2) Adaptations à l'arboricolisme (vie dans les arbres) ;
- 3) Caractères crâniens et cérébraux : crâne volumineux par rapport à la face ; frontalisation des orbites orientées vers l'avant et fermées en arrière par un anneau complet ; encéphale particulièrement développé par rapport à la masse du corps ; sens visuel prépondérant et performant (avec vision binoculaire stéréoscopique) ; tendance à la réduction de l'appareil olfactif ;
- 4) Caractères dentaires : réduction du nombre de dents à 36 ou 32 dents selon les taxons (44 primitivement chez Mammifères) ; molaires multituberculées avec morphologie caractéristique des cuspides ;
- 5) Conservation du plan de base des membres des Vertébrés tétrapodes primitifs : clavicle constante ; radius et ulna non soudés

permettant des mouvements de pronation et supination ; pentadactylie ;

- 6) Caractères locomoteurs : plantigradie ou semi-plantigradie (marche sur la paume ou la plante) ; premier rayon digital (pouce et hallux) mobile formant une pince palmaire et une pince plantaire ;
- 7) Caractères des parties molles : une seule paire de glandes mammaires ; onguiculés (ongles plats, et non griffes ou sabots).

Les données classiques de la taxonomie des Primates ont l'avantage d'être simples et suffisantes pour comprendre la place de l'espèce humaine au sein de cet Ordre. Les nouvelles classifications issues de la systématique phylogénétique sont plus exactes sur le plan biologique, mais aussi beaucoup plus complexes, et seules quelques données élémentaires en sont présentées ici principalement sous forme de commentaires.

Quatre groupes principaux de primates actuels peuvent être distingués :

- 1) Prosimiens ;
- 2) Singes du Nouveau-Monde = Platyrrhiniens ;
- 3) Singes de l'Ancien-Monde = Catarrhiniens ;
- 4) Hominoïdes.

### Prosimiens (latin : *Prosimii*)

La dénomination classique de ce groupe évoque des Primates de type primitif ne possédant pas les caractères spécifiques des Simiens (= Simiiformes = Singes) et qui ont été anciennement considérés comme des « pré-singes » ; en effet, contrairement à une approximation commune, tous les Primates ne sont pas des Singes.

Les Prosimiens présentent tous les caractères de la diagnose des Primates, mais avec plusieurs traits complémentaires propres, parmi lesquels : 1) appareil olfactif développé (= Primates macrosmatiques) avec : un rhinarium (région nasale externe

muqueuse humide dite « truffe »), doté de vibrisses, des fosses nasales complexes avec des os turbinaires très développés, et un organe voméro-nasal (de Jacobson) sensible aux phéromones ; 2) communication des fosses orbitaires et temporales (simple anneau post-orbitaire) ; 3) persistance de la suture métopique entre les os frontaux droit et gauche ; 4) persistance de la symphyse mandibulaire entre hémimandibules droite et gauche ; 5) 36 dents, avec au niveau mandibulaire la formation d'un peigne dentaire formé par six dents allongées (4 incisives et 2 canines) et fortement proclives. Leur taille varie de 50 g à 10 kg environ.

Leur mode locomoteur caractéristique est le saut et grimper arboricole» (en anglais : *leaping*) et également la quadrupédie (arboricole ou terrestre).

Représentant environ 40 % des genres de Primates, ils correspondent classiquement à trois superfamilles :

- 1) Lémuroïdes, avec comme exemples de genres : Microcèbe (*Microcebus*), Propitèque (*Propithecus*), Indri (*Indri*), Makis (*Eulemur*), Lémur (*Lemur*) (souvent désignés comme « Lémuriens ») ;
- 2) Lorisoides, avec comme exemples de genres : Loris (*Loris*), Potto (*Perodicticus*), Galago (*Galago*) ;
- 3) Tarsioides, comportant la seule famille des Tarsiidés avec le seul genre des Tarsiers (*Tarsius*).

Le groupe classique des Prosimiens regroupe en réalité artificiellement, comme démontré par la systématique phylogénétique, des taxons de significations évolutives différentes (= groupe para-phylétique = grade) : les Lémuroïdes et Lorisoides sont proches et regroupés actuellement dans le taxon des Strepsirrhiniens, alors que les Tarsioides présentent une mosaïque de caractères les plaçant entre les Prosimiens et les Simiens et sont placés avec tous les autres Primates dans le groupe des Haplorrhiniens.

**Singes du Nouveau-Monde =  
Platyrrhiniens (latin : *Platyrrhini*)**  
(en anglais : *New World monkeys NWM*)

Les Singes (= Simiens = Simiiformes) sont caractérisés par les traits principaux suivants : 1) appareil olfactif réduit (= Primates microsmatiques) avec un nez « vrai » (recouvert de peau) (actuel taxon des Haplorrhiniens) ; 2) cloisonnement orbitaire ; 3) fusion des os frontaux droit et gauche ; 4) fusion des hémimandibules droite et gauche.

Les Platyrrhiniens se caractérisent de plus par : 1) narines très écartées et orientées latéralement ; 2) 36 dents (2 incisives, 1 canine, 3 prémolaires, 3 molaires par hémiarcade). Leur taille varie entre 100 g et 10 kg environ. Leur répartition dans le « Nouveau-Monde » correspond à l'Amérique du Sud et l'Amérique Centrale.

Leur mode locomoteur caractéristique est la quadrupédie arboricole. Le Singe araignée (*Ateles*) pratique la brachiation ; il possède, ainsi que quelques genres et espèces proches, une queue préhensile.

Représentant environ 25 % des genres de Primates, ils correspondent à une seule superfamille : les Céboïdes. Parmi les genres de ce groupe figurent les Ouistitis (*Callithrix*), Capucin (*Cebus capucinus*), Singe hurleur (*Alouatta*), Singe araignée (*Ateles*) (6 à 8 kg), Singe de nuit (*Aotus*), Sapajou ou Singe écureuil (*Saimiri*), Tamarins (*Saguinus*).

**Singes de l'Ancien-Monde =  
Catarrhiniens (latin : *Catarrhini*)**  
(en anglais : *Old World monkeys OWM*)

Les Catarrhiniens, présentant les caractéristiques communes aux Singes (= Simiens = Simiiformes)

déjà exposées, et appartenant également au taxon des Haplorrhiniens, se caractérisent par : 1) narines séparées par une fine cloison et orientées vers le bas ; 2) 32 dents (2 incisives, 1 canine, 2 prémolaires, 3 molaires par hémiarcade). Leur taille varie entre 5 et 40 kg. Leur répartition dans l'« Ancien Monde » correspond à l'Afrique et à l'Asie.

Leur mode locomoteur caractéristique est la quadrupédie (arboricole ou terrestre).

Représentant environ 25 % des genres de Primates, ils correspondent à une seule superfamille : les Cercopithécoïdes (et même à une seule Famille : les Cercopithécidés). Parmi les genres de ce groupe, figurent les Cercopithèques (*Cercopithecus*) avec près de 20 espèces, Macaques (*Macaca*) (fig. 1) avec près de 20 espèces dont le macaque rhésus dit Rhésus = (*Macaca mulatta*), Babouins (*Papio*) (fig. 2 et 3) avec environ 7 espèces, Colobes (*Colobus*), et Semnopithèques (*Semnopithecus*).



**Fig. 1 :** Préparation squelettique du pied avec capsules articulaires et ligaments conservés (vue dorsale) d'un Macaque (*Macaca*) (Singes de l'Ancien-Monde = Catarrhiniens = superfamille des Cercopithécoïdes). Parmi, les caractéristiques principales apparaissent : l'abductibilité de l'hallux (pince plantaire), un tarse court, des orteils longs, et une mé-saxonie (troisième rayon digital étant le plus long et portant l'axe fonctionnel, comme pour la main).



**Fig. 2 :** Squelette du pied d'un Babouin (*Papio hamadryas*) (Singes de l'Ancien-Monde = Catarrhiniens = superfamille des Cercopithécoïdes). (a) Vue dorsale. (b) Vue plantaire.



**Fig. 3 :** Radiographie du pied d'un Babouin (*Papio hamadryas*) (Singes de l'Ancien-Monde = Catarrhiniens = superfamille des Cercopithécoïdes) (incidence oblique dorso-latérale). Les os sésamoïdes métatarso-phalangiens de l'hallux sont bien visibles (se projetant en superposition), ainsi que l'os sésamoïde du tendon du muscle long fibulaire (= os peroneum) en regard de l'os cuboïde.

### Hominoïdes (latin : *Hominoidea*)

(anciennement : Anthropoïdes = Anthropomorphes)  
(en anglais : *apes*, du verbe *to ape* = imiter, car proches de l'espèce humaine)

La caractéristique morphologique principale des Hominoïdes est la disparition de la queue, composée de vertèbres caudales et présente chez de nombreux mammifères et chez la majorité des Primates (Prosimiens, Platyrrhiniens, et Catarrhiniens). Les Hominoïdes (= « Singes sans queue ») présentent à la place une structure osseuse vestigiale composée de 4 vertèbres atrophiées : le coccyx. Les Hominoïdes, appartenant également au taxon des Haplorrhiniens, présentent par ailleurs certaines des caractéristiques des Catarrhiniens : 1) narines séparées par une fine cloison et orientées vers le bas ; 2) 32 dents (2 incisives, 1 canine, 2 prémolaires, 3 molaires par hémiarcade).

Les Hominoïdes, hormis les Gibbons et l'espèce humaine, sont également appelés « Grands Singes » (en anglais : *great apes* ; les Gibbons étant désignés comme *lesser apes*). Ils constituent un taxon monophylétique s'étant développé il y a environ 20 millions d'années.

Leur mode locomoteur caractéristique est : 1) la brachiation pour les Hominoïdes non-humains (et secondairement, les adultes étant trop lourds pour la résistance des branches, un déplacement spécifique au sol dénommé « knuckle walking ») ; 2) la bipédie pour l'espèce humaine.

Représentant environ 10 % des genres de Primates, ils correspondent, comme leur dénomination l'indique, à une superfamille propre (suffixe en -oïdes) et comprennent cinq genres actuels : 1) gibbons, 2) orang-outan, 3) gorille, 4) chimpanzés, et 5) genre humain.

### Genre *Hylobates* = Gibbons

Ce genre localisé au Sud-Est asiatique comprend de 10 à 20 espèces selon les auteurs. Ce sont les plus primitifs et les plus petits des Hominoïdes (5 à 8 kg) (en anglais : *lesser apes*). Certains auteurs individualisent le Siamang, espèce de Gibbon (*Hylobates syndactylus*), en un genre particulier : *Symphalangus*. Plus récemment, d'autres auteurs ont proposé d'individualiser de nouveaux genres pour les Gibbons (*Nomascus*, *Bunopithecus*).

### Genre *Pongo* = Orang-outan

Il s'agit d'un Grand Singe asiatique. Ce genre ne comprend qu'une seule espèce actuelle : *Pongo pygmaeus*, localisée à Bornéo et Sumatra (avec 2 sous-espèces décrites). Genre fortement menacé par la déforestation, il subsisterait environ de 5 000 à 15 000 individus sauvages selon les estimations. La taille varie de 1,20 à 1,50 m, et le poids de 50 à 90 kg pour les mâles et de 30 à 50 kg pour les femelles (avec souvent une obésité jusqu'à 150 kg pour les individus vivant dans les zoos). La durée de vie est de 30 à 40 ans.

### Genre *Gorilla* = Gorille

Il s'agit d'un des deux Grands Singes africains. Ce genre ne comprend qu'une seule espèce actuelle : *Gorilla gorilla* (avec 3 sous-espèces décrites, dont *Gorilla gorilla beringei* = Gorille des montagnes, fortement menacé de disparition). La taille varie de 1,30 à 1,70 m, et le poids de 140 à 220 kg pour les mâles et de 70 à 140 kg pour les femelles (avec souvent également une obésité jusqu'à 350 kg dans les zoos). La durée de vie est de 30 à 50 ans.

### Genre *Pan* = Chimpanzés

Il constitue le second genre de Grands Singes africains. Ce genre comprend deux espèces actuelles :

- le Chimpanzé commun (*Pan troglodytes*), localisé en Afrique occidentale et centrale avec 3 sous-espèces décrites, avec environ 150 à 200 000 individus au total ; la taille varie de 1,20 à 1,70 m, et le poids de 35 à 70 kg pour les mâles et de 25 à 50 kg pour les femelles ; la durée de vie est d'environ 45 ans (fig. 4),
- le Bonobo = Chimpanzé nain (*Pan paniscus*), confiné le long du fleuve Zaïre avec environ 15 000 individus au total ; la taille varie de 0,90 à 1,30 m, et le poids de 35 à 60 kg pour les mâles et de 25 à 40 kg pour les femelles ; la durée de vie est de 40 à 60 ans.



**Fig. 4 :** Squelette du pied d'un Chimpanzé (*Pan troglodytes*) (superfamille des Hominoïdes = Grand Singe africain). (a) Vue dorsale. (b) Vue plantaire.

Genre *Homo* = genre humain

Ce genre ne comprend qu'une seule espèce actuelle : *Homo sapiens* (fig. 5). Le dimorphisme sexuel est très peu marqué au niveau du squelette contrairement aux autres Grands Singes.



**Fig. 5 :** Squelette du pied dans l'espèce humaine (*Homo sapiens*) (superfamille des Hominoïdes). **(a)** Vue dorsale. **(b)** Vue plantaire. Parmi, les caractéristiques principales apparaissent le premier rayon digital fixé et robuste, un tarse long et volumineux, des orteils très réduits, et une entaxonie (deuxième rayon digital portant l'axe fonctionnel).

## MODES LOCOMOTEURS DES PRIMATES

### Modes locomoteurs principaux

Il existe quatre modes locomoteurs principaux chez les Primates reflétant pour la plupart les adaptations à l'arboricolisme caractérisant cet Ordre [8, 12, 13, 25, 26, 27] :

- 1) **la quadrupédie = marche quadrupède** : mode locomoteur primitif des Vertébrés tétrapodes et le plus répandu chez les Mammifères, elle est observée avec prédilection chez les Singes (= Simiens) avec 2 sous-types : a) quadrupédie arboricole (sur les branches des arbres) ; b) quadrupédie terrestre (sur le sol) ;
- 2) **le grimper et saut arboricoles** (en anglais : *leaping*) : ce mode de locomotion sur les troncs et les branches des arbres est caractéristique des Prosimiens ;
- 3) **la brachiation** : correspondant à une suspension aux branches des arbres par les membres supérieurs avec des mouvements pendulaires, elle est caractéristique du Singe-araignée (*Ateles*) parmi les Singes du Nouveau-Monde, mais surtout des Hominoïdes non-humains (Gibbons, Orang-outan, Gorille, Chimpanzés) ; secondairement, pour les Grands Singes Africains (Gorille, Chimpanzés), les adultes étant trop lourds pour la résistance des branches, un déplacement spécifique au sol dénommé « knuckle walking » est pratiqué avec un appui postérieur plantaire et un appui antérieur accessoire caractéristique sur le dos des phalanges intermédiaires avec une hyperextension au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes ;
- 4) **la bipédie = marche bipède** (et station érigée) : ce déplacement en rectitude sur les seuls membres inférieurs est caractéristique

de l'espèce humaine. La bipédie a longtemps été considérée comme un marqueur humain absolu en paléontologie, mais des découvertes récentes de fossiles de Primates bipèdes ont remis en cause cette notion [14, 15].

Plus que de « modes locomoteurs », il est en réalité nécessaire de prendre en compte la notion de « répertoire locomoteur » ; en effet, chaque espèce de Primates peut pratiquer chacun de ces quatre modes principaux, mais dans des proportions variables. La plupart des Primates non-humains peuvent ainsi être occasionnellement bipèdes, toutefois la station debout, ou posture bipède statique, prolongée, et la course rapide bipède apparaissent bien spécifiquement humaines. Sur le plan morphologique, de nombreuses espèces de Primates présentent ainsi des mosaïques de traits arboricoles et terrestres.

La position phylogénétique plus ou moins primitive d'un taxon et la proximité plus ou moins grande entre des taxons ne sont pas informatives pour définir un éventuel « mode locomoteur ancestral ». Il est bien établi que les activités (locomotion, habitat, alimentation...) n'apportent pas d'informations valides en systématique phylogénétique. Ainsi, les Prosimiens, taxon le plus ancien et le plus primitif parmi les Primates, pratiquent-ils un mode locomoteur spécialisé, le saut et grimper arboricole, et en présentent-ils des spécialisations morphologiques caractéristiques. La brachiation est observée pour des genres aussi éloignés phylogénétiquement que le Singe araignée parmi les Singes du Nouveau-Monde que chez des Hominoïdes, avec, par convergence, des similitudes anatomiques au niveau des membres. Que la plupart des Hominoïdes pratiquent la brachiation, mode locomoteur spécialisé, ne doit pas ainsi mener à la conclusion absolue, contrairement à ce qui a été trop souvent avancé, que les ancêtres de l'espèce humaine bipède étaient brachiateurs ; ils étaient plus probablement peu spécialisés hormis à l'arboricolisme comme l'ensemble des Primates.

## Plantigradie (et semi-plantigradie)

Alors que la plupart des Mammifères sont digitigrades (marche en appui sur la pulpe des doigts ou orteils) ou onguligrades (marche en appui sur l'ongle transformé en sabot) [9, 28, 29, 30, 31], la plantigradie (marche sur la paume de la main ou la plante du pied) fait partie des caractères classiques de la diagnose des Primates. Les Primates ont tous, en effet, la capacité de poser le talon sur le support en position statique. Sur l'ensemble de la surface palmaire et de la surface plantaire, la peau est de type frictionnel et totalement dépourvue de poils chez les Simiens et les Hominoïdes, comme dans l'espèce humaine. Il est intéressant de noter que chez les Prosimiens, certaines espèces ont également une peau de type frictionnelle sur la totalité de la zone plantaire, alors que d'autres présentent une pilosité se prolongeant sur la partie postérieure de la plante et, en particulier, au niveau du talon [32].

Mais en réalité, lorsqu'ils se déplacent, tous les Primates, à l'exception des Grands Singes africains (Gorille, Chimpanzés) et de l'espèce humaine, utilisent une position du pied semi-plantigrade c'est-à-dire avec un talon relevé par rapport au support locomoteur (branche ou sol) [9, 32]. Sur un support horizontal, le pied est en supination et légère abduction. L'extrémité postérieure du calcaneus est relevée par rapport au support, et seuls les os situés distalement par rapport à l'articulation transverse du tarse sont en contact avec le support ; le poids est ainsi porté par les surfaces plantaires de l'os cuboïde, de l'os naviculaire, de l'os cunéiforme médial, et des rayons digitaux.

Chez les Grands Singes africains et dans l'espèce humaine, le pied est totalement plantigrade durant la locomotion terrestre [9, 32]. Le talon touche la surface du sol à la fin de la phase oscillante et l'extrémité postérieure du calcaneus participe dès lors à la transmission du poids. Lors du knuckle-walking, chez le Gorille ou les Chimpanzés, le versant

latéral du talon touche en premier le sol, suivi par le bord latéral du pied le long du 5<sup>e</sup> métatarsien, et enfin s'effectue un déplacement médial du report du poids vers les têtes des métatarsiens médiaux de telle manière que tout le pied touche le sol.

## LE PIED DES PRIMATES NON-HUMAINS

Parmi les caractères de la diagnose de l'Ordre des Primates, figure la conservation du plan de base des membres des Vertébrés tétrapodes déjà présenté [12, 24, 28, 29, 30, 31]. La main et le pied des Primates non-humains présentent une morphologie similaire (= homopodie) et proche de la disposition primitive de l'autopode avec en particulier [2, 8, 12, 13] : 1) cinq rayons digitaux (I-V) (= pentadactylie), alors qu'il existe une réduction du nombre de rayons pour de nombreux taxons de Mammifères (réduction du rayon I chez les Carnivores, prédominance des seuls rayons III et IV chez les Artiodactyles, unique rayon III chez les Équidés) ; 2) mésaxonie : troisième rayon digital étant le plus long et portant l'axe fonctionnel de l'autopode.

Les Primates se caractérisent, de plus, par un premier rayon digital (I : pouce ou hallux) mobile, permettant de réaliser une pince palmaire et une pince plantaire facilitant la locomotion sur les branches [2, 8, 12, 13, 33, 34]. L'autopode a ainsi deux fonctions, propulsive et préhensile. L'existence d'une main et d'un pied préhensiles est considérée comme une des adaptations les plus fondamentales de l'ensemble des Primates dans le cadre de l'arboricolisme. L'hallux peut effectuer une abduction de 80 à 90° d'amplitude ; la fermeture en force de la pince plantaire est principalement réalisée par le muscle long fibulaire et par le muscle adducteur de l'hallux.

Dans l'espèce humaine, cette disposition primitive et commune à tous les Primates associant

pentadactylie, mésaxonie, et premier rayon digital mobile, n'est retrouvée que pour la main. Ainsi, et comme cela a déjà été évoqué en introduction, la main n'est pas le « propre de l'Homme » ; même l'opposition du pouce n'est pas spécifique. Les Primates non-humains, ayant des mains et des pieds de morphologie similaire, ont ainsi pu être considérés comme ayant quatre mains, d'où l'ancienne dénomination de « Quadrumanes », alors que les humains n'en ont que deux, d'où la dénomination « Bimanus ».

L'intérêt de l'étude des proportions des différents segments du pied pour la compréhension des relations structures-fonctions au cours de l'évolution des Primates a été souligné par plusieurs études de référence [35, 36, 37, 38] ; les données comparatives publiées correspondent toutefois uniquement à des mesures linéaires, et des données volumiques seraient très instructives. La disposition de base du pied des Primates non-humains, principalement caractéristique de la quadrupédie, est plus ou moins modifiée selon que la quadrupédie est arboricole ou terrestre et selon les spécialisations locomotrices [39, 40] :

- 1) Avec le saut et grimper arboricole (= *leaping*), observé chez les Prosimiens, le pied s'allonge fortement comme cela est la règle chez tous les Vertébrés tétrapodes sauteurs offrant un grand bras de levier pour l'impulsion (par exemple, chez la Grenouille ou le Kangourou), et, de plus, l'hallux est très développé permettant une pince plantaire puissante ; chez les Tarsiers (*Tarsius*), l'allongement touche tout particulièrement le tarse, d'où la dénomination de ce genre, avec un calcanéus de longueur exceptionnelle et un os naviculaire « en baguette » ;
- 2) Avec la brachiation, observée chez le Singe araignée et les Hominoïdes non-humains, les rayons digitaux du pied s'allongent et les os métatarsiens et les phalanges présentent une courbure plantaire marquée « en crochet » (comme pour la main) ; l'hallux (comme le

pouce) perd de son importance fonctionnelle et est fortement réduit chez l'Orang-outan et même atrophique chez le Singe araignée,

- 3) Le pied humain est, quant à lui, fortement spécialisé et transformé par la bipédie, mode locomoteur pratiquement unique chez les Vertébrés ; les principales caractéristiques sont évoquées dans les paragraphes suivants.

Toutefois, de nombreuses espèces de Primates présentent des mosaïques de traits et, en particulier, arboricoles et terrestres [41].

## SPÉCIFICITÉS DU TARSE HUMAIN

### Augmentation de la taille relative du tarse

Le tarse humain se caractérise, dès le premier coup d'œil, par sa taille relative fortement augmentée par rapport à celle des autres Primates [2, 8, 9] (fig. 6, 7, 8). Les diverses études des proportions des différents segments du pied par des mesures linéaires ont montré que, dans l'espèce humaine, le tarse représentait environ 50 %, soit la moitié, de la longueur totale du pied, alors que chez les autres Hominoïdes le tarse ne représentait que 33 %, soit un tiers, de la longueur du pied [35, 36, 37]. Certaines proportions intrinsèques remarquables ont été décrites au niveau du tarse humain : 1) la colonne médiale (talus + naviculaire + cunéiformes) et la colonne latérale (calcaneus + cuboïde) ont des proportions pratiquement identiques (50,6 et 49,4 % respectivement) ; 2) la rangée postérieure (talus + calcaneus) est considérablement plus développée (70,4 %) que la rangée antérieure (naviculaire + cunéiformes + cuboïde) (29,6 %) ; 3) le calcaneus a une proportion moyenne de 41,9 % du tarse et le talus de 28,5 % du tarse [42].

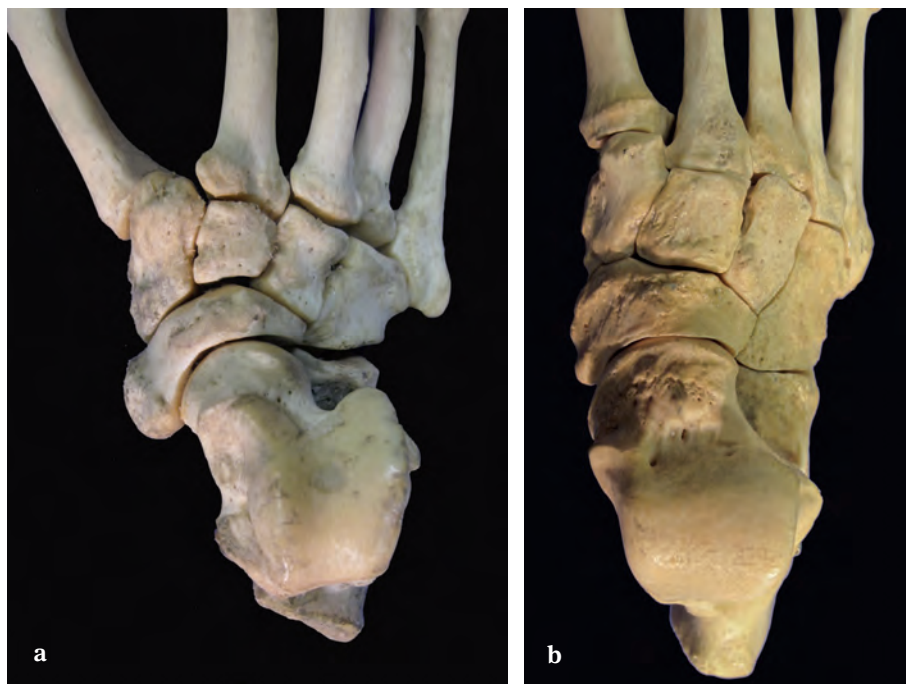


**Fig. 6 :** Os du tarse en vue latérale. **(a)** Babouin (*Papio hamadryas*) (Singes de l'Ancien-Monde = Catarrhiniens = superfamille des Cercopithécoïdes) : tubérosité du calcaneus ayant un aspect d'apophyse de traction dans le cadre locomotion quadrupède de type semi-plantigrade ; os sésamoïde du tendon du muscle long fibulaire (= os peroneum) visible en regard de l'os cuboïde. **(b)** Espèce humaine (*Homo sapiens*) : calcaneus volumineux avec un processus latéral de la tubérosité du calcaneus particulièrement développé ; axe longitudinal du calcaneus oblique vers le haut et l'avant ; obliquité marquée du col du talus vers le bas et l'avant (angle d'inclinaison important), dans le cadre de la voûte plantaire longitudinale en relation avec la plantigradie, la station érigée, et la bipédie.

### Calcaneus

La tubérosité du calcaneus, formant le talon, est une des structures tarsiennes particulièrement modifiée dans l'espèce humaine en relation avec la bipédie (et la plantigradie) dans laquelle le talon est la première partie du pied à toucher le sol à la fin de la phase oscillante. Chez les Hominoïdes non-humains, la tubérosité du calcaneus a un aspect elliptique avec un grand axe oblique vers le bas et le dedans. Dans l'espèce humaine, elle prend un aspect rectangulaire ou trapézoïdal avec

**Fig. 7 :** Os du tarse en vue dorsale. **(a)** Chimpanzé (*Pan troglodytes*) (superfamille des Hominoïdes = Grand Singe africain) : obliquité marquée du col du talus oblique vers l'avant et le dedans (angle de déclinaison important) ; os naviculaire s'amincissant latéralement ; espace marqué entre les premier et deuxième os métatarsiens. **(b)** Espèce humaine (*Homo sapiens*) : obliquité réduite du col du talus, et os naviculaire plus épais.



**Fig. 8 :** Os du tarse en vue plantaire. **(a)** Chimpanzé (*Pan troglodytes*) (superfamille des Hominoïdes = Grand Singe africain) : morphologie spécifique de l'articulation calcanéo-cuboïdienne ; **(b)** Espèce humaine (*Homo sapiens*) : présence d'un processus inféro-médial de l'os cuboïde se prolongeant sous le calcaneus.

un grand axe sensiblement vertical ; cet aspect est lié à l'apparition et au développement du processus latéral de la tubérosité du calcaneus qui a pu ainsi être considéré comme un marqueur spécifiquement humain [2, 8, 9, 43].

L'obliquité vers le haut et l'avant de l'axe longitudinal du calcaneus est une autre caractéristique humaine [2, 8, 9, 32] ; de multiples méthodes de mesures angulaires ont pu en être décrites tant en anthropologie qu'en imagerie médicale [17, 18, 19]. Cette obliquité est liée à la bipédie humaine, mais aussi dans une moindre mesure à la plantigradie vraie observée chez les autres Hominoïdes africains. Chez la plupart des Primates existe, au contraire, une semi-plantigradie et donc un talon relevé par rapport au support avec un axe calcaneen horizontal ou oblique vers le bas et l'avant. Cette obliquité calcaneenne humaine représente à la fois un avantage pour la transmission du poids du corps par la partie postérieure de l'arche longitudinale, pour l'angle d'attaque du pas, et pour l'orientation du bras de levier pour le tendon du muscle triceps sural en vue d'une flexion plantaire puissante.

La partie postérieure du calcaneus travaille donc plus en compression dans l'espèce humaine (et dans une moindre mesure chez les Hominoïdes africains) et en traction pour la plupart des autres Primates. L'orientation tridimensionnelle des travées de l'os spongieux visualisée par des coupes anatomiques sagittales ou par des radiographies de profil en témoigne [32]. Dans l'espèce humaine, des travées osseuses spécifiques sont orientées vers le bas et l'arrière en direction de la partie inférieure de la tubérosité du calcaneus, alors que chez la plupart des autres Primates, les travées sont uniquement ascendantes de type apophysaire rappelant, par exemple, la structure observée au niveau de l'olécrâne.

Parmi les autres caractéristiques du calcaneus humain peuvent encore être citées :

- une trochlée fibulaire réduite ou absente, avec par conséquent une face latérale presque plane, alors que la trochlée est très marquée chez les autres Primates,
- une tendance à la bipartition de la facette articulaire talaire antérieure du calcaneus (en une facette talaire antérieure « proprement dite » et une facette talaire moyenne) alors qu'elle est, le plus souvent, unique chez les autres Primates ; cet aspect est vraisemblablement en relation avec une répartition des contraintes entre la tête du talus et le calcaneus spécifiques de la bipédie.

## Talus

Le talus est l'os du tarse qui a fait l'objet du plus grand nombre d'études de morphologie quantitative comparée chez les Primates [2, 8, 9, 44, 45, 46] ; en anthropologie et en imagerie médicale également, de nombreux paramètres biométriques ont été définis et étudiés pour cet os [17, 18, 19]. Il sortirait du cadre de la présente vue d'ensemble du pied que de détailler ces données quantitatives, et seuls quelques points caractéristiques sont cités ici.

La surface supérieure de la trochlée du talus est sensiblement perpendiculaire à l'axe du tibia dans l'espèce humaine, témoignant d'un alignement des axes longitudinaux du membre inférieur et d'une articulation talo-crurale ne permettant pratiquement que des mouvements de flexion dorsale/flexion plantaire dans un plan presque strictement sagittal ; il existe, au contraire, une obliquité chez la plupart des Primates non-humains. Les berges latérale et médiale de la trochlée du talus présentent une asymétrie moins marquée dans l'espèce humaine, avec un aspect plus cylindrique que conique ; chez les autres Hominoïdes, la trochlée forme un cône plus marqué à sommet médial, avec une berge latérale nettement plus longue que la berge médiale ; la rotation médiale automatique du pied lors de la flexion plantaire est donc plus

faible dans l'espèce humaine. Les aspects observés chez les Primates non-humains favorisent une position du pied en supination et une pince plantaire tournée vers le support arboricole, mais ont perdu leur utilité dans la bipédie.

Au niveau du processus postérieur du talus, le sillon du tendon du muscle long fléchisseur de l'hallux est presque vertical avec berges parallèles dans l'espèce humaine, alors qu'il est oblique et d'aspect trapézoïdal chez les autres Hominoïdes. En flexion plantaire extrême, le tubercule médial et le tubercule latéral viennent au contact du tibia, alors que chez les autres Hominoïdes seul le tubercule médial est en contact. Cet aspect témoigne, à nouveau, de mouvements de flexion dorsale/flexion plantaire dans un plan presque strictement sagittal au niveau du complexe articulaire de la cheville dans l'espèce humaine.

L'axe longitudinal du col du talus est plus fortement incliné vers le bas et l'avant dans l'espèce humaine que chez les autres Primates. Un indicateur quantitatif en est l'angle d'inclinaison du col du talus qui est particulièrement marqué pour le talus humain ; cet angle, mesuré de profil entre l'axe longitudinal du col et l'axe vertical de référence du corps (ou du membre inférieur), est en moyenne de 115° dans l'espèce humaine (soit 25° par rapport à l'horizontale), avec toutefois une grande variabilité individuelle (de 95 à 140°) dont il faut tenir compte pour l'interprétation d'os fossiles. Cette inclinaison du col du talus humain apparaît comme une contrepartie nécessaire à l'appui sur le talon et à l'obliquité du calcaneus vers le haut et l'avant pour retrouver un appui antérieur sur le sol, le corps et la trochlée du talus étant la clef de voûte de l'arche longitudinale caractéristique du pied humain (voir paragraphe spécifique).

L'axe longitudinal du col du talus est, par ailleurs, moins oblique vers l'avant et le dedans, c'est-à-dire plus sagittal et antéro-postérieur, dans l'espèce humaine que chez les autres Primates. Un

indicateur quantitatif en est l'angle de déclinaison du col du talus qui est particulièrement faible pour le talus humain ; cet angle, mesuré en vue supérieure entre l'axe longitudinal du col et l'axe sagittal de référence du corps (ou du pied), est en moyenne de 25° dans l'espèce humaine, avec encore une grande variabilité individuelle (de 10 à 50°). Cette faible obliquité du col du talus humain est en relation avec la faible divergence de l'ensemble de l'arche médiale et la perte de mobilité de l'hallux (voir paragraphe spécifique).

### Articulation transverse du tarse

L'articulation transverse du tarse est particulièrement mobile chez la plupart des Primates non-humains permettant des mouvements de flexion dorsale et des mouvements hélicoïdaux médio-tarsiens [32, 47] ; il se forme un aspect de « cassure médio-tarsienne » (en anglais : *midtarsal break*). Cette particularité est en rapport avec la position du pied semi-plantigrade lors de la locomotion c'est-à-dire avec l'extrémité postérieure du calcaneus relevée par rapport au support, et un appui par les seuls os situés distalement par rapport à l'articulation transverse du tarse (os cuboïde, os naviculaire, os cunéiforme médial).

Dans l'espèce humaine, l'articulation transverse du tarse (anciennement interligne de Chopart) est au contraire peu mobile. Cette rigidité médio-tarsienne correspond à une nécessité de stabilisation en rotation afin d'assurer une répartition des contraintes aux deux points d'appui de la voûte longitudinale du pied et tout spécialement au niveau du talon et de la tubérosité du calcaneus.

Les modifications morphologiques se font principalement au niveau de la partie latérale de l'articulation transverse du tarse, c'est-à-dire au niveau de l'articulation calcaneéo-cuboïdienne. Les surfaces articulaires entre le calcaneus et l'os cuboïde présentent, chez la plupart des Primates, un type

sellaire particulièrement creusé, avec un aspect évoquant une trochlée en vue plantaire, et permettant des mouvements hélicoïdaux. Dans l'espèce humaine, ces surfaces ne sont plus que légèrement sellaires, presque de type planes, ne présentant plus de vrai degré de liberté, mais plutôt une simple élasticité à ce niveau.

### Os du tarse antérieur

L'os naviculaire est l'os du tarse antérieur présentant la plus grande spécificité humaine. Chez les Hominoïdes africains, il a un aspect relativement aplati dans le sens proximo-distal avec une réduction progressive de son épaisseur du dedans vers le dehors et avec un amincissement particulièrement marqué latéralement entre talus et os cunéiforme latéral. Dans l'espèce humaine, l'os naviculaire est, au contraire, épais sur toute sa largeur de l'os cunéiforme médial jusqu'à l'os cunéiforme latéral.

### APPARITION DE LA VÔTE LONGITUDINALE DU PIED

Si une arche transversale du pied (dans un plan frontal) est observée chez tous les Primates, avec un bord médial du pied relevé par rapport au bord latéral, l'existence d'une arche longitudinale du pied (dans un plan sensiblement sagittal) est spécifiquement humaine [2, 3, 5, 8, 9, 10, 11]. L'arche longitudinale est clairement liée à la plantigradie et à la bipédie. L'axe longitudinal du calcaneus est oblique vers le haut et l'avant, alors que le col du talus est incliné vers le bas et l'avant ainsi que la rangée antérieure du tarse et les os métatarsiens ; le corps et la trochlée du talus formant la clef de voûte, comme déjà évoqué (voir paragraphe sur le talus). De multiples méthodes de mesures angulaires ont pu en être décrites tant en anthropologie qu'en imagerie médicale [17, 18, 19] ; l'angle de l'arche longitudinale médiale est en moyenne d'environ 120°.

### PERTE DE MOBILITÉ ET ROBUSTESSE DU PREMIER RAYON DIGITAL (= HALLUX)

La perte de mobilité du premier rayon digital (= hallux) et son accollement permanent et fixé aux autres rayons digitaux sont une des caractéristiques majeures spécifiques du pied humain en comparaison avec tous les autres Primates [2, 8, 9, 22, 33, 34]. L'angle entre les os métatarsiens I et II (= angle de métatarsus I-II) est fortement réduit dans l'espèce humaine avec une disposition presque parallèle (angle moyen de 5 à 10°) [17, 18, 19]. Dans le cadre de la station érigée et de la bipédie, la fonction préhensile du pied, devenue inutile, a disparu ; seule la main reste l'organe préhensile dans l'espèce humaine. Cette perte de mobilité s'accompagne de multiples modifications morphologiques dont certaines sont brièvement présentées ci-dessous. Au niveau du tarse, sont observées, en particulier, une diminution de l'obliquité médiale du col du talus (angle de déclinaison réduit), déjà évoquée, et une diminution de la divergence talo-calcaneenne (angle de 15 à 25° dans l'espèce humaine). Des modifications musculaires sont aussi liées, le muscle long fibulaire perdant son rôle dans la fermeture de la pince plantaire.

Parallèlement, le premier rayon présente une robustesse très augmentée dans l'espèce humaine ; cette robustesse est classiquement évaluée par le rapport du périmètre diaphysaire sur la longueur de l'os considéré (premier os métatarsien ou phalanges de l'hallux). L'augmentation de robustesse est liée à la position en pronation du pied humain, au report médial du poids lors du déroulé du pas, ainsi qu'au déplacement médial de l'axe fonctionnel du pied ou entaxonomie (voir paragraphe spécifique). Le premier rayon humain est également souvent le plus long (pied égyptien : environ 50 % des cas), mais il ne s'agit pas tant d'un allongement de l'hallux que d'une réduction des autres orteils (voir paragraphe spécifique) [35, 36, 37]. Il est intéressant de souligner que, malgré cette robustesse et

cet aspect singulier, les proportions intrinsèques phalangiennes restent identiques pour l'hallux et le pouce (environ 72 % pour la phalange proximale et 28 % pour la phalange distale) [48].

### Articulation tarso-métatarsienne de l'hallux

L'articulation tarso-métatarsienne de l'hallux (= a. cunéo-métatarsienne médiale) est chez les Primates non-humains le siège de la mobilité du premier rayon digital (homologue à l'articulation carpo-métacarpienne du pouce = a. trapézo-métacarpienne) ; elle est sensiblement de type trochoïde (cylindre plein/cylindre creux), avec une petite composante hélicoïdale ou sellaire, chez les Primates non-humains permettant principalement des mouvements d'abduction/adduction, dans le cadre de la pince plantaire [2, 4, 8, 9, 22, 34, 49, 50, 51] (fig. 9, 10, 11). Dans l'espèce humaine, les surfaces articulaires ne sont plus que légèrement sellaires, presque de type planes, ne présentant plus de vrai degré de liberté, mais plutôt une simple élasticité à ce niveau.



**Fig. 9 :** Radiographie du pied d'un Cercopithecus (*Cercopithecus*) (Singes de l'Ancien-Monde = Catarrhiniens = superfamille des Cercopithecoïdes) (incidence oblique dorso-latérale). L'os sésamoïde du tendon du muscle long fibulaire (= os peroneum) est bien visible en regard de l'os cuboïde ; cet ossicule est constant chez les Cercopithecoïdes, et, parmi les Hominoïdes, chez les Gibbons. L'articulation tarso-métatarsienne de l'hallux a un aspect trochoïde caractéristique (cylindre plein/cylindre creux) permettant les mouvements d'abduction/adduction de l'hallux.



**Fig. 10 :** Pince plantaire et espace interosseux entre les premier et deuxième rayons digitaux du pied chez un Chimpanzé (*Pan troglodytes*) (vue médiale).



**Fig. 11 :** Articulation tarso-métatarsienne de l'hallux ayant un aspect trochoïde caractéristique (cylindre plein/cylindre creux) permettant les mouvements d'abduction/adduction de l'hallux chez un Chimpanzé (*Pan troglodytes*) (vue plantaire).

Une bipartition des facettes articulaires tarso-métatarsiennes est observée chez certains individus de l'espèce humaine, alors qu'elle semble toujours unique chez les autres Primates. Cet aspect est vraisemblablement en relation avec une répartition des contraintes spécifiques de la bipédie, cette modalité évolutive étant retrouvée pour d'autres facettes articulaires humaines comme, par exemple, la facette articulaire supérieure de la première vertèbre cervicale (= atlas = C1) [52]. Une relation pourrait éventuellement aussi exister avec la bipartition de l'os cunéiforme médial (dit « bipartitum »), rare variante de la normale dans l'espèce humaine [1, 17, 18, 19, 20, 21].

### Articulation intermétatarsienne I-II

L'accolement permanent et fixé aux autres rayons digitaux dans l'espèce humaine explique l'apparition d'une articulation intermétatarsienne entre les premier et deuxième métatarsien (I-II). Cette articulation observée chez environ 30 % des individus n'existe chez aucun autre des Primates non-humains [53]. Une relation pourrait éventuellement aussi exister avec la présence d'un os intermétatarsien (= os intermetatarseum), rare variante de la normale dans l'espèce humaine [1, 17, 18, 19, 20, 21] dont la transmission héréditaire a été montrée [54].

### Réduction de la tubérosité du premier os métatarsien

La tubérosité du premier os métatarsien, située à la partie inféro-latérale de l'extrémité proximale de cet os, correspond à l'insertion de terminaison du tendon du muscle long fibulaire. Cette tubérosité est réduite dans l'espèce humaine en comparaison avec la plupart des autres Primates non-humains en relation avec la perte du rôle de ce muscle dans la fermeture de la pince plantaire [55].

### Réduction des orteils latéraux (II-V)

La réduction des orteils latéraux est une autre des caractéristiques majeures spécifiques du pied humain en comparaison avec tous les autres Primates [2, 8, 9, 10, 56]. La disposition commune caractérisant la majorité des Primates non-humains est un troisième rayon digital prédominant tant pour le pied que pour la main dans le cadre de la mésaxonie primitive de l'autopode ; dans l'espèce humaine, cette disposition est conservée pour la main. Il existe globalement une réduction progressive des orteils dans le sens médio-latéral avec une longueur décroissante des orteils du deuxième (II) au cinquième (V). Un polymorphisme important

existe toutefois dans les longueurs de l'hallux (I) et du deuxième orteil (II) avec trois types de pieds décrits classiquement : 1) *pied égyptien* : hallux plus long que le deuxième orteil ( $I > II$ ), observé chez environ 50 % des individus ; 2) *pied carré* : hallux et deuxième orteil de même longueur ( $I = II$ ), chez environ 27 % des individus ; 3) *pied grec* : hallux plus court que le deuxième orteil ( $I < II$ ), chez environ 23 % des individus.

Les diverses études des proportions des différents segments du pied par des mesures linéaires ont montré que, dans l'espèce humaine, les phalanges du troisième orteil (III) représentaient environ 18 %, soit  $1/5^e$ , de la longueur totale du pied, alors que, chez les autres Hominoïdes, elles représentaient 33 %, soit un tiers, de la longueur du pied [35, 36, 37]. La phalange proximale du deuxième orteil est toujours plus longue que celles des troisième et quatrième orteils ( $II > III$  et  $IV$ ), alors qu'elle est toujours plus courte chez les autres Hominoïdes ( $II < III$  et  $IV$ ). Les phalanges proximales des orteils ont, de plus, une orientation plus plantaire dans l'espèce humaine que chez les Hominoïdes où elles sont orientées médialement pour faire face à l'hallux dans la pince plantaire [57].

Le cinquième orteil est ainsi particulièrement réduit, voire atrophique, dans l'espèce humaine. Des modifications musculaires concomitantes sont observées avec, en particulier, la disparition du tendon du muscle court extenseur des orteils (anciennement muscle pédieux) destiné au cinquième orteil, mais aussi une importante variabilité.

La biphalangie des orteils, avec la présence d'une seule articulation interphalangienne, est une variante spécifique de l'espèce humaine (voir tableaux 1 et 2) [1, 18, 20, 21, 58, 59, 60, 61]. Une biphalangie est observée chez environ 40 à 50 % des individus. Il existe trois phalanges pour chaque orteil latéral pour tous les autres Primates non-humains [61]. La fréquence de la biphalangie est la plus importante au niveau du cinquième orteil

Biphalangie par orteil	PFITZNER (1896) [21] n = 838	ELLIS <i>et al.</i> (1968) [59] n = 390	LE MINOR (1995) [61] n = 2550	HASEBE (1912) [58] n = 260	NAKASHIMA <i>et al.</i> (1995) [60] n = 488
Origine géographique	européenne	américaine	européenne	japonaise	japonaise
II	0,4 %	0 %	0,1 %	0 %	0 %
III	0,3 %	0 %	0,2 %	0 %	0,8 %
IV	1,6 %	0,8 %	2,5 %	7,7 %	11,9 %
V	37,0 %	48,2 %	43,5 %	73,5 %	72,5 %

**Tableau 1 :** Biphalangie des orteils latéraux (II-V). Fréquence par orteil dans l'espèce humaine (d'après les principales séries de la littérature)

Dispositions observées par pied (n = 2550)	Fréquence
Triphalangie II + III + IV + V	56,47 %
Biphalangie : V	41,02 %
IV + V	2,23 %
III + IV + V	0,16 %
II + IV + V	0,08 %
II + III + IV + V	0,04 %
Total	100,00 %

**Tableau 2 :** Biphalangie des orteils latéraux (II-V). Fréquence des dispositions observées par pied dans l'espèce humaine (d'après Le Minor 1995 [61])

et décroît fortement jusqu'au deuxième orteil, en sens inverse de la réduction des orteils. Il existe une liaison entre la biphalangie des différents orteils, et, dans l'immense majorité des cas, le quatrième orteil ne présente une biphalangie que si le cinquième en présente une. La biphalangie des quatre orteils latéraux (II à V) est exceptionnelle et concerne environ 0,04 % des individus. Il est intéressant de noter qu'il existe des variations géographiques de la fréquence de biphalangie ; alors

que la fréquence est de 37,0 à 43,5 % pour des populations européennes [21, 61], elle est de 72,5 à 73,5 % pour des populations japonaises [58, 60] ; ces variations resteront à préciser par l'étude de populations d'autres origines.

Les centres d'ossification secondaires des phalanges des orteils sont également fort variables dans l'espèce humaine (voir tableaux 3 à 5) [62, 63]. Un centre existe normalement au niveau de l'épiphyse proximale de chaque phalange des orteils latéraux dans le plan de base des Vertébrés tétrapodes et pour tous les Primates non-humains. Il existe un important polymorphisme de ces centres dans l'espèce humaine avec des fréquences marquées pour le cinquième orteil et diminuant jusqu'au deuxième.

La réduction des orteils, la biphalangie des orteils, et l'absence de certains centres d'ossification secondaires des phalanges des orteils s'inscrivent bien dans un processus global de l'évolution du pied humain dans le cadre de l'acquisition de la bipédie. Il est intéressant de noter l'existence d'un important polymorphisme des dispositions.

Orteil (n = 4 x 261)	Centre phalange proximale	Centre phalange intermédiaire	Centre phalange distale
II	100,0 %	89,0 %	99,5 %
III	100,0 %	61,6 %	99,1 %
IV	100,0 %	22,8 %	95,9 %
V	100,0 %	0 %	52,5 %

**Tableau 3 :** Centres d'ossification secondaires des phalanges des orteils latéraux (II-V). Fréquence par orteil dans l'espèce humaine (d'après Billmann et Le Minor 1997 [52])

Orteil (n = 4 x 261)	3 centres d'ossification secondaire	2 centres d'ossification secondaire	1 centre d'ossification secondaire	0 centre d'ossification secondaire	Total
II	88,6 %	11,4 %	0 %	0 %	100,0 %
III	61,6 %	37,4 %	1,0 %	0 %	100,0 %
IV	22,8 %	73,1 %	4,1 %	0 %	100,0 %
V	0 %	52,5 %	47,5 %	0 %	100,0 %

**Tableau 4 :** Centres d'ossification secondaires des phalanges des orteils latéraux (II-V).  
Nombre total de centres par orteil dans l'espèce humaine (d'après Billmann et Le Minor 1997 [52])

Nombre de centres d'ossification secondaire par pied (n = 261)	Fréquence
14	0 %
13	15,1 %
12	29,3 %
11	28,3 %
10	19,6 %
9	5,0 %
8	1,8 %
7	0,9 %
0 à 6	0 %
Total	100,0 %

**Tableau 5 :** Centres d'ossification secondaires des phalanges des orteils latéraux (II-V). Nombre total de centres par pied dans l'espèce humaine (d'après Billmann et Le Minor 1997 [52])

tétrapodes ; dans l'espèce humaine cette disposition est conservée pour la main. Chez certains Prosimiens spécialisés dans le saut et le grimper arboricole, l'axe fonctionnel du pied (et de la main) est au contraire déplacé sur le quatrième rayon digital (= ectaxonie) permettant d'augmenter l'envergure de la pince plantaire (et palmaire).

L'axe fonctionnel du pied (et de la main) correspond, en règle générale, au rayon digital le plus long [35, 36, 37, 39, 40], avec toutefois des variantes dans l'espèce humaine où le premier rayon peut être le plus long (pied égyptien : environ 50 %). Mais surtout, l'axe fonctionnel est le siège de la terminaison de deux muscles interosseux dorsaux [12] d'où une fixité dans les mouvements d'abduction/adduction des orteils (ou des doigts) qui peuvent être définis par rapport à cet axe.

## ENTAXONIE DU PIED

L'axe fonctionnel du pied humain présente un déplacement médial et passe par le deuxième rayon digital (= entaxonie) [2, 8, 9, 12, 18]. L'entaxonie est exceptionnelle parmi les Mammifères et même parmi les Vertébrés tétrapodes [28, 29, 30, 31]. La disposition commune caractérisant la majorité des Primates non-humains est un axe fonctionnel passant par le troisième rayon digital tant pour le pied que pour la main (= mésaxonie) correspondant au plan de base de l'autopode des Vertébrés

## TENDANCE À LA DISPARITION DES OS SÉSAMOÏDES

Les os sésamoïdes sont des os courts intratendineux et/ou intracapsulaires [18, 28, 31]. Ils sont situés en particulier au niveau de zones de réflexion de tendons et de frottements capsulaires. Leur présence est contrôlée génétiquement et ils sont des marqueurs intéressants, car révélateurs de contraintes intrinsèques spécifiques exercées au cours de l'évolution au niveau du tissu tendineux ou fibreux non pas pour un individu donné

(ontogenèse), mais pour une espèce ou un taxon donné (phylogenèse). L'os sésamoïde le plus volumineux et le plus caractéristique est la patella (anciennement : rotule), contenue dans le tendon du muscle quadriceps fémoral au niveau de l'articulation du genou. De nombreux os sésamoïdes constants sont observés chez la plupart des Mammifères et parmi les Primates chez les Prosimiens et les Simiens (Platyrrhiniens et Catarrhiniens).

La plupart des os sésamoïdes présentent une tendance générale à la disparition, voire disparaissent, chez les Hominoïdes et tout particulièrement dans l'espèce humaine avec parallèlement un grand polymorphisme dans les dispositions. Hormis les os sésamoïdes du pied présentés ici, cette tendance à la disparition est aussi observée pour les os sésamoïdes des rayons digitaux de la main, pour l'os sésamoïde du tendon du muscle long abducteur du pouce (= os radial externe = prépollex) [64], et pour les os sésamoïdes des chefs du muscle gastrocnémien (= fabella latérale et fabella médiale) et du tendon du muscle poplité (= cyamella) au genou [65].

### Os sésamoïde du tendon du muscle long fibulaire (= os peroneum)

L'os sésamoïde du tendon du muscle long fibulaire (anciennement muscle long péronier d'où la dénomination d'os peroneum) est situé au niveau de la réflexion du tendon contre l'os cuboïde. Il est observé chez environ 10 % des individus dans l'espèce humaine [1, 17, 18, 19, 20, 21, 66]. Parmi les Primates, il est constant et volumineux chez les Catarrhiniens (= Singes de l'Ancien-Monde = Cercopithécoïdes) et chez les Gibbons (famille des Hylobatidés) (fig. 3, 6, 9, 12) ; il semble complètement absent chez les Prosimiens et les Platyrrhiniens, ainsi que chez les autres Mammifères [66]. Son apparition chez les Primates paraît incontestablement liée au rôle du muscle long fibulaire dans la fermeture de la pince plantaire avec des frottements

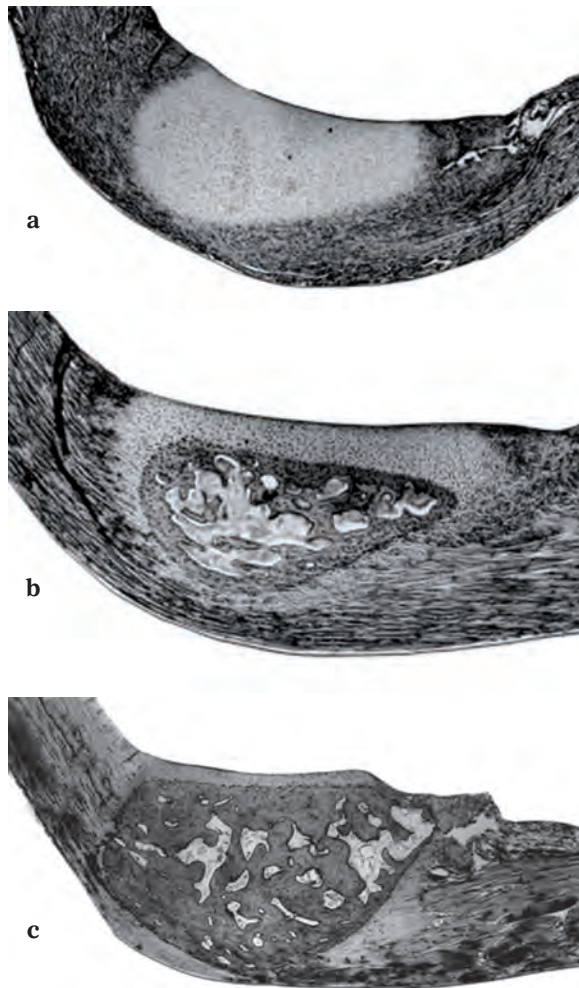
répétés et des contraintes spécifiques en regard de l'os cuboïde. Dans l'espèce humaine, il s'agit d'une simple variante de la normale pouvant être interprétée comme une structure régressive ou vestigiale (= rudiment) et correspondant à la persistance chez certains individus de l'expression d'une structure ancestrale ayant perdu sa signification fonctionnelle [66].

### Os sésamoïdes métatarso-phalangiens

Deux os sésamoïdes constants existent primitivement chez les Mammifères au niveau de la face ventrale (plantaire ou palmaire) de chaque articulation métatarso-phalangienne (ou métacarpo-phalangienne) [28, 67]. Ces os sont particulièrement développés chez les Artiodactyles (Ruminants) et chez les Périssodactyles (et en particulier chez le Cheval et les Équidés), constituant les « os grands sésamoïdes » de l'anatomie vétérinaire [31]. Chez la plupart des Primates (Prosimiens, Platyrrhiniens, Catarrhiniens), ces deux os sont constants ; étant donné la pentadactylie caractérisant cet Ordre, il y a donc dix os sésamoïdes métatarso-phalangiens (ou métacarpo-phalangiens) par pied (ou par main) [67] (fig. 2, 3, 13, 14).

Chez les Hominoïdes, seuls les deux os sésamoïdes métatarso-phalangiens de l'hallux (ou métacarpo-phalangiens du pouce) peuvent être considérés constants ; les os sésamoïdes des rayons latéraux (II à V) sont inconstants, tant pour le pied que pour la main, avec des dispositions et des fréquences variables selon les espèces [67].

Dans l'espèce humaine, existe un polymorphisme exceptionnel des dispositions sésamoïdiennes au niveau du pied (voir tableaux 6 à 8) ; un polymorphisme existe également pour la main, mais avec des fréquences différentes [1, 17, 18, 19, 20, 21, 67, 68, 69, 70, 71]. L'absence de l'un des deux os sésamoïdes de l'hallux est exceptionnelle [72, 73] ; l'absence totale d'os sésamoïdes métatarso-



**Fig. 12 :** Os sésamoïde du tendon du muscle long fibulaire (= os peroneum) : aspects histologiques au cours de la croissance chez des Singes de l'Ancien-Monde (pour lesquels cet ossicule est constant). **(a)** Stade cartilagineux (Cercopithecus, *Cercopithecus aethiops*, 3 mois). **(b)** Début de l'ossification (Cercopithecus, *Cercopithecus nictitans* jeune). **(c)** Stade osseux adulte (*Macaca irus* adulte).



**Fig. 13 :** Os sésamoïdes métatarso-phalangiens (et interphalangien de l'hallux) chez un Babouin (*Papio hamadryas*) (Singes de l'Ancien-Monde = Catarrhiniens = superfamille des Cercopithécoïdes) : deux os sésamoïdes sont constants en regard de chaque tête métatarsienne pour les Primates non-humains, c'est-à-dire dix os au total, étant donné la pentadactylie des Primates. L'os sésamoïde interphalangien distal de l'hallux y est également constant.



**Fig. 14 :** Radiographie de la région métatarso-phalangienne d'un Babouin (*Papio hamadryas*) (Singes de l'Ancien-Monde = Catarrhiniens = superfamille des Cercopithécoïdes) : deux os sésamoïdes métatarso-phalangiens sont constants en regard de chaque tête métatarsienne pour les Primates non-humains, c'est-à-dire dix os au total, étant donné la pentadactylie des Primates. L'os sésamoïde interphalangien distal de l'hallux y est également constant. La longueur des orteils et rayons digitaux du pied peut également être notée.

phalangiens ne paraît pas avoir été décrite. Le plus fréquent, au niveau des orteils latéraux, est l'os sésamoïde médial du cinquième orteil (5,5 à 16,3 % selon les séries). Le nombre maximal d'os sésamoïdes, observé et rapporté dans la littérature, semble être de huit (sur les dix théoriquement

possibles). Une bipartition de l'os sésamoïde médial de l'hallux est assez fréquemment observée (7,2 à 14,3 % selon les séries) ; la bipartition de l'os sésamoïde latéral ou des deux os sésamoïdes de l'hallux est bien plus rare (voir tableau 9) [70, 74, 75, 76].

Os sésamoïdes métatarso-phalangiens	PFITZNER (1892) [68] n = 385	BURMAN et LAPIDUS (1931) [74] n = 1000	KASSATKIN (1934) [69] n = 770	HUBAY (1949) [70] n = 510	LE MINOR (1988) [67] n = 1250
I med.	100,0 %	100,0 %	100,0 %	99,8 %	100,0 %
I lat.	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %
II med.	1,8 %	3,4 %	4,2 %	2,0 %	2,8 %
II lat.	0 %	0 %	0,2 %	0 %	0 %
III med.	0 %	0,4 %	0,7 %	0,2 %	0,4 %
III lat.	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %
IV med.	0 %	0,7 %	1,4 %	0,6 %	1,0 %
IV lat.	0 %	0 %	0,6 %	0 %	0,1 %
V med.	5,5 %	16,3 %	12,2 %	8,6 %	11,9 %
V lat.	6,2 %	2,9 %	10,1 %	0,4 %	3,2 %

**Tableau 6 :** Os sésamoïdes métatarso-phalangiens. Fréquence par os sésamoïde dans l'espèce humaine (d'après les principales séries de la littérature)

Nombre d'os sésamoïdes par pied	PFITZNER (1892) [68] n = 385	KASSATKIN (1934) [69] n = 770	HUBAY (1949) [70] n = 510	LE MINOR (1988) [67] n = 1250
0	0 %	0 %	0 %	0 %
1	0 %	0 %	0,2 %	0 %
2	89,9 %	81,0 %	89,1 %	87,0 %
3	7,3 %	11,2 %	8,9 %	8,9 %
4	2,3 %	5,2 %	1,8 %	2,4 %
5	0,5 %	1,5 %	0 %	1,2 %
6	0 %	0,5 %	0 %	0,4 %
7	0 %	0,5 %	0 %	0,1 %
8	0 %	0,1 %	0 %	0 %
9	0 %	0 %	0 %	0 %
10	0 %	0 %	0 %	0 %
Total	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %

**Tableau 7 :** Os sésamoïdes métatarso-phalangiens. Nombre total par pied dans l'espèce humaine (d'après les principales séries de la littérature)

Formule sésamoïdienne par pied	PFITZNER (1892) [68] n = 385	KASSATKIN (1934) [69] n = 770	HUBAY (1949) [70] n = 510	LE MINOR (1988) [67] n = 1250
I2	89,9 %	81,0 %	89,3 %	87,0 %
I2 V1	3,1 %	6,6 %	7,5 %	7,8 %
I2 V2	1,3 %	3,2 %	0 %	1,8 %
I2 II1	0,3 %	1,5 %	0,8 %	1,1 %
I2 II1 V1	1,0 %	1,8 %	1,2 %	0,8 %
Autres	4,4 %	5,9 %	1,2 %	1,5 %
Total	100,0 %	100,0 %	100,0 %	100,0 %

**Tableau 8 :** Os sésamoïdes métatarso-phalangiens. Fréquence des formules sésamoïdiennes par pied dans l'espèce humaine (d'après les principales séries de la littérature)

Formule sésamoïdienne correspondant au(x) numéro(s) des rayons digitaux (en chiffres romains) présentant au moins un os sésamoïde suivi du nombre d'os sésamoïdes pour le rayon considéré (1 ou 2).

Os sésamoïdes bipartita de l'hallux (I)	BURMAN et LAPIDUS (1931) [74] n = 1000	INGE et FERGUSON (1933) [75] n = 1025	HUBAY (1949) [70] n = 510	LE MINOR (1988) [67] n = 1250
I med. seul	7,2 %	9,8 %	15,5 %	14,3 %
I lat. seul	0,6 %	0,9 %	2,4 %	1,1 %
I med. + I lat.	0 %	0 %	0 %	0,7 %
Total bipartita	7,8 %	10,7 %	17,9 %	16,1 %

**Tableau 9 :** Os sésamoïdes bipartita de l'hallux. Fréquence des dispositions dans l'espèce humaine (d'après les principales séries de la littérature)

Le maintien et/ou la disparition d'os sésamoïdes sont, pour une espèce donnée et pour un rayon digital donné, le résultat de la combinaison de facteurs génétiques et de facteurs fonctionnels évolutifs. Certains auteurs ont pu évoquer que ces os sésamoïdes (en particulier au niveau de l'hallux humain) correspondaient à l'adaptation du tissu fibreux lors de compressions capsulaires importantes ou de frottements répétés contre le support locomoteur, et donc de contraintes extrinsèques. Mais l'anatomie comparée démontre que ces os sont des adaptations à des contraintes internes puisque les articulations métatarso-phalangiennes (ou métacarpo-phalangiennes) sont en hauteur et à distance du sol chez les digitigrades ou les onguligrades (par exemple, Artiodactyles et Périssodactyles) avec cependant des os sésamoïdes très développés ; la présence de la patella dans le tendon du muscle quadriceps fémoral au niveau du genou en est un autre exemple démonstratif.

## Os sésamoïde interphalangien distal

Un os sésamoïde constant existe primitivement chez les Mammifères au niveau de la face ventrale (plantaire ou palmaire) de chaque articulation interphalangienne distale des orteils (ou des doigts). Cet os est particulièrement développé chez les Artiodactyles (Ruminants) et chez les Périssodactyles (et en particulier chez le Cheval et les Équidés), constituant l'« os petit sésamoïde » de l'anatomie vétérinaire.

Chez les Primates, seul l'os sésamoïde interphalangien distal de l'hallux (ou du pouce) est conservé et constant (fig. 13, 14) ; ceux de tous les autres orteils disparaissent. Dans l'espèce humaine, et probablement aussi chez les autres Hominoïdes, l'os sésamoïde interphalangien distal de l'hallux est lui-même inconstant et semble également avoir tendance à disparaître (fréquence de 13,1 à 54,8 % selon les séries) (voir tableau 10) [68, 69, 70, 74,

77, 78, 79]. Toutefois, la fréquence pourrait en être sous-estimée par l'analyse de clichés radiographiques standard, un auteur utilisant une technique en haute définition sur une série de 144 individus ayant observé cet os dans 90,9 % des cas [78]. La

présence d'un ossicule interphalangien distal au niveau du deuxième orteil a été rapportée de manière exceptionnelle sans qu'il paraisse toutefois possible d'affirmer qu'il s'agisse d'un os sésamoïde vrai [21, 68, 80].

Os sésamoïde interphalangien distal	PFITZNER (1892) [68] n = 365	BURMAN et LAPIDUS (1931) [74] n = 1000	KASSATKIN (1934) [69] n = 770	HUBAY (1949) [70] n = 510	YANKLOWITZ et JAVOREK (1975) [77] n = 690	MASAKI (1984) [78] n = 958
I	50,6 %	13,1 %	54,8 %	19,7 %	43,5 %	56,3 %
II à V	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %	0 %

**Tableau 10 :** Os sésamoïde interphalangien distal. Fréquence par orteil dans l'espèce humaine (d'après les principales séries de la littérature)

## Références

- [1] VOLKOV T. Variations squelettiques du pied chez les primates et dans les races humaines. *Bull Soc Anthropol Paris*. 1903; 632-708; 1904: 1-50, 201-331, 720-25.
- [2] WEIDENREICH F. Der Menschenfuss. *Z Morphol Anthropol*. 1921; 22 : 51-282.
- [3] FORSTER A. La voûte tarsienne transversale. Sa formation et son mécanisme. Étude d'anatomie comparée. *Arch Anat Histol Embryol*. 1922; 1 : 1-186.
- [4] FORSTER A. La première articulation cunéo-métatarsienne chez les mammifères supérieurs : Prosimiens et Primates. *Arch Anat Histol Embryol*. 1923; 2 : 395-428.
- [5] FORSTER A. Étude sur l'évolution du pied humain. La voûte tarsienne longitudinale. *Arch Anat Histol Embryol*. 1924; 3 : 193-246.
- [6] MORTON DJ. The human foot. Its evolution, physiology and functional disorders. *New York, Hafner*, 1935.
- [7] WOOD JONES F. Structure and function as seen in the foot. 2<sup>nd</sup> ed. *London, Baillière*, 1946.
- [8] AIELLO L, DEAN C. An introduction to human evolutionary anatomy. *London, Academic Press*, 1990.
- [9] GEBO DL. Functional morphology of the foot in primates. In : Gebo DL (ed) Postcranial adaptation in nonhuman primates. *Northern Illinois University Press*, 1993; 175-96.
- [10] KLENERMANN L, WOOD B, GRIFFIN NL. Early evolution of the foot. In : Klenemann L, Wood B, The human foot. *London, Springer*, 2006; 1-25.
- [11] KLENERMANN L, WOOD B, GRIFFIN NL. Recent evolution of the human foot. In : Klenemann L, Wood B, The human foot. *London, Springer*, 2006; 27-79.
- [12] LEWIS OJ. Functional morphology of the evolving hand and foot. *Oxford, Clarendon Press*, 1989.
- [13] FLEAGLE JG. Primate adaptation and evolution. 2<sup>nd</sup> ed. *San Diego, Academic Press*, 1999.
- [14] HARTWIG WC. The primate fossil record. *Cambridge, Cambridge University Press*, 2002.
- [15] KLEIN RG. The human career. Human biological and cultural origins. 3<sup>rd</sup> ed. *Cambridge, Cambridge University Press*, 2002.
- [16] STERN JT, SUSMAN RL. "Total morphological pattern" versus the "magic trait": conflicting approaches to the study of early hominid bipedalism. In : Coppens Y, Senut B (ed) Origine(s) de la bipédie chez les Hominidés. *Paris, CNRS*, 1991; 99-111.
- [17] MONTAGNE J, CHEVROT A, GALMICHE JM. Atlas de radiologie du pied. *Paris, Masson*, 1980.
- [18] SARAFIAN SK. Anatomy of the foot and ankle. *Philadelphia, Lippincott*, 1983.
- [19] CHRISTMANN RA. Foot and ankle radiology. *St-Louis, Churchill Livingstone*, 2003.
- [20] KEATS TE, ANDERSON MW. Atlas of normal Roentgen variants that may simulate disease. 7<sup>th</sup> ed. *St-Louis, Mosby*, 2001.
- [21] PFITZNER W. Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskelets. VII. Die Variationen im Aufbau des Fusskelets. *Morphol Arb*. 1896; 6 : 245-527.
- [22] RICHARDS G. Free hands or enslaved feet? A note on the implications of ground-dwelling bipedalism. *J Hum Evol*. 1986; 15 : 143-50.
- [23] LE COINTRE G, LE GUYADER H. Classification phylogénétique du vivant. 3<sup>e</sup> éd. *Paris, Belin*, 2001.

- [24] CLACK JA. Gaining ground. The origin and evolution of tetrapods. *Bloomington, Indiana University Press*, 2002.
- [25] NAPIER JR, NAPIER PH. The natural history of the primates. *London-Cambridge, British Museum (Natural History) & Cambridge University Press*, 1985.
- [26] MARTIN RD. Primate origins and evolution. A phylogenetic reconstruction. *London, Chapman and Hall*, 1990.
- [27] NOWAK RM. Walker's Primates of the world. *Baltimore-London, Johns Hopkins University Press*, 1999.
- [28] LESSERTISSEUR J, SABAN R. Squelette appendiculaire. In : Grassé PP (ed) *Traité de zoologie*. T 16 (1). Mammifères. Téguments et squelette. *Paris, Masson*, 1967; 709-1078.
- [29] KENT GC, MILLER L. Comparative anatomy of the Vertebrates. 8<sup>th</sup> ed. *Dubuque, WmC Brown*, 1997.
- [30] BEAUMONT A, CASSIER P. Les Cordés : anatomie comparée des Vertébrés. 9<sup>e</sup> éd. *Paris, Dunod*, 2009.
- [31] BARONE R. Anatomie comparée des mammifères domestiques. T.1. Ostéologie. 3<sup>e</sup> éd. *Paris, Vigot*, 1986.
- [32] GEBO DL. Plantigrady and foot adaptations in African apes : implications for hominid evolution. *Am J Phys Anthropol*. 1992; 89 : 29-58.
- [33] GEBO DL. The nature of the primate grasping foot. *Am J Phys Anthropol*. 1985; 67 : 269-77.
- [34] SZALAY FS, DAGOSTO M. Evolution of hallucial grasping in the primates. *J Hum Evol*. 1988; 17 : 1-33.
- [35] SCHULTZ AH. Relations between the lengths of the main parts of the foot skeleton in primates. *Folia Primatol*. 1963; 1 : 150-70.
- [36] LESSERTISSEUR J, JOUFFROY FK. Tendances locomotrices des primates traduites par les proportions du pied. L'adaptation à la bipédie. *Folia Primatol*. 1973; 20 : 125-60.
- [37] LESSERTISSEUR J, JOUFFROY FK. Comparative osteometry of the foot of man and facultatively bipedal primates. In: Tuttle RH (ed) *Primate functional morphology and evolution*. *La Haye, Mouton*, 1975; 327-40.
- [38] MARCHI D. Articular to diaphyseal proportions of human and great ape metatarsals. *Am J Phys Anthropol*. 2010; 143 : 198-207.
- [39] PREUSCHOFT H. Untersuchungen am Fuss der Primaten I. Statik der Zehen und des Mittelfusses. *Z Anat Entw Gesch*. 1969; 129 : 285-345.
- [40] PREUSCHOFT H. Untersuchungen am Fuss der Primaten II. Statik des ganzen Fusses. *Z Anat Entw Gesch*. 1970; 131 : 156-92.
- [41] KINGDON J. Comparative morphology of hands and feet in the genus *Cercopithecus*. In: Gauthier-Hion A, Bourlière F, Gautier JP (ed) *A primate radiation: evolutionary biology of the African guenons*. *Cambridge, Cambridge University Press*, 1988; 184-93.
- [42] LE MINOR JM, WOLFF J. Intrinsic proportions of the human tarsus: an original approach of tarsal biometry. *Surg Radiol Anat*. 2004; 26 : 303-7.
- [43] SARMIENTO E. The significance of the heel process in anthropoids. *Int J Primatol*. 1983; 4 : 127-52.
- [44] LISOWSKI FP, ALBRECHT GH, OXNARD CE. The form of the talus in some higher primates : a multivariate study. *Am J Phys Anthropol*. 1974; 41 : 191-216.
- [45] KIDD RS. On the nature of morphology: selected canonical variates analyses of the hominoid hindtarsus and their interpretation. In: Anapol F, German RZ, Jablonski NG (ed) *Shaping primate evolution. Form, function, and behavior*. *Cambridge, Cambridge University Press*, 2004; 162-92.
- [46] KANAMOTO S, OGIHARA N, NAKATSUKASA M. Three-dimensional orientations of talar articular surfaces in humans and great apes. *Primates*. 2011; 52 : 61-8.
- [47] DE SILVA JM. Revisiting the "midtarsal break". *Am J Phys Anthropol*. 2010; 141 : 245-58.
- [48] LE MINOR JM, ROZAK M. Skeletal segments of the human pollical and hallucal rays: comparison and analysis of their intrinsic proportions. *Ann Anat*. 2005; 187 : 141-8.
- [49] LEWIS OJ. The evolution of the hallucial tarsometatarsal joint in the Anthroidea. *Am J Phys Anthropol*. 1972; 37 : 13-34.
- [50] LE FLOCH-PRIGENT P. L'articulation tarsometatarsale I, critère de bipédie des primates hominoïdes : étude squelettique chez *Pan*, *Gorilla*, *Pongo*, *Hylobates* et *Homo*. *CR Acad Sci Paris*. 1988; 307 : 577-83.
- [51] PROCTOR DJ, BROADFIELD D, PROCTOR K. Quantitative three-dimensional shape analysis of the proximal hallucial metatarsal articular surface in *Homo*, *Pan*, *Gorilla*, and *Hylobates*. *Am J Phys Anthropol*. 2008; 135 : 216-24.
- [52] BILLMANN F, LE MINOR JM, STEINWACHS M. Bipartition of the superior articular facets of the first cervical vertebra (atlas or C1): a human variant probably specific among primates. *Ann Anat*. 2007; 189 : 79-85.
- [53] LE MINOR JM, WINTER. The intermetatarsal articular facet of the first metatarsal bone in humans : a derived trait unique within primates. *Ann Anat*. 2003; 185 : 359-65.
- [54] CASE DT, OSSENBERG NS, BURNETT SE. Os intermetatarsaleum: a heritable accessory bone of the human foot. *Am J Phys Anthropol*. 1998; 107 : 199-209.
- [55] JACOBS RL, BOYER DM, PATEL BA. Comparative functional morphology of the primate peroneal process. *J Hum Evol*. 2009; 57 : 721-31.
- [56] JOUFFROY FK, LESSERTISSEUR J. Processus de réduction des doigts (main et pied) chez les Primates, modalités, implications génétiques. In: Raynaud A (ed) *Mécanismes de la rudimentation des organes chez les embryons de Vertébrés*. *Paris, CNRS*, 1977; 381-9.
- [57] GRIFFIN NL, RICHMOND BG. Joint orientation and function in great ape and human proximal pedal phalanges. *Am J Phys Anthropol*. 2010; 144 : 116-23.
- [58] HASEBE K. Über die Häufigkeit der Coalescenzen, Synostosen und Assimilationen der Fussknochen der Japaner und eine neue Coalescenz. *Z Morphol Anthropol*. 1912; 14 : 495-500.
- [59] ELLIS R, SHORT JG, KNEPLEY DW. The two-phalanged fifth toe. *J Am Med Assoc (JAMA)*. 1968; 206 : 2526.
- [60] NAKASHIMA T, HOJO T, SUZUKI K, IJICHI M. Symphalangism (two phalanges) in the digits of the Japanese foot. *Ann Anat*. 1995; 177 : 275-8.
- [61] LE MINOR JM. Biphalangal and triphalangal toes in the evolution of the human foot. *Acta Anat*. 1995; 154 : 236-41.
- [62] VENNING P. Radiological studies of variations in the segmentation and ossification of the digits of the human foot. *Am J Phys Anthropol*. 1956; 14 : 1-34, 129-51.

- [63] BILLMANN F, LE MINOR JM. Secondary centers of ossification of the human toes : exceptional polymorphism and evolutionary perspectives. *Am J Phys Anthropol.* 2007; 132 : 110-8.
- [64] LE MINOR JM. The sesamoid bone of Musculus abductor pollicis longus (os radiale externum or prepollex) in primates. *Acta Anat.* 1994; 150 : 227-31.
- [65] LE MINOR JM. The popliteal sesamoid bone (cyamella) in primates. *Am J Phys Anthropol.* 1992; 87 : 107-10.
- [66] LE MINOR JM. Comparative anatomy and significance of the sesamoid bone of the peroneus longus muscle (os peroneum). *J Anat.* 1987; 151 : 85-99.
- [67] LE MINOR JM. The ventral metacarpo- and metatarso-phalangeal sesamoid bones: comparative anatomy and evolutionary aspects. *Morphol Jahrb.* 1988; 134 : 693-731.
- [68] PFITZNER W. Die Sesambeine des menschlichen Körpers. *Morphol Arb.* 1892; 1 : 517-762.
- [69] KASSATKIN S. Die Sesambeine der Hand und des Fusses des Menschen. *Z Anat Entw Gesch.* 1934; 102 : 635-54.
- [70] HUBAY CA. Sesamoid bones of the hands and feet. *Amer J Roentgenol (AJR).* 1949; 61 : 493-505.
- [71] LE MINOR JM. Radio-morphologie des sésamoides de la main. *Radiologie.* 1982; 2 : 239-43.
- [72] GOEZ J, DE LAURO T. Congenital absence of the tibial sesamoid. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1995; 85 : 509-10.
- [73] LE MINOR JM. Congenital absence of the lateral metatarso-phalangeal sesamoid bone of the human hallux: a case report. *Surg Radiol Anat.* 1999; 21 : 225-7.
- [74] BURMAN MS, LAPIDUS PW. The functional disturbances caused by the inconstant bones and sesamoids of the foot. *Arch Surg.* 1931; 22 : 936-69.
- [75] INGE GAL, FERGUSON AB. Surgery of the sesamoid bones of the great toe. *Arch Surg.* 1933; 27 : 466-89.
- [76] LE MINOR JM. Sésamoides bipartita du gros orteil. *Radiologie.* 1984; 4 : 169-72.
- [77] YANKLOWITZ BA, JAWOREK TA. The frequency of the interphalangeal sesamoid of the hallux. A retrospective study. *J Am Podiatry Assoc.* 1975; 65 : 1058-63.
- [78] MASAKI T. An anatomical study of the interphalangeal sesamoid bone of the hallux. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi.* 1984; 58 : 419-27.
- [79] ROUKIS TS, HURLESS JS. The hallucal interphalangeal sesamoid. *J Foot Ankle Surg.* 1996; 35 : 303-8.
- [80] NIXON P, KNUDSEN HA, SHARON SM. Os interphalangeale II: a case report. *J Foot Surg.* 1981; 20 : 79-80.



# ANATOMIE COMPRÉHENSIVE DU PIED DANS LA LOCOMOTION

P. RABISCHONG

L'homme n'a pas construit l'homme. De ce fait, nous avons la solution et pas le problème. Nous sommes dans la situation d'un ingénieur de l'industrie qui cherche à comprendre un modèle de la concurrence. Pour ce faire, il le regarde fonctionner, puis le démonte pour en analyser toutes les pièces et enfin le refait fonctionner. La démarche compréhensive inverse consiste précisément d'abord à observer une fonction biologique, puis à identifier en termes de bioingénierie les problèmes techniques à résoudre pour la réaliser pour enfin aller vers la solution anatomique pour la valider, ce qui conduit inmanquablement à apprécier l'intelligence du constructeur. C'est un jeu sans risque puisque nous avons la solution, mais c'est, semble-t-il, le seul moyen pour comprendre le pourquoi et le comment des systèmes biologiques sans se contenter de mémoriser des détails anatomiques d'une manière fastidieuse et volatile.

Le pied est un organe mécanique qui vit dans la contrainte des appuis et des poussées. Il a été conçu dans cet esprit avec une réalisation qui tient compte des impératifs mécaniques et un souci particulier de garantir l'efficacité dans la sécurité. Il n'est pas, comme certains le pensent encore, le résultat d'une évolution progressive à partir de modèles quadrupède, reptilien ou simien. C'est un programme original où cependant il n'est pas interdit de retrouver certaines astuces techniques présentes dans d'autres espèces. Comme le pied est un artisan majeur des postures et de la locomotion, il convient d'étudier d'une part les originalités techniques de sa conception et d'autre part son rôle postural sensoriel spécifique.

## LES ORIGINALITES TECHNIQUES DE LA CONSTRUCTION DU PIED

Le pied est mécaniquement une structure viscoélastique à compliance variable, ce qui le rend hautement adaptatif aux conditions mécaniques de son utilisation statodynamique et cinématique. Sa résistance mécanique est grande, liée à sa conception [1].

### La structure mosaïque prémorcelée

La bonne façon d'augmenter la résistance mécanique d'une structure rigide est de la fragmenter et de relier les pièces obtenues par des moyens de fixation autorisant de petits mouvements pouvant absorber de l'énergie et retarder la rupture. C'est exactement le cas du pied formé de plusieurs pièces osseuses réunies par de nombreux ligaments et susceptibles de déformations contrôlées. On retrouve la même configuration au niveau du carpe. L'os naviculaire du côté médial est fixé en avant aux trois cunéiformes médial, intermédiaire et latéral articulés avec les trois premiers rayons métatarsiens et il est relié du côté latéral au cuboïde articulé directement avec les deux derniers rayons métatarsiens. Ainsi sont définis deux interlignes articulaires dans ce massif morcelé : l'articulation transverse du tarse dite de Chopart en arrière, verrouillée par le ligament bifurqué ou en Y avec ses branches calcanéonaviculaire et calcanéocuboïdienne et en avant un interligne géométriquement complexe bien décrit par Lisfranc et au niveau duquel il faut retenir l'existence d'une

mortaise intercunéiforme due au retrait du cunéiforme intermédiaire qui bloque le glissement latéral de l'avant-pied avec de puissants ligaments intercunéiformes interosseux, cunéonaviculaires et cunéocuboïdiens dorsaux.

### Les triangles antérieur et postérieur du pied

Le pied n'est pas, comme on l'a dit et écrit, un tripode. En effet, un tripode est un appui en trois points et il est dit orthostatique, c'est-à-dire stable et géométriquement calculable. Au-delà de trois points, l'appui est dit hyperstatique et non géométriquement calculable. C'est la différence entre une table à trois pieds qui est stable quel que soit le profil du sol sur lequel elle repose et une table à quatre pieds qui nécessite le plus souvent le calage d'un des pieds pour la rendre stable. La plante du pied présente un appui hyperstatique de deux triangles articulés par leur base commune : le triangle antérieur formé par la séquelle des orteils et le relief plantaire de leurs articulations métatarsophalangiennes et le triangle postérieur formé par la semelle cutanée plantaire allant de la zone d'appui du calcaneus à celle de la barre métatarsophalangienne (fig. 1 a, b).

Le triangle antérieur est essentiellement un triangle de poussée propulsive avec le rôle important de la face plantaire de l'hallux. Le triangle postérieur est une large zone d'appui que l'on doit considérer comme responsable de la stabilisation stato-dynamique du corps qu'elle supporte. On ne peut pas parler de triangle statique, car le domaine de la statique en mécanique est celui de l'équilibre des forces et des moments. Or, le corps humain est une structure viscoélastique polyarticulée et, de ce fait, il ne peut pas, en station verticale, se trouver comme le soldat de plomb posé sur une table, ce qui est réellement du domaine de la statique.



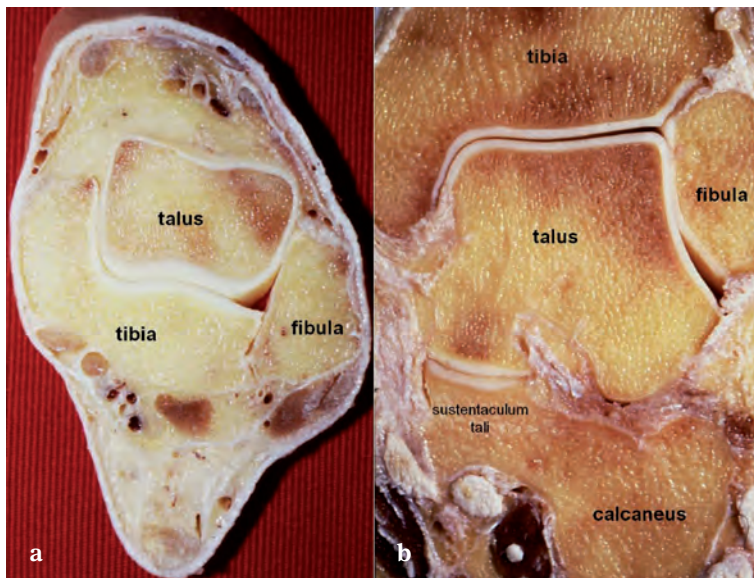
Fig. 1 a, b : Triangle antérieur propulsif et bande de roulement plantaire

Ceux qui font de la posturologie, très à la mode actuellement, doivent le savoir, car ils enregistrent les modifications temporelles du centre de gravité ou des centres de poussée qui incontestablement sont du domaine dynamique de l'action des forces sur une structure déformable. De cette façon, il est plus juste de parler de triangle statodynamique, car les phénomènes purement statiques, sauf en période de repos absolu, n'existent pas. L'articulation entre les deux triangles est fondamentale, car elle est la condition nécessaire pour toutes les activités locomotrices du pied.

### Le cardan suropodal

Un cardan, dont la dénomination est due à Gerolamo-Cardano (1501-1576) qui a inventé le mode de fixation des boussoles sur un bateau ou, comme le disent certains, qui a réalisé la suspension à deux degrés de liberté du siège d'un notable italien, est une articulation comportant deux axes de rotation articulaire matérialisés orthogonaux, plus un supplémentaire par combinaison géométrique des deux précédents dit à axe instantané de rotation. Un très bel exemple est la jonction craniocervicale dont les deux axes articulaires

correspondent aux deux axes vertical et horizontal de l'exploration visuelle. Parmi les articulations à deux degrés de liberté (DL) sont les articulations condyliennes avec par exemple la jonction entre le carpe et les deux os de l'avant-bras. La question se pose donc de savoir pourquoi utiliser un cardan et pas un condyle pour relier la jambe et le pied.

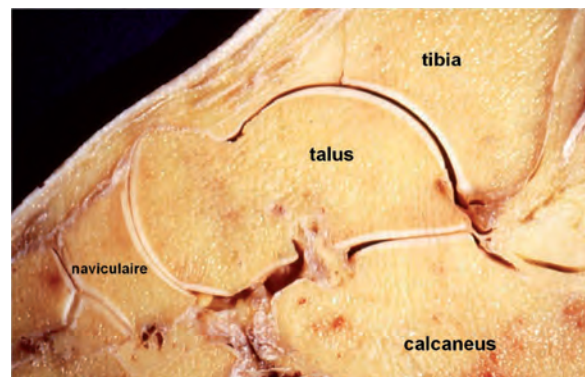


**Fig. 2 :** La jonction talosurale.  
a) coupe axiale de la pince bimalléolaire, b) coupe coronale.

Il est intéressant de noter que dans le cas d'une malformation du pied caractérisée par une synostose talocalcanéenne, on observe une ovalisation des surfaces articulaires du talus et de la pince bimalléolaire qui crée une articulation à deux DL type condylienne. En fait, la dissociation des deux DL obéit à un problème de sécurité. Chaque DL correspond à un axe de stabilisation corporelle : antéropostérieure avec axe de rotation transversal pour la jonction talocrurale (en réalité talo-fibulourale) et latérale pour la jonction subtalienne entre le talus et le calcaneus avec axe de rotation oblique décrit par Henlé.

### La jonction talosurale (fig. 2, 3)

C'est une articulation très intéressante qui représente une réponse intelligente à un problème biomécanique particulier qu'a bien étudié Pol Le Cœur [2]. En effet, l'articulation du talus avec le tibia et la fibula est théoriquement une articulation à un DL avec un axe de rotation transversal. De ce fait, l'extrémité supérieure du talus jouant le rôle d'un tenon est enfermée dans une pince formée par les deux malléoles médiales du tibia et latérale de la fibula, réalisant ce qu'on a coutume d'appeler une mortaise, par analogie avec une pièce de menuiserie bien connue. Mais le calcaneus, qui repose sur le sol et qui supporte la partie inférieure du talus, soumet celui-ci à des sollicitations mécaniques transversales qui s'expriment sur les deux mors de la pince. Or, pour les mêmes raisons énoncées précédemment, une structure rigide est éminemment fragile et la seule façon de renforcer la résistance mécanique de la pince est d'en dissocier les deux mors et de les réunir par une articulation autorisant de légers mouvements dits de diastasis évitant la rupture, évidemment dans des conditions normales d'utilisation.



**Fig. 3 :** Coupe sagittale du cardan suropodal

Or, si on trouve dans la nature un animal qui n'a pas durant la locomotion un appui du calcanéus au sol, on est en droit de trouver un mode d'articulation rigide sans diastasis. C'est le cas du cheval, qui marche sur les doigts et dont le calcanéus est "haut" placé. Son articulation talosurale est une mortaise rigide à trochlée très profonde avec synostose de l'extrémité inférieure du tibia et de la fibula sans jonction articulaire. Un autre exemple est le poulet qui a le même type d'articulation avec une fibula incomplète sans liaison inférieure avec le tibia. Quand on mange cet animal avec une préférence indiquée pour la cuisse, il faut se méfier de sa fibula en forme de pique qui est à l'origine d'embrochement traumatique du pharynx dans une déglutition mal contrôlée.

Chez l'homme et tous les animaux à appui calcanéen durant la locomotion, on retrouve donc cette mortaise dissociée adaptative et la fibula est fixée à sa partie supérieure par une articulation à très faible déplacement, car le problème mécanique se trouve en fait à la partie inférieure. Il faut ajouter que la partie articulaire supérieure du talus encore appelée trochlée est plus large en avant qu'en arrière, ce qui a pour effet d'entraîner un diastasis physiologique dans les mouvements de flexion dorsale du pied et on peut se demander si son intérêt n'est pas précisément d'entretenir l'articulation tibiofibulaire inférieure en assurant sa maintenance. De plus, les deux joues latérales du talus sont différentes. Du côté médial, elle a une forme en virgule à grosse extrémité antérieure permettant la rotation de la malléole tibiale solidement fixée par un ligament triangulaire (deltoïde) au talus, au sustentaculum tali calcanéen et à l'os naviculaire. Du côté latéral, elle se présente comme une surface triangulaire pliée vers le bas avec une base supérieure pour le contact articulaire avec la malléole fibulaire amarrée au tibia, au calcanéus et au talus par des ligaments séparés fortement sollicités et fréquemment le siège d'entorses ou de ruptures principalement dans les mouvements d'inversion du pied.

## La jonction subtalienne

Elle s'apparente à une double trochoïde inversée, c'est-à-dire à deux surfaces articulaires arrondies de courbure inversée qui donne un mouvement transversal à axe oblique. On retrouve en effet sur la partie inférieure du talus une surface articulaire postérieure à concavité dirigée vers le bas qui correspond à une surface du calcanéus postérieur convexe vers le haut et inclinée vers le bas. En avant, existent sur la partie inférieure du talus deux surfaces articulaires légèrement convexes qui s'articulent avec deux surfaces calcanéennes concaves placées sur un plan oblique vers le bas surtout pour la surface postérieure (fig. 4).



Fig. 4 : Vue inférieure du talus et du sinus du tarse avec le puissant ligament interosseux talocalcanéen.

Entre les deux parties articulaires, se trouve une gouttière osseuse oblique appelée le sinus du tarse dans lequel se fixe un ligament très résistant ayant la forme d'une double "haie fibreuse" assurant la synthèse talo-calcanéenne qu'a bien décrit A. Viladot [3] (fig. 4). Ceci permet de comprendre que la stabilisation latérale se fait grâce à un mouvement de rotation complexe du talus sur le calcanéus ou si on examine le pied hors de son appui au sol du

calcaneus sous le talus fixé dans sa pince. D'où on peut définir un mouvement antéropostérieur de flexion dorsale et plantaire du pied et un mouvement latéral de pronation et supination du pied (ou inversion et éversion) par une analogie discutable avec la main (fig. 5).

Les deux axes de stabilisation permettent de classer les muscles. En avant de l'axe transversal se placent les fléchisseurs dorsaux : tibial antérieur, long extenseur des orteils et de l'hallux, troisième fibulaire ; en arrière les fléchisseurs plantaires : triceps sural, long et court fibulaires, tibial postérieur, longs fléchisseurs des orteils et de l'hallux. Sur le côté latéral de l'axe antéro-postérieur oblique sont les pronateurs fibulaires et sur le côté médial les supinateurs tibiaux.

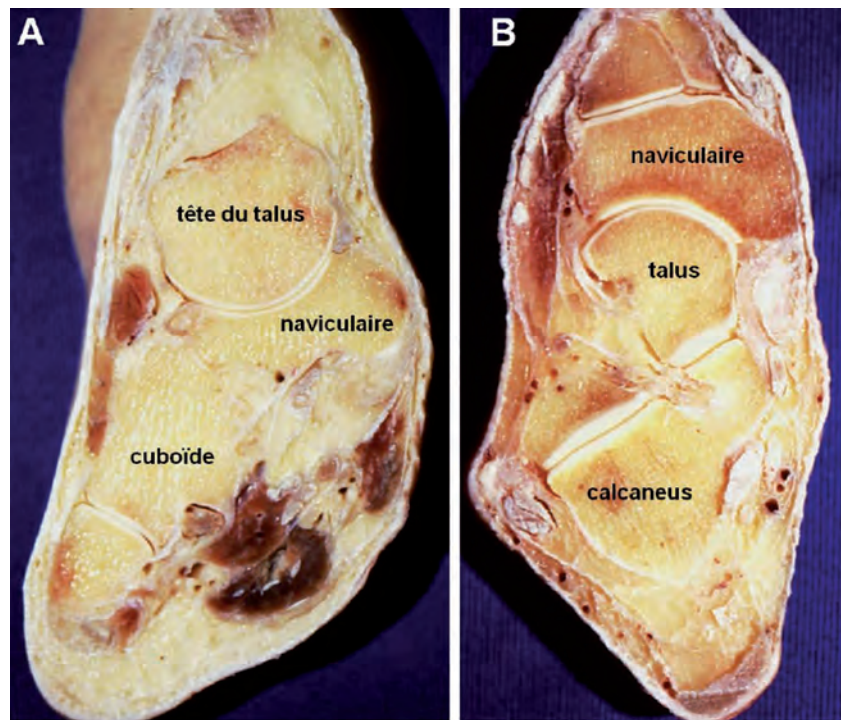


Fig. 5 : Coupes coronale (A) et axiale (B) de la jonction talonaviculaire.

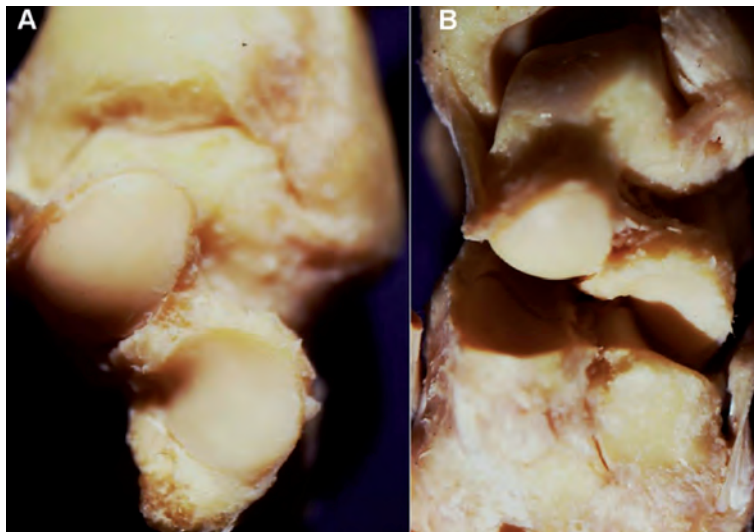


Fig. 6 : La superposition talocalcanéenne.

A) vue antérieure du décalage talocalcanéen.

B) vue supérieure de l'interligne en S de l'articulation de Chopart

### Le modèle superposé en arrière et étalé en avant

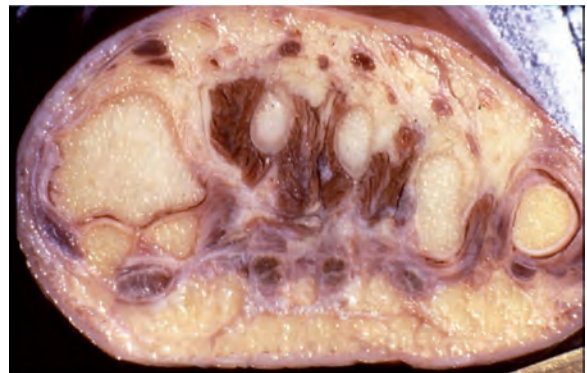
Ceci est une des clés de la compréhension de l'architecture fonctionnelle du pied. En arrière, le cardan suropodal impose la superposition du talus sur le calcaneus avec un nécessaire décalage latéral de leurs extrémités antérieures justifiant un soutien osseux du calcaneus pour le talus avec le sustentaculum tali et permettant une articulation avec les deux colonnes osseuses médial et latéral (fig. 6).

Du côté médial, l'os naviculaire s'articule en arrière avec la tête arrondie du talus et en avant avec les trois

cunéiformes se prolongeant par les trois premiers rayons métatarsiens. Du côté latéral, l'os cuboïde s'articule avec les deux derniers rayons métatarsiens. La colonne médiale est donc naturellement surélevée de par la position du talus. Elle forme une arche longitudinale dont le support actif est le muscle tibial antérieur fixé en sommet de voûte sur l'os naviculaire. La suppression de ce tirant actif dans la poliomyélite affaisse le bord médial du pied entraînant la platitude podale. A l'inverse, le pied peut se creuser de façon anormale par l'hypertraction d'un tibial antérieur spastique. Il faut noter l'importance de deux ligaments puissants : d'une part, le ligament calcanéocuboidien inférieur ou long ligament plantaire doublé d'un court qui n'est pas élastique et soutient fermement, en l'empêchant de fléchir, la partie postérieure de l'arche longitudinale – il faut se rappeler que le pied articulaire n'est pas un ressort – et d'autre part, le ligament calcanéonaviculaire plantaire dit ligament à ressort (spring ligament) qui en réalité est le berceau de la tête du talus qui lui oppose une petite surface cartilagineuse. De ce fait, l'empreinte plantaire a une forme particulière avec deux larges zones talonnière et métatarsophalangienne d'appui et un déroulé dans le pas qui se fait obligatoirement le long de la bande de roulement du bord latéral en contact sol.

En avant, les cinq rayons métatarsiens s'étalent pour trouver, en "atterrissant" par leurs articulations métatarsophalangiennes, un appui au sol. Mais leur longueur est inégale décrivant ainsi une ligne de contact courbe que de Doncker [4] a qualifié très justement de charnière courbe. Celle-ci permet de façon originale des poussées propulsives du pied dans toutes les directions. Cette inégalité de longueur est également responsable d'une fausse arche antérieure de l'avant-pied décrite par certains anatomistes sur des coupes transversales (fig. 7).

Il faut mentionner aussi la structure particulière de l'articulation métatarsophalangienne de l'hallux reposant sur deux billes osseuses sésamoïdiennes entre lesquelles se place le tendon puissant du long fléchisseur de l'hallux, responsable de l'appui de la face plantaire de ce premier orteil dans le rôle propulsif du triangle antérieur (fig. 7).



**Fig. 7 :** Coupe transversale de l'avant-pied montrant l'appui de l'hallux sur les deux sésamoïdes et la fausse arche antérieure.

### La compliance variable par les systèmes tendinomusculaires

La structure hautement déformable du pied peut acquérir une raideur variable grâce au jeu des nombreux tendons qui passent en pont sur la jonction suropodale justifiant pleinement tous les bracelets fibreux qui les maintiennent au contact des structures osseuses : rétinaculum supérieur et inférieur des muscles extenseurs, rétinaculum fibulaire supérieur et inférieur, rétinaculum des muscles fléchisseurs. Ces tendons assurent donc un amortissement viscoélastique des sollicitations mécaniques et un serrage variable des systèmes articulaires. Deux dispositifs méritent une attention particulière.

### La lame tendineuse tricipitoplantaire

Le muscle triceps sural est le muscle de la montée grâce à une action de flexion plantaire puissante. Il se fixe sur la partie postérieure du calcaneus, mais une dissection attentive montre la continuité de son tendon avec une structure plantaire improprement dénommée aponévrose plantaire (fig. 8).

Il s'agit en réalité d'une lame tendineuse très résistante qui fait suite au tendon tricipital et se prolonge vers la face plantaire des orteils en recouvrant le muscle court fléchisseur des orteils. Cette lame exerce une protection mécanique de la plante et elle permet la fixation solide de la peau plantaire. En effet, la peau plantaire comme la peau palmaire a besoin de se fixer solidement au sous-sol pour éviter de glisser dangereusement vers l'avant ou vers l'arrière.

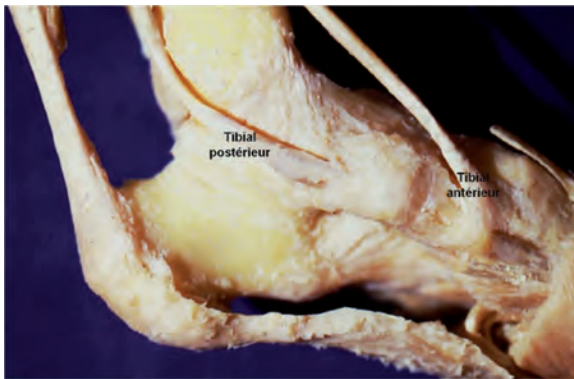


Fig. 8 : Vue latérale de la lame tendineuse tricipitoplantaire.

### Les raidisseurs musculaires des bords médial et latéral du pied

Vus sur des coupes coronale et sagittale, les muscles intrinsèques de la plante du pied se présentent comme des corps musculaires disposés en trois colonnes dont l'importance dépasse leur rôle présumé sur les orteils correspondants. Sans

entrer dans la perspective délirante de la disparition future du cinquième orteil eu égard à sa petitesse, on doit être frappé par la discordance de corps charnus conséquents et de mouvements discrets des orteils correspondants. Les abducteurs de l'hallux et du cinquième orteil (par rapport à l'axe physiologique du pied représenté par le deuxième orteil, sur lequel se fixent deux interosseux dorsaux) n'ont qu'une action limitée sur le mouvement latéral de ces orteils, qu'on peut facilement analyser sur soi. Par contre, ils sont placés le long du bord médial et latéral du pied et ils jouent le rôle important de raidisseurs mécaniques. Ceci est surtout valable pour l'abducteur du cinquième qui raidit la partie latérale de la bande de roulement plantaire en contact avec le sol (fig. 9).

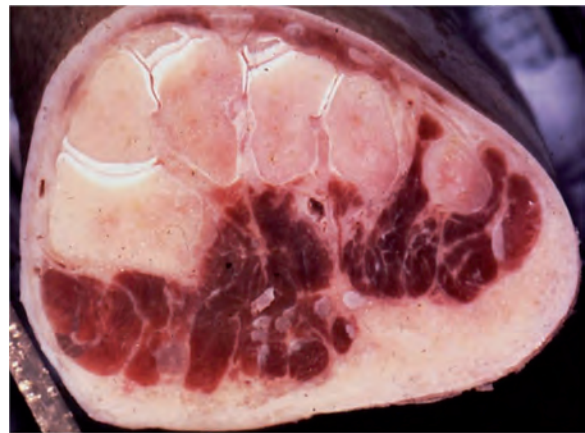


Fig. 9 : Coupe transversale de l'avant-pied montrant les trois colonnes musculaires de la plante avec les raidisseurs des bords médial et latéral du pied.

### LE PIED SENSORIEL

On peut parler de pied sensoriel dans la mesure où il intervient activement dans la stabilisation dynamique de la posture verticale, qui est une des caractéristiques importantes de l'espèce humaine.

## La plate-forme de force plantaire

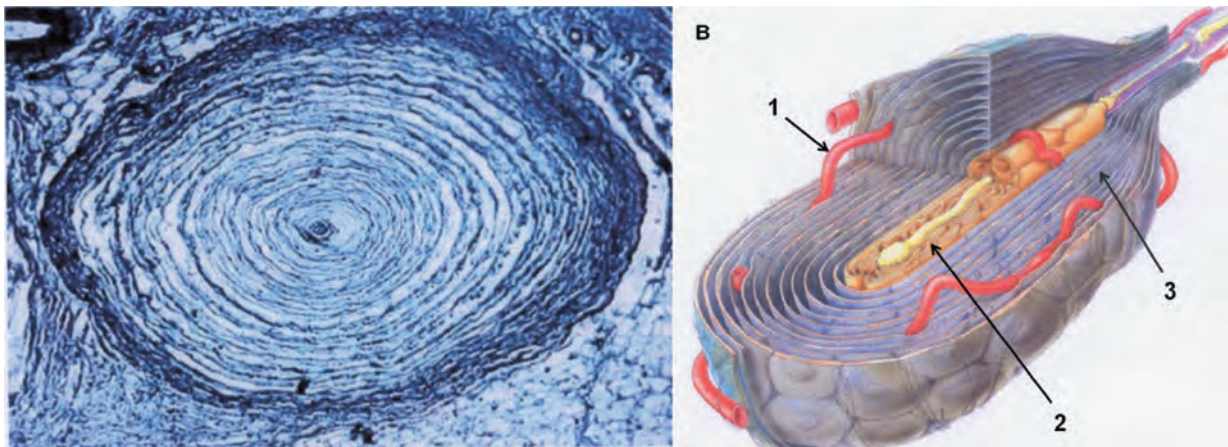
Outre les différents capteurs sensoriels qui ont été décrits dans la peau, existent dans la couche dermique de la peau plantaire, comme d'ailleurs aussi dans la peau palmaire, des chapelets de capteurs barosensibles bien décrits par Pacini [5]. Ils ont la forme d'œufs de fourmi de 4 mm de long sur 2 de large et de ce fait on peut les disséquer (fig. 10).

Ils sont constitués de lamelles conjonctives concentriques en bulbe d'oignon autour d'une sole neurale où se termine une fibre nerveuse myélinisée de type A. Il y a en leur intérieur de très fins capillaires qui entretiennent une rénitence liquidienne qui détermine la sensibilité du récepteur et donc son gain (fig. 11 a, b).

Une des complications du diabète est l'atteinte des microvaisseaux et on peut expliquer les troubles de la stabilisation posturale de ces patients par une microangiopathie touchant les capillaires des Pacini plantaires et altérant fortement leur sensibilité par baisse de leur rénitence interne. Ces récepteurs transmettent donc des informations de pression et comme ils sont répartis tout le long de la bande de roulement cutanée plantaire ainsi que sous les zones d'appui cutané du talon et de la barre métatarsophalangienne, ils constituent une véritable plate-forme de force capable de détecter des surpressions localisées correspondant à des déséquilibres antérieur, postérieur ou latéral. Ils sont donc capables d'identifier topographiquement des déséquilibres et d'induire des réactions posturales semi-automatiques de stabilisation par un bouclage de régulation au niveau de la moelle, du tronc cérébral et du cervelet.



Fig. 10 : Vue latérale de l'arrière-pied montrant les branches des nerfs plantaires et la dissection des corpuscules de Pacini.



**Fig. 11 :** Le corpuscule de Pacini.  
**A)** coupe histologique avec les lamelles concentriques.  
**B)** reconstruction graphique du corpuscule. 1 : capillaire artériel ; 2 : sole neurale ; 3 : lamelles concentriques.

Nous avons pu ainsi vérifier, dans notre unité, la précision du servomécanisme postural en mesurant à la fois les variations du centre de poussée sur une plate-forme dynamométrique et l'activité musculaire par un EMG de surface ou par électrodes implantées. Il ressort de ces recherches que les corrections dynamiques automatiques d'équilibre se font par impulsions avec anticipation et qu'il existe dans la station monopodale particulièrement instable des phénomènes de pompage mécanique. La plate-forme de force plantaire joue également un rôle important dans la marche en assurant le maintien d'une trajectoire avec l'aide du vestibule quand la vision est impossible. L'anesthésie plantaire que nous avons réalisée, chez des volontaires sains, dans notre unité, a montré une perturbation importante de la posture en particulier les yeux fermés et une sensation plantaire fortement modifiée au cours de la marche sur tapis roulant [7].

### Le servomécanisme postural

Un servomécanisme caractérise la liaison entre deux systèmes mécaniques dans une relation de servilité (de servus, l'esclave) fonctionnelle avec la règle essentielle de l'anticipation. Se tenir debout

sur deux pieds (station bipodale) ou sur un pied (station monopodale) est heureusement une fonction fortement automatisée et donc utilisable par tout le monde, ceux qui n'ont pas de connaissance biologique comme ceux qui en ont avec, en final, une absence de différence entre les premiers et les seconds. En effet, l'automatisation du servomécanisme postural est régulée de façon inconsciente par quatre entrées complémentaires et redondantes, ce qui garantit l'efficacité et la sécurité :

### L'entrée visuelle

La vision est capable à elle seule de maintenir l'équilibre postural. Une ligne verticale ou horizontale est prise plus ou moins consciemment dans l'espace et sert de référence pour ajuster les réactions posturales d'équilibration. Nous avons démontré dans notre Unité 103 de l'INSERM qu'un sujet mis dans une pièce où il n'y a aucune ligne référentielle éprouve une sensation d'instabilité évidemment corrigée par l'entrée cutanée plantaire. Si celle-ci est supprimée par anesthésie plantaire, apparaît un vertige avec réelle instabilité qui est connu sous le nom de vertige optique. On pouvait l'expérimenter en faisant face à l'église

de la Guadeloupe à Mexico qui était inclinée de 6° déterminant ainsi une discordance entre les informations plantaires et visuelles avec un réel vertige optique sans rapport bien entendu avec une action supraterrrestre. Depuis cette église a été détruite, mais on peut en laboratoire renouveler l'expérience en mettant le sujet dans l'obscurité face à une ligne lumineuse sensée être verticale, mais qu'on peut incliner jusqu'au vertige optique.

### L'entrée cutanée

Elle peut, elle aussi, assurer seule la stabilisation posturale et il suffit de fermer les yeux en posture verticale pour le vérifier. Les quelques cas de tabès que nous avons pu explorer dans notre unité nous ont permis de mettre en évidence le classique signe de Romberg [8], c'est-à-dire l'impossibilité les yeux fermés de se maintenir debout quand l'entrée cutanée est supprimée. Chez les patients tabétiques existe une atteinte des cordons médullaires postérieurs véhiculant les informations venant des corpuscules barosensibles de Pacini placés dans la plate-forme de force plantaire. Nous avons vu précédemment l'organisation particulière de cette plate-forme de force.

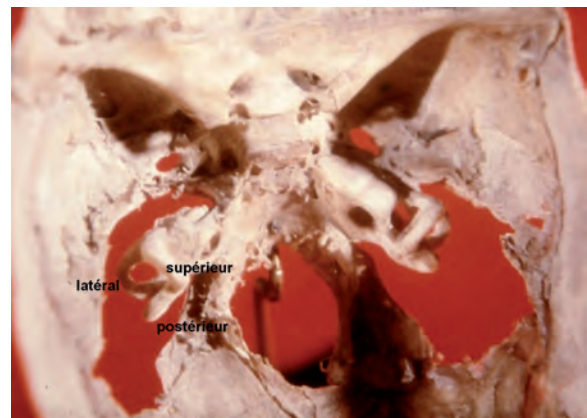
### L'entrée vestibulaire

Le vestibule comporte deux accéléromètres.

L'un, angulaire, est formé de trois canaux semi-circulaires en position orthogonale équipés d'une ampoule sensorielle où se trouvent des mécanorécepteurs avec cils baignant dans le liquide endolymphatique et indiquant le sens d'un déplacement de la tête et du corps. Le développement de cet organe pose le problème de la mise en place précoce au niveau de la base du crâne de ce référentiel tridimensionnel. Sa liaison fonctionnelle avec la cochlée responsable d'une fonction différente de mesure de la fréquence des vibrations sonores, mais qui a aussi deux liquides endo et périlymphatique

dont il faut maintenir et réguler la pression osmotique explique que la cochlée et le vestibule sont les premiers organes du corps qui ont terminé leur croissance à la naissance (fig. 12).

L'autre accéléromètre est linéaire avec deux macules. L'une, utriculaire, joue le rôle d'une masselotte formée par une mince lamelle osseuse horizontale recouverte d'une muqueuse renforcée par des cristaux augmentant l'inertie mécanique et créant un capteur d'accélération verticale, c'est-à-dire gravitaire. Il est spécifiquement dévolu à la stabilisation horizontale de la tête que la vision, qui avec deux yeux voit une seule image, ne peut assurer. L'autre macule sacculaire est un capteur d'accélération linéaire transversale. Le vestibule qui est un capteur à seuil et à rémanence intervient donc dans la stabilisation en induisant des réactions de correction posturale au-delà d'un certain niveau de déplacement, mais il est incapable d'assurer à lui seul l'équilibre postural [9].



**Fig. 12 :** Dissection d'une base du crâne d'un nouveau-né avec cochlée et vestibule dans leurs dimensions définitives.

### L'entrée tendinomusculaire

Elle joue surtout pour la stabilisation rachidienne en permettant par le réflexe myotatique à

l'étirement de maintenir l'alignement vertical de la colonne vertébrale ou une posture particulière en induisant de façon automatique des contractions musculaires droite/gauche dans ce qu'on peut appeler la balance spinale.

Au total, il convient de souligner la place importante du pied sensoriel dans la locomotion, justifiant toutes les méthodes de son exploration fonctionnelle.

## LES MÉTHODES D'EXPLORATION FONCTIONNELLE DU PIED

C'est un vaste chapitre dont le détail n'a pas sa place dans cet article. Néanmoins, il est intéressant, à la suite de ce que nous avons dit, de donner une vision panoramique des méthodes multiples qui se sont développées au fur et à mesure de l'évolution des techniques de mesure et de traitement informatique des données. On peut donc les définir comme suit :

### L'analyse visuelle des appuis plantaires : la podoscopie (fig. 13a)

C'est une méthode relativement simple qui nécessite un miroir à 45° et qui permet de voir l'empreinte plantaire en station verticale. Elle est riche d'enseignement pour ceux qui connaissent le pied et elle permet au podologue de définir éventuellement une correction orthopédique appropriée par semelle.

### La mesure des pressions plantaires : la baropodométrie et l'électropodographie

Cette technique nécessite l'utilisation de capteurs et a bénéficié énormément des progrès réalisés dans ce domaine : miniaturisation, fiabilité,

précision... Il faut mentionner le rôle de pionnier dans ce domaine joué par J.-B Baron [10]. Nous avons, pour notre part, développé une méthode de mesure des pressions plantaires par capteurs à jauges électriques placés dans une semelle baropodométrique (électropodographie) que nous avons par la suite améliorée par l'utilisation d'une peau artificielle utilisant un caoutchouc conducteur et une matrice de multipoints de mesure [11, 12, 13, 14, 15] (fig. 13 a, b, c, d, e, f).

### La mesure de la posture verticale : la posturographie et la posturologie

La stabilométrie s'est fortement développée ces dernières années avec l'apparition de plates formes dynamométriques performantes équipées de logiciels de plus en plus conviviaux. Nombreuses sont les équipes de recherche qui publient sur le sujet et il faut mentionner la contribution de P.-M. Gagey [16] qui a fait beaucoup pour essayer de rationaliser cette technique. Il faut cependant insister sur la nécessité de récolter des données complètes non seulement posturologiques, mais encore à partir de l'examen clinique qui reste primordial et de l'analyse des performances locomotrices.

### L'analyse de la marche (gait analysis)

Là encore, c'est un domaine qui a bénéficié des progrès technologiques dans le domaine des capteurs et du traitement de signal. Elle peut se faire en utilisant un tapis roulant, ce qui permet d'explorer des vitesses de marche différentes en arrivant à l'allure naturelle du sujet sans altérer de façon importante la mesure des paramètres. Sinon, on peut regarder le patient marcher sur une longueur variable en utilisant des miroirs comme l'avaient fait il y a longtemps les frères Ducroquet [17]. Plus élaborées techniquement sont les méthodes opto-électroniques permettant de mesurer tous les



**Fig. 13 :** Explorations de la posture et de la marche (Unité 103 de l'INSERM) :

- a) Mesures des appuis plantaires par plate-forme dynamométrique à jauges avec mesure de l'EMG des muscles de la jambe et de la position du tronc par inclinomètres dans une pièce sans repères topographiques par lignes de coupe de plans.
- b) Podoscopie par miroir à 45°.
- c) Mesure des appuis par plate-forme à jauges conjuguée avec l'EMG des muscles tibial antérieur et triceps.
- d) Electropodographie dynamique par semelles équipées de 4 capteurs à jauges.
- e) Semelle dynamométrique avec matrice de points de contact sur caoutchouc conducteur (peau artificielle).
- f) Empreinte baropodométrique de la marche normale avec répartition des centres de pression instantanés en forme d'aile de papillon.



paramètres angulaires des segments corporels (vitesse, accélération...) à l'aide de marqueurs placés au bon endroit [18]. Elles ont envahi les laboratoires spécialisés, mais leur coût élevé a vu disparaître des hôpitaux nombre de centres d'étude clinique de la marche par diminution substantielle de leur support financier. Récemment sont apparues des méthodes moins coûteuses, mais très précises ne nécessitant pas de marqueurs et utilisant des systèmes d'analyse de mouvement à base de réseaux de neurones [19].

## CONCLUSION

Le pied est incontestablement un organe original au mode de construction particulièrement bien adapté aux problèmes mécaniques de son utilisation. Comme sa pathologie est riche en particulier celle liée à la conformation des chaussures qui, bien souvent, obéit plus à des soucis d'esthétique critiquables qu'à des règles biomécaniques élémentaires, les personnels médicaux et paramédicaux spécialisés qui y consacrent leur art ont encore devant eux un bel avenir.

## Références

- [1] INMAN VT. The Joints of the Ankle. *Baltimore, Williams and Wilkins*, 1976.
- [2] LE COEUR P. La pince malléolaire. Physiologie normale et pathologique du péroné. *Paris, Librairie Louis Arnette*, 1938.
- [3] VILADOT A, LORENZO JC, SALAZAR J, RODRIGUEZ A. The subtalar joint: embryology and morphology. *Foot and Ankle* 1984, 5, 2, 54-66.
- [4] DE DONCKER E, KOWALSKI C. Cinésiologie et Rééducation du pied. *Paris, Masson*, 1979.
- [5] HUNT CC. The Pacinian Corpuscle in : Hubbard SJ. 1974. The Peripheral Nervous System, *Pergamon Press, London*. 13, 405-22.
- [6] MASSION PBC, VIALLET F. Posture, coordination, mouvement. *Rev. Neurol*, 1990, 146, 10, 536-42.
- [7] ENJALBERT M, RABISCHONG P, MICALEFF JP, PÉRUCHON E, VIEL E, ELEDJAM JJ, PELISSIER J. Sensibilité plantaire et équilibration. *XIX<sup>e</sup> Entretiens de Rééducation et Réadaptation Fonctionnelle, Masson*, 1983, 9-29.
- [8] ROMBERG MH. Manual of nervous Diseases of Man. *Sydenham Society, London* 1853.
- [9] IGARASHI M, BLACK FO Vestibular and Visual Control on Posture and Locomotor Equilibrium. *Karger*, 1985, 7<sup>th</sup> International Symposium of the International Society of Posturography, *Houston*.
- [10] BARON JB. Statokinésimétrie. Etude de la posture verticale humaine. *Ann Kinésith*, 1982, 9, 377-88.
- [11] RABISCHONG P, AVRIL J, AUBRIOT H, PÉRUCHON E, GUIBAL C, BLUCHE H. L'électropodographie : une méthode nouvelle de mesure des forces plantaires. *Revue de pédicurie* 1967, 44, 9-24.
- [12] PÉRUCHON E, JULLIAN JM, RABISCHONG P. Wearable unrestraining footprint analysis system. Applications to human gait study. *Med. & Biol Eng & Comput*, 1989, 27, 557-65.
- [13] ARCAN M, BRULL MA. A fundamental characteristic of the human body and foot, the foot-ground pressure pattern. *J Biomech*, 1976, 9, 453-7.
- [14] ELFTMAN H. A cinematic study of the distribution of pressure under the foot. *Anat Rec*, 1984, 59, 481-92.
- [15] CLOT J, RABISCHONG P, PÉRUCHON E, FALIPOU J. Principle and applications of the artificial sensitive skin. *Proc. 5<sup>th</sup> Int. Symp on External Control of Human extremities, ETAN* 1975, 211-20.
- [16] GAGEY PM. La stabilométrie en podologie. In : *Pied, Equilibre et Posture. Paris, Frison Roche*, 1996, 69-75.
- [17] DUCROQUET RJ, et P. La Marche et les Boiteries. *Masson, Paris* 1965.
- [18] CHAVET P, GAVIRIA M, DOUTRELLOT PL, HERTOCH C, PÉRUCHON E. Dynamique plantaire : essai de caractérisation des paramètres temporo-spatiaux et dynamiques de la marche normale. *Innov. et Techn. en Biol et Médec* 1995, 16, 4, 454-68.
- [19] MOSQUERON R, DUBOIS J, PAINDAVOINE M. High-speed smart camera with high resolution. *EURASIP, J of Embedded System, Special Issue, Embedded Vision System*, 2007.



# BIOMÉCANIQUE ET RADIO-ANATOMIE DU PIED ET DE LA MARCHÉ

C. FONTAINE, X. DEMONDION,

L'être humain est un mammifère bipède et planigrade [1]. Le pied représente la jonction obligatoire avec le sol. Du fait des contraintes imposées par la marche, le pied doit être capable de gérer les contraintes statiques et dynamiques du corps que lui imposent ses deux maîtres : le corps et le sol. Le rôle statique du pied doit de plus intégrer la notion de plasticité, c'est-à-dire l'adaptation du pied aux reliefs du sol, mais également une notion de stabilisation, car une fois posé au sol, le pied doit pouvoir maintenir l'appui.

D'un point de vue dynamique, le pied doit pouvoir répondre à une double contrainte : l'amortissement et la propulsion. Pour assurer la propulsion, le pied doit être capable de se rigidifier, afin de constituer un bras de levier efficace.

L'objet de ce travail est de souligner quelques points anatomiques importants concernant la biomécanique du pied, tant sur les plans statique que dynamique, et d'illustrer par des dissections et des corrélations radioanatomiques ces éléments clefs indispensables à une meilleure appréhension de la pathologie.

Parmi l'ensemble des éléments ayant permis cette adaptation, nous envisagerons, successivement les acteurs suivants :

- le squelette et l'architecture ostéoarticulaire du pied ;
- le système musculaire intrinsèque permettant au pied d'assurer son rôle statique ;
- le système musculaire extrinsèque constitué de muscles jambiers longs dont les tendons

permettent la propulsion, mais agissent également comme un système d'amortissement actif.

Nous sommes toutefois confrontés à une somme de modèles qui couvrent chacun des aspects particuliers, sans jamais toutefois englober et expliquer complètement l'anatomie fonctionnelle du pied.

## LE SQUELETTE ET L'ARCHITECTURE OSTÉOARTICULAIRE DU PIED

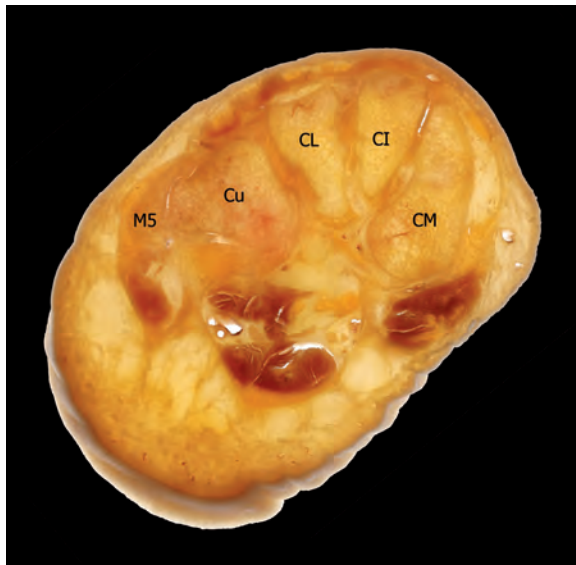
Le pied comporte un squelette complexe composé de 28 os, unis par différents types d'articulations. Avant de détailler les différentes articulations clefs du pied, il convient de le considérer tout d'abord comme un ensemble architectural.

### Éléments architecturaux du pied

Lelièvre en 1967 [2] a distingué les trois points d'appui principaux du pied au sol : talon, tête des cinquième et premier métatarsiens. Ces trois points d'appui réalisent un triangle d'appui au sol. Entre ces points d'appui, on a pu définir une voûte soutenue par trois arches : une arche antérieure, une arche médiale bien creusée, et une arche latérale moins apparente.

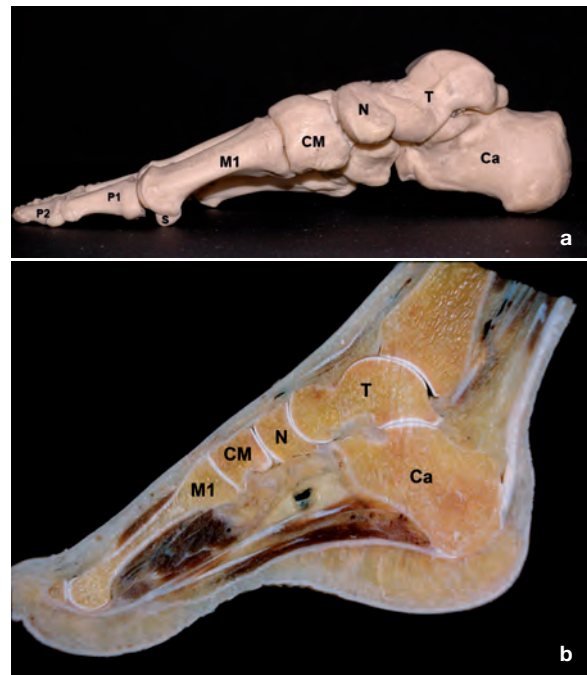
L'arche antérieure est tendue entre la tête du premier et du cinquième métatarsien. Cette arche antérieure n'existe cependant qu'en dehors de la station en charge. La concavité inférieure de cette arche se poursuit d'avant en arrière et apparaît au

niveau des trois os cunéiformes et de l'os cuboïde [1]. Ces quatre os déterminent en effet une véritable voûte romane (fig. 1). Le cunéiforme intermédiaire représente la clef de voûte de cette arche. À la différence de l'arche tendue entre la tête des métatarsiens, cette dernière persiste en charge.



**Fig. 1 :** Coupe anatomique frontale passant par les os cunéiformes, montrant l'arche transverse du pied. Noter que ces os réalisent une véritable arche romane dont le cunéiforme intermédiaire est la clef de voûte. CM : os cunéiforme médial ; CI : os cunéiforme intermédiaire ; CL : os cunéiforme latéral ; Cu : os cuboïde ; M5 : base du cinquième métatarsien.

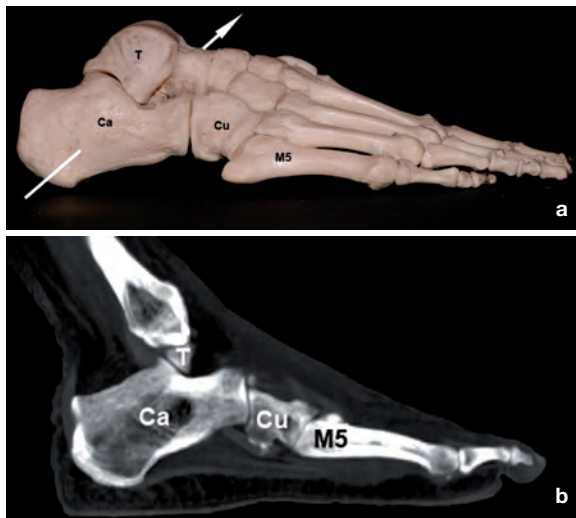
L'arche médiale est définie entre l'appui calcanéen et la tête du premier métatarsien (fig. 2a, b). L'arche médiale comprend d'avant en arrière le premier métatarsien, dont seule la tête appuie sur le sol par l'intermédiaire des os sésamoïdes, le cunéiforme médial, l'os naviculaire, le talus et enfin le calcanéus. La tête du talus représente la clef de voûte de cette arche. Elle est située entre 12 et 15 mm du sol. L'arche médiale ne peut conserver sa concavité que grâce aux structures ligamentaires et musculaires.



**Fig. 2 :** Vue médiale du squelette du pied (a) et coupe anatomique sagittale (b) montrant l'arche médiale du pied. Ca : calcanéus ; T : talus ; N : os naviculaire ; CM : os cunéiforme médial ; M1 : premier métatarsien ; P1 : phalange proximale du premier rayon ; P2 : phalange distale du premier rayon ; S : os sésamoïde médial.

L'arche latérale est tendue entre l'appui calcanéen et la tête du cinquième métatarsien (fig. 3a, b). L'arche latérale est plus courte et plus basse que l'arche médiale. L'arche latérale ne comporte que trois pièces osseuses : le cinquième métatarsien ne reposant sur le sol que par sa tête, l'os cuboïde suspendu au-dessus du sol, et le calcanéus reposant sur le sol par l'intermédiaire de ses tubercules latéral et médial. Cette arche, à la différence de l'arche médiale, est moins apparente, peu élevée (3 à 5 mm) et prend contact avec le sol par l'intermédiaire des parties molles [3].

Ces deux arches présentent des caractéristiques distinctes : l'arche médiale est souple grâce à la mobilité du talus sur le calcanéus, alors que l'arche latérale est rigide.



**Fig. 3 :** Vue latérale du squelette du pied (a) et reconstruction tomodensitométrique sagittale (b) montrant l'arche latérale du pied.  
Ca : calcanéus ; T : talus ; Cu : os cuboïde ; M5 : cinquième métatarsien.  
La flèche indique l'axe de Henke.

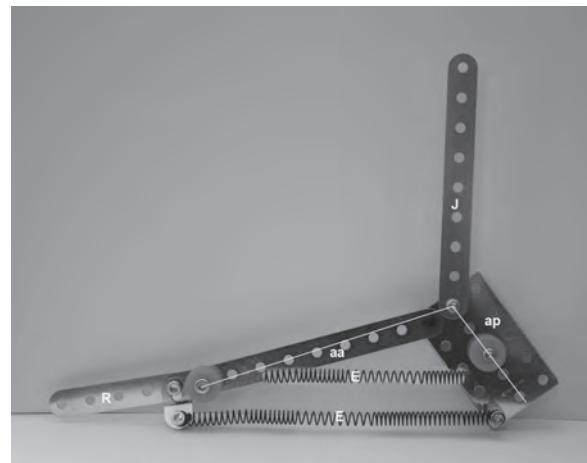
À partir de l'architecture du pied telle qu'elle a été définie, ont été décrits des angles dont les principaux sont représentés par :

- L'angle d'ouverture du pas entre l'axe du pied (représenté par le deuxième métatarsien) et l'axe sagittal de déplacement, normalement ouvert de  $15^\circ$  latéralement.
- L'angle de la ferme médiale (angle de Djian) faisant  $125^\circ \pm 10^\circ$ . Cet angle est formé par la droite joignant le pôle inférieur du sésamoïde médial de l'hallux au point le plus bas de l'articulation talonaviculaire et par la droite joignant ce dernier point au point le plus bas de la face inférieure du calcanéus.
- L'angle de la ferme latérale faisant  $145^\circ \pm 10^\circ$ . Cet angle est formé par l'axe du calcanéus et l'axe du cinquième métatarsien.
- L'angle d'aplomb du pied au sol (valgus calcanéen) faisant  $85^\circ$ . Cet angle est formé par l'axe du calcanéus dans le plan frontal et l'horizontale représentant l'appui au sol.

En 1976, Dolto [1] introduit une notion complémentaire sur le plan dynamique, en distinguant le pied talaire du pied calcanéen. Le pied talaire correspond à la colonne médiale représentée par le talus, l'os naviculaire, les trois os cunéiformes et les trois premiers rayons. La colonne représentée par le pied talaire est une colonne souple dédiée à la mobilité.

Le pied calcanéen correspond à la colonne latérale représentée par le calcanéus, le cuboïde, et les deux derniers rayons. C'est une colonne rigide, ayant une fonction statique.

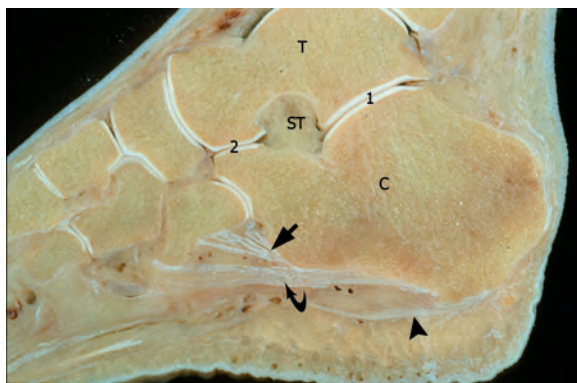
De Doncker et Kowalski [1, 4] ont apporté une notion complémentaire sur le plan biomécanique, celle de la ferme du pied. En termes d'architecture, la ferme désigne le bâti du toit. Elle est formée par deux arbalétriers obliques, reliés à leurs bases par un entrait (fig. 4). Au niveau du pied, les deux arbalétriers sont représentés par les éléments osseux partant du talus vers les têtes métatarsiennes d'une part, et ceux partant du talus vers le calcanéus d'autre part. L'arbalétrier antérieur part du



**Fig. 4 :** Modélisation simplifiée d'un pied selon le modèle de la ferme du toit : les deux arbalétriers obliques (aa et ap), reliés à leurs bases par un entrait, représentant les différentes couches de tissu conjonctifs ou musculaires (E) qui soutiennent la voûte longitudinale.  
aa : arbalétrier antérieur ; ap : arbalétrier postérieur ; E : entrait ; J : jambe ; R : rayon digital.

talus et comprend tous les éléments osseux (os naviculaire, os cunéiformes, apophyse du calcaneus et os cuboïde) par lesquels la charge aboutit aux 5 têtes métatarsiennes. L'arbalétrier postérieur est représenté par le calcaneus et le talus.

L'entrait de la plante du pied est plus complexe que celui du toit ; c'est en fait un élément composite représenté de la surface plantaire à la profondeur par : l'aponévrose plantaire, les muscles courts plantaires, les tendons des muscles longs circulant à la face plantaire, et enfin les ligaments profonds représentés essentiellement par les ligaments calcanéo-cuboïdien plantaire et plantaire long (fig. 5) latéralement, le ligament calcanéo-naviculaire plantaire (spring ligament) médialement.



**Fig. 5 :** Coupe anatomique sagittale montrant les interlignes articulaires talo-calcanéens ainsi que les structures ligamentaires constituant l'entrait dans le modèle de la "ferme du toit".  
T : talus ; C : calcaneus ; ST : sinus du tarse ; 1 : interligne subtalaire postérieur ; 2 : interligne subtalaire antérieur ; flèche : ligament calcanéo-cuboïdien plantaire ; flèche courbe : ligament plantaire long ; tête de flèche : aponévrose plantaire.

## Les articulations clefs du pied

On différencie classiquement, l'arrière-pied (tarse postérieur et antérieur) et l'avant-pied (métatarse et phalanges). Certains auteurs appellent le tarse antérieur : médiopied.

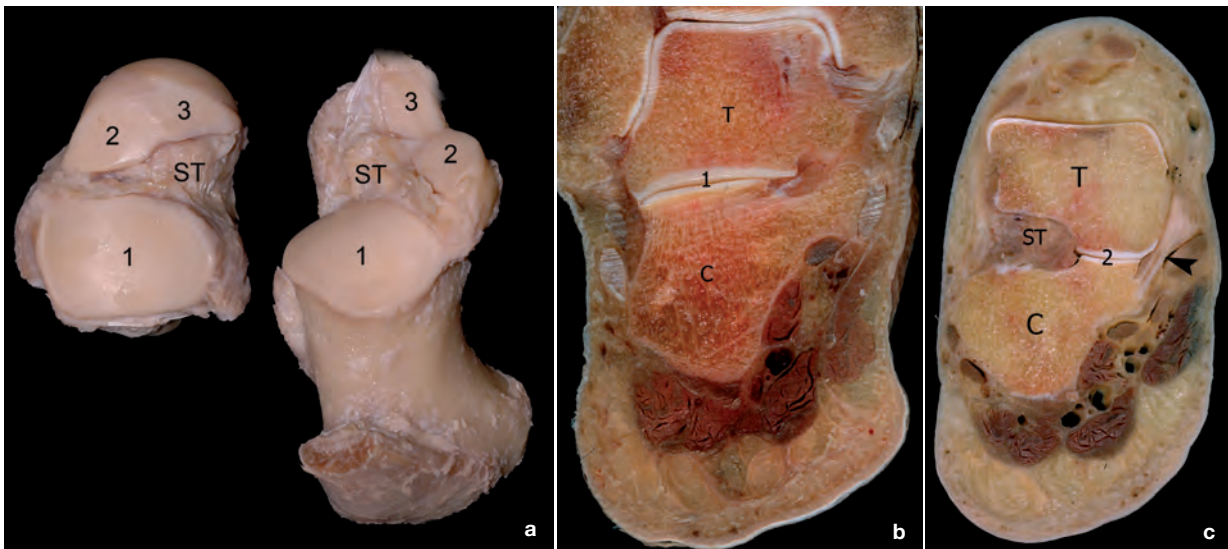
Si, à l'évidence, toutes les articulations du pied sont importantes, trois interlignes articulaires méritent une description plus particulière dans cet exposé : l'interligne subtalaire, l'interligne transverse du tarse (Chopart) et l'interligne tarso-métatarsien de Lisfranc.

### Le tarse postérieur et le complexe subtalaire

Il est composé de deux os juxtaposés : le talus et le calcaneus. Il convient de souligner ici, la particularité du talus qui ne présente aucune insertion musculaire, attestant bien son rôle charnière entre la jambe et le pied dont il fait bien partie intégrante.

Le tarse postérieur ainsi constitué supporte la transmission du poids du corps.

Dans la nomenclature internationale, l'articulation subtalaire n'est formée que par les surfaces talaïres et calcanéennes postérieures. Les surfaces articulaires antérieure et moyenne de la face inférieure du talus et de la face supérieure du calcaneus appartiennent à l'articulation talo-calcanéo-naviculaire [5]. Ces deux composantes articulaires sont séparées par le sinus du tarse au sein duquel siège le ligament talo-calcanéen interosseux qui constitue un véritable pivot articulaire. Les articulations talo-calcanéo-naviculaire et subtalaire ont un fonctionnement commun et nous dénommons cet ensemble : "complexe subtalaire". Les mouvements du complexe subtalaire se font dans les trois plans anatomiques, autour d'un axe oblique vers l'avant, le haut et médialement, passant par le col du talus, le sinus du tarse et la partie latérale du calcaneus (axe de Henke) (fig. 3). Les mouvements du complexe subtalaire s'effectuent simultanément autour d'une surface articulaire calcanéenne postérieure convexe vers le haut et d'une surface articulaire calcanéenne moyenne concave vers le haut (fig. 5, 6). Il apparaît donc que dans la



**Fig. 6 :** Dissection (a) et coupes anatomiques frontales passant par l'articulation talo-calcanéenne postérieure (b) et antérieure (c) montrant que la surface articulaire calcanéenne postérieure est convexe vers le haut et que la surface articulaire calcanéenne moyenne est concave vers le haut.

1 : surface articulaire postérieure ; 2 : surface articulaire moyenne ; 3 : surface articulaire antérieure ; ST : sinus du tarse. T : talus ; C : calcaneus ; tête de flèche : spring ligament.

partie antérieure, le sens du mouvement sera l'inverse de celui observé dans la partie postérieure.

### *Le tarse antérieur ou médiopied et l'articulation transverse du tarse (Chopart)*

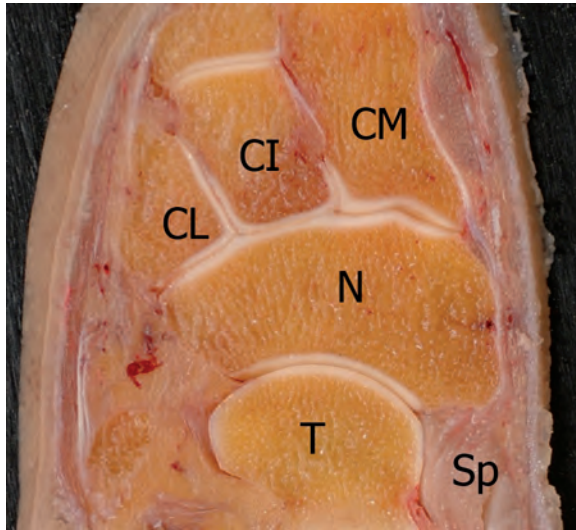
Le tarse antérieur est composé du cuboïde, de l'os naviculaire et des trois os cunéiformes. Le tarse est situé dans un plan oblique en bas et latéralement ; la partie médiale étant plus haut située que la partie latérale. Certains auteurs voient sur le plan biomécanique, dans ce complexe articulaire intermédiaire, une barre de torsion (de Hendrix) permettant la transmission des contraintes mécaniques reçues par le calcaneus vers le premier rayon [1, 3].

Ainsi, les forces apparaissent modulées par ce complexe intermédiaire et transmises selon une ligne brisée.

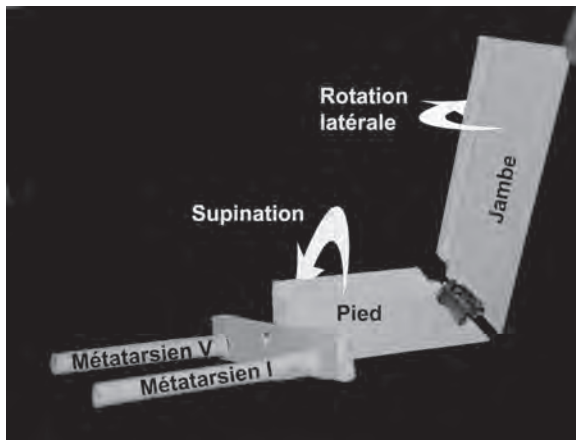
L'articulation transverse du tarse unit le tarse antérieur et le tarse postérieur. C'est une unité fonctionnelle constituée par les articulations calcanéo-cuboïdienne et talo-calcanéo-naviculaire (fig. 5). Cet ensemble, formé de deux compartiments séparés par le ligament bifurqué, permet une mobilité en flexion-extension, ainsi que de faibles mouvements d'abduction et d'adduction et des mouvements de rotation axiale (prono-supination).

Le compartiment médial représenté par l'articulation talo-naviculaire constitue une articulation de type sphéroïde (fig. 7-8). Certains ont dénommé cette articulation "complexe acétabulaire" du fait de l'homologie avec l'articulation coxo-fémorale. Cette articulation est liée fonctionnellement à un fibrocartilage de situation inféro-médiale et d'une importance capitale : le ligament calcanéo-naviculaire plantaire ou spring-ligament des Anglo-Saxons.

Le compartiment latéral de l'articulation transverse du tarse correspond à l'articulation calcanéo-cuboïdienne. Il s'agit d'une articulation en selle, par conséquent plus dédiée à la stabilité qu'à la mobilité.



**Fig. 7 :** Coupe anatomique axiale montrant les articulations talo-naviculaire et cunéo-naviculaire. Noter le caractère sphéroïde de l'articulation talo-naviculaire.  
T : talus ; N : naviculaire ; CL : os cunéiforme latéral ; CI : os cunéiforme intermédiaire ; CM : os cunéiforme médial.



**Fig. 8 :** Fonction de transfert expliquée par le modèle simplifié de fonctionnement du complexe subtalaire d'Inman. Le squelette jambier et le squelette du pied sont assimilés à deux planchettes de bois articulées entre elles par une charnière inclinée à 45° (comme l'axe de Henke). La rotation latérale de la planchette assimilée à la jambe entraîne la rotation du pied en supination.

La partie plantaire de l'articulation transverse du tarse est renforcée par deux structures ligamentaires puissantes : le ligament calcanéo-cuboïdien et le ligament plantaire long (fig. 5). Le ligament plantaire long présente une forme étalée en éventail, tendue entre le tubercule de la face plantaire du calcaneus et la tubérosité du cuboïde ainsi que la base des métatarsiens II à V [5]. La présence de ces puissantes structures ligamentaires à la face plantaire explique la faible possibilité d'ouverture plantaire de l'interligne articulaire lors d'une flexion dorsale du pied.

L'unité fonctionnelle formée ainsi par les articulations talo-calcanéo-naviculaire et calcanéo-cuboïdienne peut être considérée comme une chaîne cinétique fermée [6]. Cette notion indique que tout changement spatial d'un élément se répercute sur les autres éléments de la chaîne. Ceci est d'ailleurs prouvé par le fait que l'arthrodèse d'un interligne isolé de ce complexe diminue l'amplitude de la chaîne articulaire.

Sur le plan biomécanique, il existe au niveau de l'articulation transverse du tarse, une véritable fonction de transfert entre l'arrière-pied et l'avant-pied.

La fonction de transfert correspond au fait que la supination du pied (la plante du pied regarde médialement) entraîne une rotation latérale de la jambe et inversement. Ceci implique qu'un des rôles fonctionnels de l'articulation subtalaire est de contrôler de façon dynamique la voûte plantaire. Ainsi, la contraction simultanée du muscle tibial postérieur et du muscle long fibulaire entraîne une torsion du pied dans le sens d'une supination de l'arrière-pied et d'une pronation de l'avant-pied.

Cette fonction de transfert a tout d'abord été expliquée par le modèle simplifié de fonctionnement du complexe subtalaire d'Inman [1, 6]. Ce dernier a comparé le squelette jambier et le squelette du pied à deux planchettes de bois articulées entre elles par une charnière inclinée à 45° (comme

l'axe de Henke). Ainsi la rotation axiale d'une des planchettes entraîne la rotation axiale de l'autre planchette. Plus précisément, la rotation latérale de la planchette assimilée à la jambe entraîne la rotation du pied en supination (et inversement) (fig. 8). Ce même phénomène a été expliqué plus tard selon le modèle de la *lamina pedis* par Mac Conail et Basmajian [1, 6, 7, 8]. Ces auteurs ont comparé le pied à une mince plaque flexible dont les bords antérieurs et postérieurs sont tordus à angle droit. Dans la partie postérieure du pied, les os sont situés l'un sur l'autre, le bord de la plaque est vertical. Dans la partie antérieure, les os sont juxtaposés, la plaque est horizontale.

La *lamina pedis* ainsi définie est flexible et se dévrille lorsque le pied est en charge. Il est ainsi possible d'expliquer l'aplatissement du pied en association avec la supination de l'avant-pied. À l'inverse, la *lamina pedis* peut accentuer son phénomène de vrillage sur un pied en décharge lorsque l'avant-pied est en pronation, alors que le talon est en supination. Ces modèles expliquant la fonction de transfert permettent, en outre, de comprendre que la voûte plantaire est renforcée par la supination de l'arrière-pied et/ou une pronation de l'avant-pied (fig. 9) [6].

De manière plus détaillée, une rotation médiale de l'articulation talo-crurale sur un pied en charge, positionne le talus en rotation médiale (adduction), en flexion et en supination. Ainsi, la tête du talus est protruse médialement dans la "cavité acétabulaire" formée par la face articulaire concave du naviculaire et le ligament calcanéo-naviculaire plantaire. Le calcaneus se positionne en pronation ainsi que les os naviculaire et cuboïde, alors que l'avant-pied est en supination afin de maintenir la position plantigrade. Dans cette position les ligaments calcanéo-naviculaire plantaire et talo-calcanéen interosseux sont sous tension. Il apparaît donc que la rotation médiale sur un pied en charge assure un verrouillage des articulations, notamment celui de l'articulation subtalaire.

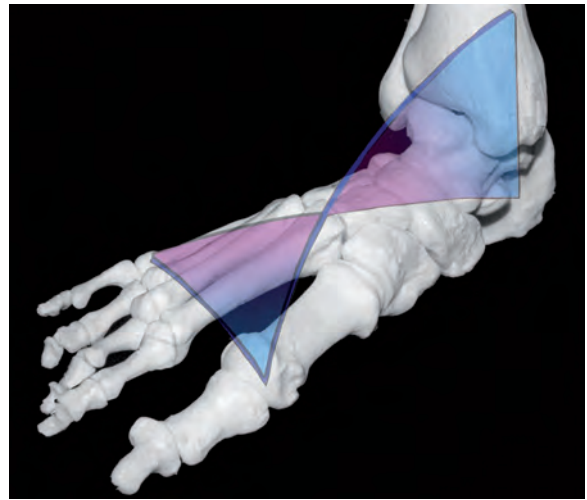


Fig. 9 : Schématisation de la *lamina pedis* de Mac Conail et Basmajian

À l'inverse, une rotation latérale de l'articulation talo-crurale sur un pied en charge induit une rotation latérale du talus (abduction), ainsi qu'une extension et une pronation de ce dernier. L'os naviculaire et le calcaneus tournent en supination, alors que l'avant-pied se place en pronation pour maintenir l'appui plantigrade. Le ligament calcanéo-naviculaire plantaire ainsi que le ligament calcanéo-cuboïdien plantaire sont détendus, la *lamina pedis* se trouve en détorsion et l'arche médiale du pied est plus marquée [3, 6].

Au plan pratique pendant les différents temps de la marche, les modifications vont être les suivantes :

- Lors du début de la phase d'appui, lorsque le poids du corps arrive en totalité sur le bloc calcanéo-pédieux (BCP), qui représente l'ensemble du pied moins le talus, on observe un dévrillage avec augmentation du valgus talonnier et une supination relative du médio-avant-pied.

- Lors du dernier temps de l'appui avec élévation du corps, lorsque le calcaneus a quitté le sol, on observe le phénomène inverse de vrillage du BCP avec la rotation latérale de la jambe, la supination du talon et la pronation du médio-avant-pied.
- Lors de la phase oscillante, le phénomène de vrillage du BCP diminue pour s'inverser complètement lors de la phase d'appui suivante [8].

### *Le métatarse et l'interligne tarso-métatarsien (de Lisfranc) ou articulations tarso-métatarsiennes*

Les articulations tarso-métatarsiennes unissent les trois os cunéiformes et le cuboïde aux bases des cinq métatarsiens. Ces articulations sont au nombre de trois :

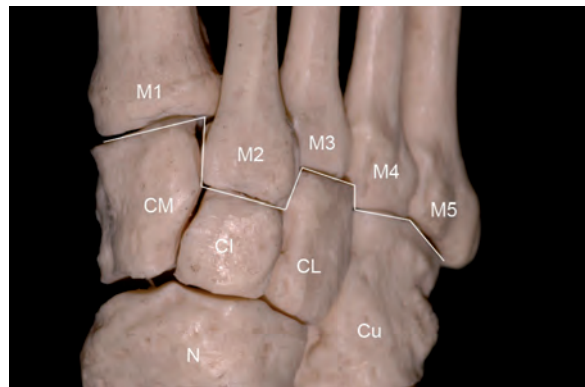
- l'une, médiale, entre le cunéiforme médial et le métatarsien I,
- l'autre, intermédiaire, unit les cunéiformes intermédiaires et latéraux aux métatarsiens II et III,
- la troisième, latérale, joint le cuboïde aux métatarsiens IV et V.

Les métatarsiens sont étalés, côte à côte, et inclinés vers l'avant, et décrivent un arc de cercle frontal [3, 5, 6].

Le deuxième métatarsien occupe une position haute de clef de voûte sur une coupe frontale, faisant de ce dernier une véritable crête faîtière.

L'interligne articulaire décrit une ligne brisée à concavité postérieure, due à l'emboîtement des métatarsiens II et IV dans le tarse. Nous soulignons le fait que le métatarsien II est en retrait de 8 mm sur le métatarsien I et de 4 mm sur le métatarsien III (fig. 10).

Du fait de cette ligne brisée avec encastrement des bases métatarsiennes et plus particulièrement de la base du deuxième métatarsien, les



**Fig. 10 :** Vue supérieure d'un squelette du pied montrant l'interligne tarso-métatarsien de Lisfranc (ligne brisée). Noter l'encastrement de la base du deuxième métatarsien entre les cunéiformes médial et latéral.

mouvements sont essentiellement des mouvements de flexion-extension dans un axe oblique.

Ces articulations comprennent de nombreux ligaments : tarso-métatarsiens dorsaux et plantaires, cunéo-métatarsiens interosseux. Nous insisterons sur l'importance du ligament interosseux médial (ancien ligament de Lisfranc) qui unit le cunéiforme médial et la base du métatarsien II et qui constitue la clef de la désarticulation de l'avant-pied lors des amputations [5].

## **LE SYSTÈME MUSCULAIRE DU PIED**

### *Le système musculaire intrinsèque*

Les muscles intrinsèques ont surtout un rôle statique. Ils gèrent en effet l'équilibration intrinsèque du pied. Ils stabilisent les fermes du pied, verrouillent les petites articulations et assurent l'équilibre longitudinal de chaque orteil [1].

Mis à part le muscle court extenseur des orteils, ils sont tous plantaires. Ce sont des muscles courts répartis en trois loges : médiale, moyenne et latérale.

La loge plantaire médiale est centrée sur l'hallux. Elle comprend les muscles destinés à l'hallux et le pédicule vasculo-nerveux médial.

De la superficie à la profondeur, on trouve dans cette loge : le muscle abducteur de l'hallux, le tendon du long fléchisseur de l'hallux, et le muscle court fléchisseur de l'hallux.

La loge plantaire moyenne est comprise entre les septums intermusculaires latéral et médial émis par l'aponévrose plantaire. La loge plantaire moyenne comprend quatre plans de la superficie à la profondeur : le muscle court fléchisseur des orteils, la lame celluleuse du pédicule plantaire latéral, le plan des tendons du muscle long fléchisseur des orteils et du carré plantaire, et enfin le plan du muscle adducteur de l'hallux.

La loge plantaire latérale est centrée sur le petit orteil. Elle comprend trois muscles répartis en deux plans. Superficiellement, on trouve le plan du muscle abducteur du petit orteil et en profondeur les muscles court fléchisseur et opposant du petit orteil.

Avec le système musculaire intrinsèque, nous décrirons également l'aponévrose plantaire.

L'aponévrose plantaire est une lame fibreuse résistante prenant insertion en arrière sur la tubérosité du calcaneus, et en avant dans la peau du pli digito-plantaire ainsi que dans la base des phalanges proximales comme l'ont montrés les travaux de Hicks [9, 10] (fig. 11). Elle est constituée de cinq bandelettes longitudinales divergeant en avant, destinées à chaque orteil et de faisceaux transversaux unissant ces bandelettes.

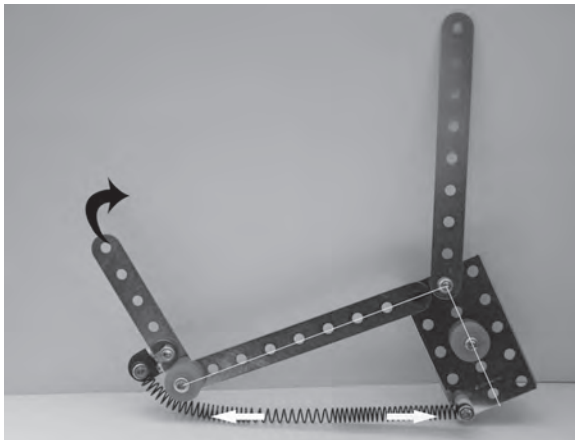
En regard des articulations existe le ligament métatarsien transverse superficiel.

L'aponévrose plantaire présente, sur le plan biomécanique, une importance toute particulière :

outre le fait qu'elle participe à la ferme composite du pied, elle permet quand les orteils sont en dorsiflexion, de creuser l'arche du pied. En effet, du fait de l'insertion de l'aponévrose plantaire à la base des phalanges, la dorsiflexion des orteils va entraîner une augmentation de la tension de l'aponévrose (fig. 12).



Fig. 11 : Dissection de la plante du pied montrant l'aponévrose plantaire.



**Fig. 12 :** Modélisation montrant que du fait de la terminaison de l'aponévrose plantaire à la base des phalanges proximales, l'extension des orteils entraîne une mise en tension de l'aponévrose plantaire (modélisée ici par le ressort) et de ce fait un creusement de l'arche médiale du pied.

## Le système musculaire extrinsèque

Ces muscles ont surtout un rôle dynamique, même si leur rôle statique n'est pas négligeable [1].

*Le muscle tibial antérieur* est un muscle extrêmement puissant de la face antérieure de la jambe dont le tendon passe sous les rétinaculum des extenseurs et se termine sur le bord médial de l'os cunéiforme médial et la base du premier métatarsien. Ce muscle est fléchisseur dorsal et inverseur du pied.

*Le muscle tibial postérieur* est un muscle prenant son origine à la face postérieure de la jambe, dont le tendon passe dans le sillon malléolaire médial et sous le rétinaculum des fléchisseurs pour se terminer sur la tubérosité de l'os naviculaire, mais également par des extensions sur l'os cuboïde, le sustentaculum tali, la face plantaire des os cunéiformes et la base des métatarsiens II, III, et IV (fig. 13) [5].

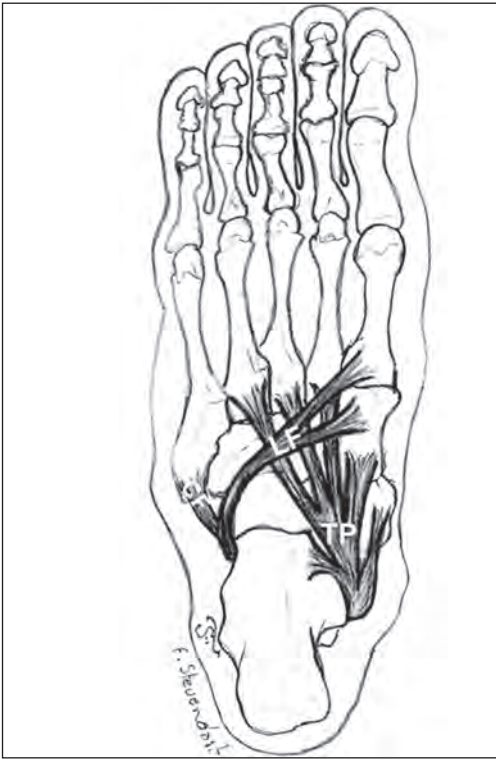
Ce muscle, dont la terminaison se fait donc sur tous les os du tarse à l'exception du talus, possède un rôle important dans l'inversion et l'extension du pied ainsi que dans la coaptation de tous les interlignes centraux et plantaires. Nous soulignerons que, de plus, ce tendon est protecteur du ligament calcanéo-naviculaire plantaire (spring ligament).

*Le muscle long fibulaire* prend son origine dans la loge latérale de la jambe. Le tendon de ce muscle passe dans le sillon malléolaire latéral et sur la face latérale du calcaneus sous la trochlée fibulaire, où il est maintenu en place par respectivement les rétinaculum supérieur et inférieur des fibulaires. Le tendon du muscle long fibulaire parcourt ensuite la face plantaire du cuboïde en surcroisant le ligament plantaire long [5]. Il se termine sur la tubérosité de la base du premier métatarsien et sur l'os cunéiforme médial (fig. 13-14). Ce muscle est, d'un point de vue dynamique, éverseur et extenseur du pied. Ce muscle constitue en fait l'équivalent latéral du muscle tibial postérieur, croisant la voûte plantaire selon l'autre diagonale [1]. Avec le muscle tibial postérieur, il soutient ainsi transversalement la voûte plantaire.

Le muscle long fibulaire joue de plus un rôle capital dans le soutien de l'arche latérale.

*Le muscle court fibulaire* prend son insertion dans la loge latérale de la jambe. Il passe ensuite dans le sillon malléolaire latéral et sur la face latérale du calcaneus, au-dessus de la trochlée fibulaire. Ce tendon est également maintenu en place par les rétinaculum supérieur et inférieur des tendons fibulaires. Il se termine sur la base du cinquième métatarsien. Ce muscle est éverseur et extenseur du pied.

*Les muscles longs extenseurs* des orteils et de l'hallux prennent leur origine dans la loge antérieure de la jambe. Leurs tendons passent en regard du cou-de-pied sous les rétinaculum des extenseurs.

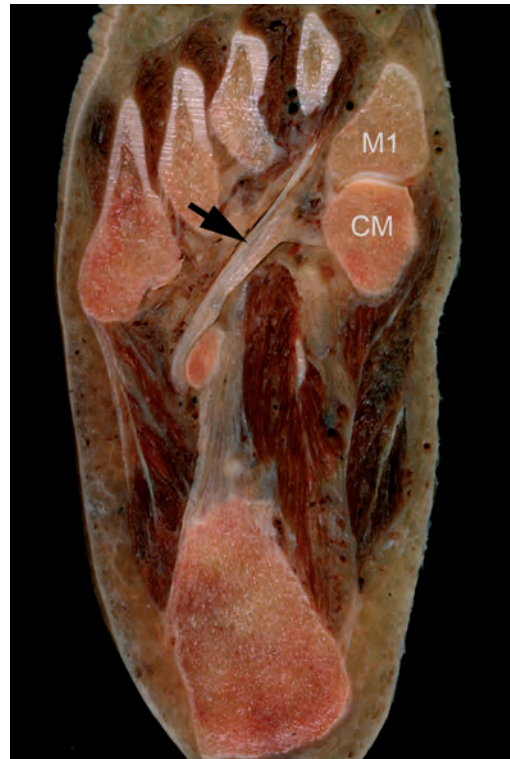


**Fig. 13 :** Schéma montrant la terminaison des tendons des muscles court fibulaire (CF), long fibulaire (LF) et tibial postérieur (TP) au niveau de la plante du pied. Noter que ces tendons soutiennent la voûte plantaire.

Les tendons de l'extenseur des orteils se terminent sur la face dorsale des phalanges intermédiaires et distales des rayons II à V. Le tendon du long extenseur de l'hallux se termine sur la base de la phalange distale de l'hallux et sur la phalange proximale.

Ces muscles sont bien entendu extenseurs des orteils et fléchisseurs dorsaux du pied, mais ils permettent également de creuser la voûte plantaire.

*Le muscle long fléchisseur des orteils* prend son origine dans la loge postérieure de la jambe. Son tendon passe derrière la malléole médiale, descend dans le tunnel tarsien, maintenu en place par le rétinaculum des fléchisseurs. À la plante du pied, il se divise en quatre tendons pour les orteils II à V.

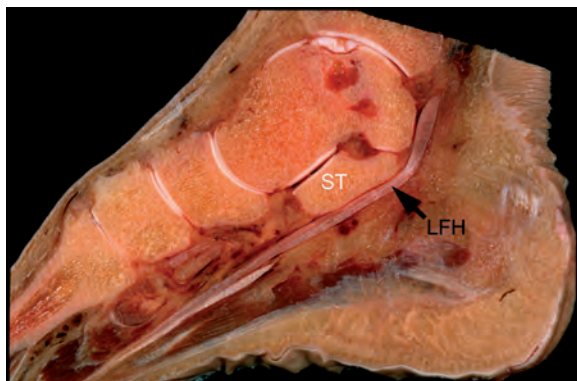


**Fig. 14 :** Coupe anatomique axiale montrant le tendon du muscle long fibulaire (flèche) sous-croisant la plante du pied dans le sens latéromédial pour aller se terminer sur la base du premier métatarsien (M1) et sur l'os cunéiforme médial (CM).

Ce muscle est fléchisseur des orteils II à V, extenseur du pied. Le muscle long fléchisseur des orteils permet en outre d'assurer un contact intime des orteils avec le sol, favorisant ainsi la stabilité, et soulageant d'autant les têtes métatarsiennes d'une partie des contraintes qui leur sont transmises.

*Le muscle long fléchisseur de l'hallux* prend son origine dans la loge postérieure de la jambe. Son tendon passe entre les deux tubercules postérieurs du processus postérieur du talus et ensuite sous le sustentaculum tali (fig. 15). Ces deux zones de réflexion sont comparables à des poulies qui assurent à ce muscle toute la puissance qui lui est nécessaire pour sa fonction. Le rôle de ce muscle est avant tout d'être anti-extenseur de l'hallux,

fonction primordiale à la propulsion. De plus, sa réflexion derrière le processus postérieur du talus lui donne une résultante de propulsion du talus et, de par son passage sous le sustentaculum tali, assure le soutien du talus.



**Fig. 15 :** Coupe anatomique sagittale mettant en évidence le tendon du muscle long fléchisseur de l'hallux (flèche) derrière le processus postérieur du talus, et sous le sustentaculum tali (ST) qui lui servent de poulie de réflexion.

Le *triceps sural* est composé des muscles soleaire et gastrocnémien. Le tendon terminal de ce muscle est représenté par le tendon calcanéen (achilléen) qui se termine sur la tubérosité du calcaneus. Le tendon calcanéen se prolonge par des fibres sur l'aponévrose plantaire. L'appareil tricipito-calcanéo-plantaire ainsi constitué peut être comparé au système quadricipital ; le calcaneus jouant le rôle de la patella et l'aponévrose plantaire jouant le rôle du ligament patellaire.

Le triceps sural est fléchisseur de la jambe et ainsi chargé de la force propulsive de la locomotion. Son bras de levier est long, ce qui augmente sa puissance.

Il est également extenseur du pied et ainsi responsable de la stabilité de la jambe sur le pied en station debout.

## Références

- [1] M DUFOUR, M PILLU. Biomécanique fonctionnelle, membres, tête, tronc. Masson, Paris, 2006 : 237-87.
- [2] LELIÉVRE J. Pathologies du pied. Masson, Paris, 1967.
- [3] KAPANDJI I. Physiologie articulaire. Membre inférieur, fascicule II. Maloine, Paris 1969: 154-218.
- [4] DE DONCKER E, KOWALSKI C. Cinésiologie et rééducation du pied. Masson, Paris 1976.
- [5] KAMINA P. Anatomie clinique. Anatomie générale-Membres. Maloine, Paris, 2006 : 423-43.
- [6] KLEIN P, SOMMERFELD P. Biomécanique des membres inférieurs. Elsevier, 2008: 351-417.
- [7] MAC CONNAIL M, BASMAJIAN J. Muscles and movements. A basis for human kinesiology, Baltimore, Williams et Wilkins, 1969.
- [8] SARAFIAN S. Anatomy of the foot and ankle. Philadelphia, Lippincott C<sup>ie</sup>, 1983.
- [9] SERINGE R, WICART Ph. L'articulation sous-talienne revisitée ou le concept de bloc calcanéo-pédieux. *Maîtrise Orthopédique* n° 167, octobre 2007.
- [10] HICKS J. The mechanic of the foot. The joints. *J Anat (London)*, 1953 ;87:345-57.

# TROUBLES DE LA STATIQUE SAGITTALE

M. MAESTRO, B. FERRÉ, A. JACQUES, G. RAO

## INTRODUCTION

Par rapport au corps, le pied présente un développement sagittal, car c'est le bras de levier pour la réception et celui de propulsion pour la locomotion. La voûte plantaire est caractéristique de l'humain, mais très variable dans sa forme et ses qualités ; son aspect statique peut être très loin de la réalité dynamique [1, 2].

Le pied, qu'il soit normal ou malformé, peut présenter trois grands types de pathologie d'origine biomécanique : l'arthrose dégénérative, l'instabilité ou la déformation, les trois pouvant d'ailleurs cohabiter. Ses mouvements étant contrôlés par le système neuromusculaire, il subit aussi les influences des pathologies nerveuses et musculaires. Il est bien sûr soumis aux traumatismes. Ces divers facteurs peuvent compromettre sa statique par les déséquilibres et les déformations qu'ils risquent de générer.

Ce thème posera plusieurs questions qui n'auront pas encore aujourd'hui de réponses claires :

- définir le normal ? existe-t-il des morphotypes à risques ?
- les mouvements articulaires sont-ils pareils pour tout le monde ?
- comment planifier la chirurgie en 3D pour garder ou restaurer un pied plantigrade ?
- quelles sont les répercussions à distance d'une pathologie dans la chaîne cinématique ?
- comment se font les compensations, les adaptations ? où vont passer les surcharges ? quels sont les volants de mobilité nécessaires

aux mouvements et comment sont-ils répartis ? (par exemple : un varus calcanéen surcharge les rayons latéraux, un creux antéro-médial déstabilise la cheville, un blocage de l'arrière pied surcharge le premier rayon...).

## GÉNÉRALITÉS

### Définitions

#### *La statique du solide*

C'est la branche de la statique étudiant l'équilibre des pièces dans un mécanisme lui-même composé d'un assemblage d'éléments qui se coordonnent pour concourir à un résultat.

On peut donc envisager deux aspects de la statique du pied :

- ce qui conduit à la stabilité de l'appui,
- ce qui conduit à la stabilité structurale.

Le corps qui subit la pesanteur a tendance à l'enroulement dans la position fœtale et le pied s'affaisse au niveau de sa voûte. Ces événements sont spectaculaires dans le plan sagittal [3].

Pour le corps vivant en perpétuelle recherche d'équilibre, c'est-à-dire en mouvements incessants, la statique doit en fait être considérée comme de la dynamique sans déplacement des pieds : c'est la position de repos. L'appui est stable à condition qu'il y ait stabilité structurale. Cela se traduit par des contraintes internes au sein des structures

anatomiques (les hypersignaux IRM de découverte fortuite traduisent un déséquilibre de ces contraintes, avec souffrance tissulaire infra-clinique).

Le torseur statique, ou torseur d'action, est largement utilisé pour modéliser les actions mécaniques, lorsqu'on doit résoudre un problème de mécanique tridimensionnelle en utilisant le principe fondamental de la statique. Le torseur statique est également utilisé en résistance des matériaux.

### La posture

La posture est l'élaboration et le maintien actif de la configuration des différents segments du corps dans l'espace. Elle exprime la manière dont l'organisme affronte les stimulations du monde extérieur et se prépare à y réagir.

La "sortie" du système postural est le maintien de la ligne de gravité dans une position d'équilibre, c'est-à-dire la stabilisation de l'homme debout au repos.

La ligne gravitaire du corps s'analyse dans les 3 plans. En projection sur le plan sagittal, la ligne de gravité tombant du conduit auditif externe, passe en arrière de la hanche, puis légèrement en avant du genou pour atteindre le sol en avant de la cheville. Dans la grande variété des morphotypes, la ligne gravitaire tombe en avant de l'articulation de la cheville, sinon la station debout est compromise.

### Notion de levier

"Donnez-moi un point d'appui et un levier..."  
*Archimède de Syracuse.*

Le corps a tendance à tomber en avant et la position de la cheville sur l'arrière du pied va laisser

de la longueur au bras de levier de résistance, ce qui va ainsi retarder la chute en avant. Cette chute en avant fait passer le point d'appui de la cheville vers l'avant-pied. Ce changement de point d'appui va modifier le système de levier.

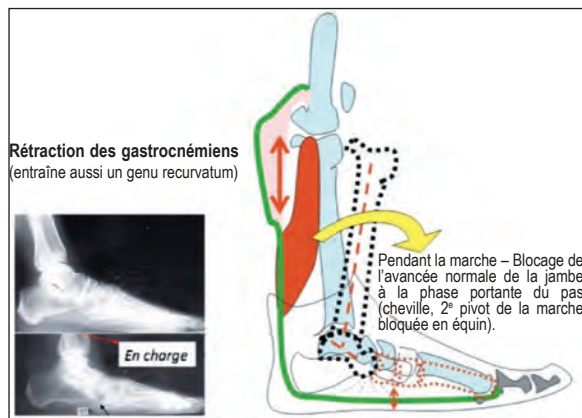
Lorsque le pied est à plat au sol, la projection du centre de gravité tombe en avant de la cheville, et l'appui pivot de la cheville se trouve donc entre la puissance P et la résistance R. Le pied devient alors un levier inter-appui (par exemple, la balançoire) qui favorise l'équilibration.

Lorsque le talon se lève, il y a changement de point d'appui qui passe à l'avant-pied et le levier devient inter-résistant (par exemple, la brouette). Ce type de levier favorise la puissance musculaire du triceps (P), d'autant que le bras de levier de la résistance (distance cheville-avant-pied/sol) diminue au fur et à mesure de la levée du talon.

On passe ainsi du levier qui favorise l'équilibre à celui qui favorise la propulsion.

Si le tendon d'Achille ou plus justement les muscles gastrocnémiens ou jumeaux, qui s'insèrent aux parties dorso-proximales des condyles du genou, sont trop courts, cette variation d'état de levier ne peut pas se faire. L'individu reste en déséquilibre postérieur permanent et doit augmenter sa lordose ou bien plier ses genoux et ses chevilles. Il doit se tenir pour ne pas tomber en arrière quand il monte sur un plan incliné, et passe sur les avant-pieds pour marcher ou courir dans les montées.

Cette rétraction des muscles gastrocnémiens (fig. 1) responsable d'un déséquilibre postérieur statique sagittal est invisible sur la radiographie et doit être dépistée cliniquement chez tous les sujets, car ses retentissements pathologiques, sur le pied en particulier, sont démontrés [4].



**Fig. 1 :** Rétraction des gastrocnémiens  
Le mouvement de flexion dorsale du pied va se faire, mais de manière forcée non physiologique au niveau des autres articulations du pied avec p.e. distension progressive des moyens de contention capsuloligamentaires et aplatissement de l'arche médiale.

## NOTIONS DE BIOMÉCANIQUE DU PIED

Selon Rabischong et Bonnel, biomécaniquement, le pied est représenté par deux triangles : le triangle statique postérieur qui assure l'appui stable au sol et le triangle dynamique antérieur qui assure le déroulé du pas et la propulsion. Surtout, nous sommes en état de quadrupédie relative.

Il y a en effet "2 pieds dans le pied" : un pied dit calcanéen, dévolu principalement à l'appui, et un pied dit talien, propulseur.

En position de repos bipède, nous sommes stables sur nos pieds calcanéens [5].

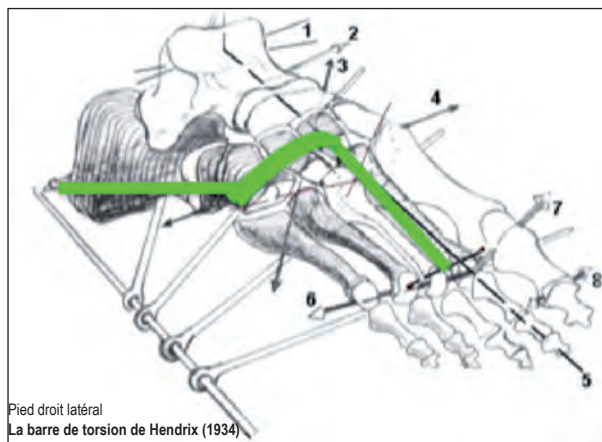
En position unipodale, la situation est différente ; il faut s'équilibrer par des mouvements de rotation permanents. Le pied utilise l'assise plantaire

formée par la juxtaposition hélicoïdale des pieds calcanéen et talien.

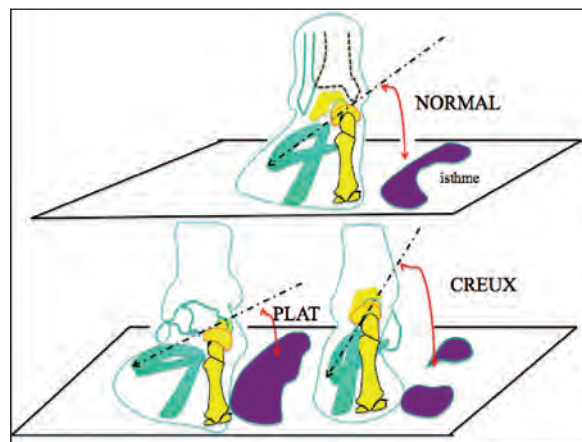
Le concept de *Lamina pedis*, décrit en 1969 par Mac-Conaill et bien connu sous le terme de bloc calcanéo-pédieux (BCP) en France, permet grâce au vrillage et dévrillage, d'expliquer en partie ce phénomène de rotation contrariée entre l'arrière et l'avant-pied pour garantir l'appui plantigrade. Il faut y rajouter le concept de la *coxa pedis* de G. Pisani, lequel permet d'intégrer le rôle des mouvements du ménisque osseux qu'est le talus dans les mouvements de vrillage (inversion du pied avec creusement de la voûte plantaire) et dévrillage (éversion du pied avec aplatissement de la voûte plantaire). Il n'est toutefois pas suffisant pour concevoir le fonctionnement de la chaîne cinématique du membre inférieur.

Le concept de Huson [6] insiste sur trois notions : la notion de système tarsien à mouvements interdépendants contraints, la notion d'avant-pied en chaîne cinématique libre (qui se ferme sur l'appui), et la notion de système médio-tarsien de coopération entre les deux grâce à la fixité d'appui au sol du deuxième métatarsien qui régit ainsi automatiquement l'inversion. Il permet de comprendre au niveau articulaire la transmission des mouvements entre la jambe et le pied, la rotation externe de la jambe inverse le pied et réciproquement. La barre de torsion de Hendrix (fig. 2), formée par les deuxième et troisième cunéiformes et le cuboïde, avec ses deux bras de levier que sont le calcanéus et le deuxième métatarsien, décrite en 1934, fait la synthèse de tous ces concepts et laisse la liberté à l'arche médiale.

Sur le plan structurel, le pied est une mosaïque "intelligente" de poutres composites à géométrie variable, capable de rigidification et relaxation instantanée. En plus de ses qualités visco-élastiques, cela lui confère la possibilité de s'adapter dans une certaine mesure, de façon automatique aux variations des contraintes qu'il subit [7].



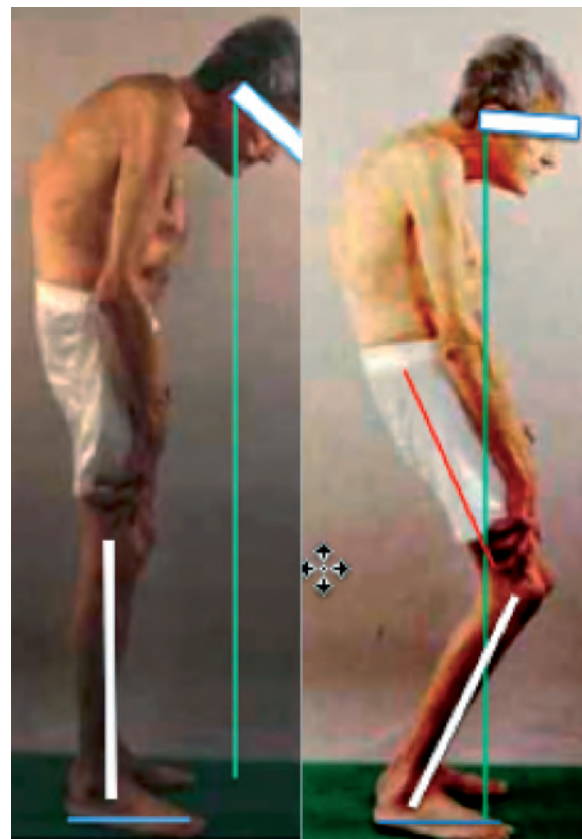
**Fig. 2 :** La barre de torsion (en vert) de Hendrix perd de son efficacité amortissante si elle est trop horizontale (trop souple) ou trop verticale (rigide).



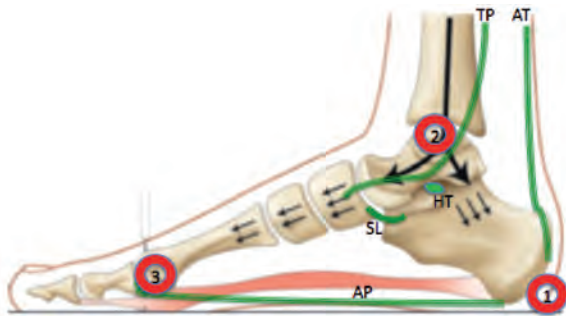
Pour résister au poids du corps, aux mouvements, à la réaction du sol et pouvoir propulser au bon moment, le pied a besoin de mobilité, de force et surtout de stabilité. Les poutres composites ostéo-articulaires-parties molles sont agencées en systèmes d'arches aptes à supporter la charge et pouvant être raidies par le jeu musculo-tendino-aponévrotique. Le ligament deltoïde, le spring ligament et la haie du tarse sont les plus importants pour la stabilité de l'arche médiale [8]. Ils sont bien étudiés par l'IRM.

Le pied est l'organe d'équilibre et de locomotion ; tous les mouvements ont un caractère tridimensionnel, liés entre eux et impliquant le corps en entier, pour garder le regard horizontal (fig. 3).

Fort de toutes ces notions, les troubles de la statique sagittale peuvent se définir comme les troubles prédominants sur l'aspect sagittal du pied, lequel représente surtout la dimension locomotrice par la position des pivots de rotation et de leurs rapports (fig. 4). Il est intéressant de remarquer que ces pivots sont situés à la périphérie du BCP (tubérosité postérieure du calcaneus pour le premier, talus pour le second et MTP pour le troisième, hallux pour le quatrième) (fig. 2).



**Fig. 3 :** La chaîne cinématique des MI compense la cyphose rachidienne pour horizontaliser le regard



**Fig. 4 :** Les pivots de rotation : tubérosité postérieure du calcaneus pour le premier, talus pour le second et MtP pour le troisième

Nous limitant à la condition statique, la chaîne cinématique libre des orteils ne sera pas évoquée, car elle est surtout impliquée dans l'aspect dynamique. Signalons les troubles statiques que peut engendrer un flexum raide des orteils, après syndrome de loge par exemple.

La lamina pedis ou BCP peut être intacte ou impliquée dans le processus pathologique. En règle générale, ce sont les tissus mous qui, par leur capacité rétractile, vont initier et pérenniser les déformations. L'os se déformera d'autant plus lentement que l'organisme est mature. Si les moyens de contention articulaire lâchent, la tendance sera à la dislocation, que l'os ait subi une déformation ou pas.

*La radiologie est l'examen indispensable après l'analyse clinique, le profil interne en charge renseigne sur la statique globale du pied. Il est bien évident que toute déformation devra être analysée dans les trois plans de l'espace. Nous limiterons à l'aspect purement sagittal.*

## LA "NORMALITÉ SAGITTALE"

La notion de normalité est difficile à définir en raison des variations anatomiques nombreuses [9-

10] qui d'ailleurs peuvent influencer sur la dynamique articulaire [11].

Il serait aujourd'hui abusif de ranger dans la pathologie un pied qui sort de l'écart type de la normalité radiologiquement admise. En effet, un pied d'apparence plat ou creux par exemple, peut avoir une fonctionnalité normale, bien qu'il se comportât de façon particulière différente dans les mouvements articulaires d'équilibration statique. Peut-on qualifier certains pieds de pieds à risque lorsqu'il faut, par exemple, conseiller un sportif [12] ?

Cliniquement, l'arche latérale charnue repose au sol, l'arche médiale est à distance du sol et se creuse lors de la dorsiflexion active ou passive des orteils surtout de l'hallux (mécanisme du treuil par la grande aponévrose plantaire efficace), le pied se vrille et se raccourcit. Au repos, la pulpe des orteils appuie bien au sol (mécanisme du treuil inversé efficace).

Les paramètres utiles sur la radiographie en charge de profil (fig. 5) :

- rapports entre la jambe et le pied :
  - angle tibio-talien égal à  $100^\circ$ , il apprécie le degré d'équinisme,
  - angle tibio-calcaneen égal à  $110^\circ$ , il apprécie le degré de calcaneus (anciennement appelé "degré de talus du pied").
- rapports des os du tarse postérieur ;
- angle de convergence talo-calcaneenne : de l'ordre de  $30^\circ$  ;
- rapports entre l'avant-pied et l'arrière-pied :
  - angle talo-métatarsien (Meary) : normalement l'axe du talus est dans le prolongement de l'axe du premier métatarsien. Il est positif dans le pied creux antérieur et négatif dans le pied-plat,
  - l'angle de Djan-Annonier : au sommet de la voûte interne ( $140^\circ$ ) avec l'angle d'inclinaison calcaneen (pitch angle) de  $20^\circ$ , et l'angle d'inclinaison de M1 de  $20^\circ$  en moyenne.



**Fig. 5 :** Les mesures RX dans le plan sagittal

- 1 et 2 : angle tibio-talien
- 1 et 3 : angle tibio-calcanéen
- 2 et 3 : angle de convergence talo-calcanéenne
- 2 : angle talo-métatarsien (N 180° = ligne de Maery)
- 2' (//2) et 3 : angle de Djan-Annonier

## SITUATIONS INCOMPATIBLES AVEC L'APPUI DEBOUT

Les contrôles posturaux majeurs sont sous la dépendance des mouvements de la cheville dans le plan sagittal [13].

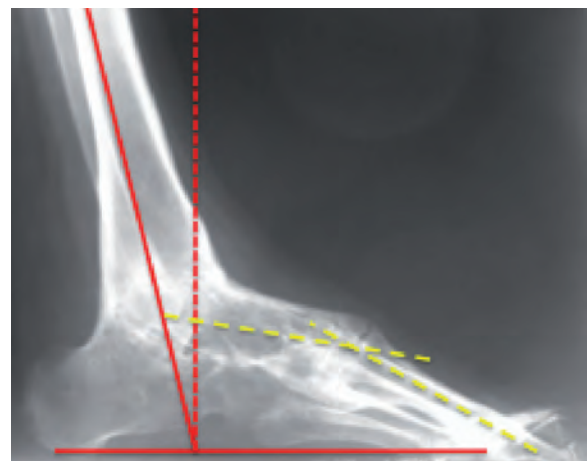
Toute condition d'appui qui oriente la jambe de façon à faire sortir le centre de gravité du polygone de sustentation sans compensation possible des articulations sus-jacentes, est incompatible avec l'appui debout monopodal.

Cela est particulièrement flagrant dans les pieds équins directs supérieurs à 10°, dûs à une atteinte du 2<sup>e</sup> pivot talo-crural, donc à BCP intact (équins neurologiques, iatrogéniques comme l'arthrodèse talo-crurale en équin, arthrosiques souvent avec un contexte inflammatoire, raideurs post traumatiques. Infections, rétractions d'Achille).

Le BCP peut être atteint comme dans les pieds amputés partiellement, les séquelles de syndrome de loges, certains PBVE (pied-bot varus équin), certaines maladies neurologiques.

On peut observer sur l'aspect sagittal des pieds équins creux ou convexes, surtout chez l'insuffisant moteur d'origine cérébrale (IMOC).

Sur la radiographie en charge de profil : les angles tibio-calcanéen et tibial-sol sont anormaux (fig. 6).



**Fig. 6 :** Tarsite fusionnante (PR) associant équin direct et creux antéro-médial

## SITUATIONS COMPATIBLES AVEC L'APPUI DEBOUT MONOPODAL, MAIS INCOMPATIBLES AVEC UNE MARCHE NORMALE

Situations compatibles avec l'appui debout monopodal, mais incompatibles avec une marche normale (fluide, modulable, endurante, à bas coût énergétique).

Sur l'image radiologique d'un pied que l'on pourrait qualifier "anormal", il faut s'assurer qu'il ne s'agit pas de la compensation d'un trouble sus-jacent (pied-plat secondaire à un genu valgum,

une torsion et/ou rotation interne de jambe ou du membre inférieur, ou inversement pied-creux secondaire à une rotation externe du membre inférieur).

L'examen clinique est incontournable et l'évaluation avec quantification sera au mieux appréciée aujourd'hui par la technique de reconstruction 3D en charge type EOS [14].

Ces situations sont les plus nombreuses. Elles comprennent toutes les conditions d'appui qui permettent de garder le centre de gravité dans l'aire du polygone de sustentation. On peut distinguer :

### Les affaissements de la voûte (fig. 1 et 7)

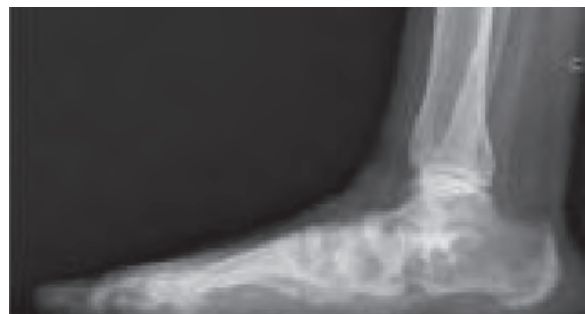
Les affaissements de la voûte sont largement regroupés sous le vocable de pieds-plats. Il s'agit toujours d'une atteinte structurale du BCP qui transfère la ligne gravitaire en dedans de la surface portante et cause par là une affection évolutive avec une marche a-propulsive.

Il peut s'agir :

- de pieds rigides en général malformatifs (fig. 7) ou de pieds évolués dans le cadre de spina bifida ou d'IMOC ;
- plus rarement (moins de 5 % de la population), il s'agira d'un pied hypermobile dans un contexte de syndromes d'hyperlaxité ligamentaire ;
- le plus souvent, il s'agit de pieds hyperpronés chez l'enfant avec une rétraction du système suro-achilléen, en particulier des gastrocnémiens. Il peut s'agir aussi des troubles dystrophiques de la coxa-pedis, présence d'un os tibial externe, insuffisance anatomique du premier rayon ;
- l'entité du pied-plat valgus (PPV) dégénératif trophostatique par insuffisance du tibial postérieur avec initialement les 3 stades décrits par Johnson et Strom [15], un stade IV avec flambage talo-crural, c'est-à-dire perte de la stabilité par distension du plan ligamentaire médial dans ce contexte, ayant été rajouté par l'équipe de Myerson [16] ;



**Fig. 7 :** Pied-Plat Valgus (PPV) par insuffisance du tibialis posterior et supination de l'avant-pied



- les pieds-plats de l'adulte par glénopathie dégénérative, plus rares, à ne pas méconnaître, car le tibialis posterior est indemne [17].
- diverses causes traumatiques, inflammatoires, métaboliques principalement le diabète avec le pied de Charcot..., peuvent être responsables d'une dislocation de l'arche médiale.

L'évolution en pied convexe (rocker bottom deformity), est très invalidante et difficile à traiter.

Une entité rare, mais classique : le "dorsal bunion" en tant que déformation isolée de la partie distale de l'arche médiale par paralysie du muscle fibularis longus [19].

L'analyse lésionnelle et l'évaluation de ces pieds conditionneront les indications thérapeutiques. L'examen clinique guidera les examens paracliniques.

La radiographie en charge de profil fait partie du bilan lésionnel, elle sera complétée au besoin de clichés en stress avec cales pour objectiver une laxité segmentaire (reverse Coleman test) [18].

Les mesures utiles dans un but évaluateur et évolutif seront :

- la ligne de Meary-Tomeno et l'angle de Djian-Annonier  $< 120^\circ$ ,
- l'angle d'inclinaison du calcaneus (calcaneal pitch angle),
- l'angle de convergence talo-calcaneen  $> 30^\circ$ ,

- l'angle d'inclinaison du talus,
- les angles talo-naviculaire, naviculo-C1, C1-M1 préciseront la cassure de l'arche (prédominante sur un interligne ou répartie),
- la hauteur du C1,
- l'angle calcaneus – V<sup>e</sup> métatarsien diminué sur le cliché de profil signe un cavus sur la colonne externe, associé à l'effondrement en plat de la colonne interne, il définit le pied plano-cavus, entité nouvelle.

Soulignons l'intérêt du scanner dans les pieds rigides, de l'IRM et de l'échographie avec si possible manœuvres dynamiques et élastométrie dans les pieds laxes.

## Les creusements de la voûte

A côté de la majorité des pieds creux dits "constitutionnels" non évolutifs et bien tolérés, les pieds creux sévères symptomatiques feront rechercher une étiologie neurologique (fig. 8).

Là aussi, il s'agit d'une atteinte structurale du BCP qui se vrille sous l'effet de la rétraction ou du déséquilibre des parties molles intrinsèques et extrinsèques sur des combinaisons variables selon les étiologies. Ces anomalies des parties molles sont responsables d'aspects morphologiques creux variés : creux antérieur direct, creux antéro-médial (avec excès de pronation du premier rayon et bascule adaptative en varus de l'arrière-pied et



Fig. 8 : Pied creux

rotation externe de jambe), creux postérieur direct par paralysie ou faiblesse tricipitale, ou creux mixtes plus discutables.

Cela peut se voir aussi dans certaines séquelles post-traumatiques, dans certaines arthroses talonaviculaires (fig. 9).

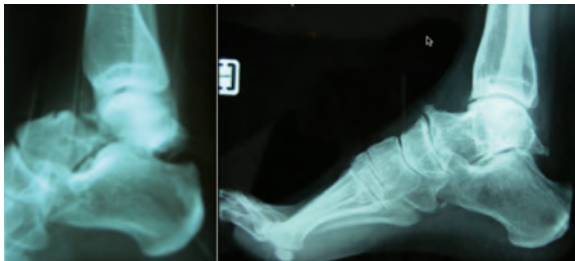


Fig. 9 : Pied creux mixte post-traumatique

Comme dans le “pied-plat”, la radiographie en charge de profil fait partie du bilan lésionnel. Elle sera complétée, au besoin, de clichés avec cales sous le talon afin de combler le dénivelé et vérifier la réductibilité du varus calcanéen (Coleman test), dans les creux antéro-médiaux.

Là encore, les mesures utiles sont :

- la ligne de Meary-Tomeno et l'angle de Djian-Annonier  $> 120^\circ$ ,
- l'angle d'inclinaison du calcaneus (calcaneal pitch angle),
- l'angle de convergence talo-calcaneen  $< 30^\circ$ ,
- l'angle d'inclinaison du talus,
- les angles talo-naviculaire, naviculo-C1, C1-M1 préciseront le sommet du creux de l'arche.

## LES MALFORMATIONS

Le pied des dysplasies osseuses ne sera pas développé ici.

Le pied malformatif trouve son origine dans les périodes embryonnaire et fœtale. Il est dominé par le Pied-bot Varus Equin (PBVE), le pied serpent in et le pied convexe étant plus rares (fig. 10).



Fig. 10 : De gauche à droite : profil de PBVE, pied-plat, pied convexe

Les 3 premières années de croissance seront fondamentales pour leur correction. Malgré un traitement bien mené, certaines malformations seront résistantes ou récidivantes et s'aggraveront tout en s'adaptant, mais en faisant perdre au pied son aspect plantigrade. L'équilibre du pied risque aussi d'être compromis par les complications iatrogéniques entraînant des hypercorrections associées à des troubles de croissance et des instabilités articulaires.

L'analyse radiologique sera plus précise lorsque tous les os auront été ossifiés.

Cela est particulièrement vrai dans les coalitions tarsiennes dont le dépistage est difficile avant leur ossification. La clinique est primordiale dans la recherche d'une limitation de mobilité et de la perte de la varisation dynamique du calcaneus lors de la montée sur demi-pointes.

Selon les cas, des adaptations d'appui pourront survenir comme le "dorsal bunion", dont les causes sont diverses avec en commun une atteinte majeure de l'arche médiale [19].

## CAUSES DIVERSES

Ce sont principalement les excroissances à développement plantaire qui créent des appuis supplémentaires anormaux de cause tumorale (fig. 11), inflammatoire (nodules rhumatoïdes), post-traumatique.

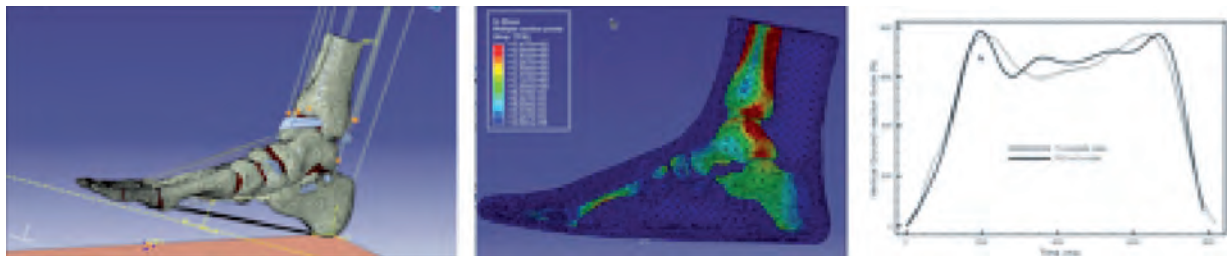
## CONCLUSION

Le "vivant" bougeant sans cesse, les troubles de la statique sagittale, excluant la dynamique et les deux autres plans de l'espace, ne peuvent représenter qu'une approche limitée de la réalité, bien qu'indispensable. En effet, le plan sagittal permet d'évaluer l'alignement des bras de levier qui supportent les pivots de locomotion, et de suspecter des troubles pouvant exister dans les autres dimensions.

"Seules les statues sont immobiles", témoins muets du temps, elles verront peut-être notre avenir, dont une nouvelle ère est ouverte grâce aux explorations en charges et en 3D. A partir de leurs données chiffrées, nous pourrions paramétrer des logiciels de simulation (fig. 12) qui permettront de vérifier l'exactitude des traitements proposés. Les paramètres thérapeutiques seront utilisés pour programmer des appareils de rééducation, de confection d'orthèse, des robots opérateurs...



Fig. 11 : Ostéochondrome à développement plantaire du 3<sup>e</sup> métatarsien



**Fig. 12 :** Exemple de simulation en éléments finis (Université de la Méditerranée). Données correspondant à un posé de talon et déroulé lors d'une simulation dynamique d'un cycle de marche.

- image de droite : vue du pied au début du calcul montrant les tendons, sans les parties molles.
- image du centre : contraintes osseuses.
- image de gauche : même profil et ordre de grandeur entre la force verticale de réaction du sol mesurée et simulée, pour ce même calcul et pour un sujet de poids équivalent.

## Références

- [1] DICHARRY JM, FRANZ JR, DELLA CROCE U, WILDER RP, RILEY PO, KERRIGAN DC. Differences in static and dynamic measures in evaluation of talonavicular mobility in gait. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009 Aug; 39(8):628-34.
- [2] WEARING SC, URRY S, PERLMAN P, SMEATHERS J, DU-BOIS P. Sagittal plane motion of the human arch during gait: a video fluoroscopic analysis. *Foot Ankle Int.* 1998 Nov;19(11):738-42.
- [3] PIRET S, BEZIER MM. La coordination motrice. Masson, Paris, 1971.
- [4] FLEISS *et al.* Diagnostic Tests for Gastrocnemius Tightness. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85: 760.
- [5] PISANI G. Trattato di chirurgia del piede. II edizione Ed. Minerva medica torino 1993, pp. 43-60.
- [6] HUSON A. Functional anatomy of the foot. In : M. Jahss, Disorders of the foot and ankle. Second edit WB Saunders 1991; 15:409-31.
- [7] MAESTRO M. Biomécanique du pied et de la cheville. In : Leemrijse T, Valtin B. Pathologie du pied et de la cheville. Masson ed. 2009.
- [8] KITAOKA HB, AHN TK, LUO ZP, AN KN. Stability of the arch of the foot. *Foot Ankle Int.* 1997;18(10):644-8.
- [9] CASTRO-ARAGON O, VALLURUPALLI S, WARNER M, PANCHBHAVI V, TREVINO S. Ethnic radiographic foot differences. Foot & ankle international/American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society. [Comparative Study]. 2009 Jan;30(1): 57-61.
- [10] BONNEL F, TOULLEC E, MABIT C, TOURNE Y. Chronic ankle instability: biomechanics and pathomechanics of ligaments injury and associated lesions. *Orthopaedics & traumatology, surgery & research : OTSR. [Review].* 2010;96(4):424-32.
- [11] SHEEHAN FT, SEISLER AR, SIEGEL KL. In vivo talocrural and subtalar kinematics: a non-invasive 3D dynamic MRI study. *Foot Ankle Int.* 2007;28(3): 323-35.
- [12] BENINK RJ. The constraint-mechanism of the human tarsus. A roentgenological experimental study. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1985;215: 1-135.
- [13] HEMAMI H, BARIN K, PAI YC. Quantitative analysis of the ankle strategy under translational platform disturbance. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng.* 2006 Dec;14(4): 470-80.
- [14] SCHLATTERER B, SUEDEHOFF I, BONNET X, CATONNE Y, MAESTRO M, SKALLI W. Skeletal landmarks for TKR implantations: evaluation of their accuracy using EOS imaging acquisition system. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2009 Feb;95(1):2-11. Epub 2009 Feb 3.
- [15] JOHNSON KA, STROM DE. Tibialis posterior tendon dysfunction. *Clin Orthop Relat Res.* 1989;(239): 196-206.
- [16] BLUMAN EM, MYERSON MS. Stage IV posterior tibial tendon rupture. *Foot Ankle Clin.* 2007 Jun;12(2): 341-62, viii.
- [17] G. PISANI Peri talardestabilisation syndrom (adult flat foot with degenerative glenopathie). *Foot and Ankle surg.* 2010;16: 183-8.
- [18] WOOD EV, SYED A, GEARY NP. Clinical tip: the reverse coleman block test radiograph. *Foot Ankle Int.* 2009 Jul; 30(7): 708-10.
- [19] ALBERT A, LEEMRIJSE T. Dorsal bunion. In : Leemrijse T, Valtin B. Pathologie du pied et de la cheville. Masson ed. 2009.



# TROUBLES DE LA STATIQUE FRONTALE ET AXIALE DU PIED

P. ABOUKRAT, C. HÉRISSON, I. LAFFONT

## INTRODUCTION

Les troubles statiques du pied sont fréquents chez tous les individus, mais bien heureusement pas aussi fréquemment symptomatiques. La marche et la course à pied se font suivant des schémas de déroulement du pas parfaitement harmonieux, nous permettant ainsi une démarche inconsciente. Les pieds valgus sont physiologiques chez l'enfant jusqu'à l'âge approximatif de cinq ans. Ils sont pathologiques avec un haut risque de tendinopathie du tendon tibial postérieur chez le sujet obèse de plus de 50 ans. Les métatarsalgies statiques, première cause de consultation en podologie, sont le reflet de la décompensation d'un équilibre instable chez des patients au long passé de malposition du pied. Elles touchent le plus souvent les femmes et surviennent à tout âge, mais le plus souvent après 50 ans. Certaines anomalies statiques sont très bien tolérées pendant de nombreuses années comme le pied creux varus du sportif qui possède de plus des qualités de contention musculaire et une proprioception toute particulière.

Nous nous intéresserons ici plus particulièrement aux troubles de la statique frontale de la cheville, varus ou valgus de l'arrière-pied, statique ou dynamique, et son retentissement en pronation ou supination de l'avant-pied ; puis aux troubles axiaux de l'avant-pied, Métatarsus varus et Quintus varus, et à l'hallux valgus pour sa fréquence dans la population générale.

## L'ANALYSE DE LA STATIQUE DE LA CHEVILLE ET DU PIED PASSE PAR L'EXAMEN CLINIQUE AVANT TOUTE AUTRE EXPLORATION

Effectué de façon méthodique et attentive, l'examen clinique du pied permet d'appréhender la plupart des affections podologiques [1]. Il constitue un préalable indispensable aux examens complémentaires et peut être suffisant au diagnostic.

L'examen clinique est très **précis et reproductible**. Il autorise à lui seul un diagnostic porté de métatarsalgie statique simple ou compliquée, de fracture de fatigue ou de maladie de Morton, par exemple.

Il est **systématique** et se fait les deux pieds nus en quatre phases : l'examen de la marche, les pieds en charge, puis en décharge et l'analyse des empreintes plantaires. Il donne une **interprétation dynamique** du déroulement du pas, des divers temps d'appui au sol et de l'axe de l'arrière-pied. Il donne également une **interprétation fonctionnelle** du pied en reproduisant, par exemple, la douleur spontanée lors de la palpation, le signe de Lasègue d'orteil dans la maladie de Morton, une cartographie des troubles sensitifs objectifs éventuels. L'examen plus orienté se fait ensuite en fonction de l'interrogatoire et des antécédents, appareil par appareil, ostéo-articulaire, vasculaire, neurologique, cutané, etc. Il permet un bon suivi clinique.

## L'examen clinique de base est le préalable indispensable à l'exploration du pied [2]

L'**interrogatoire** permet d'évoquer le motif précis de la consultation : douleur, gêne fonctionnelle, déformation... La douleur est le maître symptôme et motive la majorité des consultations de podologie.

L'analyse des morphotypes du pied est bien décrite à travers les données de la littérature, que ce soit pour les troubles de la statique du pied dans le plan sagittal au cours du pied plat ou du pied creux ou des déformations horizontales de l'avant-pied comme l'hallux valgus ou le quintus varus. Les désaxations frontales de l'arrière-pied en varus ou en valgus sont le plus souvent retrouvées au cours du pied creux varus ou du pied plat valgus. Les déformations liées aux pathologies de la cheville ou du pied sont à prendre en compte au cours des traumatismes et des rhumatismes inflammatoires ou métaboliques (diabète sucré), par exemple.

L'**inspection** évalue l'aspect statique du pied, ses déformations éventuelles, son morphotype dans les trois plans de l'espace, frontal, sagittal et axial. Cette analyse de la conformation du pied révèle indirectement le mode de déroulement du pas, notamment par l'observation de l'usure des chaussures en dedans, en cas de valgus dynamique et en tenant compte de l'attaque du pas en rotation externe, ou en dehors en cas de varus ; et enfin, de l'hyperkératose plantaire développée sur la première ou cinquième tête métatarsienne en fonction respectivement de la pronation ou de la supination de l'avant-pied.

Les durillons plantaires sont le reflet d'un véritable miroir dynamique des appuis en localisant les zones d'hyperpression plantaire. Toute tuméfaction du pied doit nous orienter vers une fracture de contrainte avec un aspect pseudo-inflammatoire dans un contexte d'hyperactivité physique,

de tendinopathie du tendon tibial postérieur à la face médiale de la cheville ou des fibulaires à la face latérale.

La **palpation**, comparative, permet d'apprécier la chaleur cutanée, la palpation des poulx, la sensibilité cutanée, la sensibilité douloureuse à la pression des interlignes articulaires, des tendons et des surfaces osseuses. La mobilisation articulaire comparative permet une cotation articulaire.

L'**analyse de la marche** sur quelques mètres est un temps essentiel de l'examen clinique. Il permet, par l'observation des différentes boiteries, de trouver des désaxations, une démarche d'esquive, un déficit neurologique fruste.

L'**examen podoscopique** donne une image instantanée de l'assise plantaire, éventuellement analysable sur un plateau de baropodométrie pour une mesure quantitative et surtout un élément de comparaison à conserver dans le dossier médical.

## LES TROUBLES STATIQUES DU PIED DANS LE PLAN FRONTAL ET AXIAL

Ils sont nombreux et nous n'évoquerons ici que quelques exemples. Ils sont soit constitutionnels et parfois à incidence familiale, soit néonataux et malformatifs, soit secondaires à des traumatismes ou des maladies altérant les structures capsulo-ligamentaires et tendineuses de maintien de l'arrière-pied.

Le **pied valgus** est dans bien des cas un trouble de torsion de jambe en rotation interne. On le rencontre fréquemment chez l'enfant et l'adolescent jusqu'à l'âge de 15 ans, fin de la croissance du pied. Il faut bien le distinguer du pied plat valgus de l'enfant qui associe au trouble frontal de l'axe, un trouble sagittal avec affaissement de l'arche longitudinale médiale du pied. Il est constitutionnel dans les plus jeunes âges, secondaire et bien

souvent responsable de pathologies tendineuses après 50 ans. Il peut être la conséquence d'une rotation du couple de torsion dans l'interligne de Chopart au cours de la polyarthrite rhumatoïde, ou d'une déchissance microtraumatique du tendon tibial postérieur chez le sujet plus âgé en surcharge pondérale.

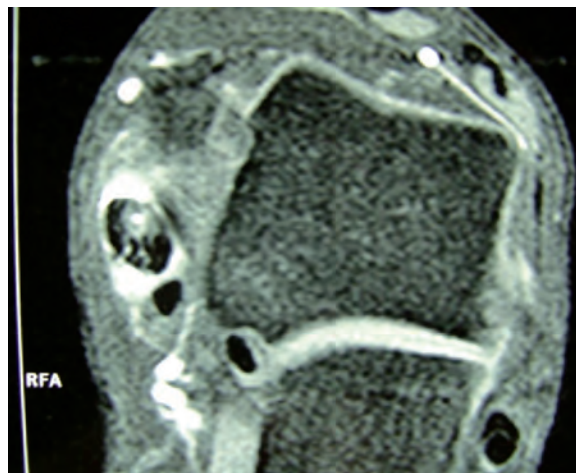
**La tendinopathie du tendon tibial postérieur**, dans sa localisation sous et rétro-malléolaire médiale de la cheville, apparaît lors de sollicitations excessives du tendon en présence d'un valgus de l'arrière-pied supérieur à dix degrés, mais aggrave aussi ce valgus par étirement, fissuration, puis déchirure du tendon. Les conséquences anatomiques et fonctionnelles sont importantes, puisque l'arrière-pied a tendance à majorer progressivement son valgus, à surcharger l'articulation subtalaire et enfin à désorganiser l'interligne de Chopart en raison de l'hyperpronation de l'avant-pied dans le couple de torsion. Dans la cascade des conséquences du valgus de l'arrière-pied, l'état du tendon tibial postérieur passe, plus ou moins rapidement par tous les stades de sa dégénérescence, œdémateuse, nodulaire, fissuraire et enfin rupture partielle, puis totale. Les ligaments subissent les mêmes contraintes de distension, plus

tardive au niveau du Spring ligament, mais sans véritable distension ni rupture des ligaments de contention de l'interligne talo-naviculaire beaucoup plus sollicité.

Le diagnostic est essentiellement clinique et l'importance de l'atteinte tendineuse peut être appréciée par échographie ou IRM (fig. 1, 2).

**Le varus calcanéen** est longtemps bien toléré lorsqu'il est d'origine constitutionnelle. Il pose le problème du déroulement du pas lorsqu'il s'associe à une hypertonie pyramidale du triceps sural dans le cas du pied hémiplégique.

**La tendinopathie des fibulaires**, parfois associée aux entorses itératives de cheville, plus rare chez l'adulte, correspond, en dehors des pathologies inflammatoires rhumatismales, aux conséquences d'une désaxation en varus de l'arrière-pied. Le diagnostic est clinique et échographique ; il apprécie l'importance de la tuméfaction de la gaine des fibulaires. La radiographie des pieds en charge suivant la technique de Méary permet de mesurer l'importance du varus calcanéen. La confirmation des lésions tendineuses est appréciée, comme pour tous les tendons de la cheville, par échographie et/



**Fig. 1 et 2 :** Valgus calcanéen. Tendinopathie avec fissuration du tendon tibial postérieur gauche.

ou examen IRM. Les solutions médicales sont extrêmement limitées et aboutissent bien souvent à l'échec en raison du retard fréquent de la prise en charge du pied varus désaxé et sollicité par les diverses activités physiques et sportives.

L'**arthrose primitive de la cheville** est rare et correspond bien souvent aux conséquences d'entorses latérales passées inaperçues ou traitées incomplètement [3]. Elle est longtemps bien tolérée lorsque la cheville reste bien axée, mais entraîne une impotence fonctionnelle progressive lorsque la cheville est désaxée en varus ou en valgus. Dans ces circonstances, la déformation et l'usure des interlignes articulaires évoluent inexorablement vers l'aggravation. L'examen clinique permet de suivre l'évolution de la limitation de la mobilité et surtout de corriger tout trouble statique frontal de l'arrière-pied par orthèses plantaires (fig. 3, 4, 5).

La **rigidité du couple de torsion** dans les interlignes de Chopart et de Lisfranc retentit sur l'avant-pied en reportant les contraintes mécaniques. Ainsi, l'arrière-pied valgus majore la déviation du gros orteil en valgus dans l'hallux valgus et le pied varus donne des durillons et métatarsalgies des rayons latéraux.

Les déformations de l'avant-pied sont essentiellement l'**hallux valgus** et le **quintus varus**. L'hallux valgus comporte des déformations intriquées de métatarsus adductus, hallux valgus proprement

dit et pronation du gros orteil. Le **quintus varus** est la déformation inverse de l'hallux valgus au 5<sup>e</sup> rayon ; elle est plus rare et doit faire rechercher une anomalie constitutionnelle du 5<sup>e</sup> métatarsien dit en "lame de sabre". Elle associe un métatarsus valgus du 5<sup>e</sup> rayon et un quintus varus.

La **déformation des avant-pieds en hallux valgus** est la plus fréquente. Son origine est multifactorielle : environnementale, articulaire, musculaire, tendineuse et capsulo-ligamentaire. Un caractère héréditaire et une tendance au pied plat y sont observés parallèlement. Son incidence sur le chaussage est fondamentale, d'une part lors de l'apparition des déformations en hallux valgus lorsque la chaussure a été portée trop étroite, mais surtout lorsque la déformation est installée avec l'apparition de conflits pieds-chaussures, de bursites de conflit, de griffe d'orteils, de cors dorsaux ou de durillons plantaires (fig. 6).

Tout le problème de l'avant-pied est d'arriver à déterminer, lors de l'apparition de métatarsalgies, l'origine exacte des douleurs [4]. De nombreuses affections peuvent se rencontrer, isolées ou en association. Même les spécialistes du pied les plus chevronnés peuvent confondre un syndrome avec un névrome de Morton, une fracture de fatigue avec une instabilité aiguë métatarso-phalangienne, une arthropathie avec une ostéonécrose d'une tête métatarsienne. Un complément d'exploration radiologique devient alors indispensable (fig. 7).

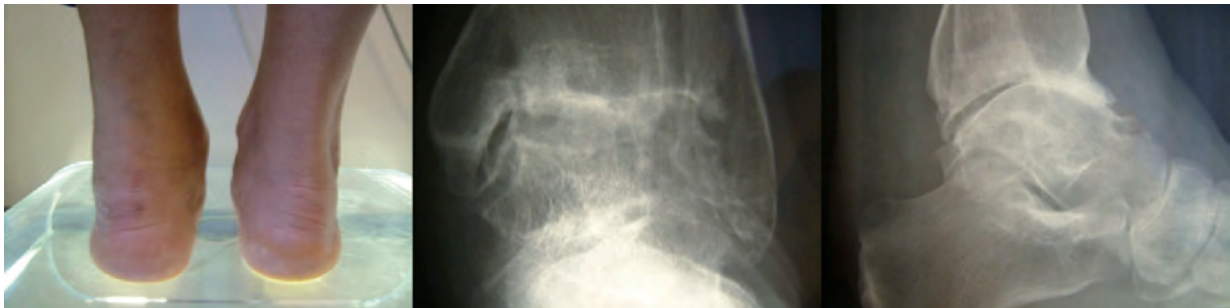


Fig. 3, 4, 5 : Arthrose post-traumatique de cheville gauche bien axée et bien tolérée.



**Fig. 6 :** Déformation de l'avant-pied en hallux valgus et Subluxation de la 2<sup>e</sup> articulation métatarso-phalangienne.



**Fig. 7 :** Tuméfaction de l'avant-pied droit liée à une fracture de contrainte d'un métatarsien

Il peut alors s'agir d'une métatarsalgie statique banale, avec ou sans bursopathie sous-métatarsienne [5], d'un syndrome ou névrome de Morton, d'une distension capsulo-ligamentaire entrant dans le cadre d'une instabilité métatarso-phalangienne du pied, d'une distension ou d'une rupture de la plaque plantaire et des rétinaculum qui y sont rattachés, des conséquences d'une atrophie du capiton plantaire ou d'une parakératose plantaire d'appui. Au niveau de l'os, il faut retenir les fractures de contrainte et l'ostéonécrose, les ostéites et les tumeurs des os. Enfin, dans les espaces intermétatarsiens, les bursopathies rencontrées sont essentiellement associées aux rhumatismes inflammatoires chroniques, polyarthrite rhumatoïde ou spondylarthropathies. Les métatarsalgies statiques peuvent également être à l'origine d'une arthropathie inflammatoire ou dégénérative, microcristalline ou plus rarement d'une périarthrite calcifiante [6].

## CONCLUSION

L'examen clinique du pied est un préalable nécessaire avant chaque examen radiologique. Il permet d'orienter le diagnostic et de préciser la région anatomique à explorer. L'examen radiographique des pieds en charge reste actuellement l'examen de référence pour l'étude de la statique plantaire. Il permet l'appréciation globale de la statique du pied et son étude podométrique. L'axe de l'arrière-pied a une incidence clinique précoce, alors que des lésions ostéo-articulaires évoluées sur des chevilles bien axées sont longtemps bien tolérées. L'analyse clinique et radiologique de l'avant-pied est difficile en raison du risque élevé de confusion dans les divers diagnostics, notamment en raison de l'atypie et de l'imprécision des signes décrits par le patient, mais également des signes cliniques observés. Dans les cas douteux, le couple échographie et IRM de l'avant-pied est le plus rentable pour le diagnostic.

### Références

- [1] ABOUKRAT P, CLAUSTRE JE. L'examen clinique du pied. *Rev. Rhum.* 1997, 64 : 299-304.
- [2] ABOUKRAT P, HÉRISSON C. Examen clinique systématisé et rôle des éventuels troubles statiques plantaires. *Le Pied du Marcheur Sauramps médical, Montpellier, 2008 : 59-64.*
- [3] BOUYSSSET M. Le pied en rhumatologie. 1998. *Springer-Verlag Edit. Paris.*
- [4] HÉRISSON C, ABOUKRAT P, RODINEAU J. Pathologie microtraumatique du pied. *Sauramps Médical, Montpellier, 2003.*
- [5] RODINEAU J, BALLNER I, NASR G. Généralités sur les bourses séreuses. Actualités sur les tendinopathies et les bourses séreuses des membres inférieurs. *Masson, Paris, 2001: 13-25.*
- [6] CHEVROT A, MORVAN G, DIEBOLD P, EULRY F, BENAMOU P, JARDE O, RAILHAC JJ. Imagerie du Pied et de la Cheville. *Getroa Opus XXIX. Sauramps Médical, Montpellier, 2002.*

# IMAGERIE DYNAMIQUE DE L'ARTICULATION SOUS-TALIENNE : ÉTUDE DE FAISABILITÉ

G. LUX, M. DA ROCHA, E SOUSA, A. PEUTOT, M. LOUIS, P. TEXEIRA, D. MAINARD, A. BLUM

## INTRODUCTION

L'arrière-pied est une région complexe du point de vue anatomique et biomécanique, non seulement du fait du nombre d'articulations et de structures musculo-tendineuses et ligamentaires, mais également du fait de sa position, qui le définit comme véritable clé de voûte de la cheville et du pied.

Le complexe articulaire sous-talien, et notamment l'articulation sous-talienne, joue un rôle majeur dans les mouvements d'inversion/éversion du pied, en particulier, lors de la marche, et de l'adaptation du pied au sol. La pathologie sous-talienne est ainsi souvent invalidante du point de vue fonctionnel, et un diagnostic précis est requis pour une prise en charge adaptée. Ces pathologies sont représentées par les synostoses, l'arthrose, essentiellement post-traumatique, et l'instabilité.

L'imagerie permet d'appréhender cette région de façon très précise, grâce au développement des techniques d'imagerie en coupe : elles sont particulièrement informatives, dans le bilan osseux pour le scanner, et dans le bilan ligamentaire pour l'IRM. Elle est ainsi, dans la plupart des cas, capable de faire un bilan exhaustif et d'orienter de façon adaptée la prise en charge thérapeutique, comme dans le cas des synostoses, ou de l'arthrose. Cependant, l'instabilité sous-talienne est particulièrement difficile à affirmer formellement, tant du point de vue clinique qu'iconographique, et les techniques d'imagerie morphologique standard donnent des résultats souvent insuffisants. De

même, l'imagerie conventionnelle est souvent démunie face à des douleurs et une impotence suite à une arthrodèse chirurgicale.

Une description morphologique classique des anomalies observées en position statique ne suffit donc pas toujours et une approche fonctionnelle ostéo-articulaire devient nécessaire pour ces pathologies altérant la fonction articulaire.

Une approche dynamique des articulations de la cheville et de l'arrière-pied a été réalisée par de nombreux auteurs, *in vitro* et *in vivo*, avec des descriptions biomécaniques, grâce à des techniques opto-électroniques, stéréophotométriques, ou d'imagerie. Ces différents travaux ont permis d'améliorer la connaissance de la biomécanique normale de l'arrière-pied.

Cependant, en imagerie, les différentes modalités utilisées ne permettent pas une bonne compréhension de l'anatomie dynamique de l'articulation sous-talienne normale *in vivo*. De plus, le diagnostic d'instabilité sous-talienne ne bénéficie d'aucun critère fiable et reproductible qui pourrait être utilisé de façon quotidienne.

Grâce au développement de scanners à large système de détection, une exploration cinésiologique d'un segment articulaire donné devient possible en routine clinique. Ainsi, l'articulation sous-talienne peut facilement être évaluée de manière dynamique avec une mise en charge partielle, et les différentes phases de son mouvement peuvent alors être analysées.

Le but de cette étude est de décrire l'anatomie dynamique de l'articulation sous-talienne normale lors des mouvements d'éversion/inversion chez le sujet sain.

## MATÉRIELS ET MÉTHODES

### Principes de l'imagerie dynamique

L'imagerie scanographique dynamique est possible grâce au développement de scanners à large système de détection, capables de couvrir une longueur de 16 cm en une seule rotation.

L'articulation concernée étant explorée en totalité lors d'une seule rotation du statif, la répétition des acquisitions permet de la visualiser lors des différentes phases du mouvement étudié. La rotation du statif est de 0,35 sec, mais il est possible de n'utiliser qu'une partie des projections sur 220° de rotation afin d'améliorer la résolution temporelle : les données sont prises en compte sur 0,22 sec.

Il existe deux types d'acquisition :

- "le mode continu", avec une acquisition ininterrompue pendant le mouvement. Cette technique permet de choisir *a posteriori* le délai entre chaque volume reconstruit : les données peuvent être espacées, jointives ou chevauchées dans le temps.
- "le mode intermittent", avec la réalisation d'un nombre prédéfini de volumes, séparés par des temps de latence, de l'ordre de 1,4 seconde en général, pendant lesquels aucune acquisition n'est réalisée. Ce mode permet de diminuer l'irradiation de façon significative par rapport au mode continu, tout en préservant une analyse dynamique satisfaisante.

Bien que la cheville soit à distance des organes cibles, il est nécessaire d'utiliser des protocoles

très basses doses afin de limiter l'irradiation des patients. Les paramètres d'exposition très réduits génèrent un bruit de l'image qui peut être réduit secondairement par des logiciels de débruitage disponibles sur la station de travail VITRÉA® V6. Les consoles de post-traitement dédiées permettent également de réaliser des reconstructions volumiques de chaque phase du mouvement, et ainsi de visualiser en 3 dimensions le jeu articulaire en mode dynamique. Des reconstructions multi-planaires sont également disponibles à chaque temps du mouvement, permettant une analyse en coupe conventionnelle, mais également une analyse en coupe dynamique.

### Population

Quinze volontaires sains ont bénéficié d'un scanner dynamique centré sur la cheville. Ils étaient âgés de 19 à 56 ans (moyenne = 36,6 ans), et aucun d'entre eux ne présentait de séquelle d'entorse sur la cheville explorée ni de sensation d'instabilité.

### Technique

Les examens ont été réalisés sur un scanner AQUILION ONE® (TOSHIBA MEDICAL SYSTEMS®), avec des paramètres d'acquisition basse dose (80 kV et 50 mAs), consistant en la réalisation de 9 volumes successifs en mode intermittent, centrés sur l'arrière-pied (100 mm de hauteur, champ de vue de 240 ou 320 mm), sur une durée totale de 12 secondes. Le temps de rotation du tube était de 0,5 s, avec une reconstruction n'utilisant que les données acquises sur 220°, afin d'améliorer la résolution temporelle. Les doses délivrées étaient basses, avec des Produits Doses Longueur compris entre 81 et 216,9 mGy.cm pour 14 patients, et de 667,2 mGy.cm pour le premier patient, avec une moyenne de 218,1 mGy.cm (les paramètres ont été

revus à la baisse après le premier patient compte tenu de la qualité d'image souhaitée).

Les patients étaient installés en position assise, le pied droit placé dans la têtère crâne, et une large bande en caoutchouc élastique passée sous la plante du pied et tenue dans chaque main par le patient lui-même, afin d'exercer une mise en charge partielle de l'arrière-pied, de coapter l'articulation pour tenter de se rapprocher des conditions physiologiques, et pour guider le mouvement. Un cycle d'éversion/inversion en aller-retour sur 12 secondes, en partant de la position d'éversion maximale, a été réalisé de façon activo-passive : la contraction musculaire volontaire était guidée par la mise en charge partielle et l'accompagnement du mouvement. Le patient s'entraînait avec l'aide du manipulateur, avant le scanner, à réaliser le mouvement d'inversion/éversion de façon fluide et dans un timing adapté à la durée de l'acquisition scanographique.

Pour chaque examen, les images ont été analysées en reformations multi-planaires et volumiques de façon statique, puis dynamique. La fonction "denoising" de la console VITRÉA® version 6 (VITAL®) a été utilisée, permettant de réduire de façon significative le bruit des images et les artefacts de mouvement, afin d'obtenir des images volumiques de bonne qualité.

Différents éléments ont été appréciés, interprétés par deux lecteurs indépendants avec :

*Dans un premier temps*, une analyse qualitative et une répartition en quatre groupes : excellent, bon, mauvais ou très mauvais :

- la qualité du mouvement, sa fluidité, l'aller-retour complet d'éversion/inversion ;
- la qualité du scanner dynamique, jugeant l'importance des artefacts de mouvement, la

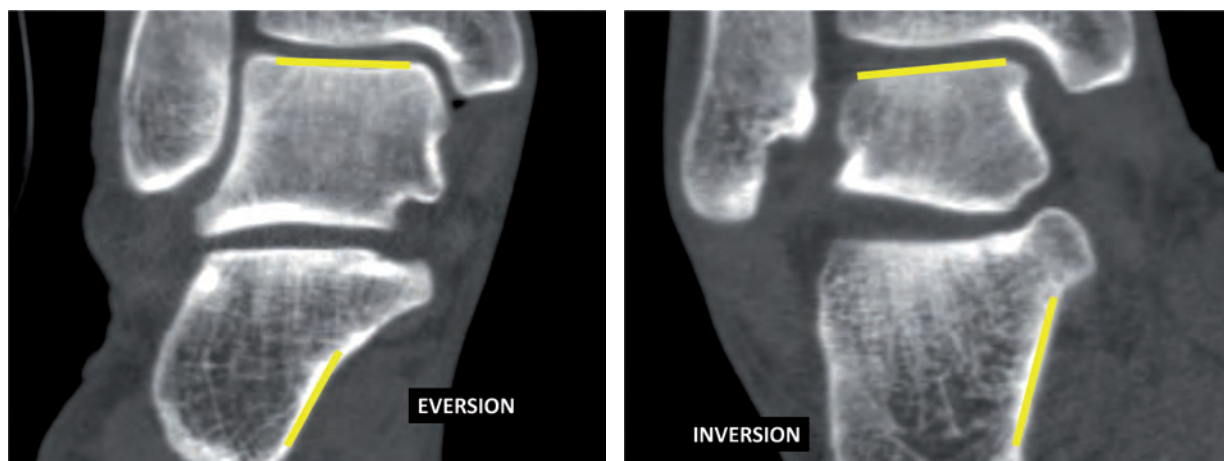
qualité de l'analyse des éléments osseux et des parties molles.

*Dans un second temps*, une analyse quantitative et la réalisation de mesures, représentant le mouvement du calcanéus par rapport au talus :

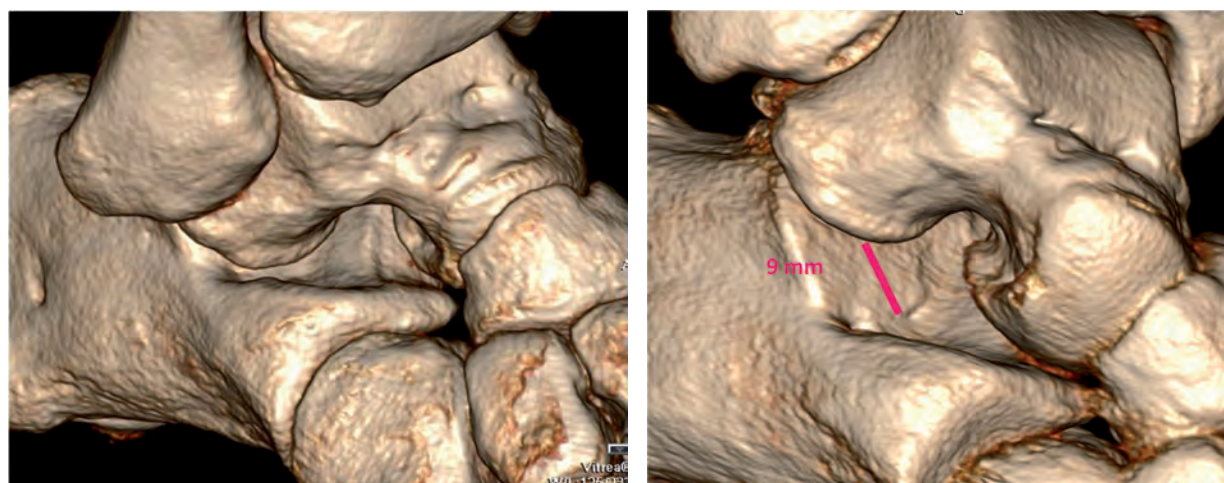
- l'angle frontal talo-calcanéen (fig. 1), mesuré entre la surface horizontale du talus et la face médiale du calcanéus sur une coupe MPR oblique de référence (choisie de façon parallèle au plan bi-malléolaire, sur la coupe la plus postérieure passant par le sustentaculum tali). Cette mesure est effectuée successivement en inversion, puis en éversion maximale. La différence entre ces deux mesures donne l'amplitude articulaire sous-talienne dans le plan frontal ;
- la mesure de la découverture antérieure talo-calcanéenne (fig. 2), qui correspond à la plus grande distance mise à nu sur la surface articulaire thalamique du calcanéus ;
- les distances minimale et maximale entre le sustentaculum tali et le tubercule postéro-médial du talus (fig. 3). La différence entre ces deux mesures donne également une mesure d'amplitude ;
- le bâillement talo-calcanéen antéro-latéral maximal (fig. 4a) ;
- le bâillement talo-calcanéen postéro-latéral maximal (à hauteur du tubercule postéro-latéral du talus) (fig. 4b).

Ces 4 dernières mesures sont réalisées sur le rendu volumique, en vérifiant la bonne position de l'outil de mesure sur la structure à étudier en la visualisant de différents points de vue.

Chaque mesure a été effectuée deux fois par chaque lecteur à plusieurs jours d'intervalle, de façon indépendante, afin d'évaluer la concordance intra- et inter-observateurs.



**Fig. 1 :** Mesure de l'angle frontal talo-calcanéen en éversion puis inversion, sur la coupe MPR oblique de référence décrite ci-dessus.



**Fig. 2 :** Mesure sur le rendu volumique de la découverte antérieure talo-calcanéenne maximale en inversion (à droite) : surface articulaire thalamique mise à nu en inversion, recouverte par le talus en éversion (à gauche).

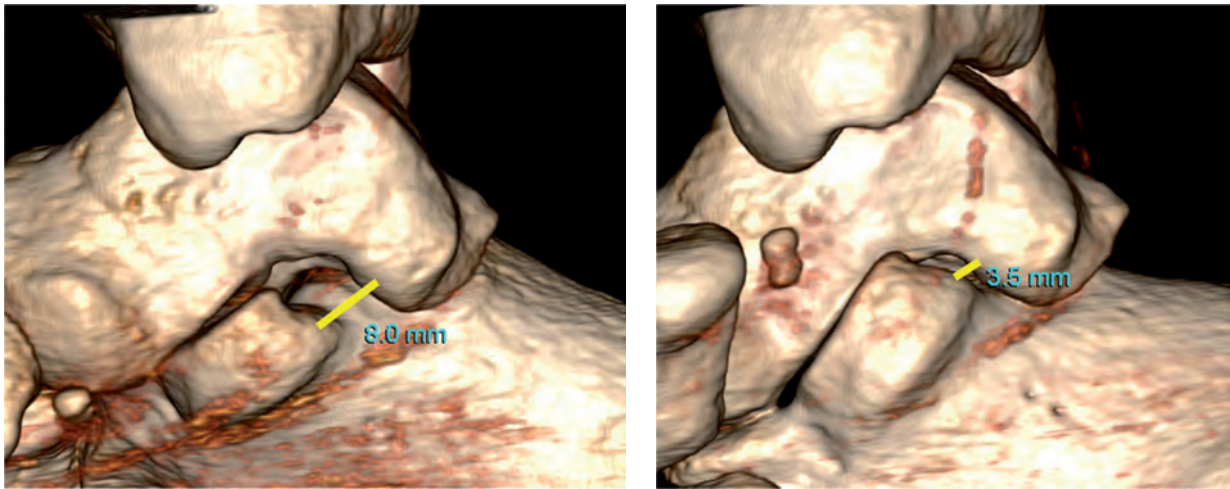


Fig. 3 : Distance entre le sustentaculum tali et le tubercule postéro-médial du talus en éversion (maximale) puis en inversion (minimale).

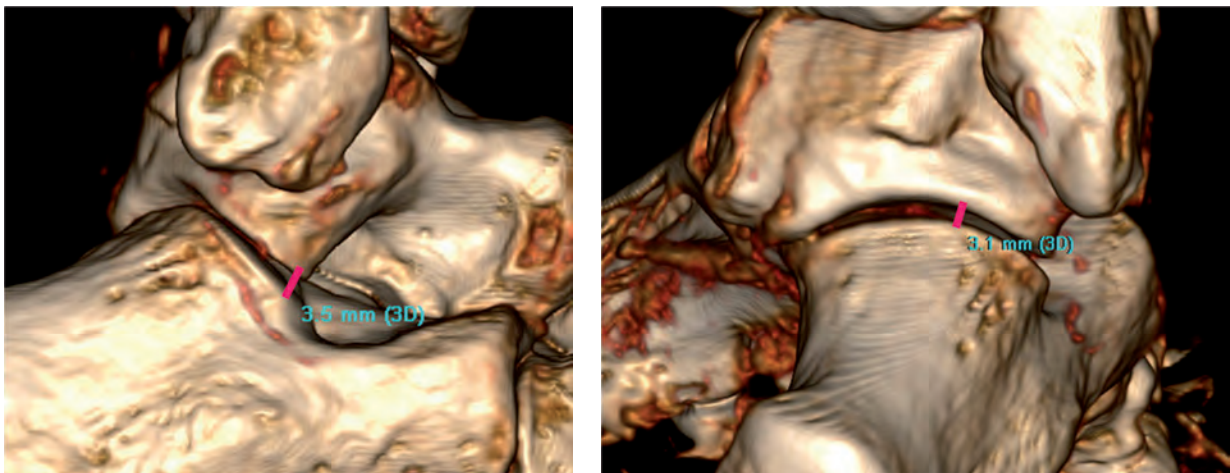


Fig. 4 : Bâillement talo-calcanéen antéro-latéral maximal (en inversion) et postéro-latéral maximal (en inversion également).

## RÉSULTATS

La qualité du mouvement a été jugée bonne dans 13 cas avec un mouvement fluide et réalisé dans le temps imparti, et mauvaise dans 2 cas, avec un mouvement incomplet, l'aller-retour en entier n'ayant pas été réalisé : les 12 secondes d'acquisition étaient terminées, alors que la position finale en éversion maximale n'était pas atteinte par le patient.

La qualité du scanner dynamique a été jugée bonne dans 14 cas, avec des artéfacts dynamiques modérés et une qualité d'image permettant une analyse morphologique satisfaisante, et mauvaise dans un cas, le dôme talien étant partiellement coupé lors de l'éversion.

La synthèse des différentes mesures est rapportée dans le tableau 1.

La concordance intra- et inter-observateurs était bonne pour toutes les mesures.

En moyenne, pour le lecteur 1, on trouve :

- l'amplitude articulaire sous-talienne dans le plan frontal à 17,7°,
- la découverture antérieure à 9 mm,
- l'amplitude sustentaculum tali/tubercule postéro-médial à 4,6 mm,
- le bâillement talo-calcanéen antérieur maximal à 3,1 mm,
- le bâillement talo-calcanéen postéro-latéral maximal à 5,3 mm.

## DISCUSSION

L'analyse scanographique dynamique de l'articulation sous-talienne en éversion/inversion permet une description précise du mouvement des éléments osseux les uns par rapport aux autres, se rapprochant des descriptions biomécaniques classiques.

En position neutre, l'articulation est congruente, avec des surfaces articulaires antérieure et postérieure qui se correspondent parfaitement les unes aux autres, sans bâillement ni découverture, avec un bloc calcanéo-pédieux en rectitude parfaite sous l'unité talo-tibio-fibulaire.

Lors du mouvement d'éversion, le calcaneus effectue un mouvement combiné sous le talus fixe, associant valgus, talus, et abduction. Ainsi, le calcaneus a tendance à se coucher sur son versant médial, la surface postéro-supérieure du thalamus se découvre, le sustentaculum tali s'éloigne au maximum du tubercule postéro-médial du talus, et les interlignes sous-taliens ont tendance à bâiller sur leur versant médial. Dans le même temps, le mouvement d'éversion s'inscrit dans l'articulation de Chopart, avec ce même mouvement associant valgus, talus et abduction intéressant également le naviculaire et le cuboïde. Le naviculaire notamment effectue un mouvement de rotation autour de la tête du talus, se dirigeant latéralement et vers le haut.

Au contraire, lors du mouvement d'inversion, le calcaneus effectue un mouvement associant varus,

		Angle frontal EV	Angle frontal INV	Amplitude frontale	Découverture antérieure	Sus / Talus mini	Sus / Talus maxi	Amplitude sus / talus	Bâillement antérieur	Bâillement postérieur
MOYENNE (ECART-TYPE)	G1	62,6 (±6)	79,5 (±3,6)	17,2 (±4,7)	9,2 (±1,2)	4 (±1,1)	8,8 (±1,3)	4,8 (±1,1)	3,3 (±0,7)	5,1 (±1,2)
	G2	61,1 (±5,7)	79,3 (±3,2)	18,2 (±4,9)	8,7 (±1,2)	4,1 (±1,5)	8,5 (±1,4)	4,4 (±1,3)	2,9 (±0,5)	5,5 (±1,5)
	M1	57,7 (±7,3)	72,5 (±4,1)	15,5 (±5,5)	11,1 (±1,5)	3,6 (±1,8)	8,5 (±1,6)	4,9 (±1,8)	3,4 (±0,7)	6,5 (±1,8)
	M2	58,3 (±5,8)	72,1 (±3,9)	13,9 (±5)	11,4 (±1,4)	3,8 (±1,4)	8,6 (±1,7)	4,8 (±1,5)	3,7 (±0,6)	6,4 (±1,6)

**Tableau 1 :** synthèse des résultats, avec G et M : deux lecteurs indépendants; 1 et 2 : deux lectures successives.

équin, et adduction, se couchant sur son versant latéral, découvrant sa surface thalamique antéro-inférieure, avec un rapprochement intime entre le sutentaculum tali et le tubercule postéro-médial talien, et une tendance au bâillement postéro-latéral des interlignes sous-taliens. De même, ces mouvements s'impriment dans le Chopart, avec une articulation talo-naviculaire qui se subluxe quasiment, le naviculaire s'enroulant autour de la tête du talus qui découvre une partie importante de sa surface articulaire.

Ce mouvement complexe avait été décrit par Farabeuf avec le calcaneus qui vire, tangue et roule sous le talus.

La biomécanique de l'arrière-pied a largement été étudiée, et de nombreux auteurs se sont attachés à décrire la cinétique normale de l'articulation sous-talienne.

Des travaux ont été réalisés *in vitro*, afin de déterminer l'effet de la section des différents éléments ligamentaires loco-régionaux sur les propriétés mécaniques des articulations de la cheville et de l'arrière-pied [1, 2]. Ceci a permis de démontrer les facteurs de stabilité de l'articulation sous-talienne, et notamment le rôle primordial des structures ligamentaires, représentées essentiellement par le ligament interosseux talo-calcaneen et le ligament calcaneéo-fibulaire, faisceau moyen du ligament collatéral latéral.

Des techniques opto-électroniques et stéréophotométriques étudiant la position de marqueurs fixés à la peau en regard des repères osseux ont été développées, *in vitro* [3,4] ou *in vivo* [5-7]. Ces études ont permis d'analyser la dynamique de l'articulation, d'évaluer les amplitudes articulaires (entre 17 et 23° dans le plan frontal en éversion/inversion), de montrer que l'axe de rotation de l'articulation sous-talienne, ou axe de Henke, change d'orientation tout au long du mouvement, avec une variabilité inter-individuelle. De plus, le rôle

primordial des ligaments en haie et calcaneéo-fibulaire dans la stabilité sous-talienne a été confirmé. Cependant, malgré la possibilité d'étudier le mouvement en charge en situation physiologique chez le sujet sain, ces techniques manquent de précision en rapport avec des artefacts de mouvement cutané. De plus, aucun marqueur cutané ne permettant d'étudier le talus, seuls les mouvements du calcaneus par rapport au tibia sont explorés.

Une alternative à ces problèmes a été de fixer les marqueurs directement dans la corticale des différents éléments osseux à étudier, *in vitro* [8, 9] et *in vivo* [10, 11]. Ces études permettent une analyse biomécanique poussée des articulations de l'arrière-pied, mais leur caractère invasif ne permet pas, bien entendu, une utilisation en routine clinique.

En imagerie, il n'existe pas de référence clairement exploitable du mouvement de l'articulation sous-talienne en situation physiologique et aucune description de l'anatomie dynamique n'a été réalisée. Par ailleurs, le diagnostic d'instabilité sous-talienne ne bénéficie d'aucun critère fiable et reproductible. Différentes méthodes radiographiques ont été développées [12-16], utilisant des contraintes en inversion ou en tiroir antérieur et décrivant une mobilité trop importante du calcaneus sous le talus dans le plan frontal ou sagittal. Cependant, aucune de ces méthodes n'a permis d'emporter la conviction dans le diagnostic d'instabilité sous-talienne.

Plus récemment, les progrès dans le domaine de l'imagerie en coupe ont permis le développement de techniques en IRM [17, 18] ou en scanner [19, 20], avec des explorations statiques des positions extrêmes en charge. Grâce à des systèmes de mise en charge des articulations de la cheville et de l'arrière-pied, et à l'utilisation de méthodes automatisées et robustes pour l'analyse des données, le mouvement du talus par rapport au calcaneus, l'axe de l'articulation sous-talienne et son amplitude articulaire autour de cet axe ont pu être

calculés de façon reproductible chez le sujet sain. Les différentes mesures ont été réalisées dans les positions extrêmes du pied de façon statique et passive l'une après l'autre, constituant une des limites à ces études : ce modèle expérimental ne permet pas de reproduire les conditions physiologiques présentes lors de la marche et notamment le caractère actif du mouvement.

Sheehan [21] décrit en 2010 une technique d'imagerie dynamique de l'arrière-pied en IRM en charge partielle, permettant d'explorer les différentes phases d'un mouvement réalisé activement par le patient. Elle permet de s'approcher des conditions physiologiques comme cela n'a jamais été réalisé en imagerie, même si la mise en charge complète n'était pas possible.

Notre étude nous permet de montrer que l'anatomie dynamique scanographique de l'articulation sous-talienne *in vivo* est superposable à celle décrite dans les études biomécaniques. La modélisation de son mouvement est particulièrement complexe, et l'exploration scanographique dynamique permet de l'étudier de façon indirecte par des mesures reflétant l'éversion et l'inversion.

L'avantage de ce protocole est la combinaison entre le mouvement activo-passif réalisé en charge partielle et l'acquisition dynamique sur l'ensemble des phases du mouvement. En effet, on comprend aisément que les rapports entre les différents éléments osseux, musculaires et ligamentaires varient tout au long du mouvement sous l'influence du contrôle musculaire volontaire, et qu'une étude limitée des phases extrêmes du mouvement ne permet pas de reproduire ces conditions, *a fortiori* lorsque le mouvement est totalement passif en position maximale forcée.

La dose reçue est particulièrement faible grâce à l'utilisation de paramètres d'exposition bas et du mode dynamique intermittent. Une diminution de la dose est encore possible sans altérer de façon

trop importante la qualité d'image, avec désormais un protocole utilisant 80kV, 33 mAS, pour une DLP = 160 mGy.cm, et avec l'utilisation systématique de la reconstruction itérative (AIDR®). Cette dose est particulièrement faible, délivrée sur un segment situé à distance de tout organe radio-sensible. A titre de comparaison, une étude récente sur la dose délivrée en scanner lors des explorations musculo-squelettiques montre une DLP de 310 mGy.cm en moyenne pour l'exploration standard du pied et de la cheville [22].

Les valeurs d'amplitude articulaire dans le plan frontal sont concordantes avec celles de la littérature, qui montre des valeurs entre 17 et 23° [4, 7, 19].

La mesure de la découverte antérieure de la surface thalamique est un bon reflet du degré d'inversion. De même, la mesure des bâillements antérieur et postéro-latéral met en avant le jeu physiologique qui existe dans l'articulation sous-talienne en inversion maximale. L'amplitude entre le sustentaculum tali et le tubercule postéro-médial du talus, quant à elle, est un marqueur de l'éversion.

Ces données peuvent ainsi servir de travail préliminaire pour aborder la pathologie. De ce fait, dans le bilan d'une synostose talo-calcaneenne ou d'une arthrose post-traumatique, il devient possible d'évaluer les conséquences locales sur la fonction articulaire et la diminution des amplitudes articulaires.

De plus, concernant l'instabilité sous-talienne, ce protocole permettra peut-être de mettre en avant des différences significatives par rapport aux sujets sains, avec des amplitudes articulaires augmentées, une globale majoration du jeu articulaire et des bâillements, ainsi que de la mesure de la découverte antérieure. Ceci permettrait d'établir des critères simples dans le diagnostic de cette pathologie particulièrement ardue à affirmer formellement.

Par ailleurs, suite à une arthrodèse chirurgicale, le blocage partiel ou complet de l'articulation sous-talienne ou d'une autre articulation de l'arrière-pied entraîne des adaptations biomécaniques locales majeures, et peut engendrer l'apparition de nouveaux symptômes, le plus souvent douloureux chroniques. La réalisation de ce protocole permettra d'appréhender cette adaptation fonctionnelle et de mieux comprendre les facteurs favorisant l'émergence de ces nouveaux symptômes douloureux (sur-sollicitation talo-naviculaire...).

Enfin, cet examen permet une analyse morphologique des structures ostéo-articulaires et des parties molles malgré l'utilisation de faibles doses : même si plusieurs phases du mouvement sont souvent sièges d'artéfacts cinétiques, l'analyse sur les phases extrêmes du mouvement, moins sujettes à ces artéfacts, est satisfaisante. Cet examen se substitue donc aux examens tomodensitométriques classiques pour ces cadres nosologiques particuliers.



**Fig. 5 :** Patiente de 39 ans, aux antécédents d'entorses itératives, qui présente des douleurs intermittentes de la cheville. Les ligaments collatéraux de la cheville sont intègres en IRM. Le scanner montre une calcification du ligament interosseux talo-calcanéen, séquellaire d'une entorse de l'articulation sous-talienne, avec un sinus du tarse d'aspect normal (a). Le scanner dynamique en éversion/inversion prouve la continuité du ligament interosseux, qui change d'orientation tout au long du mouvement (b et c). Il n'y a pas de signe en faveur d'une instabilité lors de la réalisation des différentes mesures, même si l'amplitude frontale apparaît relativement élevée (22°).

Il existe plusieurs biais à ce travail. Tout d'abord, même si les conditions physiologiques ont voulu être approchées, les examens réalisés en position assise avec une charge partielle ne reproduisent pas la répartition des forces sur la voûte plantaire lors de la marche. En scanner, il est difficile de demander à un patient de se tenir debout accroché de part et d'autre du statif pendant qu'il effectue son mouvement. Le développement d'un système de mise en charge serait donc utile afin de pouvoir imiter les contraintes du pied au sol. Ensuite, les différentes mesures ont été effectuées manuellement ; même si les concordances intra- et inter-observateurs sont bonnes, ces mensurations sont réalisées pour la plupart sur le rendu volumique, et manquent donc forcément de précision. Une méthodologie semi-automatisée capable de déterminer la position du calcaneus par rapport au talus au cours du cycle d'éversion/inversion serait plus reproductible, et pourrait apporter d'autres indices pour caractériser le mouvement.

## CONCLUSION

L'exploration dynamique est un des défis de l'imagerie moderne, et l'articulation sous-talienne en tire particulièrement profit, puisque la complexité de sa biomécanique et de sa pathologie spécifique rendent parfois impuissante l'imagerie morphologique conventionnelle. Ainsi, l'étude en scanner du mouvement d'éversion/inversion de manière activo-passive est réalisable, et permet de proposer des mesures indirectes de ce mouvement chez le volontaire sain et probablement chez le patient indemne de pathologie sous-talienne. Les perspectives sont l'évaluation des répercussions, sur la sous-talienne et les autres articulations de la cheville et du pied, d'une arthrose, de séquelles traumatiques, d'une synostose ou d'une arthrodèse chirurgicale. Enfin, le diagnostic de l'instabilité sous-talienne est un des défis de l'imagerie dynamique, que cette technique permettra peut-être d'objectiver et de démembrer.

## Références

- [1] KJAERGAARD-ANDERSEN P, WETHELUND JO, NIELSEN S. Lateral talocalcaneal instability following section of the calcaneofibular ligament: a kinesiological study. *Foot Ankle*. 1987 Jun;7(6):355-61.
- [2] KNUDSON GA, KITAOKA HB, LU CL & al. Subtalar joint stability. Talocalcaneal interosseous ligament function studied in cadaver specimens. *Acta Orthop Scand*. 1997 Oct;68(5):442-6.
- [3] LEARDINI A, STAGNI R, O'CONNOR JJ. Mobility of the subtalar joint in the intact ankle complex. *J Biomech*. 2001 Jun;34(6):805-9.
- [4] WEINDEL S, SCHMIDT R, RAMMELT S & al. Subtalar instability: a biomechanical cadaver study. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2010 Mar;130(3):313-9.
- [5] LEARDINI A, BENEDETTI MG, BERTI L & al. Rear-foot, mid-foot and fore-foot motion during the stance phase of gait. *Gait Posture*. 2007 Mar;25(3):453-62.
- [6] CAPPOZZO A, CATANI F, LEARDINI A & al. Position and orientation in space of bones during movement: experimental artefacts. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 1996 Mar;11(2):90-100.
- [7] KLEIPOOL RP, BLANKEVOORT L. The relation between geometry and function of the ankle joint complex: a biomechanical review. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2010 May;18(5):618-27.
- [8] HAMEL AJ, SHARKEY NA, BUCZEK FL & al. Relative motions of the tibia, talus, and calcaneus during the stance phase of gait: a cadaver study. *Gait Posture*. 2004 Oct;20(2):147-53.
- [9] NESTER CJ, LIU AM, WARD E & al. In vitro study of foot kinematics using a dynamic walking cadaver model. *J Biomech*. 2007;40(9):1927-37.
- [10] ARNDT A, WESTBLAD P, WINSON I & al. Ankle and subtalar kinematics measured with intracortical pins during the stance phase of walking. *Foot Ankle Int*. 2004 May;25(5):357-64.
- [11] LUNDGREN P, NESTER C, LIU A & al. Invasive in vivo measurement of rear-, mid- and forefoot motion during walking. *Gait Posture*. 2008 Jul;28(1):93-100.
- [12] Rubin G, Witten M. The subtalar joint and the symptom of turning over on the ankle. A new method of evaluation utilizing tomography. *Am J Orthop* 1962;4: 16-19.
- [13] BRANTIGAN JW, PEDEGANA LR, LIPPERT FG. Instability of the subtalar joint. Diagnosis by stress tomography in three cases. *J Bone Joint Surg Am*. 1977 Apr;59(3): 321-4.
- [14] KATO T. The diagnosis and treatment of instability of the subtalar joint. *J Bone Joint Surg Br*. 1995 May;77(3):400-6.
- [15] LOUWERENS JW, GINAI AZ, VAN LINGE B & al. Stress radiography of the talocrural and subtalar joints. *Foot Ankle Int*. 1995 Mar;16(3):148-55.
- [16] ISHII T, MIYAGAWA S, FUKUBAYASHI T & al. Subtalar stress radiography using forced dorsiflexion and supination. *J Bone Joint Surg Br*. 1996 Jan;78(1):56-60.
- [17] RINGLEB SI, UDUPA JK, SIEGLER S & al. The effect of ankle ligament damage and surgical reconstructions on the mechanics of the ankle and subtalar joints revealed by three-dimensional stress MRI. *J Orthop Res*. 2005 Jul;23(4):743-9.
- [18] SIEGLER S, UDUPA JK, RINGLEB SI & al. Mechanics of the ankle and subtalar joints revealed through a 3D quasi-static stress MRI technique. *J Biomech*. 2005 Mar;38(3): 567-78.
- [19] BEIMERS L, TUIJTHOF GJ, BLANKEVOORT L & al. In-vivo range of motion of the subtalar joint using computed tomography. *J Biomech* 2008;41(7): 1390-7.
- [20] TUIJTHOF GJ, ZENGERINK M, BEIMERS L & al. Determination of consistent patterns of range of motion in the ankle joint with a computed tomography stress-test. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2009 Jul;24(6): 517-23.
- [21] SHEEHAN FT. The instantaneous helical axis of the subtalar and talocrural joints: a non-invasive in vivo dynamic study. *J Foot Ankle Res*. 2010 Jul 13;3:13.
- [22] BISWAS D, BIBLE JE, BOHAN M & al. Radiation exposure from musculoskeletal computerized tomographic scans. *J Bone Joint Surg Am*. 2009 Aug;91(8):1882-9.



# L'OS NAVICULAIRE

O. HAUGER, E. PELÉ, N. POUSSANGE, C. FOURNIER, N. AMORETTI

## INTRODUCTION

L'os naviculaire est un composant important du médiotarse. Il peut être le siège de diverses affections dont certaines, bien que de présentation radiologique fruste, peuvent être source de douleurs et/ou de déformations. La mise en évidence de ces anomalies en imagerie est le garant d'un diagnostic et d'une prise en charge précoces et optimaux. Compte tenu de sa position centrale, l'os naviculaire est intéressé par un grand nombre de pathologies, d'origine traumatique ou atraumatique, parmi lesquelles les arthropathies inflammatoires, dégénératives, microcristallines ou neurogènes. Nous limiterons toutefois cet exposé aux affections plus spécifiques à cet os, à savoir chez l'enfant la maladie de Köhler, et chez l'adulte la fracture de contrainte, l'ostéonécrose spontanée (syndrome de Mueller-Weiss), la synostose calcanéonaviculaire et la pathologie liée à l'os naviculaire accessoire (syndrome de l'os naviculaire accessoire). La compréhension de la physiopathologie de ces affections, ainsi que de leurs conséquences cliniques et fonctionnelles nécessitent au préalable de bien connaître l'anatomie et la biomécanique de cet os.

## ANATOMIE NORMALE ET BIOMÉCANIQUE

L'os naviculaire est l'un des cinq constituants (avec le cuboïde et les cunéiformes) du tarse antérieur. Aplati d'avant en arrière, il présente deux faces, deux bords et deux extrémités. La face postérieure, concave et elliptique, s'articule avec le

talus. La face antérieure, convexe, est divisée en trois facettes qui s'articulent avec les cunéiformes. Les deux bords sont dorsaux et plantaires. Le bord plantaire donne insertion au ligament calcanéonaviculaire plantaire (ligament glénoïdien = spring ligament). L'extrémité médiale, saillante, forme la tubérosité de l'os naviculaire sur laquelle s'insèrent le tendon du muscle tibial postérieur et le ligament tibionaviculaire (l'un des composants du ligament deltoïdien, plan superficiel du ligament collatéral médial). L'extrémité latérale, convexe, présente une petite surface articulaire pour le cuboïde. Le ligament calcanéonaviculaire latéral (faisceau médial du ligament bifurqué) s'insère à proximité. Les ligaments calcanéonaviculaire plantaire, tibionaviculaire et calcanéonaviculaire latéral stabilisent l'articulation talonaviculaire.

De manière très schématique, l'arrière-pied a deux types de mouvements : la flexion-extension qui concerne l'articulation tibiotalienne et les mouvements d'inversion (adduction-supination-extension) et d'éversion (abduction-pronation-flexion dorsale) qui concernent les articulations subtalienne et transverse du tarse (articulation de Chopart).

L'os naviculaire intervient dans les mouvements de l'articulation transverse du tarse et a donc un rôle dans l'inversion et l'éversion.

Il est également un constituant central de l'arche longitudinale médiale du pied dont il représente la clé de voûte. Le maintien de cette voûte est par ailleurs assuré par des muscles et les ligaments dont un certain nombre s'insère sur le naviculaire.

C'est notamment le cas du ligament calcanéonaviculaire plantaire (glénoïdien) et du tendon du muscle tibial postérieur, véritable hamac (avec le long fibulaire) du squelette tarsien.

Il n'est donc par rare que la pathologie de l'os naviculaire, outre une symptomatologie douloureuse de la face médiale du médiotarse, soit à l'origine d'un pied-plat.

Il est vascularisé à partir de l'artère dorsale du pied (face dorsale de l'os) et de l'artère plantaire médiale (face plantaire). La vascularisation de la tubérosité est assurée par l'anastomose de ces deux artères. Il résulte de cette distribution vasculaire que les faces médiale et latérale de l'os naviculaire sont richement vascularisées, alors que la portion moyenne, centrale, l'est beaucoup moins.

## **PATHOLOGIE SPÉCIFIQUE DE L'OS NAVICULAIRE**

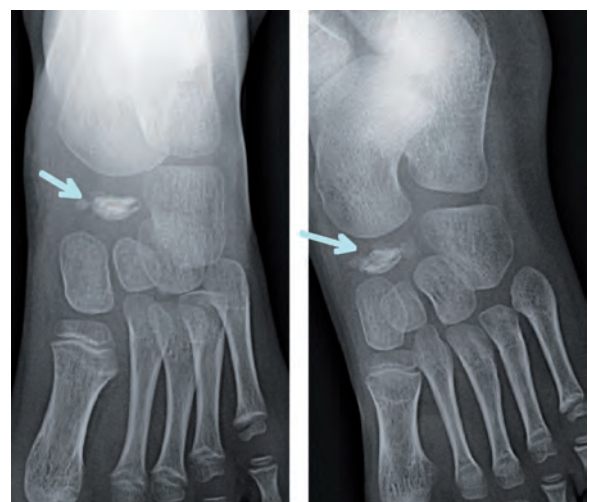
### **La maladie de Köhler**

La maladie de Köhler fait partie des ostéochondroses et se traduit radiologiquement par un aspect aplati, condensé et fragmenté de l'os. La pathogénie reste discutée et l'on privilégie, à l'heure actuelle, l'hypothèse microtraumatique sur un os en croissance à la vascularisation vulnérable [1]. Cette pathologie est considérée comme rare, bien que son incidence réelle ne soit pas connue compte tenu de la clinique, en général fruste, et donc de l'absence d'exploration radiologique systématique. Elle touche plus fréquemment le garçon (sex-ratio 5/1) de 4 à 8 ans, et est, dans 75 à 80 % des cas, unilatérale [2]. Il s'agit d'enfants hyperactifs plus que réellement sportifs qui présentent des douleurs à la marche sur le bord médial du pied. Une boiterie est possible par report de l'appui sur l'arche latérale. L'examen clinique peut montrer une tuméfaction des parties molles de l'arche plantaire médiale.

Radiologiquement, l'atteinte se traduit par une densification, un aplatissement et une fragmentation de l'os naviculaire (fig. 1). Le retour à la normale est la règle, en 1 à 4 ans. C'est ce retour à la normale systématique qui a fait longtemps discuter le caractère réellement pathologique de l'atteinte, certains auteurs considérant qu'il pouvait s'agir d'une variante d'ossification, et ce d'autant qu'un aspect radiologique identique peut se voir chez des enfants totalement asymptomatiques. Le diagnostic entre maladie de Köhler et variante de la normale peut donc être extrêmement difficile et il est classiquement retenu devant la triade : symptomatologie clinique – altération structurale d'un os préalablement normal – aspect radiologique similaire à celui d'une ostéonécrose.

Lorsqu'elle est réalisée, la scintigraphie montre une hypofixation initiale au stade de résorption, puis une hyperfixation au stade de réossification.

Le traitement consiste en un arrêt de la pratique sportive avec port d'une orthèse d'appui interne. La mise en décharge est exceptionnelle. La reprise des activités sportives se fait dès la disparition des symptômes.



**Fig. 1 :** Maladie de Köhler chez un enfant de 7 ans qui présente une douleur modérée à la marche du bord médial du pied. Aspect dense, aplati et fragmenté de l'os naviculaire.

## L'ostéonécrose de l'os naviculaire ou maladie de Mueller-Weiss

L'ostéonécrose spontanée de l'os naviculaire chez l'adulte, ou maladie de Mueller-Weiss est une entité qui ne doit pas être confondue avec la maladie de Köhler. Ces deux pathologies diffèrent en effet par les populations concernées, l'histoire clinique, l'aspect radiologique et le pronostic. L'ostéonécrose spontanée de l'adulte est en général bilatérale, sauf chez le sujet jeune, et plus fréquente chez la femme [3]. Une atteinte unilatérale est souvent d'origine traumatique ou secondaire à une pathologie sous-jacente.

Décrite par Mueller en 1927 [4], Weiss en 1929 [5] puis Brailsford en 1935 [6], la pathogénie de l'ostéonécrose reste incertaine. Il a été suggéré des contraintes mécaniques excessives, à la fois en compression et en tension sur l'arche médiale, favorisées le cas échéant par un pied-plat [7] ou une déviation médiale du premier rayon par hyperlaxité [8], à l'origine d'une perturbation de la vascularisation de la face latérale de l'os.

Cliniquement, les patients présentent une douleur chronique du médiotarse, qui se majore lors des activités en charge. La douleur est en général tolérée de nombreuses années avant la prise en charge thérapeutique [9]. Le diagnostic peut également être suspecté devant un pied-plat varus avec rotation externe de jambe.

Radiologiquement, l'atteinte se traduit initialement par l'aplatissement et la condensation du versant latéral du naviculaire qui prend classiquement une forme en virgule, suivi par la fragmentation, la protrusion médiadorsale de l'os et l'atteinte dégénérative talonaviculaire [3].

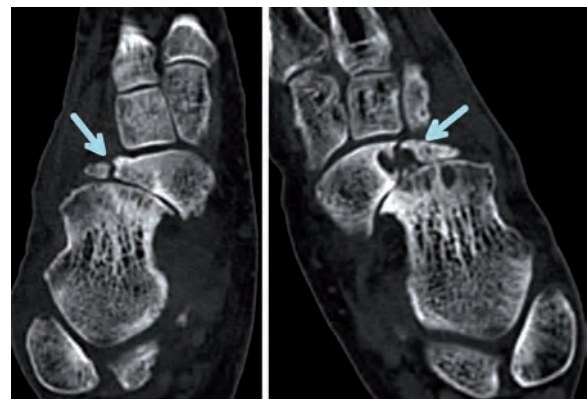
Ces anomalies sont visibles sur les clichés simples qui peuvent en outre montrer des signes de varus subtalien, à savoir un sinus du tarse largement ouvert, une rétroposition de la fibula

(rotation externe de jambe) et une diminution de la divergence talocalcanéenne. Le scanner permet l'analyse précise de l'os nécrosé et fait le bilan des complications secondaires, notamment de l'arthrose talonaviculaire.

L'IRM est la technique la plus intéressante pour un diagnostic précoce de l'atteinte, notamment sur les coupes T1 et T2 en suppression de graisse dans le plan axial qui montrent la zone de nécrose ainsi que l'œdème du spongieux adjacent.

Les diagnostics différentiels radiologiques incluent : cal osseux secondaire à une fracture de stress, ostéocondensation due à des contraintes exagérées, remodelage osseux secondaire à une fracture aiguë ou à une arthropathie métabolique ou neurogène.

Au stade précoce, le traitement consiste en une mise en décharge avec orthèse plantaire, dont les résultats sont aléatoires. Au stade tardif, le traitement est chirurgical et consiste en une arthrodèse talonaviculocunéenne avec greffe osseuse, en veillant à conserver la longueur de l'arche médiale et à corriger le varus de l'arrière-pied.



**Fig. 2 :** Homme de 71 ans qui présente à la marche des douleurs tarsiennes invalidantes. La symptomatologie évolue depuis plusieurs années. Notion de pied-plat bilatéral. L'examen tomodensitométrique montre de manière bilatérale un aspect aplati, condensé et fragmenté du versant latéral des os naviculaires, avec atteinte dégénérative talo-naviculaire secondaire marquée, en rapport avec une maladie de Mueller-Weiss.

## La fracture de contrainte de l'os naviculaire

La fracture de contrainte (stress fracture des Anglo-Saxons) du naviculaire est fréquente et résulte d'une augmentation exagérée et répétée des contraintes sur le médiotarse, chez le sportif principalement. Le diagnostic est important, car son absence ou son retard peut conduire à une évolution clinique défavorable. Il s'agit d'une fracture en règle sagittale, située de façon assez caractéristique sur la portion centrale de l'os, topographie expliquée par les données anatomiques et dynamiques. En effet, lors de l'appui, le naviculaire subit des contraintes en compression (entre le talus et les cunéiformes) qui apparaissent maximales sur la portion centrale de l'os, notamment lors de la flexion plantaire [10]. À cela s'ajoute, comme il a déjà été précisé, une vascularisation pauvre de cette partie de l'os, à la différence des régions médiale et latérale [11]. La combinaison de l'excès de contraintes sur une portion osseuse faiblement vascularisée explique donc cette topographie caractéristique.

Certaines particularités anatomiques favorisant ont été évoquées (brièveté du premier métatarsien, longueur trop importante du deuxième métatarsien, pied-plat ou creux, diminution de la mobilité tibiotarsienne ou subtarsienne) sans toutefois qu'un lien significatif de cause à effet ait été démontré.

Ces fractures sagittales sont en général non déplacées, car partielles. Lorsqu'elles sont complètes, un déplacement est possible.

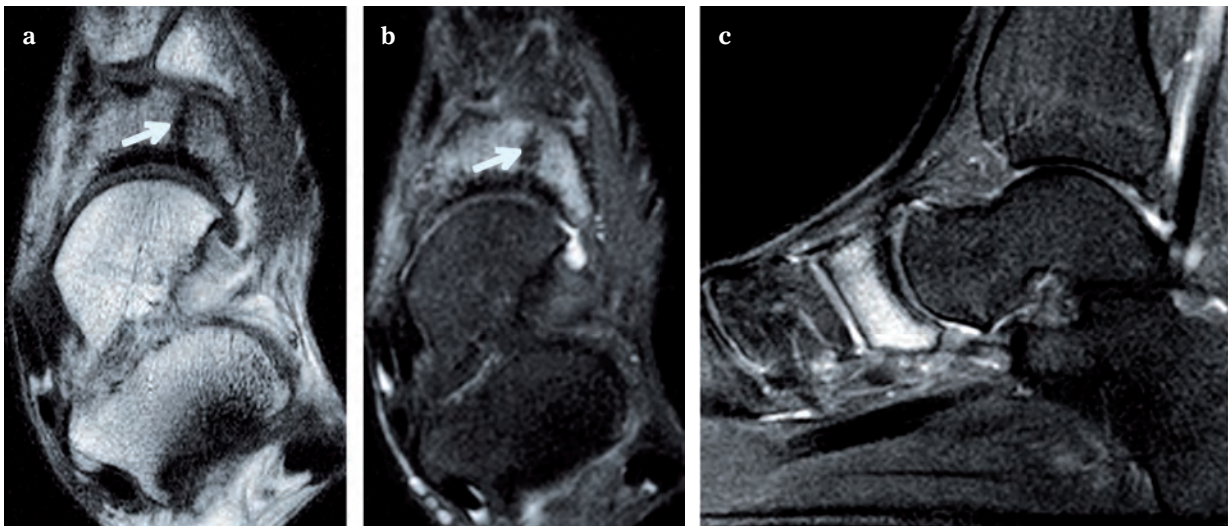
Elles intéressent les sportifs avérés (athlétisme, basket-ball, football...) [12]. La symptomatologie habituelle est une douleur vague et insidieuse de la face dorsale du pied ou de l'arche plantaire médiale. La douleur est accentuée par l'activité physique, notamment lors de la course et du saut.

L'examen clinique ne montre en général ni œdème des parties molles, ni ecchymose. Il peut exister une limitation de la dorsiflexion et de la mobilité subtarsienne. La palpation de la face dorsale du naviculaire est par contre douloureuse.

Les clichés simples sont le premier temps de l'exploration radiologique. Ils ont une sensibilité faible [13], notamment à la phase initiale où la fracture passe quasi systématiquement inaperçue. Leur intérêt à ce stade réside dans l'élimination d'autres causes évidentes pouvant expliquer une symptomatologie douloureuse. Il faut attendre en règle plusieurs semaines pour voir apparaître des anomalies sur les clichés simples, décrites alors en 4 types [12] : type 1 : trait de fracture simple, type 2 : sclérose du spongieux au niveau du trait de fracture, type 3 : réaction périostée et cal osseux, types 4 : aspect mixte.

Le scanner est une technique intéressante pour détecter précocement et caractériser la fracture, compte tenu de son excellente résolution spatiale et de la possibilité de reconstructions multiplanaires qui permettent la détection des petites fractures. Toutefois, la technique d'imagerie idéale pour le diagnostic précoce et la caractérisation de la fracture est l'IRM, qui allie l'excellente sensibilité de la scintigraphie à une spécificité largement supérieure, compte tenu de sa meilleure résolution spatiale [14]. Le trait de fracture sera au mieux mis en évidence sur les coupes axiales T1 sous forme d'une anomalie de signal (hyposignal) linéaire ou discrètement serpentineuse de direction sagittale, les séquences en suppression de graisse mettant clairement en évidence l'œdème adjacent (fig. 3).

La prise en charge thérapeutique se résume, pour les fractures non déplacées, à une mise en décharge durant 6 à 8 semaines. La reprise de l'appui est autorisée à l'arrêt de la douleur. Le retour à une activité normale est obtenu en général en 4 à 6 mois [15].



**Fig. 3 :** Douleurs du dos du pied chez un triple-sauteur de 25 ans, empêchant toute prise d'appui marqué. La douleur est également présente à la marche. Les coupes axiales en pondération T1 (a) et DP FatSat (b) montrent clairement une fracture sagittale du tiers moyen de l'os cernée d'un œdème du spongieux adjacent. Dans le plan sagittal (c), compte tenu de l'orientation de la fracture, seul l'œdème est visible.

Un traitement chirurgical sera indiqué en cas de fracture déplacée, comminutive ou en cas de non-consolidation.

### L'os naviculaire accessoire

L'os naviculaire accessoire est considéré comme une variante anatomique et radiologique

fréquente, retrouvée chez 4 à 21 % de la population selon les études [16]. Il en existe de 3 types en fonction de leur forme et de leur rapport avec l'os naviculaire [17-19]. Le type I, appelé également os tibial externe, est un os sésamoïde de 2 à 3 mm, situé dans la partie distale du tendon tibial postérieur. Asymptomatique, de forme ronde ou ovale, il représente 30 % des os naviculaires accessoires (fig. 4).



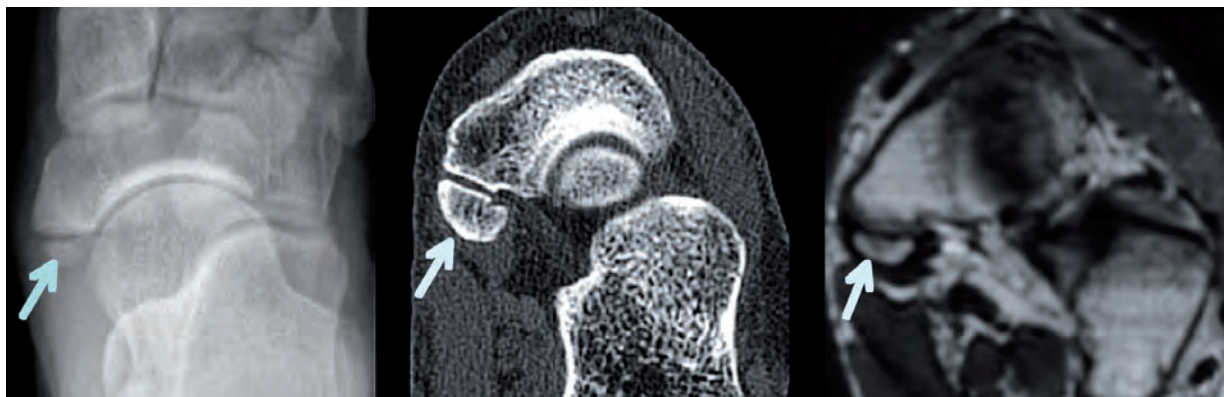
**Fig. 4 :** Os naviculaire accessoire de type I, situé dans le tendon du muscle tibial postérieur

Le type II est un point d'ossification secondaire de l'os naviculaire, également appelé "pré-hallux", et représente 50-60 % des os naviculaires accessoires. De forme triangulaire et d'une taille approximative de 9 à 12 mm, sa base est située à 1 à 2 mm de la face postéro-médiale de l'os naviculaire (fig. 5). Son attache à la tubérosité de l'os naviculaire est de type fibrocartilagineux ou cartilagineux (synchondrose). Le type III est considéré comme la conséquence de la fusion du type II sur l'os naviculaire, donnant à ce dernier un aspect d'os naviculaire "cornu" (fig. 6). Il peut, dans certains cas,

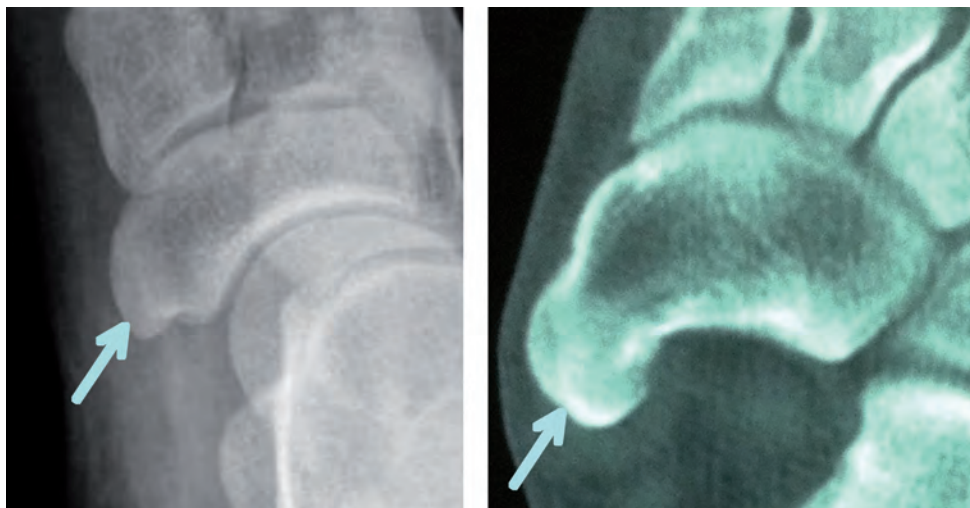
être symptomatique par conflit avec les parties molles adjacentes (néobursites notamment).

L'os naviculaire accessoire est très souvent bilatéral (50-90 % selon les séries) et peut être multiple (15 % des cas) [20].

Bien que le plus souvent asymptomatique et de découverte fortuite, le type II peut être à l'origine d'une symptomatologie douloureuse à la face médiale du pied, classiquement appelé syndrome de l'os naviculaire accessoire.



**Fig. 5 :** Os naviculaire accessoire de type II (flèches), situé à la face postéro-médiale de l'os naviculaire et relié à ce dernier par une synchondrose. C'est ce type II qui est en cause dans les syndromes de l'os naviculaire accessoire.



**Fig. 6 :** Os naviculaire de type III ou os naviculaire cornu. Considéré comme la conséquence de la fusion du type II sur l'os naviculaire (flèches).

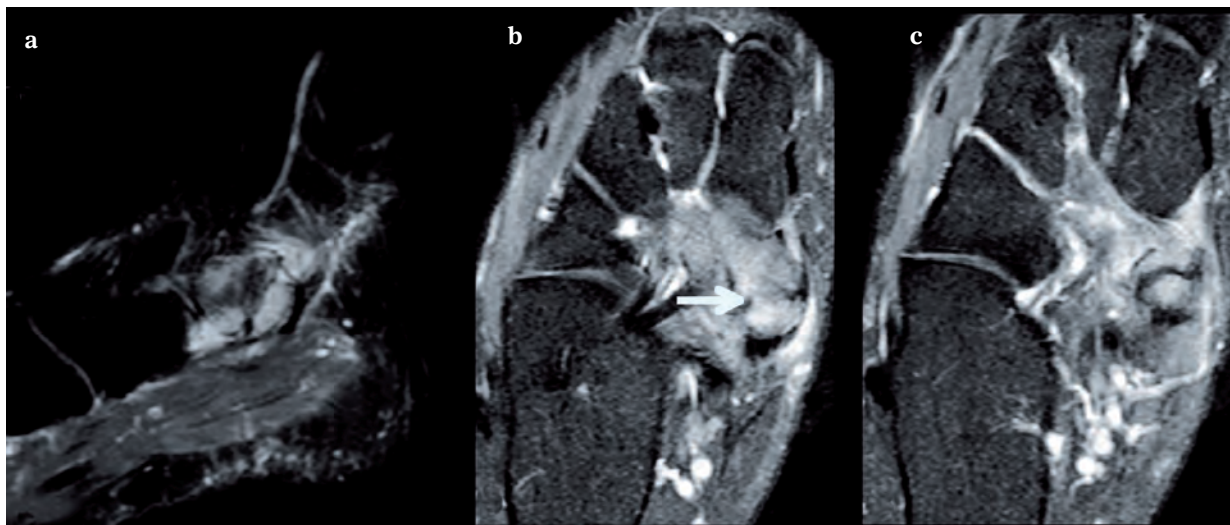
La compréhension de ce syndrome nécessite un rappel anatomique. Comme il a déjà été précisé au début de cet exposé, le tendon tibial postérieur a un rôle majeur dans le maintien de l'arche plantaire médiale. Il se divise 1,5 à 2 cm avant l'os naviculaire en deux faisceaux. Un faisceau principal qui s'insère sur la tubérosité médiale du naviculaire et le cunéiforme médial, et un faisceau plantaire qui s'insère sur les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> cunéiformes, les 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> métatarsiens et le cuboïde.

Schématiquement, en cas d'os naviculaire accessoire de type II, le corps du tendon s'insère directement sur l'os accessoire sans extension à la voûte plantaire, avec pour conséquences une exagération des contraintes sur le tendon (et sur l'os), une modification de sa fonction normale (il agit alors comme un adducteur) et à terme une altération de la biomécanique du tarse et un affaiblissement de l'arche plantaire médiale qui peut aboutir à un pied-plat (valgus) [21].

Cliniquement, on évoque le syndrome de l'os naviculaire accessoire devant une douleur associée

ou non à un œdème des parties molles de la face médiale du tarse, aggravée par la mise en charge, la marche, les activités sportives, voire le port de chaussures étroites. Cette douleur peut témoigner d'une pathologie de la synchondrose elle-même ou d'une altération du tendon du muscle tibial postérieur. Elle peut être majorée par l'inversion contrariée.

L'altération de la synchondrose est en général expliquée par la tension répétée et les mécanismes de cisaillement secondaires à la traction du tendon tibial postérieur. À ce stade, les clichés simples peuvent montrer un remaniement dégénératif de la synchondrose, mais ils peuvent également être normaux, à la différence de la scintigraphie, de l'IRM ou de l'échographie. Les anomalies IRM se traduisent principalement par un œdème du spongieux témoignant d'un conflit chronique, voire d'une ostéonécrose. Il s'y associe en général un œdème des parties molles adjacentes et, dans certains cas, un hypersignal de l'interligne de la synchondrose (fig. 7). Les séquences les plus informatives sont donc les séquences avec suppression du



**Fig. 7 :** Patiente de 57 ans présentant une douleur et un œdème de la face médiale du tarse, aggravée à la marche. L'IRM dans le plan sagittal (T2 FatSat, **a**) et dans le plan axial (DP FatSat, **b**, **c**) montre des anomalies typiques d'os naviculaire accessoire symptomatique qui associent un œdème du spongieux du naviculaire et de son os accessoire (**a**), un hypersignal de l'interligne de la synchondrose (**b**, flèche), un net œdème des parties molles adjacentes (**c**).

signal de la graisse dans les plans axial et sagittal auxquelles il faut ajouter une séquence en pondération T1 afin d'analyser correctement les berges de la néoarticulation. L'appréciation de l'interligne est une donnée importante, une instabilité devant être suspectée en cas d'interligne supérieur à 2 mm [16].

L'échographie peut être utile au diagnostic en montrant les remaniements osseux des berges de la synchondrose, un épanchement au sein de l'interligne, des anomalies de signal en Doppler témoignant de l'hyperhémie au niveau de la synchondrose ou des parties molles adjacentes. Elle permet également d'apprécier la largeur de l'interligne.

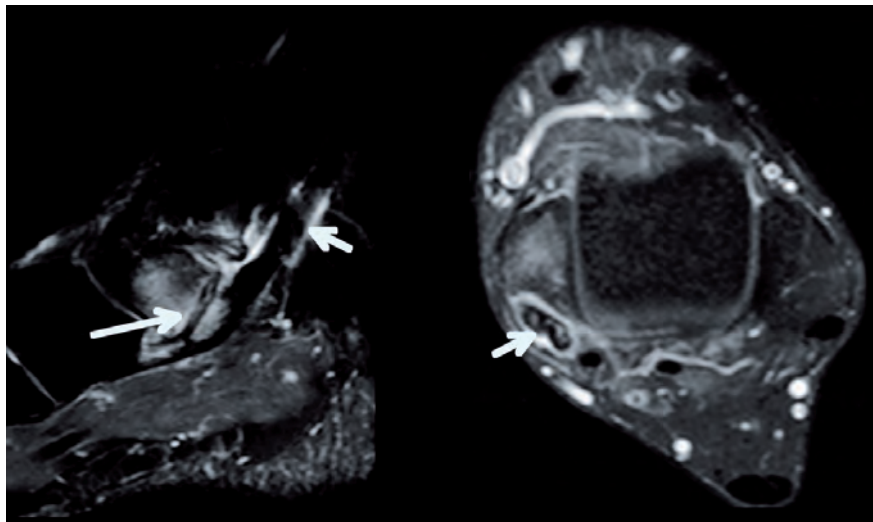
L'étude histologique des os naviculaires accessoires excisés montre des zones d'ostéonécrose, d'inflammation granulomateuse et de fibrose ainsi que des foyers de construction osseuse [16].

Le revêtement cartilagineux est également en général altéré. Ces différentes anomalies plaident pour une altération secondaire à des microtraumatismes répétés.

Les anomalies de la synchondrose sont très souvent associées à une altération du tendon tibial postérieur à type de ténosynovite, de tendinose ou de rupture partielle, voire complète, parfaitement identifiable, en IRM ou échographie (fig. 8).

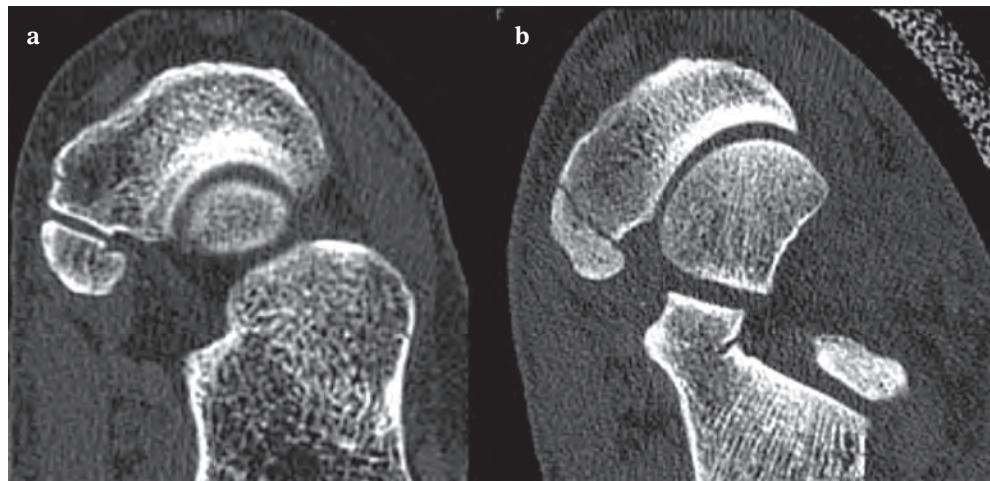
L'os naviculaire accessoire de type II symptomatique doit être différencié de la fracture-avulsion de la tubérosité du naviculaire, conséquence d'un traumatisme aigu en éversion du pied avec mise en tension du tendon tibial postérieur. L'os naviculaire accessoire est en général plus gros, corticalisé, fréquemment bilatéral, avec une ligne de séparation d'avec l'os sous-jacent plus régulière que lors d'une fracture [22] (fig. 9). Occasionnellement, l'os naviculaire accessoire de type II peut être le siège d'une avulsion qui peut cliniquement et radiographiquement simuler une fracture — avulsion du naviculaire.

Le traitement est dans un premier temps non chirurgical. Il associe repos et immobilisation la plus précoce possible de la synchondrose douloureuse par une orthèse plantaire. Ce traitement est



**Fig. 8 :** Syndrome de l'os naviculaire accessoire. Anomalies de signal du spongieux de part et d'autre de la synchondrose témoignant du caractère symptomatique de l'atteinte (flèche longue). Anomalies associées du tendon tibial postérieur à type de ténosynovite et de tendinopathie fissuraire (flèches courtes).

**Fig. 9 :** Os naviculaire accessoire de type II (a) et fracture de la tubérosité de l'os naviculaire (b). L'os naviculaire accessoire est corticalisé, et la synchondrose présente un aspect plus régulier que le trait de fracture en (b).



complété par une kinésithérapie et le port éventuel de semelles orthopédiques. L'infiltration cortisonnée de la synchondrose peut se discuter en association avec les mesures précédentes.

Le traitement chirurgical ne sera considéré qu'en cas d'échec du traitement médical. Il consiste classiquement en une excision de l'os naviculaire accessoire ou en une immobilisation de la synchondrose [23].

### La synostose calcanéonaviculaire

La synostose calcanéonaviculaire, comme toutes les synostoses du tarse, résulte d'une différenciation et d'une segmentation anormales du mésenchyme embryonnaire qui aboutit à l'absence de formation de l'articulation. Une transmission autosomique dominante à pénétrance variable, voire complète, a été suggérée [24]. Elle représente 50 à 60 % des synostoses du tarse [25], prévalence élevée qui peut tenir au fait qu'elles sont facilement mises en évidence sur les clichés simples. Il y a une probable discrète prédominance masculine et l'anomalie apparaît bilatérale dans environ 50 % des cas [26].

Elle peut être osseuse (synostose proprement dite), fibreuse (synfibrose) ou cartilagineuse (synchondrose). La pathogénie est toutefois vue comme un continuum entre ces différents types histologiques avec une ossification qui devient plus importante avec l'âge [27]. Il n'est donc pas rare de voir coexister différents types histologiques.

L'apparition de symptômes est variable et survient le plus souvent dans la deuxième décennie [28]. Ils deviennent plus importants avec l'ossification de la synostose qui se manifeste vers 8-12 ans [27]. Dans de nombreux cas néanmoins, le diagnostic n'est posé qu'à l'âge adulte (jeune). La symptomatologie se traduit par une douleur ou un enraidissement de l'arrière-pied ou du tarse, souvent favorisés par un traumatisme, la prise de poids ou l'augmentation de l'activité sportive. Il s'agit d'une cause habituelle de pied-plat spastique ou raide par contracture des muscles fibulaires.

L'examen clinique montre le plus souvent une diminution de mobilité de l'arrière-pied associée à un pied-plat et un valgus fixé du calcaneus [29].

Chez certains patients, la synostose peut être complètement asymptomatique [30].

L'étude radiologique débute avec les clichés simples qui doivent comporter 3 incidences : cliché de face, cliché de profil et surtout de trois quarts internes (pied déroulé), particulièrement utile au diagnostic. En effet, le calcanéus et l'os naviculaire ne s'articulent pas à l'état normal. Dans le cas d'une synostose calcanéonaviculaire, un pont osseux (synostose vraie) ou un aspect de néoarticulation aux surfaces irrégulières (synfibrose ou synchondrose) est visible entre la face antérieure de la grande apophyse du calcaneus, qui apparaît anormalement large et aplatie, et le bord inférolatéral de l'os naviculaire (fig. 10). Sur le cliché de profil, un signe indirect est l'allongement de la grande apophyse (rostre) du calcaneus (nez de fourmilier des Anglo-Saxons) [31]. Un aspect hypoplasique du talus peut également s'observer.

Le scanner est une technique de choix dans l'analyse de la synostose de par son excellente résolution spatiale et la possibilité de reconstruction dans tous les plans de l'espace. Il permet

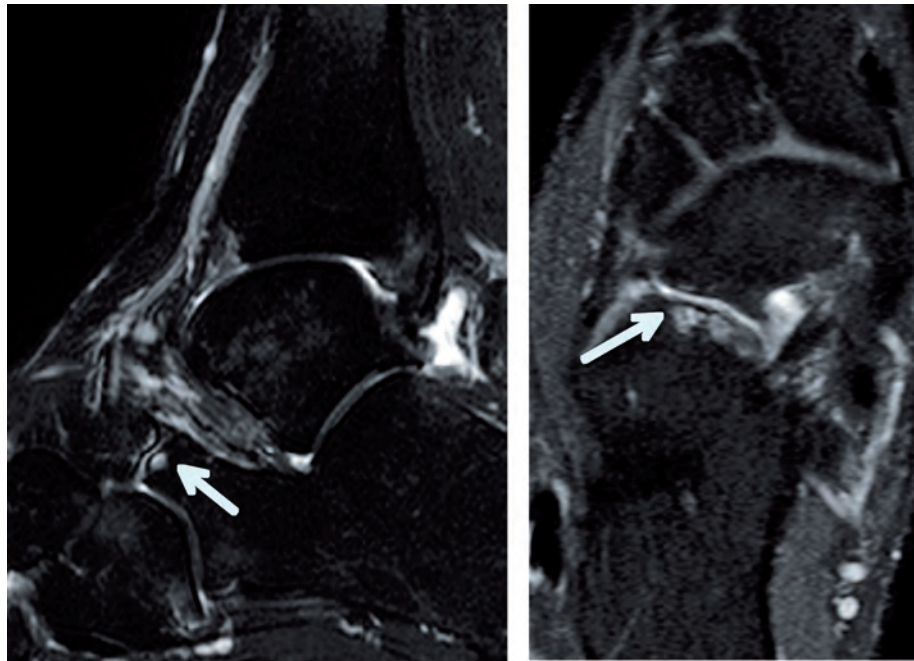
notamment de préciser la nature précise (osseuse ou fibrocartilagineuse) de la synostose, son étendue et les éventuels remaniements des berges lésionnelles.

L'IRM est également une bonne technique qui doit être principalement réalisée dans les plans sagittal et axial, avec au moins une séquence en suppression de graisse, afin de mettre en évidence l'œdème du spongieux ou des parties molles adjacentes. Le plan sagittal est particulièrement intéressant compte tenu de l'orientation du pont osseux. L'apophyse antérieure allongée du calcaneus peut alors être mise en évidence sur une seule coupe. Le plan coronal, au contraire de la synostose talocalcanéenne, n'est pas informatif dans ce type d'anomalie. Dans les synostoses osseuses, on constate une continuité osseuse au niveau de la néo-articulation. Dans les synchondroses ou synfibroses, un interligne est visible, souvent très fin. En cas de synchondrose, il apparaît plutôt en hypersignal, et en cas de synfibrose,

**Fig. 10 :** Clichés de trois-quarts interne (pieds déroulés) du pied droit (a) et gauche (b). Le pied droit est normal. Il existe à gauche une synostose calcanéo-naviculaire (flèche) qui apparaît comme une néo-articulation aux surfaces irrégulières (synfibrose ou synchondrose) entre la face antérieure de la grande apophyse du calcaneus anormalement large et aplatie, et le bord inférolatéral de l'os naviculaire.



**Fig. 11 :** Douleurs du médio-tarse d'origine mécanique chez un patient de 27 ans. Synostose calcanéo-naviculaire mise en évidence dans les plans sagittal et axial (flèches). Présence d'un discret œdème des berges de la néo-articulation, de type synchondrose compte tenu de l'hypersignal de l'interligne.



en hyposignal ou en signal intermédiaire [28, 32] (fig. 11). Le grand intérêt de l'IRM réside dans la possibilité de mettre en évidence un éventuel œdème du spongieux des berges de la synostose ou synchondrose qui traduit en général le caractère pathologique et symptomatique de l'atteinte. Par ailleurs, il s'agit de la technique la plus adaptée à l'analyse des parties molles adjacentes, notamment tendineuses.

Le traitement est dans un premier temps (forme peu douloureuse sans déformation significative) conservateur et associe réduction de l'activité physique, port d'orthèse plantaire et kinésithérapie. Un traitement anti-inflammatoire par voie générale (AINS) ou locale (infiltration) peut être associé. En cas de pied-plat raide, la pose d'un plâtre peut être réalisée après avoir levé la contracture sous anesthésie générale. Le traitement chirurgical ne sera envisagé qu'en cas d'échec du traitement conservateur. Il consiste, avant l'âge de 13 ans, en une résection large de la synostose [33, 34]. Si l'ablation se traduit par un échec, ou s'il existe une

atteinte dégénérative talonaviculaire significative, une double arthrodèse (subtalienne et transverse du tarse) peut être envisagée [35].

## CONCLUSION

L'os naviculaire chez l'adulte joue un rôle majeur dans la biomécanique et la statique (arche médiale) du pied. C'est un site potentiel de lésion traumatique ou non, dont les plus spécifiques sont chez l'enfant la maladie de Köhler, et chez l'adulte la fracture de contrainte, l'ostéonécrose spontanée (maladie de Mueller Weiss), la synostose calcanéonaviculaire et la pathologie liée à l'os naviculaire accessoire. Le bilan radiologique commence invariablement par la réalisation de clichés simples, en n'omettant pas l'incidence de 3/4 interne (pied déroulé), et sera le cas échéant complété par une IRM, voire un scanner. Le diagnostic précoce doit permettre la prise en charge la plus adaptée, réduisant ainsi les risques de complications secondaires qui peuvent être invalidantes.

## Références

- [1] SHARP RJ, CALDER JD, SAXBY TS. Osteochondritis of the navicular: a case report. *Foot Ankle Int* 2003;25:125-9.
- [2] TSIRIKOS AJ, RIDDLE EC, KRUSE R. Bilateral Kohler's disease in identical twins. *Clin Orthop Relat Res* 2003;409: 195-8.
- [3] HALLER J, SARTORIS DJ, RESNICK D *et al.* Spontaneous osteonecrosis of the tarsal navicular in adults: Imaging findings. *AJR* 1988;151:355-8.
- [4] MUELLER W. Ueber eine eigenartige doppelseitige veraenderung des os naviculare pedis beim erwachsenen. *Dtsch. Z. Chir* 1927;1- 2:84-9.
- [5] WEISS K. Ueber die malacie des os naviculare pedis. *ROFO* 1929;48:63-7.
- [6] BRAILSFORD F. Osteo chondritis of the adult tarsal navicular. *J Bone Joint Surg* 1939; 21:111-20.
- [7] SARRAFIAN SK. Functional characteristics of the foot and plantar aponeurosis under tibiotalar loading. *Foot Ankle* 1987;8:4-18.
- [8] LAFONTAINE M, CHARLIER PH, HARDY D, *et al.* Hypermobility of the first ray associated with osteonecrosis fracture of the tarsal navicular bone. *Acta Orthop Belg* 1989;55 : 565-71.
- [9] MACEIRA E, ROCHERA R. Mueller-Weiss disease: clinical and biomechanical features. *Foot Ankle Clin* 2004;9:105-25.
- [10] FITCH KD, BLACKWELL JB, GIMOUR WN. Operation for non-union of stress fracture of the tarsal navicular. *J Bone Joint Surg Br* 1989;71:105-10.
- [11] TORG JS, PAVLOV H, COOLEY LH *et al.* Stress fractures of the tarsal navicular: A retrospective review of of twenty one cases. *J Bone Joint Surg Am* 1982; 64 : 700-12.
- [12] BRUKNER P, BRADSHAW C, KHAN KM *et al.* Stress fractures: a review of 180 cases. *Clin J Sport Med* 1996;6:85-9.
- [13] PAVLOV H, TORG JS, FREIBERGER RU. Tarsal navicular stress fractures: radiographic evaluation. *Radiology* 1983;148: 641-5.
- [14] SIZENSKY JA, MARKS RM. Imaging of the navicular. *Foot Ankle Clin* 2004;9: 181-209.
- [15] KHAN KM, FULLER PJ, BUKNER PD *et al.* Outcome of conservative and surgical management of navicular stress fracture in athletes. Eighty-six cases proven with computerized tomography. *Am J Sports Med* 1992;20:657-66.
- [16] CHOI YS, LEE KT, KANG HS, KIM EK. MR imaging findings of painful type II accessory navicular bone: Correlation with surgical and pathologic studies. *Korean J Radiol* 2004;5 : 274-9.
- [17] LAWSON JP, OGDEN JA, SELLA E, BARWICK KW. The painful accessory navicular. *Skeletal Radiol* 1984;13:250-62.
- [18] SELLA EJ, LAWSON JP, OGDEN JA. The accessory navicular synchondrosis. *Clin Orthop* 1986;209:280-5.
- [19] MELLADO JM, RAMOS A, SALVADO E, CAMINS A, DANUS M, SAURI A. Accessory ossicles and sesamoid bones of the ankle and foot: imaging findings, clinical significance and differential diagnosis. *Eur Radiol* 2003;13:164-77.
- [20] PERDIKAKIS E, GRIGORAKI E, KARANTANAS A. Os naviculare: the multi-ossicle configuration of a normal variant. *Skeletal Radiol.* 2011 Jan;40:85-8.
- [21] KITER E, ERDAG N, KARATOSUN V, GUNAL I. Tibialis posterior tendon abnormalities in feet with accessory navicular bone and flatfoot. *Acta Orthop Scand* 1999;70:618-21.
- [22] KARASICK D. Fractures and dislocations of the foot. *Semin Roentgenol* 1994;29:152-75.
- [23] SCOTT AT, SABESAN VJ, SALUTA JR, WILSON MA, EASLEY ME. Fusion versus excision of the symptomatic type II accessory navicular: a prospective study. *Foot Ankle Int.* 2009;30:10-5.
- [24] WRAY JB, HERNDON CN. Hereditary transmission of congenital coalition of the calcaneus to the navicular. *J Bone Joint Surg Am* 1963;45:365-72.
- [25] STORMONT DM, PETERSON HA. The relative incidence of tarsal coalition. *Clin Orthop* 1983;181:28-35.
- [26] PERLMAN MD, WERTHEIMER SJ. Tarsal coalitions. *J Foot Surg* 1986;25:58-67.
- [27] COWELL HR, ELENER V. Rigid painful flatfoot secondary to tarsal coalition. *Clin Orthop* 1983;177:54-60.
- [28] NEWMAN JS, NEWBERG AH. Congenital tarsal coalition: Multimodality evaluation with emphasis on CT and MR imaging. *Radiographics* 2000;20:321-32.
- [29] PACHUDA NM, LASDAY SD, JAY RM. Tarsal coalition: etiology, diagnosis, and treatment. *J Foot Surg* 1990; 29:474-88.
- [30] CONWAY JJ, COWELL HR. Tarsal coalition: clinical significance and roentgenographic demonstration. *Radiology* 1969; 92:799-811.
- [31] OESTREICH AE, MIZE WA, CRAWFORD AH, MORGAN RC. The "anteater nose": a direct sign of calcaneonavicular coalition on the lateral radiograph. *J Pediatr Orthop* 1987; 7:709-11.
- [32] WECHSLER RJ, SCHWEITZER ME, DEELY DM, HORN BD, PIZZUTILLO PD. Tarsal coalition: depiction and characterization with CT and MR imaging. *Radiology* 1994; 193:447-52.
- [33] COHEN BE, DAVIS WH, ANDERSON RB. Success of calcaneonavicular coalition resection in the adult population. *Foot Ankle Int* 1996;17:569-72.
- [34] COMFORT TK, JOHNSON LO. Resection for symptomatic talocalcaneal coalition. *J Pediatr Orthop* 1998;18:283-88.
- [35] COHEN BE, DAVIS WH, ANDERSON RB. Success of calcaneonavicular coalition resection in the adult population. *Foot Ankle Int* 1996; 17:569-72.

# LE CHOPART ET LE CARREFOUR DES TROIS TENDONS

B. FERRÉ, G. MORVAN, M. MAESTRO

## INTRODUCTION

Quand il était professeur de chirurgie à l'hôpital de la Charité à Paris, François Chopart (1743-1795) décrivit une désarticulation à travers l'articulation médiotarsienne. Avec le temps, cette première articulation transversale du pied prit le nom de son descripteur. De même, la seconde articulation transversale du pied prit le nom de Jacques Lisfranc, qui l'utilisa comme repère de désarticulation pendant les guerres napoléoniennes.

Cette description transversale de l'articulation du médiopied, qui articule en dedans talus et os naviculaire et en dehors calcanéus et cuboïde, ne correspond pas à une réalité biomécanique. Le Chopart ne constitue qu'un élément du complexe articulaire du pied postérieur (composé des articulations talocrurale, subtalienne, médiotarsienne). Lors de la marche, cette unité fonctionnelle a pour rôle de positionner, puis d'adapter le pied au sol, avant d'en assurer la rigidification pour qu'il puisse supporter les forces propulsives générées à la dernière phase du pas par l'avant-pied.

Cette alternance adaptation/rigidification qui se répète à chaque pas n'est possible que grâce à la synergie entre les morphologies articulaires, les points d'insertion des ligaments et l'action des tendons sur leurs enthèses et leurs multiples points de réflexion sur les os.

## ORGANISATION SPATIALE DU PIED

Le pied est une structure composite qui résiste passivement à la charge. Son architecture associe des éléments rigides aptes à subir les contraintes en compression et des parties molles aptes à contrôler les contraintes en tension. Globalement, le pied a une forme d'hélice à deux pales à pas important et variable. Il possède une organisation longitudinale et une organisation verticale.

### Organisation longitudinale

L'organisation longitudinale est divisée en deux : le pied calcanéen et le pied talien (fig. 1).



Fig. 1 : En rouge, pied calcanéen. En bleu : pied talien.

Le pied calcanéen est une solide structure latérale d'appui au sol composée de dix os, dont le calcaneus, qui compose l'étage inférieur de l'arrière-pied. Ce pied calcanéen, en contact avec le sol depuis le calcaneus jusqu'à l'extrémité distale du cinquième rayon, est plus mobile à son extrémité distale. L'articulation calcanéocuboïdienne (en selle) inverse partiellement les mouvements des pièces osseuses qu'elle joint, ce qui implique que l'orientation du talon d'un côté induise l'inclinaison de l'avant-pied de l'autre. Sur le pied calcanéen s'insèrent les tendons d'Achille et court fibulaire et se réfléchissent les trois tendons du pied talien.

Celui-ci est situé au-dessus du pied calcanéen (fig. 1). Il est composé du talus, de l'os naviculaire et se prolonge en avant par les trois premiers rayons, son seul contact avec le sol. Seul ce pied est en relation avec la jambe. Il est mobile sur le pied calcanéen auquel il est étroitement connecté par les ligaments interosseux, par la connexion cuboïde – naviculaire et par les deuxième et troisième cunéiformes.

### Organisation verticale

Elle concerne l'arrière-pied, là où les deux pieds longitudinaux sont superposés en un porte-à-faux anatomique : la tête talienne est partiellement dans le vide (fig. 2), sans vis-à-vis osseux, ce qui impose l'existence d'une structure de soutien : le spring ligament. Cette zone d'élasticité et de faiblesse centrale prend appui en avant sur le premier métatarsien et le premier orteil. Il s'agit d'un système instable qui doit être en permanence équilibré pour éviter sa dislocation, puis la chute du sujet.

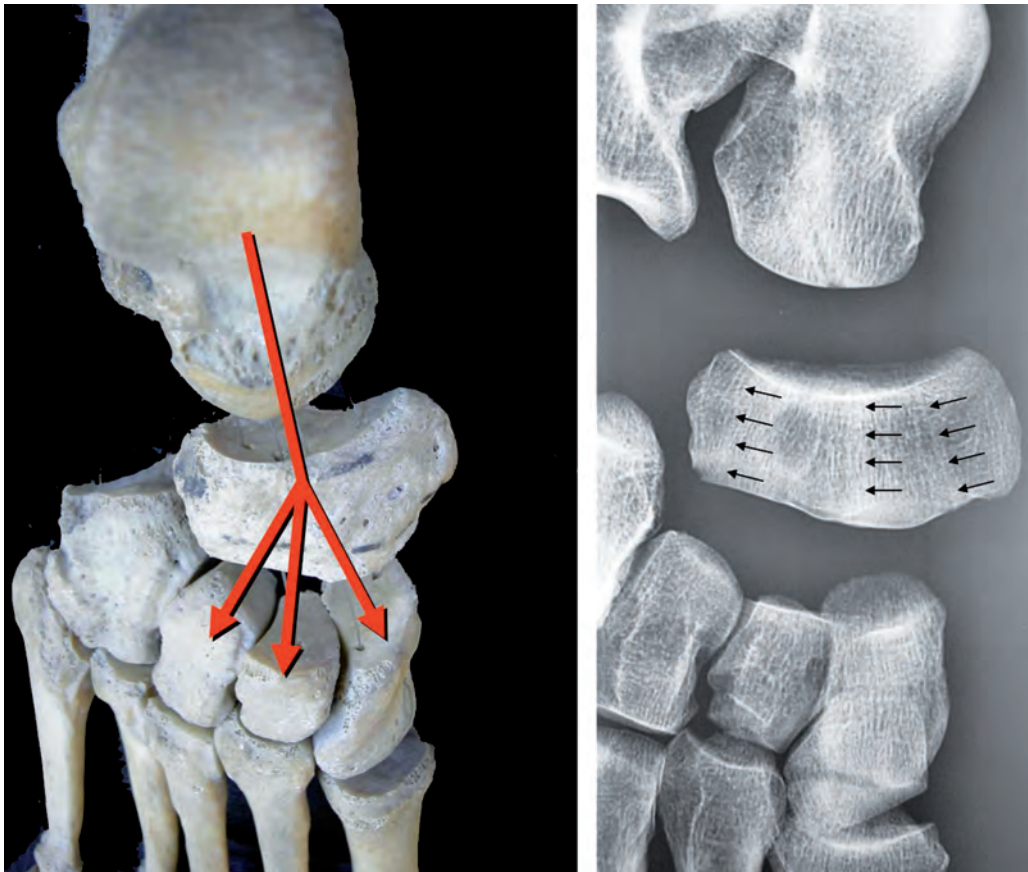


**Fig. 2 :** Vue postéromédiale du pied. La tête du talus repose en porte-à-faux (flèche), entre sustentaculum tali et os naviculaire.

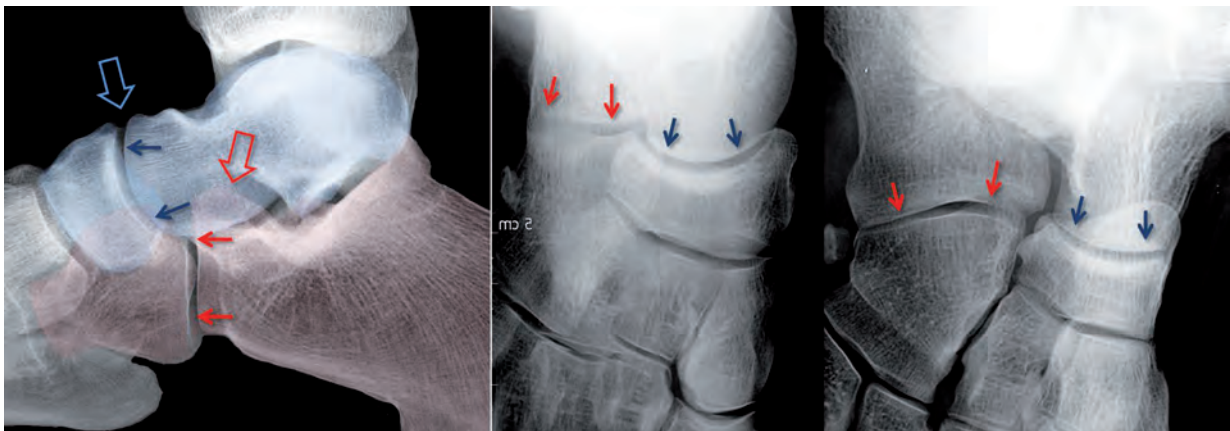
## ANATOMIE FONCTIONNELLE DU CHOPART

### Les surfaces articulaires

Leur forme complexe conditionne la trajectoire de mouvements de faible amplitude qui associent translation et rotation selon des centres et des axes de mouvements instantanés multiples. La congruence articulaire est assez faible à l'arrière pied, le cartilage ayant un rôle de remplissage pour l'adaptation des surfaces articulaires. La tête du talus, via l'os naviculaire, oriente les forces issues du col du talus vers les trois rayons médiaux. La disposition des travées spongieuses de l'os naviculaire reflète fidèlement la direction de ses forces (fig. 3). Les incidences radiographiques habituelles destinées à étudier l'articulation de Chopart (pied de profil et de face en charge, trois-quarts déroulé) reflètent ces caractéristiques (fig. 4).



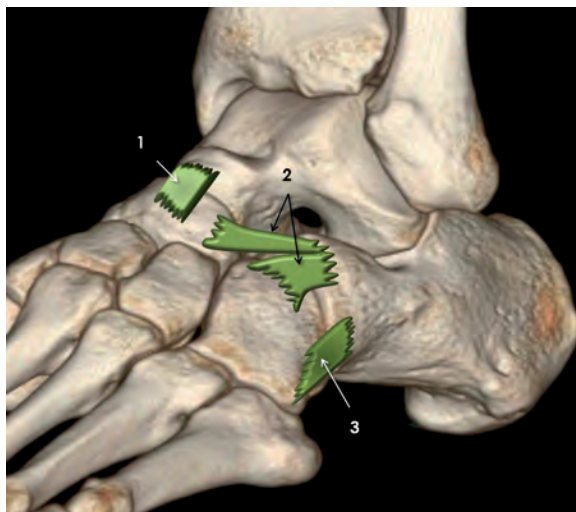
**Fig. 3 :** L'os naviculaire répartit les forces entre les trois rayons médiaux. Les travées spongieuses sont parallèles à ces forces (flèches).



**Fig. 4 :** Incidences de profil où le pied talien en bleu domine le pied calcanéen en rouge. Bien regarder le rostre du calcaneus (grande flèche rouge) et la partie dorsale de l'articulation talonaviculaire (grande flèche bleue) ; incidences de face et de trois quarts déroulés.

## Les ligaments

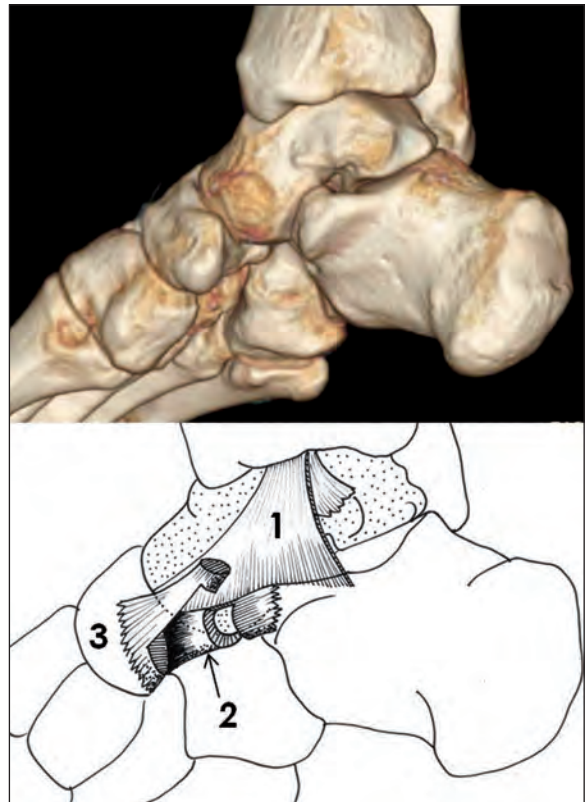
L'élément clef dorsolatéral est le ligament bifurqué (fig. 5). Il s'insère sur le rostre du calcaneus et, de là, se divise en une lame verticale qui rejoint la face latérale de l'os naviculaire et une lame horizontale qui rejoint la face dorsale du cuboïde. Il est encadré par deux ligaments moins puissants : le ligament talonaviculaire dorsal, tendu de la face dorsale du col du talus à la face dorsale du naviculaire et le ligament calcanéocuboïdien latéral, tendu de la face latérale du calcaneus à la face latérale du cuboïde. Le ligament bifurqué travaille en continuité avec le pivot central de la cheville, le ligament talocalcanéen interosseux. Ce dernier est également subdivisé en deux éléments distincts qui conditionnent la rotation axiale entre talus et calcaneus et servent d'axe aux mouvements de vissage/dévissage du talus sur le calcaneus.



**Fig. 5 :** 1) ligament talonaviculaire dorsal ; 2) ligament bifurqué ; 3) ligament calcanéocuboïdien latéral.

Sur le versant médial de l'articulation, le spring ligament (ligament calcanéonaviculaire plantaire), tendu comme un hamac entre la partie antérieure du sustentaculum tali et l'os naviculaire,

soutient la tête du talus (fig. 6). Ce ligament fait l'objet d'autres articles de cet ouvrage. Son atteinte pourrait être un des facteurs d'entrée (peut-être même univoque) dans la déformation en pied-plat valgus [1].



**Fig. 6 :** Face médiale du Chopart montrant le ligament collatéral médial (1), le spring ligament (2) et le tendon tibial postérieur (3).

La partie superficielle (deltoïde) du ligament collatéral médial de la cheville constitue une grande nappe fibreuse constituée en avant du faisceau tibionaviculaire, au milieu du faisceau tibio-spring et en arrière du faisceau tibio-sustentaculum tali (fig. 6). Les ligaments talocalcanéens postérieurs

sont deux faisceaux fibreux qui agissent comme des butées limitant l'amplitude des mouvements. La racine latérale du rétinaculum des extenseurs s'insère dans le sinus du tarse où il se confond avec l'insertion calcanéenne du ligament cervical. Cette racine transmet les forces valgisantes créées par les extenseurs lorsqu'ils sont en appui sur le rétinaculum.

## Les tendons

Les tendons transmettent les forces engendrées par la contraction musculaire et agissent soit directement par traction sur leur enthèse, soit indirectement par pulsion sur leurs réflexions osseuses, à la manière d'une corde qui agit sur une poulie. Les tendons tibial postérieur, fléchisseurs des orteils, tibial antérieur et calcanéen sont varisants, car insérés en dedans de l'axe de Henke. Les tendons extenseurs et fibulaires, situés en dehors de l'axe de Henke, sont valgisants.

Il est remarquable de constater qu'à proximité immédiate du Chopart, sur quelques cm<sup>2</sup>, viennent s'insérer trois puissants tendons appartenant à trois loges différentes : le tendon tibial postérieur, tibial antérieur et long fibulaire (fig. 7).

*Le tendon tibial postérieur (TP)* est un inverseur majeur du pied. Par son insertion sur la partie médiale et inférieure du naviculaire et ses fibres qui se perdent dans le spring ligament, il empêche la tête talienne de tomber entre le sustentaculum tali et le naviculaire. Par sa réflexion au niveau de la malléole médiale, il agit comme un puissant contrôleur de la rotation interne du tibia qui se produit lors de la mise en flexion dorsale de la tibiotalienne.

*Le tendon tibial antérieur*, fléchisseur dorsal et inverseur du pied, s'insère très médialement sur C1 et M1. Il freine la chute de l'avant-pied à partir du moment où le talon a touché le sol et joue en

outre, un rôle important, *via* le rétinaculum, sur le contrôle de la pronation du calcaneus par l'effet valgisant lors du choc talonnier.

*Le tendon long fibulaire* passe sous le Chopart : il emprunte la gouttière ventrale du cuboïde et traverse la plante pour aller s'insérer par de multiples expansions aponévrotiques sur la base de M1 et de C1. Avec celles du tibial postérieur, ces expansions forment les doigts de deux mains entrelacées qui feraient la courte échelle au tarse antérieur.

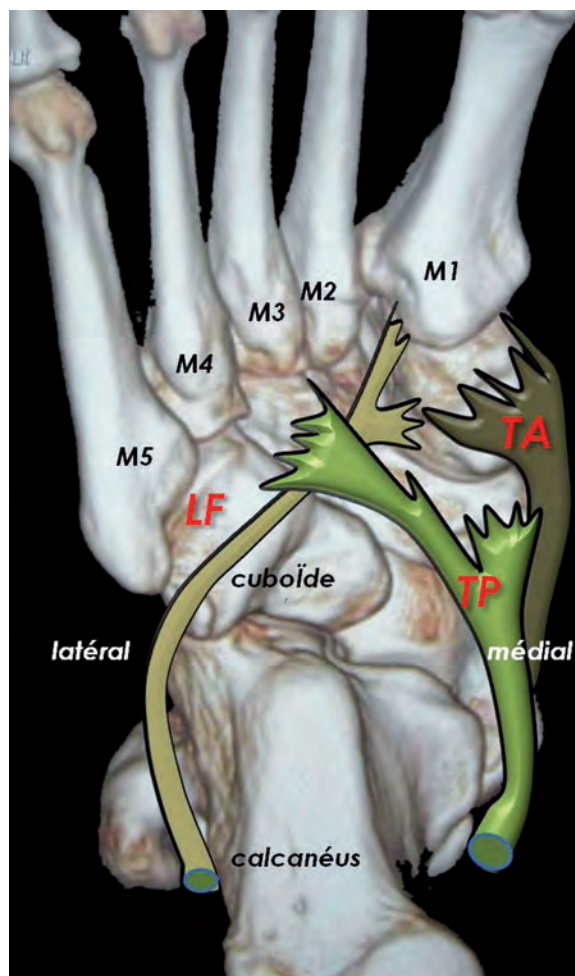


Fig. 7 : Vue inférieure du médiopied, montrant les trois tendons et leurs enthèses.

Le fléchisseur commun des orteils, en tension jusqu'à la fin de la phase propulsive, a un rôle important dans la connexion entre arrière et avant-pied. Il est le plus souvent connecté au long fléchisseur de l'hallux (LFH) avec lequel il est fortement synergique. Ce dernier, très puissant muscle polyarticulaire (il ne franchit pas moins de huit articulations), très proche de l'axe de la jambe, est le plus puissant connecteur entre l'avant et l'arrière-pied. Il fonctionne essentiellement en isométrie. Au niveau de son passage en arrière du tibia et sa réflexion sur le talus, il est pratiquement situé sur la ligne verticale d'action du poids du corps et contribue d'une manière importante au maintien du talus sous le tibia en l'empêchant de se translater en arrière. Lors de la phase finale de l'appui de l'hallux, il devient rotateur externe de la jambe. A son passage sous le sustentaculum tali, le FHL est un important stabilisateur en "roulis" du calcaneus. Il joue ce rôle essentiellement pendant la phase de poussée de l'avant-pied (le "push off"). Enfin, l'alignement du point de réflexion du FHL sous le sustentaculum tali avec celui situé en arrière de la malléole médiale provoque un fort effet de flexion plantaire de la talocrurale.

## BIOMÉCANIQUE DU CHOPART LORS DE LA MARCHÉ

La finalité du système est d'obtenir un pied propulseur adaptable à presque tous les terrains, capable de faire varier la vitesse et la direction de la marche en fonction des choix de l'individu. Le cycle comprend plusieurs phases [2, 3].

La phase aérienne prépositionne le pied qui va prendre contact avec le sol. Dans un plan sagittal la talocrurale, en flexion neutre juste avant ce contact, se porte en flexion plantaire immédiatement après le choc talonnier afin d'assurer l'appui

de l'ensemble de la plante. Pour que ce mouvement s'effectue harmonieusement, le membre inférieur doit être en rotation externe modérée. Dans le plan frontal, la subtaliennne tourne autour de l'axe de Henke depuis l'inversion extrême jusqu'à l'éversion extrême.

Lors de la prise de contact avec le sol (choc talonnier), de fortes contraintes s'appliquent au pied qui doit être suffisamment rigide pour assurer la transmission de la quantité de mouvement et de l'énergie à l'autre membre qui va quitter le sol. Le pied doit, en outre, être doté d'un système d'amortissement efficace pour éviter que de fortes vibrations ne surviennent lors de l'impact et se propagent à l'ensemble du système ostéoarticulaire.

L'adaptation du pied au sol et son verrouillage comportent deux temps.

Du contact du talon au pied à plat, court intervalle où le pied se pose à plat sur le sol, le pied est en éversion. Pendant cette phase, existe une rotation interne du tibia, créée automatiquement par la dorsiflexion et une éversion de la subtaliennne avec valgus du calcaneus. Les axes de la calcaneocuboïdienne et de la talonaviculaire deviennent parallèles, ce qui autorise de petits mouvements amortissants et un enfoncement de la tête du talus entre sustentaculum tali et os naviculaire, sollicitant le spring ligament.

Du pied à plat au décollage du talon, le pied passe en inversion. Sous l'effet de sa vitesse, l'individu passe au-dessus de sa cheville. Les muscles postérieurs se contractent en excentrique, ce qui entraîne une décélération de la bascule en avant du tibia, avec la stabilisation de l'arrière-pied et de la cheville. La flexion dorsale de la cheville est maximale au moment où le pied devient le seul appui du corps. La phase aérienne du membre opposé entraîne, avec

la rotation du bassin sur son axe vertical, la rotation externe du membre inférieur en charge, ce qui produit une inversion de la subtalienne avec une mise en tension progressive de l'aponévrose plantaire. La contraction du tibial postérieur et des gastrocnémiens augmente cette inversion de la subtalienne, ce qui, en brisant l'alignement de la calcanéocuboïdienne et de la talonaviculaire, rigidifie le spring ligament. Ainsi est créée une plateforme stable et rigide qui va pouvoir supporter les forces propulsives du "push-off".

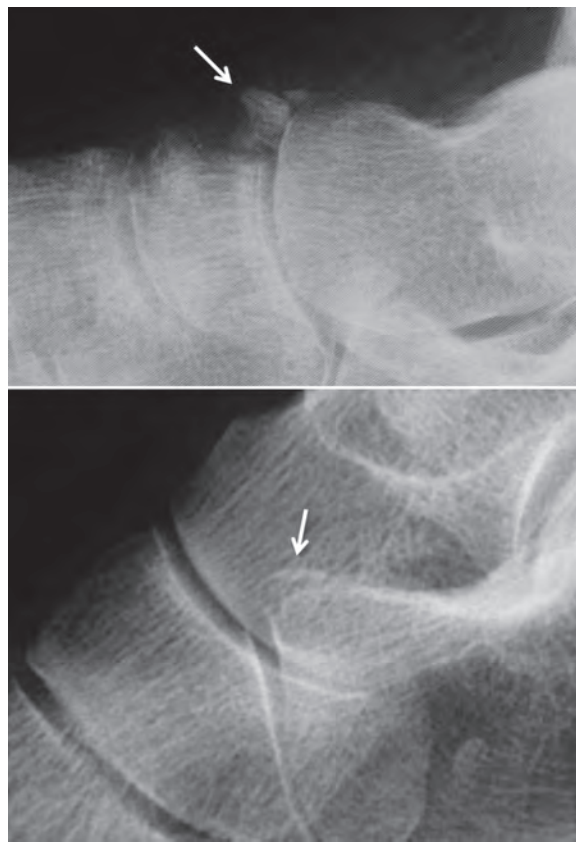
Pendant cette phase propulsive, la rigidification de l'arrière-pied et du médiopied se poursuit sous l'effet des fléchisseurs plantaires et du tibial postérieur. Le long fléchisseur de l'hallux se comporte à ce stade en puissant stabilisateur du calcaneus par son action sur le sustentaculum tali et en important fléchisseur plantaire de la talocrurale. La tension des structures plantaires est à son maximum ce qui, grâce à un mécanisme de treuil, permet la création d'une poutre médiale rigide apte à transférer l'énergie créée par la poussée de l'avant-pied.

## ENTORSES DU CHOPART

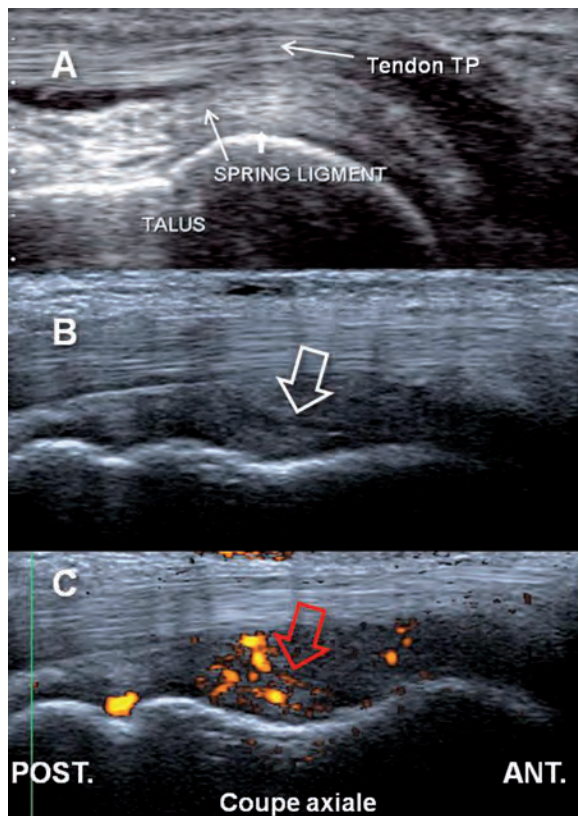
Très fréquentes, elles sont souvent associées à une entorse latérale de la cheville avec laquelle elles sont souvent confondues. En fonction du mécanisme, ces entorses peuvent intéresser différents ligaments (fig. 5, 6). Les traumatismes en flexion plantaire pure lèsent le ligament talonaviculaire dorsal. S'il s'y associe, comme c'est souvent le cas, un mécanisme d'inversion, les ligaments bifurqué et calcanéocuboïdien latéraux peuvent être atteints. Les traumatismes en éversion sont susceptibles d'affecter le spring ligament.

Les signes radiographiques de ces entorses se limitent à la visibilité d'un éventuel arrachement

de l'insertion proximale ou distale des ligaments, à rechercher au niveau du rostre du calcaneus et sur la face dorsale du Chopart sur le cliché de profil (fig. 8) et sur la face latérale du médiopied sur le cliché de face. L'échographie montre directement les ligaments du Chopart normaux ou pathologiques (fig. 9), avec une séméiologie identique à celle des entorses de cheville. A noter qu'en règle générale l'échographie est nettement plus sensible que la radiographie pour objectiver les arrachements osseux ligamentaires, stigmates d'entorse grave (fig. 10).



**Fig. 8 :** En haut, arrachement de l'insertion distale du ligament talonaviculaire dorsal. En bas, arrachement de l'insertion du pied du ligament bifurqué (flèches).



**Fig. 9 :** Coupes échographiques axiales du bord médial du médiopied. **A)** spring ligament normal, entre tendon tibial postérieur et talus ; **B)** entorse bénigne du spring ligament : présence d'un clivage dans un ligament hypoéchogène (flèche) et nettement hyperhémique au Doppler puissance (**C**).

## REMANIEMENTS MÉCANIQUES DU CHOPART

La biomécanique de cet ensemble articulaire en explique certaines particularités. Les chondropathies distales du talus siègent le plus souvent à



**Fig. 10 :** Arrachement du pied du ligament bifurqué, à peine visible sur la radiographie de profil (flèche noire), mais évident sur l'échographie (flèche orange).

l'apex de la tête, là où se concentrent les forces à transmettre du talus aux rayons médiaux (fig. 3). Les fractures de contrainte de l'os naviculaire, au lieu d'être perpendiculaires aux travées spongieuses comme c'est le cas dans les sites qui travaillent en compression, leur sont ici parallèles et tendent à cliver l'os naviculaire en deux sous la poussée de la tête du talus. Ces fractures font l'objet d'un autre article de cet ouvrage. La corne dorsale de la tête, du talus, observée en cas de synostose talocalcanéenne, n'est que l'expression de l'hypermobilité compensatoire de l'articulation talonaviculaire, qui doit pallier l'immobilité de la subtalienne.

## CONCLUSION

L'articulation de Chopart ne peut être dissociée de celles de l'arrière-pied, avec lesquelles elle constitue un tout fonctionnel, ni de l'action des tendons, dont trois parmi les principaux concentrent leurs enthèses à ses alentours immédiats.

## Références

- [1] PISANI G. About the pathogenesis of the so-called adult acquired pes planus. *Foot and Ankle Surgery* ; 2010; 16: 1-2.
- [2] PIAZZA SJ. Mechanics of the Subtalar Joint and Its Function During Walking. *Foot Ankle Clin N Am* 2005; 10 : 425-42.

- [3] SANMARCO J. The talonavicular and calcaneocuboid joints: anatomy, biomechanics, and clinical management of the transverse tarsal joint. *Foot Ankle Clin N Am* 2004; 9 : 127-45.

# LE SPRING LIGAMENT

M. COHEN, X. DEMONDION, B. PICLET-LEGRÉ

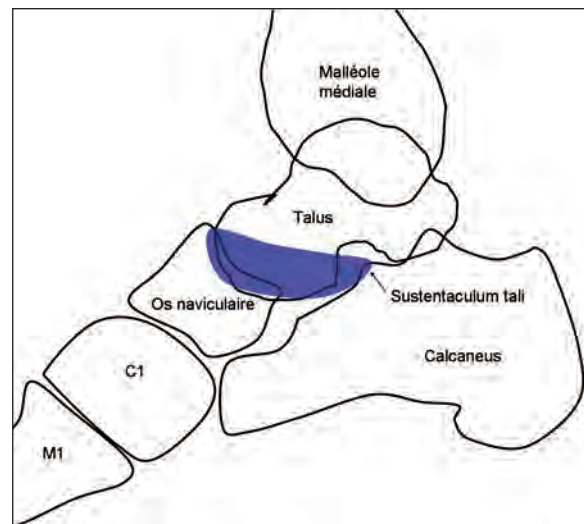
Le spring ligament (SL) est un complexe ligamentaire calcanéonaviculaire plantaire médial de l'arrière pied [1]. Il est considéré comme fonctionnellement essentiel dans le soutien de la voûte plantaire. Les lésions du SL sont fréquemment associées à une dysfonction du tendon tibial postérieur [2] dans le cadre d'un pied-plat valgus. Les ruptures traumatiques isolées sont plus rares, mais certainement sous-estimées. Le traitement chirurgical d'une dysfonction de l'arrière-pied peut nécessiter une réparation du SL. L'échographie et l'IRM peuvent visualiser ce ligament et diagnostiquer ses lésions. La radiographie en charge demeure indispensable dans le bilan ostéoarticulaire de ces lésions. Après un rappel d'anatomie descriptive et fonctionnelle, l'aspect normal et pathologique du SL est décrit selon les différentes modalités d'imagerie.

## ANATOMIE

La définition du SL est variable selon les anatomistes. Selon les travaux les plus récents, il est composé de deux faisceaux [3] : supéromédial, et inférieur, ce dernier étant parfois subdivisé en faisceau inféroplantaire et médioplantaire. Le faisceau supéromédial a un rôle stabilisateur essentiel de la voûte plantaire avec le tendon tibial postérieur et le fascia plantaire. Il soutient la tête du talus et limite son déplacement médial et inférieur. Le faisceau supéromédial s'insère en arrière sur le sustentaculum tali, et en avant sur le versant supéromédial de l'os naviculaire. Dans son trajet oblique en haut et en avant, il est articulé directement avec le cartilage de la tête du talus. Sa face

profonde est ainsi recouverte de fibrocartilage. Il est croisé superficiellement par le tendon tibial postérieur qui se dirige en bas et en avant, immédiatement avant son insertion sur l'os naviculaire. Le faisceau supéromédial et le tendon tibial postérieur sont séparés par une fine couche graisseuse. Le bord supérieur du faisceau supéromédial est intriqué avec les fibres antérieures et superficielles du ligament collatéral médial.

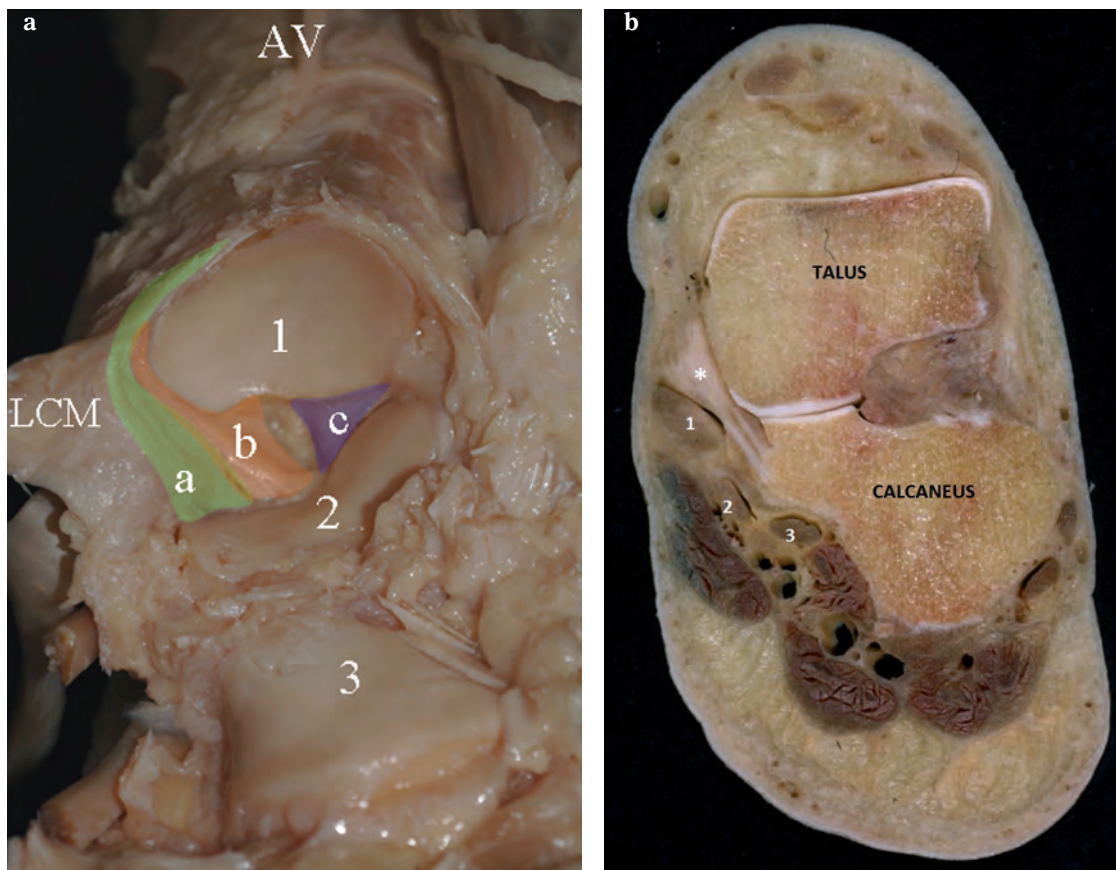
Les schémas et les descriptions anatomiques habituelles traduisent difficilement la complexité tridimensionnelle du SL (fig. 1). Sur le cadavre, après avoir désarticulé la sous-talienne et récliné le talus, on peut observer par vue supérieure la surface



**Fig. 1 :** Schéma simplifié d'une vue médiale de la cheville et de l'arrière-pied. Le spring ligament (figuré en bleu) est inséré en arrière sur le sustentaculum tali et en avant sur l'os naviculaire. Cette vue ne permet qu'une représentation du faisceau supéromédial.

articulaire concave appelée acetabulum pedis. Sa forme concave est assez semblable à l'acetabulum coxal ou encore à la glène de la scapula (d'où le nom de ligament glénoïdien donné autrefois au SL). Cette cavité articulaire est osseuse pour l'essentiel, constituée par la surface articulaire de l'os naviculaire en avant, et la surface articulaire antérieure de la face supérieure du calcaneus en arrière et en dehors. Entre ces deux surfaces persiste un espace triangulaire inférieur et médial occupé par les faisceaux du SL (fig. 2a). Cette disposition

permet d'appréhender le point faible de cette cavité articulaire et le déplacement potentiel de tête du talus en cas d'insuffisance du SL (fig. 2a et 2b). L'intrication entre le ligament collatéral médial et le bord supérieur du SL rend possible la survenue d'une lésion du SL lors d'un traumatisme en valgus de la tibio-talienne. La forme et l'orientation des faisceaux ligamentaires ont une incidence sur l'aspect du ligament en imagerie : visualisation du faisceau supéro-médial sur plusieurs coupes axiales en IRM, variations d'épaisseur d'avant



**Fig. 2 :**

**a)** Vue supéro-antérieure de l'acetabulum pedis sur le cadavre après désarticulation de la sous-talienne. 1) surface articulaire de l'os naviculaire, 2) surface articulaire antérieure du calcaneus, 3) surface articulaire postérieure du calcaneus, LCM : ligament collatéral médial, a : faisceau supéro-médial, b : faisceau médioplantaire, c : faisceau inféroplantaire.

**b)** Coupe cadavérique coronale passant par le talus, le calcaneus et le faisceau supéro-médial (astérisque) entre le talus et le tendon tibial postérieur (1). Tendon long fléchisseur des orteils (2). Tendon long fléchisseur de l'hallux (3).

en arrière, visualisation du faisceau inférieur en coupe sagittale. Des variations anatomiques sont fréquentes, notamment en relation avec le rapport longueur du talus/longueur du calcaneus.

## BIOMÉCANIQUE

Appelé spring ligament (ligament “ressort”) pour ses propriétés élastiques [4], il en est en fait dépourvu selon les études histologiques [5]. Le rôle de stabilisateur principal de l’arche interne du faisceau supéromédial est reconnu dans la plupart des travaux [6]. Une étude récente montre que la section du SL n’est pas compensable par le tendon tibial postérieur [7]. Dans le contexte d’un trouble statique chronique de l’arrière-pied, la dysfonction du tibial postérieur conduirait à une distraction progressive du SL, puis à sa rupture partielle ou totale.

La laxité ou l’insuffisance fonctionnelle du SL autorise une flexion plantaire du talus ayant pour résultat un effondrement de l’arche interne et une déformation en pied-plat valgus.

## CLINIQUE

La rupture du SL est rarement isolée [8-9], en dehors d’un traumatisme aigu. Dans ce cas, le mécanisme retrouvé est celui d’une entorse en valgus (réception d’un saut dans un contexte sportif ou accident professionnel) et le diagnostic d’entorse tibio-talienne médiale est parfois porté initialement. Une série de 9 cas de rupture isolée du SL (avec tibial postérieur normal) rapporte un mécanisme d’entorse médiale dans 4 cas, et un tacle dans 2 cas [9]. Une lésion du ligament collatéral médial peut être associée.

Plus fréquemment, les lésions du SL sont associées à une dysfonction chronique du tendon tibial postérieur.

Le patient peut ressentir la rupture du SL, et même constater l’affaissement brutal ou progressif de la voûte plantaire. Le signe physique essentiel est un pied-plat valgus avec “too many toes” à l’inspection : visualisation d’un nombre trop important d’orteils latéraux chez un patient examiné debout et de dos.

## IMAGERIE

### Radiographies conventionnelles

Indispensables dans le bilan d’une pathologie de l’arrière-pied, elles sont réalisées en charge, et recherchent en premier lieu un pied-plat (augmentation de l’angle au sommet de l’arche interne sur le profil). Le cliché de face en double exposition permet d’apprécier l’angle talo-calcanéen (augmenté en cas de lésion du SL) et la découverte de la tête du talus. L’incidence de Méary quantifie le valgus de l’arrière-pied (fig. 3 et 4).

Dans les ruptures traumatiques aiguës du SL, le profil en charge peut montrer une subluxation inférieure de la tête du talus [8, 10].



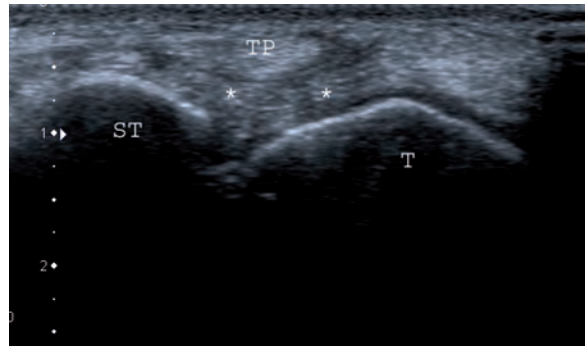
**Fig. 3 :** Radiographie du pied en charge de profil : augmentation de l’angle au sommet de l’arche interne. Noter la verticalisation du talus.



**Fig. 4 :** Radiographie du pied en charge de face : valgus de l'arrière-pied.

## Echographie et IRM

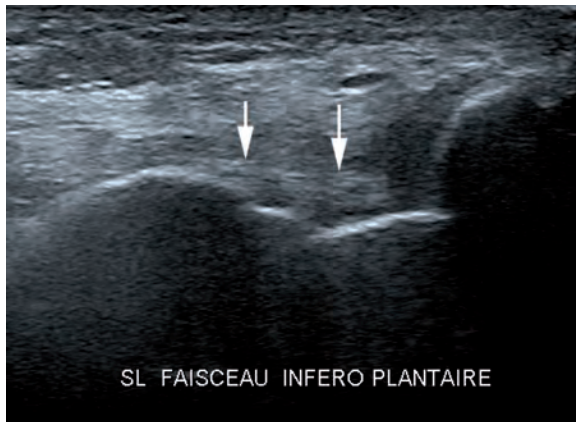
Les deux modalités (l'IRM en particulier) ont fait l'objet de publications radioanatomiques [11-12]. En IRM, le faisceau supéromédial et le faisceau inféroplantaire sont visibles systématiquement [13]. En échographie (fig. 5) et en IRM (fig. 6), le faisceau supéromédial est identifié en coupe axiale (stricte ou obliquée selon le grand axe du faisceau supéromédial) et le faisceau inférieur en coupe sagittale. La visualisation du faisceau inférieur en échographie est plus aléatoire et dépendante de l'épaisseur et de l'échogénicité des muscles plantaires (fig. 7). La coupe de référence du faisceau supéromédial, dans les deux modalités, passe par le sustentaculum tali en arrière et l'os naviculaire en avant. Le faisceau est situé entre le tendon tibial postérieur et la tête du talus recouverte de cartilage [11]. Des coupes coronales



**Fig. 5 :** Coupe échographique axiale médiale du pied. ST : sustentaculum tali, T : tête du talus recouverte de son cartilage, TP : tendon tibial postérieur, astérisque : faisceau supéromédial du spring ligament.

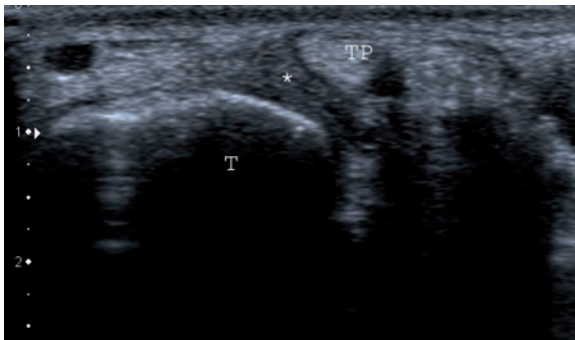


**Fig. 6 :** Coupe IRM axiale T1. ON : os naviculaire, T : tête du talus, tête de flèche : tendon tibial postérieur, astérisque : faisceau supéromédial du spring ligament.

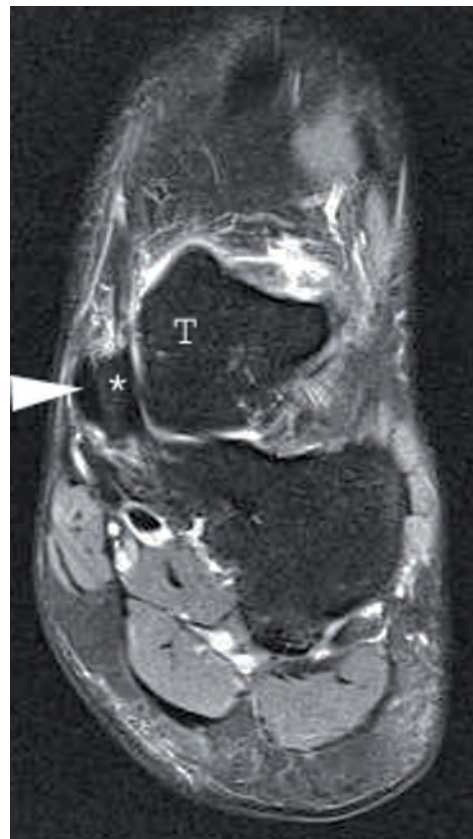


**Fig. 7 :** Coupe échographique sagittale plantaire : le faisceau inféroplantaire (flèches blanches) n'est visible que de manière inconstante et souvent partiellement.

complémentaires peuvent être réalisées (fig. 8 et 9). En dépit de quelques publications, la mesure de l'épaisseur du faisceau supéromédial, variable d'avant en arrière, est difficilement reproductible [11, 14]. Une épaisseur de 5 mm est considérée par certains auteurs comme une valeur seuil entre normal et pathologique [14]. L'existence d'un effet de bord (fig. 10) et surtout d'une pathologie du tendon tibial postérieur (fig. 11) en regard du SL peut être source d'artefacts en échographie. La rupture du faisceau supéromédial est évoquée en présence d'un ligament hétérogène (échogénicité ou signal en IRM), d'une augmentation d'épaisseur, d'une



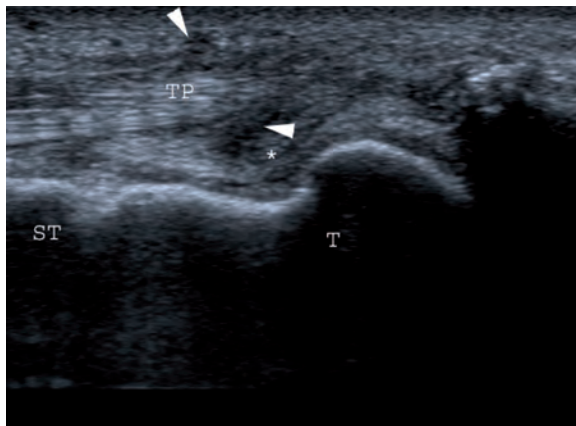
**Fig. 8 :** Coupe échographique coronale médiale du pied. T : tête du talus, TP : tendon tibial postérieur, astérisque : faisceau supéromédial du spring ligament.



**Fig. 9 :** Coupe IRM coronale T2 fatsat. T : tête du talus, tête de flèche : tendon tibial postérieur, astérisque : faisceau supéromédial du spring ligament.



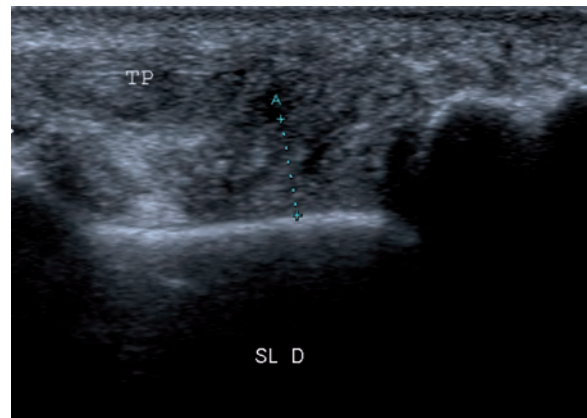
**Fig. 10 :** Artefact de bord naissant sur le bord antérieur du tendon tibial postérieur et se manifestant par une bande hypoéchogène (têtes de flèche) dans la partie centrale du faisceau supéromédial.



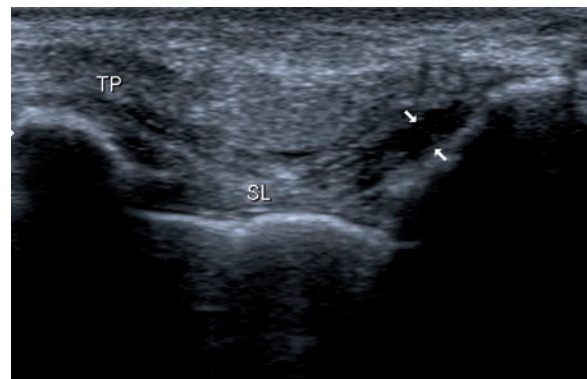
**Fig. 11 :** Difficulté d'analyse du spring ligament (astérisque) en présence d'une ténosynovite (têtes de flèche) du tendon tibial postérieur (TP). ST : sustentaculum tali, T : talus

perte de "tension" (aspect en vague) ou d'une solution de continuité franche [15] (fig. 12, 13, 14 et 15). En mode Doppler, on peut observer une hyperhémie intra- et péri-ligamentaire (fig. 16). Le vide intraligamentaire n'est pas constant (79 % dans une série explorée par IRM [15]). L'association de plusieurs signes d'imagerie est un argument pour une rupture macroscopique souvent confirmée par la chirurgie. En dehors des signes évocateurs de rupture, on peut observer chez les patients souffrant d'une instabilité de l'arrière-pied des plages hyperéchogènes intraligamentaires et des microcalcifications proches de l'insertion postérieure dont l'interprétation est encore incertaine (fig. 17). Dans la rupture traumatique isolée du SL avec subluxation de la tête du talus, l'impaction de la tête du talus sur le cuboïde entraîne un œdème en miroir visible en IRM [8, 10].

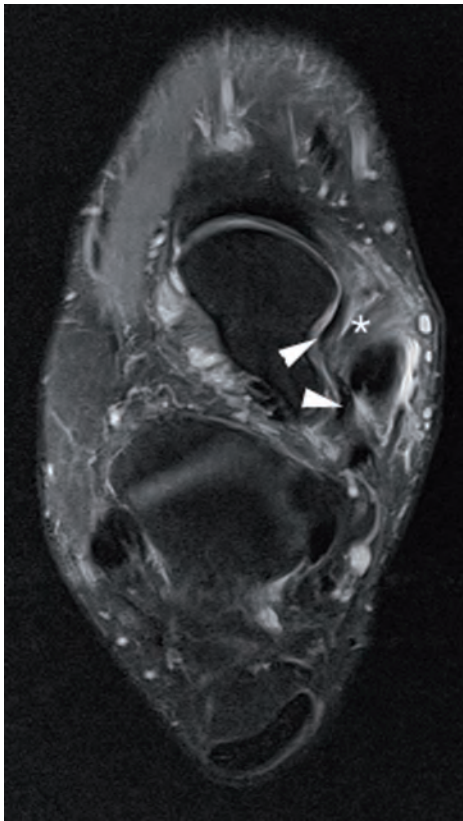
L'imagerie recherche également les lésions associées du tendon tibial postérieur, du ligament collatéral médial, de l'articulation sous-talienne et de l'aponévrose plantaire. En effet, ces structures participent au maintien de l'arche médiale et les associations lésionnelles sont fréquentes dans les dysfonctions du tibial postérieur [2].



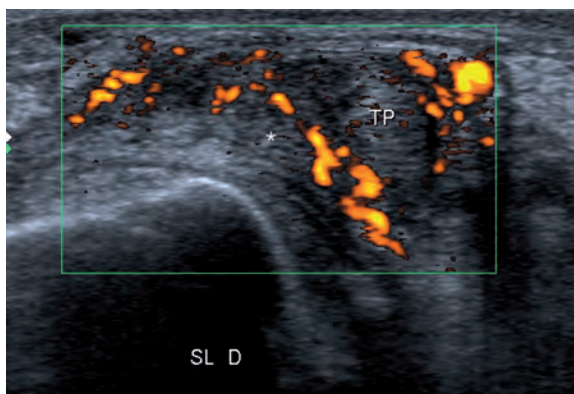
**Fig. 12 et 13 :** Coupes échographiques axiales (deux patients) : augmentation d'épaisseur hétérogène signant une rupture du faisceau supéromédial (têtes de flèche).



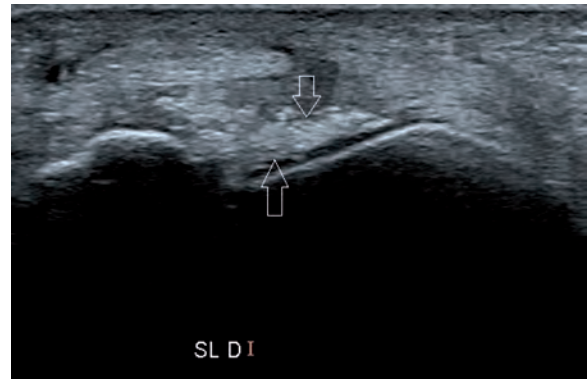
**Fig. 14 :** Coupe échographique axiale : vide intraligamentaire (flèches) sans augmentation d'épaisseur. Noter également l'hétérogénéité du tendon tibial postérieur (TP) et son importante variation d'épaisseur liée à une rupture tendineuse associée.



**Fig. 15 :** Coupe IRM axiale T2 fatsat : épaissement prononcé avec hypersignal partiellement liquidien du faisceau supéro-médial (astérisque) et visualisation de deux moignons tendineux (têtes de flèche). Noter également la ténosynovite du tibia postérieur.



**Fig. 16 :** Coupe échographique coronale en mode Doppler énergie. Hypersignal intense péri-tendineux du tibia postérieur (TP) mais également du faisceau supéro-médial (astérisque) qui apparaît nettement épaissi et hypoéchogène.



**Fig. 17 :** Coupe échographique axiale. Hyperéchogénicité intraligamentaire du faisceau supéro-médial (flèches).

Les travaux publiés sur les performances de l'IRM et de l'échographie dans les lésions du SL sont peu nombreux. La seule série de la littérature étudiant la corrélation IRM-chirurgie (13 cas) rapporte une sensibilité de l'ordre de 60 % avec une spécificité de 100 % [16]. Dans une série prospective (8 ruptures du SL) comparant l'échographie et l'IRM, le diagnostic échographique est concordant avec l'IRM dans 94 % des cas [17].

## TRAITEMENT

Les indications et techniques sont encore discutées. L'indication d'une réparation isolée du SL ne se pose que pour les rares ruptures ligamentaires elles-mêmes isolées. Dans les instabilités de l'arrière-pied, la réparation du SL n'intervient qu'en complément de gestes chirurgicaux osseux et tendineux.

## CONCLUSION

Dans un contexte d'instabilité de l'arrière-pied ou d'une entorse médiale de la cheville, il est utile d'examiner le spring ligament en échographie ou en IRM. Le faisceau supéro-médial possède une

forme complexe. Les signes-clés de la rupture du SL en échographie sont l'épaississement, l'hypo-échogénicité, l'hypersignal en mode Doppler et le

vide intraligamentaire. Les corrélations cliniques et chirurgicales sont encore insuffisantes pour apprécier les performances de l'imagerie.

## Références

- [1] BORTON DC, TS SAXBY. Tear of the plantar calcaneonavicular (spring) ligament causing flatfoot. A case report. *J Bone Joint Surg Br*, 1997. 79(4): p. 641-3.
- [2] BALEN PF, CA HELMS. Association of posterior tibial tendon injury with spring ligament injury, sinus tarsi abnormality, and plantar fasciitis on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol*, 2001. 176(5): p. 1137-43.
- [3] TANIGUCHI A *et al.* Anatomy of the spring ligament. *J Bone Joint Surg Am*, 2003. 85-A(11): p. 2174-8.
- [4] WOODBURN R. Essentials of human anatomy 8<sup>th</sup> ed. 1988, Oxford University Press: New York. p. 563-643.
- [5] HARDY RH. Observations on the structure and properties of the plantar calcaneo-navicular ligament in man. *J Anat*, 1951. 85(2): p. 135-9.
- [6] HOLLINSHEAD W. Anatomy for surgeons, Hoeber-Harper, Editor. 1954: New York. p. 831-81.
- [7] JENNINGS MM, JC CHRISTENSEN. The effects of sectioning the spring ligament on rearfoot stability and posterior tibial tendon efficiency. *J Foot Ankle Surg*, 2008. 47(3): p. 219-24.
- [8] CHEN JP, AM ALLEN. MR diagnosis of traumatic tear of the spring ligament in a pole vaulter. *Skeletal Radiol*, 1997. 26(5): p. 310-2.
- [9] TRYFONIDIS M *et al.* Acquired adult flat foot due to isolated plantar calcaneonavicular (spring) ligament insufficiency with a normal tibialis posterior tendon. *Foot Ankle Surg*, 2008. 14(2): p. 89-95.
- [10] KAVANAGH EC *et al.* MRI of rupture of the spring ligament complex with talo-cuboid impaction. *Skeletal Radiol*, 2007. 36(6): p. 555-8.
- [11] HARISH S *et al.* Sonography of the superomedial part of the spring ligament complex of the foot: a study of cadavers and asymptomatic volunteers. *Skeletal Radiol*, 2007. 36(3): p. 221-8.
- [12] MELAO L *et al.* Ligaments of the transverse tarsal joint complex: MRI-anatomic correlation in cadavers. *AJR Am J Roentgenol*, 2009. 193(3): p. 662-71.
- [13] MENGIARDI B *et al.* Spring ligament complex: MR imaging-anatomic correlation and findings in asymptomatic subjects. *Radiology*, 2005. 237(1): p. 242-9.
- [14] MANSOUR R *et al.* Ultrasound assessment of the spring ligament complex. *Eur Radiol*, 2008. 18(11): p. 2670-5.
- [15] TOYE LR *et al.* MRI of spring ligament tears. *AJR Am J Roentgenol*, 2005. 184(5): p. 1475-80.
- [16] YAO L, A GENTILI, A CRACCHIOLO. MR imaging findings in spring ligament insufficiency. *Skeletal Radiol*, 1999. 28(5): p. 245-50.
- [17] HARISH S *et al.* Comparison of sonography and magnetic resonance imaging for spring ligament abnormalities: preliminary study. *J Ultrasound Med*, 2008. 27(8): p. 1145-52.

# LES ARTICULATIONS DE LISFRANC

F. THÉVENIN, V. VUILLEMIN, G. DESPORTES, L. MOUTOUNET,  
H. GUERINI, R. CAMPAGNA, G. MORVAN, JL. DRAPÉ

Les articulations de Lisfranc ou articulations tarso-métatarsiennes (TMT) constituent un système complexe polyarticulaire, ligamentaire et tendineux à la jonction entre l'arrière-pied et l'avant-pied.

## ANATOMIE

### Articulations

Les articulations de Lisfranc sont composées de trois articulations distinctes :

- Une colonne médiale, formée par l'articulation entre le 1<sup>er</sup> cunéiforme (C1) et le 1<sup>er</sup> métatarsien (M1).
- Une colonne moyenne, formée par l'articulation entre les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> cunéiforme (C2, C3) et les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> métatarsien (M2, M3).
- Une colonne latérale, constituée par l'articulation entre le cuboïde et les deux derniers métatarsiens.

La colonne latérale ou Lisfranc latéral dépend du pied calcanéen. La colonne moyenne et la colonne latérale forment la "spatule".

Chacune de ces articulations possède une capsule articulaire distincte [1], ce qui peut être confirmé par l'arthrographie qui opacifie trois systèmes synoviaux indépendants [2, 3]. Selon Castro *et coll.* [3], il existe une communication entre le Lisfranc moyen et l'interligne naviculo-cunéen médian dans huit cas sur dix.

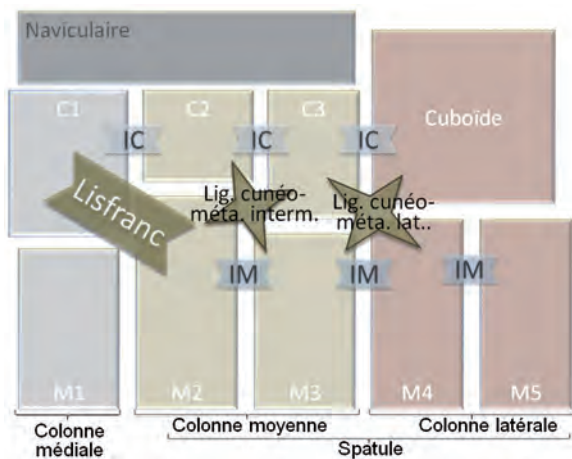
Quenu et Kuss [4] opposent, à propos de leur description princeps des luxations tarso-métatarsiennes, deux entités fonctionnelles au niveau du tarse :

- La colonne médiale formée par le premier métatarsien et son cunéiforme, prolongée en arrière par l'os naviculaire et l'arrière-pied.
- La palette latérale du pied ou spatule constituée par les 4 métatarsiens latéraux.

Ces deux éléments architecturaux sont solidaires, la palette réalisant un arc-boutant souple qui vient soutenir le grand arc de force postéro-médiale de la colonne médiale.

### Ligaments

Les interlignes tarso-métatarsiens (TMT) sont renforcés par des ligaments dorsaux, plantaires et interosseux [5]. Il existe trois ligaments interosseux (fig. 1). Le ligament cunéo-métatarsien médial ou ligament de Lisfranc est l'élément clef de l'interligne [6]. Il s'étend de la face latérale de C1 (où il naît au-dessous de la facette articulaire de C2) à la face médiale de la base de M2 (où il se termine au-dessous de la facette articulaire de C1). Il est croisé sur sa face plantaire par le tendon du long fibulaire. C'est le plus épais. En IRM, il mesure en moyenne 9 mm de long, 5 mm de large et 7 mm d'épaisseur [3]. Il est parfois composé de deux faisceaux parallèles : un supérieur et un inférieur [3].



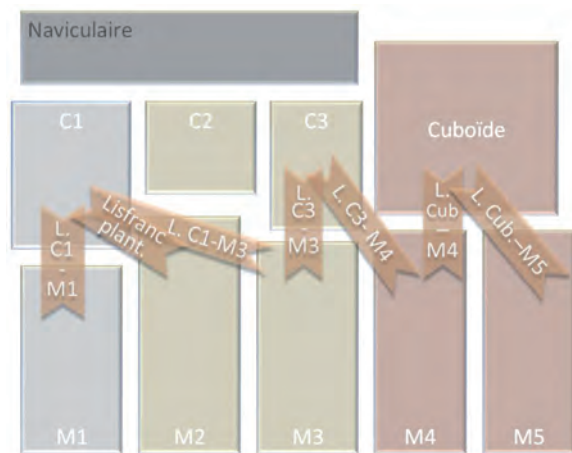
**Fig. 1 :** Représentation schématique des ligaments interosseux : ligament interosseux de Lisfranc, ligament interosseux cunéo-métatarsien intermédiaire, ligament interosseux cunéo-métatarsien latéral, et des ligaments inter-cunéiformes (IC) et inter-métatarsiens (IM).

Le ligament cunéo-métatarsien intermédiaire ou 2<sup>e</sup> ligament interosseux unit C2 et C3 à M2 et M3. Il est composé de fibres directes et de fibres entrecroisées en X variables d'un individu à l'autre. Il existe au moins 6 variantes possibles [5, 7].

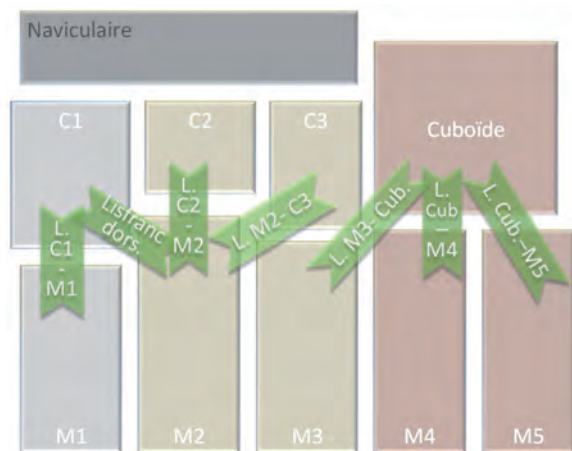
Le ligament cunéo-métatarsien latéral ou 3<sup>e</sup> ligament interosseux est également très variable (plus de 8 combinaisons décrites [5, 7]). Il unit les faces latérales de C3 et M3 aux faces médiales du cuboïde et de M4. Il n'y a pas de ligament interosseux entre la base de M1 et M2.

On distingue sept ligaments cunéo-métatarsiens dorsaux (fig. 2) et plantaires (fig. 3). Les ligaments dorsaux sont mécaniquement moins puissants que les ligaments plantaires.

Sur le versant dorsal, il existe un ligament dorsal entre C1 et M1, un éventail à 3 branches irradiant du cuboïde aux trois derniers métatarsiens et un éventail allant de M2 vers les trois cunéiformes. La branche allant de M2 vers C1 est appelée par certains auteurs ligament de Lisfranc dorsal [8]. Sur le versant plantaire, on distingue un ligament



**Fig. 2 :** Représentation schématique des sept ligaments cunéo-métatarsiens plantaires



**Fig. 3 :** Représentation schématique des sept ligaments cunéo-métatarsiens dorsaux

solide unissant C1 à M1, un ligament de Lisfranc plantaire qui suit un trajet similaire au ligament interosseux cunéo-métatarsien médian, en étant deux fois moins épais que celui-ci, mais deux fois plus épais que le ligament de Lisfranc dorsal [8]. Il est le plus souvent bifide avec une attache commune sur C1, puis a un trajet oblique vers la base de M2 ou la base de M3. Il n'y a pas de ligament plantaire entre C2 et la base de M2. Les ligaments plantaires entre C3 et M3/M4, et entre le cuboïde et

M4/M5 sont très fins. Il existe également des ligaments intermétatarsiens et intertarsiens qui sont des renforcements capsulaires. Le plus important pour la stabilité latérale du pied est le ligament intermétatarsien M4-M5.

## Tendons

Les tendons les plus importants pour la stabilité de la TMT sont le tendon du muscle long fibulaire et le tendon du muscle tibial postérieur. Le tendon du muscle long fibulaire chemine en distalité au plan profond de la plante du pied et vient s'insérer sur la tubérosité de M1. Il envoie une expansion sur C1. Le tendon du muscle tibial postérieur se termine à la face plantaire du pied par un tendon ramifié s'insérant sur le tarse (os naviculaire, cunéiformes, cuboïde), M2 et M3.

## Rôle de l'articulation tarsométatarsienne dans la biomécanique

L'articulation tarsométatarsienne a un rôle fondamental dans la biomécanique de l'avant-pied. Cet interligne articulaire irrégulier qui unit le tarse antérieur aux bases des métatarsiens permet l'adaptation de l'appui des têtes métatarsiennes au sol : c'est le clavier du piano selon M. Bouysset [9]. Le premier et le cinquième métatarsien ont une mobilité importante alors que les métatarsiens médians sont peu mobiles. Certaines notions anatomiques permettent de mieux comprendre les différentes lésions observées en traumatologie. Les interlignes articulaires tarso-métatarsiens des deux éléments architecturaux sont obliques et orientés en arrière, mais en sens opposés : en dehors pour la palette latérale et en dedans pour la colonne médiale. L'absence de ligament interosseux entre la base des 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> métatarsien va, lors des luxations, favoriser la divergence entre les deux premiers rayons.

La base du 2<sup>e</sup> métatarsien est solidement encastée dans la mortaise constituée par les 3 cunéiformes. La mobilité de M2 est donc très limitée avec un mouvement de 20 degrés seulement dans le plan sagittal. Ceci explique que le 2<sup>e</sup> métatarsien ne se déplace que si sa base est fracturée, cette base restant alors maintenue dans la mortaise. Selon Peicha *et coll.* [10], plus la mortaise est courte plus le risque d'entorse est élevé. C'est la longueur de la mortaise médiale qui intervient le plus.

## PATHOLOGIE TRAUMATIQUE

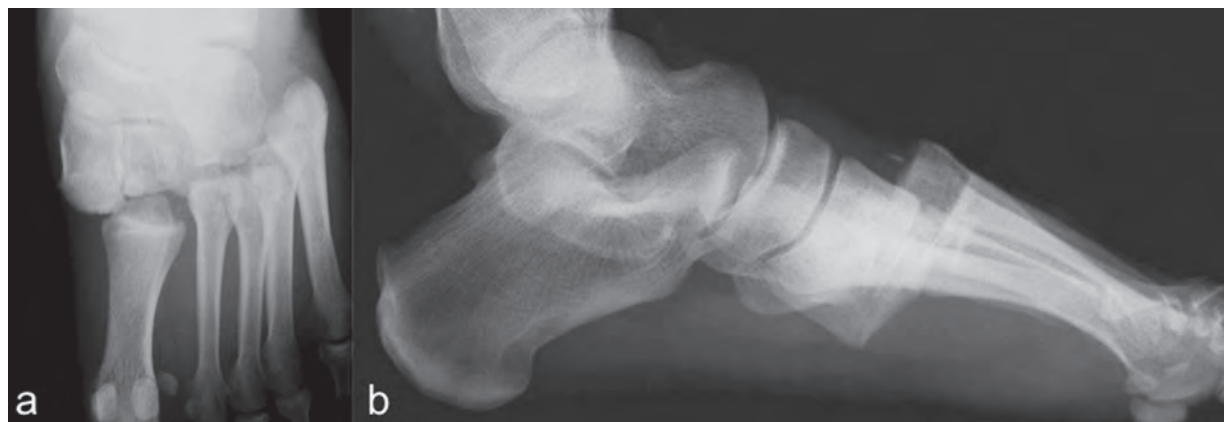
La sévérité de la pathologie traumatique dépend de l'intensité du traumatisme. Il peut s'agir d'une petite entorse ou d'une fracture luxation totale des métatarsiens.

### Les fractures luxations

Les fractures-luxations TMT surviennent au cours des traumatismes à haute énergie. Elles sont le plus souvent dorsales (98 % des cas). Depuis les travaux de Quenu et Kuss [4], de nombreuses classifications ont été élaborées. Nous utilisons la classification de Trillat et Lerat [11] établie selon le sens du déplacement de M1 (la "colonne") par rapport à l'ensemble M2-M3-M4-M5 (la palette ou spatule). La luxation peut être homolatérale, spatulaire ou columno-spatulaire, ou divergentes, columnaires ou columno-spatulaires (fig. 4 à 7). Les luxations sont partielles ou totales. Elles sont souvent associées à des fractures.

### Les entorses

Les entorses de l'articulation TMT sont rares, avec une incidence estimée à 1 pour 55 000 [12]. La fréquence est cependant sous-estimée, car le diagnostic est difficile sur les radiographies standard. Selon Haapamaki *et coll.* [13, 14], environ



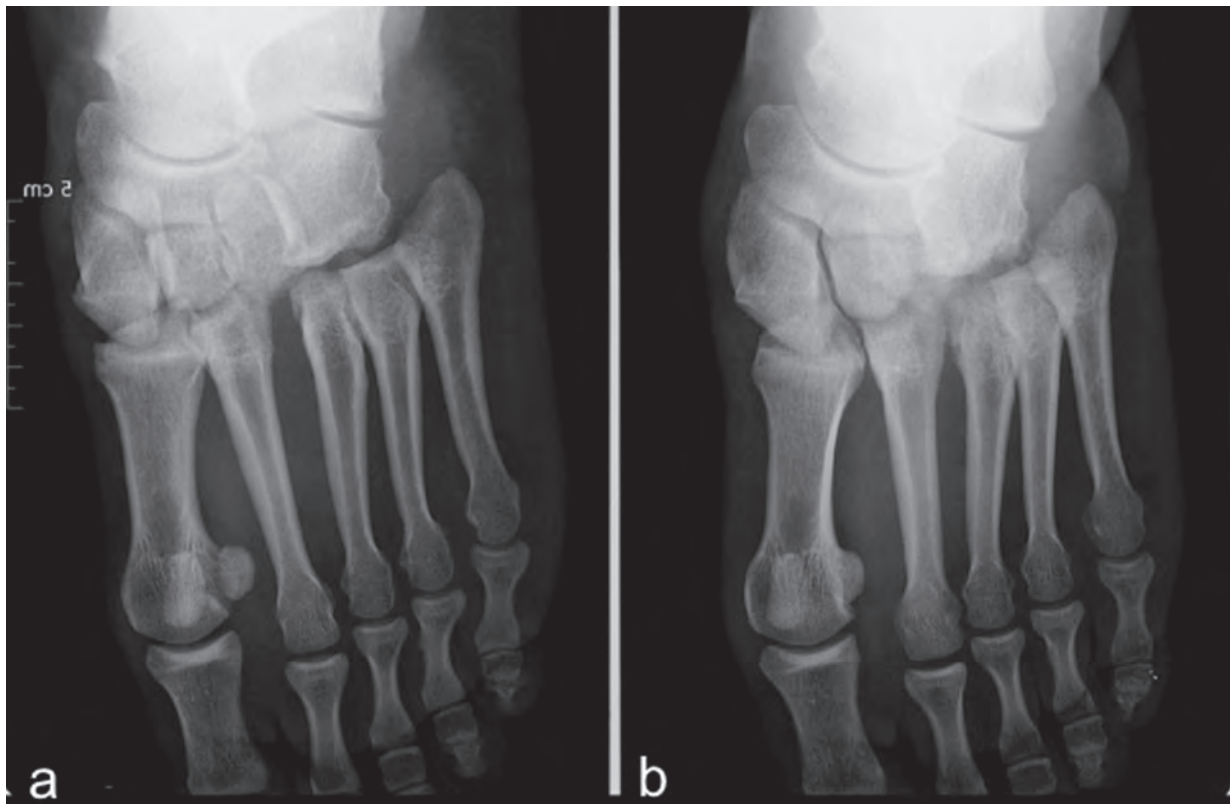
**Fig. 4 :** Luxation homolatérale columno-spatulaire : de face (a), luxation complète de la colonne et de la spatule du même côté, de profil (b), déplacement dorsal des métatarsiens par mécanisme de flexion plantaire pure.



**Fig. 5 :** Fracture luxation divergente columnaire avec luxation médiale divergente de la colonne et fracture de la base de M1 et de C1 sur une radiographie de face.



**Fig. 6 :** Fracture luxation du Lisfranc avec déplacement latéral de la palette, fracture de la base de M2, et subluxation externe de M1 sur une radiographie de face.



**Fig. 7 :** Luxation spatulaire partielle avec luxation latérale des trois derniers métatarsiens sur une radiographie de trois quarts (a) et de face (b).

24 % de ces lésions sont ignorées sur les radiographies initiales. Les entorses latérales sont les plus fréquentes. Le mécanisme lésionnel est une supination, flexion plantaire pure et adduction forcée du médiopied (saut ou shoot). Les entorses médiales sont, à l'inverse, consécutives à un mouvement de pronation du pied. Les lésions du 1<sup>er</sup> espace résultent d'une réception pied à plat, d'une flexion plantaire forcée, d'un traumatisme en torsion du médiopied en appui, ou d'un écrasement du pied.

Aux urgences, le bilan radiographique n'est pas réalisable en charge. Il comprend des radiographies de face, de trois quarts et de profil. Sur le cliché de face, il faut rechercher une perte de l'alignement entre le bord latéral de C1 et le bord

latéral de la base de M1, entre le bord médial de C2 et la base de M2 (fig. 8). Un diastasis de plus de 2 mm entre la base de M1 et M2 est fortement évocateur d'entorse et d'instabilité (fig. 9). On peut rechercher aussi un déplacement du coussinet adipeux entre la base de M1 et M2 [15], comme on peut le voir en cas d'hémarthrose au coude. Sur le cliché de trois quarts, il faut dépister une perte de l'alignement entre le bord latéral de C2 et le bord latéral de la base de M2, entre le bord latéral de C3 et le bord latéral de la base de M3, entre le bord médial du cuboïde et le bord médial de la base de M4 (fig. 10). De petits arrachements osseux, notamment sur la face plantaire de C1 et de la base de M2, peuvent être dépistés également. Ils ne doivent pas être confondus avec un os accessoire



**Fig. 8 :** Radiographie normale de face. Le bord latéral de M1 est aligné avec le bord latéral de C1 (flèches blanches) et le bord médial de M2 est aligné avec le bord médial de C2 (flèches noires).

intermétatarsien [12] (fig. 11). De profil, il faut rechercher une perte de l'alignement de la face dorsale de C2 et M2, et de la face plantaire de C1 et M1. D'autre part, la constatation d'une luxation métatarso-phalangienne ou d'une fracture des têtes ou des diaphyses du métatarsien, *a fortiori* si elles ont un trait de fracture spiroïde, doit orienter vers une atteinte associée de l'interligne TMT.

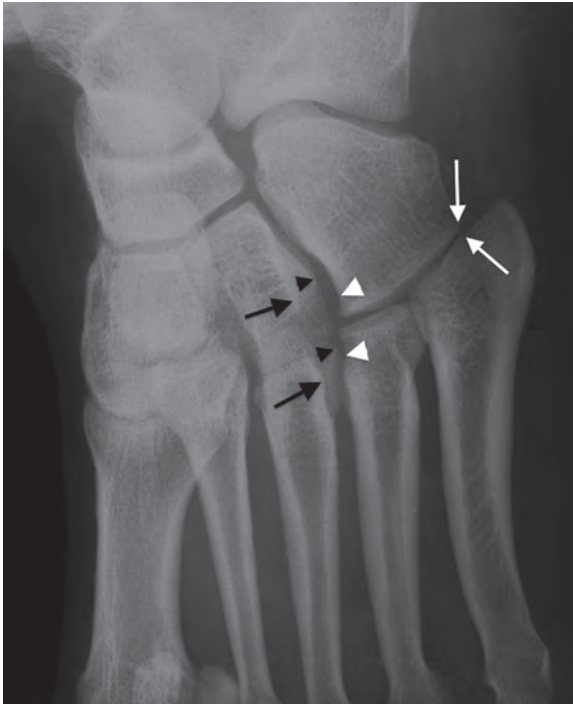
Le bilan radiographique en charge sensibilise le diagnostic d'entorse par la mise en évidence d'un diastasis entre la colonne médiale et la colonne médiane (fig. 12). Il doit comporter au minimum un cliché de face et de profil en charge. Dans notre pratique, nous réalisons des clichés comparatifs en



**Fig. 9 :** Radiographie de face montrant un diastasis entre la colonne médiale et la colonne médiane, avec diastasis C1-C2 (flèche noire), diastasis C1-M2 et M1-M2 (flèche blanche) témoignant d'une rupture du ligament de Lisfranc.

charge. Faciszewski *et coll.* [16] ont montré l'intérêt de mesurer la distance entre le rebord plantaire de la base de M5 et le rebord plantaire de C1 sur le cliché de profil en charge. Quand la valeur se négative ou quand la différence est marquée en comparaison avec le côté sain, cela signe une instabilité et une évolution spontanée défavorable. Cependant, même les radiographies en charge peuvent être négatives [17-20] : selon les auteurs, la mise en tension des parties molles du fait de l'œdème et de la douleur en est la cause possible.

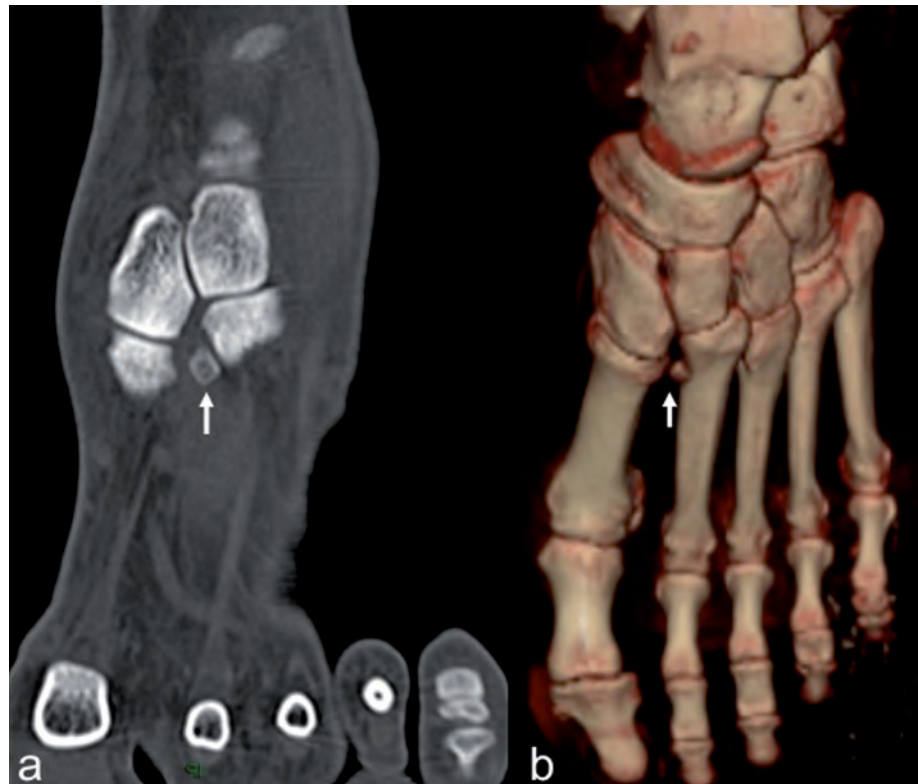
L'échographie peut suppléer la radiographie, car elle permet de visualiser les ligaments dorsaux, un arrachement osseux et de rechercher un diastasis. Woodward *et coll.* [21] ont montré qu'en échographie un diastasis C1-M2 de plus de 2.5 mm était en faveur d'une entorse. Le scanner permet

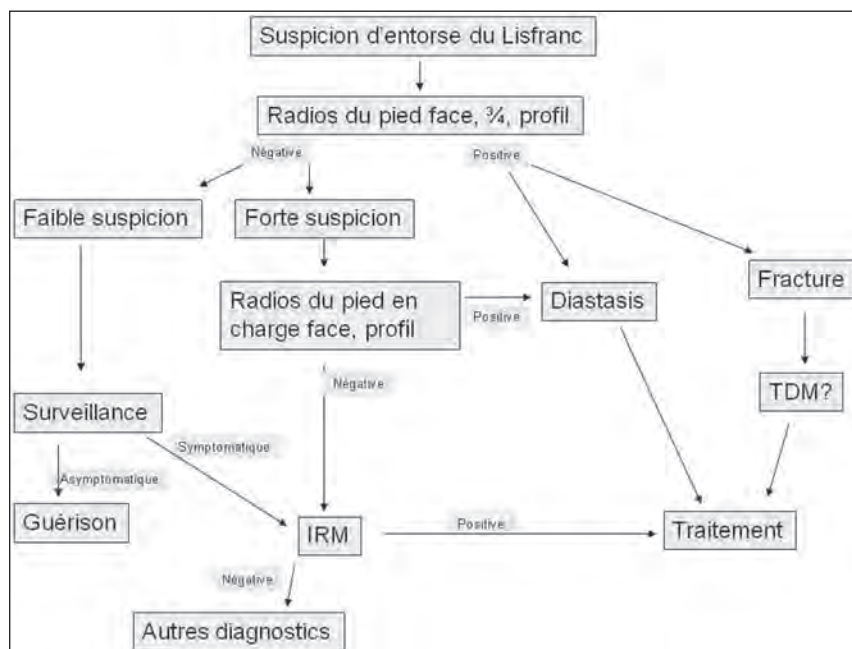


de réaliser le bilan osseux le plus complet (fig. 12 à 15) [13]. Il est deux fois plus performant que les radiographies pour dépister les fractures métatarsiennes [20]. Il est surtout utile en cas de traumatisme à haute énergie (patient polytraumatisé). En cas d'entorse avec un mécanisme à faible cinétique, il peut être pris à défaut en l'absence d'arrachement osseux, car il n'est pas réalisé en charge. L'IRM est moins performante que le scanner pour rechercher les arrachements osseux, mais elle permet de mieux visualiser les contusions osseuses et les ligaments (fig. 16 à 18) [20].

**Fig. 10 :** Radiographie normale de 3/4. M3 est aligné avec le bord latéral de C3 tant à sa face dorsale (têtes de flèche noires) qu'à sa face plantaire (flèches noires). Le bord médial de M4 est aligné avec le bord médial du cuboïde (têtes de flèche blanche). Le bord latéral du cuboïde correspond au décroché de la facette articulaire de la base de M5 (flèches blanches).

**Fig. 11 :** Os accessoire intermétatarsien (flèches blanches) sur une coupe axiale passant par la face dorsale de l'interligne TMT (a) et sur une reconstruction en rendu de volume (b).





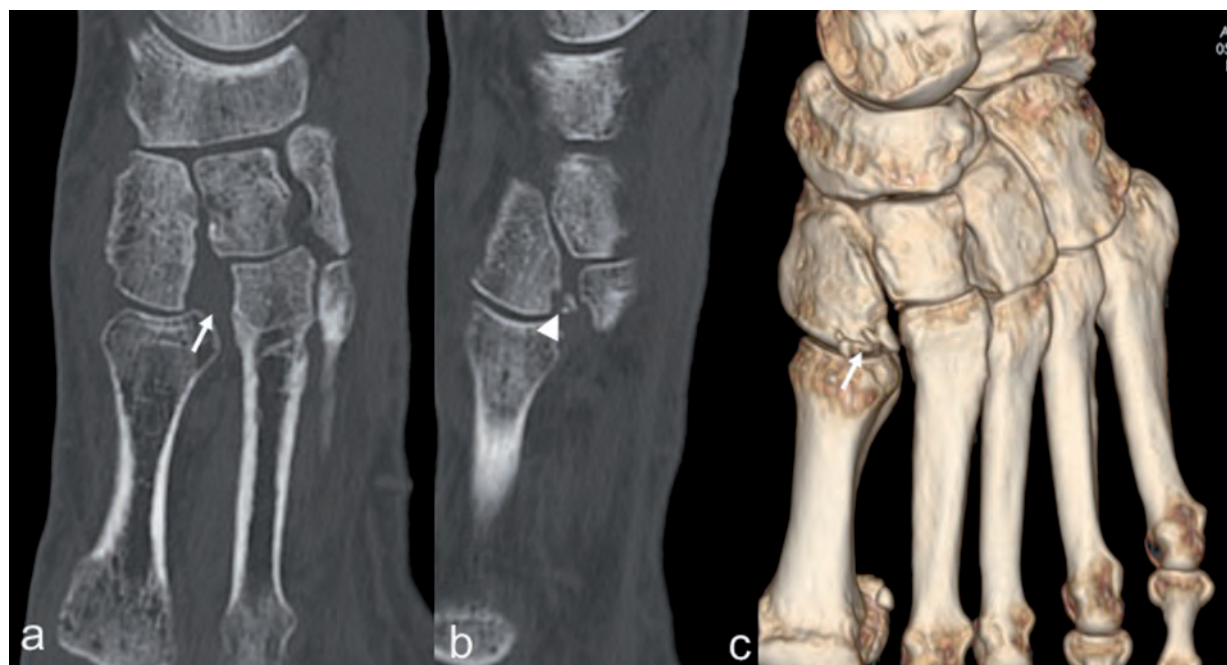
**Fig. 12 :** Arbre diagnostique de prise en charge d'une entorse de Lisfranc.



**Fig. 13 :** Coupe axiale tomographique. Diastase C1-M2 (flèche) et fracture multifragmentaire de la base de M2 (tête de flèche)



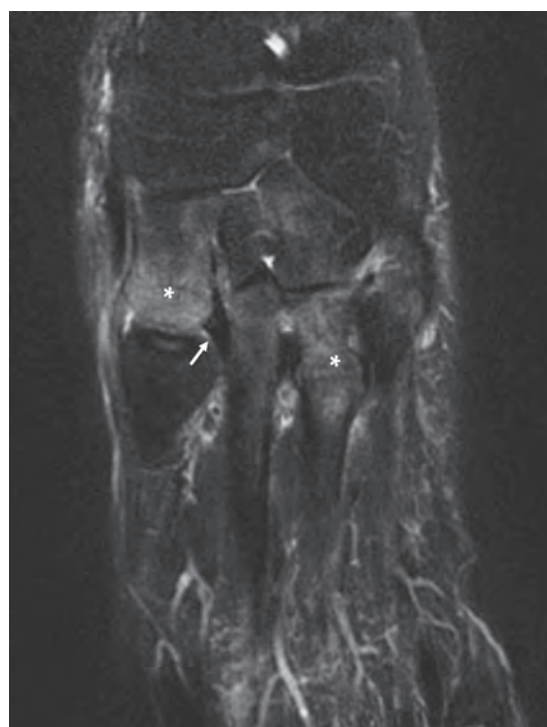
**Fig. 14 :** Reconstitutions tomodensitométriques frontales montrant (a) une fracture arrachement de l'insertion du ligament interosseux de Lisfranc (flèche bleue), une fracture du bord plantaire de la base de M2 et de C3 (flèches blanches) et (b) une fracture arrachement de l'insertion d'un ligament inter-métatarsien (flèche).



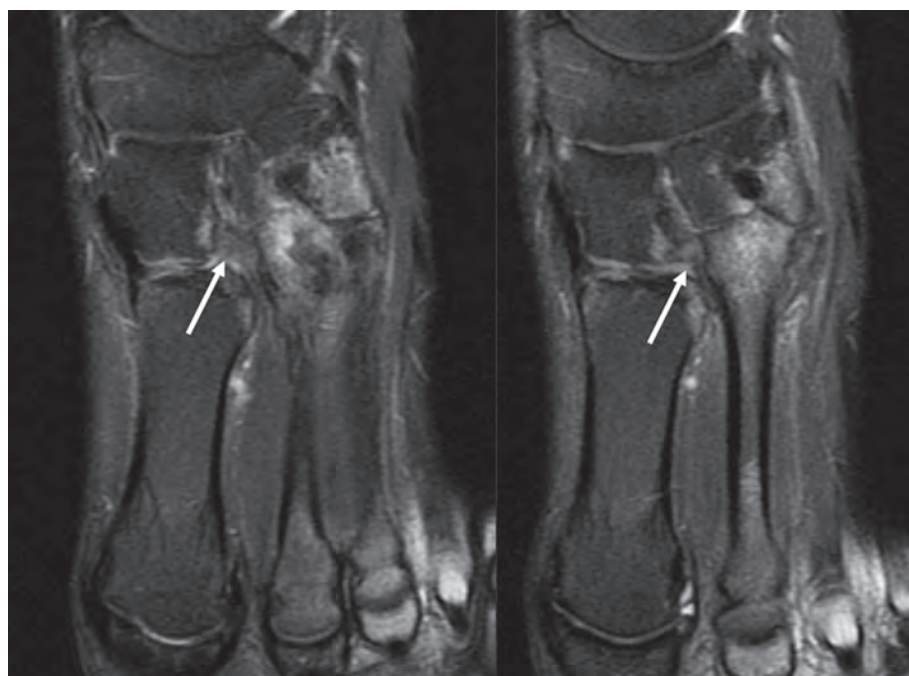
**Fig. 15 :** Coupes axiales tomodensitométriques. a) Diastasis C1-M2 (flèche), b) fracture du coin antéro-latéral et distal de C1 (tête de flèche), c) reconstruction tomodensitométrique en rendu de volume montrant une fracture arrachement dorsal de C1 (flèche).



**Fig. 16 :** Coupe IRM axiale oblique du médiotarse en T2 fat sat, d'une entorse TMT avec un ligament interosseux de Lisfranc intact (flèche) et des contusions osseuses sous-chondrales du Lisfranc moyen.



**Fig. 17 :** Coupe IRM axiale en T2 fat sat. Entorse TMT, intégrité du ligament interosseux de Lisfranc (flèche), contusion sous-chondrale de la tête de C1 et de la base de M3 (\*).



**Fig. 18 :** Coupes IRM axiales T2 fat sat, d'une entorse TMT avec œdème osseux sous-chondral en miroir C2/M2, C3/M3, du bord latéral C1/M1 avec un ligament interosseux de Lisfranc en hypersignal T2 (flèche).

## Traitement

Les luxations nécessitent une ostéosynthèse. Les entorses du Lisfranc correspondent à des fractures-luxations à minima qui imposent une réduction et une stabilisation, car elles sont également arthrogènes. Le ligament de Lisfranc (interosseux) est le facteur déterminant [22]. Sa rupture complète, une entorse de grade 2 de C1-M2-M3 ou une fracture de la base de M2 sont des éléments prédictifs d'instabilité du tarse et une indication d'ostéosynthèse par vis ou par fixation de bouton de suture [23].

## ARTHROPATHIES TARSO-MÉTATARSIENNES

### Arthropathie mécanique tarso-métatarsienne

L'arthrose tarso-métatarsienne est soit primitive, survenant sur un pied apparemment normal, soit

secondaire et favorisée par un antécédent traumatique (entorse, fracture-luxation), un trouble de la statique du pied (pied-creux, pied-plat) ou de l'avant-pied (hallux valgus) ou une instabilité tarso-métatarsienne.

L'instabilité de l'interligne TMT prédomine sur la colonne médiale. On en distingue deux types : l'instabilité fonctionnelle non articulaire liée à un hallux valgus et l'instabilité secondaire ou articulaire liée à l'hyperlaxité ligamentaire primaire ou secondaire.

L'instabilité fonctionnelle du 1<sup>er</sup> rayon résulte de la perte de l'alignement du fascia plantaire dans l'hallux valgus. L'extension de l'hallux ne se faisant plus dans l'axe, le fascia n'est plus sous tension ce qui induit une déstabilisation de la 1<sup>re</sup> tarso-métatarsienne.

L'instabilité structurelle du 1<sup>er</sup> rayon, en rapport avec une hyperlaxité ligamentaire, avec ou sans hallux valgus associé (fig. 19). Elle est

**Fig. 19 :** Radiographie de face (a) et de  $\frac{3}{4}$  (b) montrant une arthrose prédominant sur la 1<sup>re</sup> tarso-métatarsienne sur hallux valgus évolué (instabilité fonctionnelle)



soit d'origine congénitale, soit acquise, secondaire à une surcharge chronique (pied-plat) (fig. 20). Cette instabilité survient à la fois dans la 1<sup>re</sup> tarso-métatarsienne, mais aussi entre le 1<sup>er</sup> et le 2<sup>e</sup> rayon (1<sup>er</sup> cunéiforme/1<sup>er</sup> métatarsien et 2<sup>e</sup> cunéiforme/2<sup>e</sup> métatarsien).

D'autre part, dans notre expérience, nous avons aussi remarqué des remaniements dégénératifs plus importants du Lisfranc en regard d'un métatarsien long (M2 ou M3) (fig. 20).

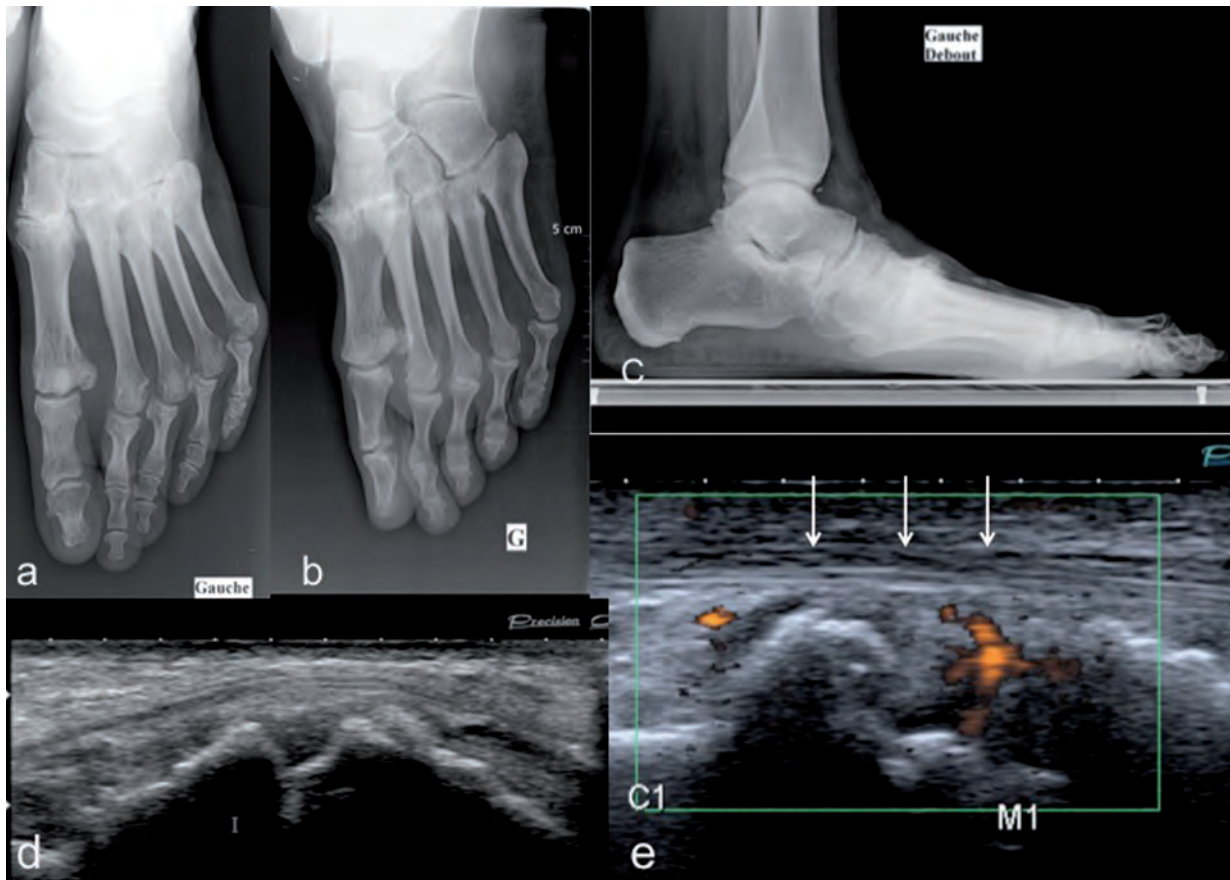
L'arthrose cunéo-métatarsienne du premier rayon ou "rhizarthrose du pied" peut être à l'origine du tarse bossu. Un tarse bossu est une saillie osseuse dorsale TMT du premier rayon. Il peut s'accompagner d'une arthropathie médiotarsienne talonaviculaire et naviculocunéenne. Le tarse bossu en regard de C1-M1 survient le plus souvent dans un contexte d'arthrose polyarticulaire, mais aussi sur un pied creux antérieur ou un pied-plat (fig. 21). Lors du chaussage, il existe un conflit entre la saillie osseuse et la peau, les structures tendineuses et nerveuses à l'origine d'érythème, de phlyctènes, de bursopathies, de tendinopathies, éventuellement d'un syndrome canalaire. L'atteinte la plus commune est un conflit entre l'ostéophytose et le nerf fibulaire superficiel induisant des paresthésies de la face dorsale du pied irradiant jusqu'aux orteils. L'examen clinique peut trouver un pseudo-Tinel.

Le diagnostic de l'ostéophytose est aisé sur un cliché du pied de profil en charge. L'échographie révèle en regard une synovite articulaire (fig. 21) souvent très vascularisée au Doppler, éventuellement des dilatations kystiques périarticulaires ou une véritable bursite. Elle permet le diagnostic différentiel avec la tendinopathie distale du tendon tibial antérieur dont la douleur est de siège plus proximal et médial.



**Fig. 20 :** Arthrose du Lisfranc prédominant entre C2 et M2 (flèche noire) liée à un 2<sup>e</sup> métatarsien long (double flèche)

Le scanner a un rôle fondamental dans le bilan morphologique de l'arthropathie. Il se réalise comparativement (atteinte souvent bilatérale), pied reposant sur une planchette, cheville à 90°.

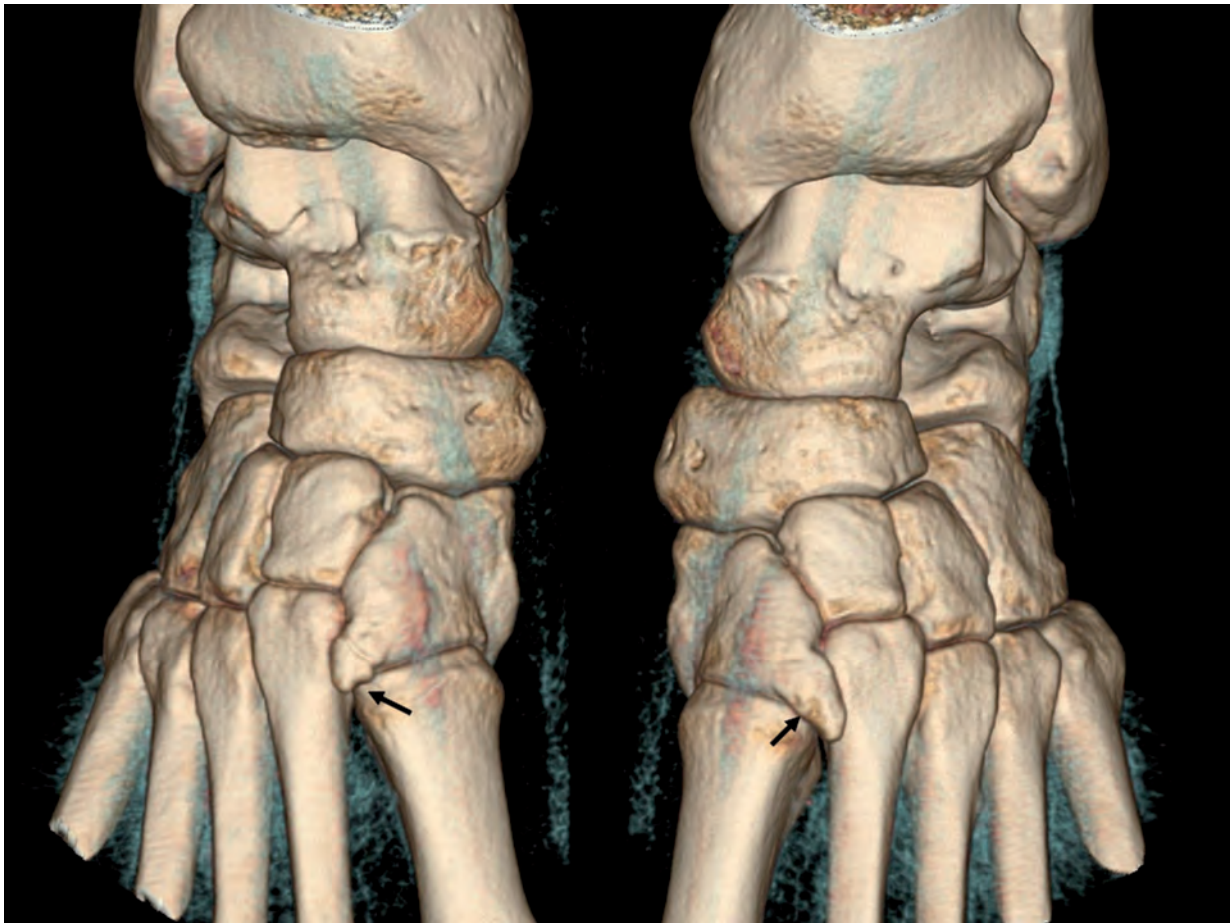


**Fig. 21** : Patiente de 75 ans, arthrose du Lisfranc médian et médial sur pied-plat (instabilité structurelle). Ostéophytose dorsale proéminente entre C1 et M1 réalisant un aspect de tarse bossu (a, b, c). Hyperhémie synoviale à l'échographie, sur une vue sagittale (d), avec Doppler (e). Le tendon extenseur de l'hallux est refoulé (flèches) mais sans ténosynovite.

Des reconstructions sagittales, axiales et coronales permettent une étude de la jonction TMT et des articulations adjacentes (reste du médiotarse, articulation sous-talienne et tibiotalienne). Les reconstructions 3D en rendu de volume permettent d'apprécier la saillie osseuse (fig. 22).

Le traitement repose avant tout sur une prise en charge médicale et conservatrice. Les infiltrations

locales cortisonées sont une aide précieuse. Elles peuvent être réalisées sous scopie (fig. 23) en favorisant l'abord de l'articulation TMT sur son versant médial ou latéral selon l'importance de l'atteinte, mais aussi sous échographie qui permet l'abord direct des foyers de synovite. Un geste chirurgical peut parfois être proposé, allant de la simple résection d'une exostose saillante à l'arthrodèse tarso-métatarsienne.



**Fig. 22 :** Saillie osseuse dorsale de C1 (flèches) réalisant un aspect de tarse bossu bilatéral

### L'ostéo-arthropathie neurogène tarso-métatarsienne

L'ostéo-arthropathie neurogène (OAN) est une pathologie délétère rare dont la prévalence et l'incidence sont évaluées à moins de 0,5 %. Du fait de l'allongement de la durée de vie des malades, de l'amélioration des outils diagnostiques et du nombre de patients diabétiques, sa fréquence est en augmentation. Au tarse, le diabète est la première cause de neuro-ostéo-arthropathie. La localisation

tarsienne de l'OAN peut aboutir au fameux pied cubique de Charcot. L'OAN s'installe le plus souvent de façon progressive et insidieuse, mais peut également compliquer une poussée aiguë inaugurale. La grande caractéristique de cette arthropathie est son indolence.

Sur le plan radioclinique, les lésions évoluent en différentes phases : une première phase inflammatoire sans anomalie radiographique, puis une période de fragmentation osseuse avec perte de



Fig. 23 : Arthrographie infiltration du Lisfranc médial.

fonction du pied (avec fracture, dislocation déformation, instabilité, formation de corps étrangers), une phase de coalescence (résorption des débris, cals, néoformations périostées) (fig. 24) et une phase de consolidation, de fusion des fragments, de reconstruction des contours osseux, d'ankylose et de néostabilité (= pied de Charcot chronique). Au stade initial, à radiographie normale, l'ostéoarthropathie peut mimer une ostéomyélite. L'IRM permet de faire la différence en recherchant une communication entre le foyer inflammatoire et un ulcère cutané et/ou un pertuis [24].

### Arthropathies tarsométatarsiennes rhumatismale et microcristalline

L'interligne TMT est un site possible d'atteinte dans le cadre des rhumatismes inflammatoires ou microcristallins (fig. 25).



Fig. 24 : Ostéo-arthropathie nerveuse d'origine diabétique



**Fig. 25 :** Radiographie de ¾ montrant une atteinte goutteuse entre C1 et M1 avec un bec ostéophytique dorsal à l'origine d'un syndrome du tarse bossu (flèche).

- Mémoire sur l'amputation du pied dans son articulation tarso-métatarsienne ; méthode précédée des nombreuses modifications qu'a subies celle de Chopart, etc. 1815.
- Nouvelle méthode opératoire pour l'amputation partielle du pied dans son articulation tarso-métatarsienne. Paris, Gabon, 1815.

Il fut ensuite chirurgien en chef de la Pitié. Il se fit un nom par ses cours de clinique, qui attiraient la foule, autant que par son habileté à opérer, qui lui valut une immense clientèle.

Il était surtout consulté pour son expérience gynécologique. On lui doit de nombreux travaux et de nouvelles méthodes chirurgicales dont l'ablation du cancer du rectum, la lithotomie chez les femmes, l'amputation du col de l'utérus et une nouvelle technique de désarticulation de l'épaule. Il meurt à Paris dans la nuit du 12 au 13 mai 1847.



## ANNEXE

Jacques Lisfranc – Saint-Martin est né le 12 avril 1787 (*Extrait d'acte de baptême disponible sur [www.loiregenealogie.org](http://www.loiregenealogie.org)*) à Saint-Paul en Jarez (Loire) dans une famille de médecins. Il commença ses études médicales à Lyon sous les ordres de Viricel. Puis il fut reçu sur concours à l'Hôtel-Dieu de Paris où il fût élève de Dupuytren. Il passa sa thèse en 1812. En 1813, il entre au service de santé militaire. La même année, il fait la campagne de Saxe en tant que médecin adjoint. Il quitte l'armée en 1814. C'est en pratiquant les amputations de pied qu'il décrivit une nouvelle technique d'amputation à travers l'interligne tarso-métatarsien et qu'il laissa son nom à cette articulation.

## Références

- [1] ROUVIÈRE H. Articulations du pied. Précis d'anatomie et de dissection. 8<sup>e</sup> éd. rev. éd. Paris: Masson 1970:869-70.
- [2] PREIDLER KW, WANG YC, BROSSMANN J, TRUDELL D, DAENEN B, RESNICK D. Tarsometatarsal joint: anatomic details on MR images. *Radiology* 1996;199(3): 733-6.
- [3] CASTRO M, MELAO L, CANELLA C, WEBER M, NEGRAO P, TRUDELL D, et al. Lisfranc joint ligamentous complex: MRI with anatomic correlation in cadavers. *Ajr* 2010;195(6):W447-55.
- [4] QUENU E, KUSS G. Etude sur les luxations du métatarse ou diastasis entre le 1<sup>er</sup> et le 2<sup>e</sup> métatarsien. *Revue de chirurgie* 1909(39):281-336.
- [5] DE PALMA L, SANTUCCI A, SABETTA SP, RAPALI S. Anatomy of the Lisfranc joint complex *Foot & ankle international*. 1997 ;18(6):356-64.
- [6] SOLAN MC, MOORMAN CT, 3<sup>RD</sup>, MIYAMOTO RG, JASPER LE, BELKOFF SM. Ligamentous restraints of the second tarsometatarsal joint: a biomechanical evaluation. *Foot & Ankle international*. 2001 ;22(8):637-41.
- [7] BLOUET JM, REBAUD C, MARQUER Y, DUVAL JM, HUSON JL, JOURDAIN R, et al. Anatomy of the tarsometatarsal joint and its applications to dislocation of this articular interface. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 1983;5(1):9-16.
- [8] JOHNSON A, HILL K, WARD J, FICKE J. Anatomy of the Lisfranc ligament. *Foot & ankle specialist*. 2008;1(1):19-23.
- [9] BOUYSSSET M. Biomécanique du pied. Pathologie ostéo-articulaire du pied et de la cheville : approche médico-chirurgicale. 3<sup>e</sup> éd. Paris: Springer-Verlag France 2004:17-24.
- [10] PEICHA G, LABOVITZ J, SEIBERT FJ, GRECHENIG W, WEIGLEIN A, PREIDLER KW, et al. The anatomy of the joint as a risk factor for Lisfranc dislocation and fracture-dislocation. An anatomical and radiological case control study. *J Bone Joint Surg* 2002 ;84(7):981-5.
- [11] TRILLAT A, LERAT JL, LECLERC P, SCHUSTER P. Les fractures luxations tarso-métatarsiennes. Classification. Traitement. A propos de 81 cas. *Rev Chir Orthop*. 1976 ;62(7): 685-702.
- [12] HATEM SF. Imaging of Lisfranc injury and midfoot sprain. *Radiol Clinics North Amer*. 2008 ;46(6):1045-60, vi.
- [13] HAAPAMAKI VV, KIURU MJ, KOSKINEN SK. Ankle and foot injuries: analysis of MDCT findings. *AJR* 2004 ;183(3):615-22.
- [14] HAAPAMAKI V, KIURU M, KOSKINEN S. Lisfranc fracture-dislocation in patients with multiple trauma: diagnosis with multidetector computed tomography. *Foot & Ankle international*. 2004 ;25(9):614-9.
- [15] TIMPONE V, TALL M, PUCKETT A. Intermetatarsal fat pad sign: radiographic aid to diagnosis of occult tarsometatarsal joint injuries. *Ajr*. 2009 ;192(1):W36-7.
- [16] FACISZEWSKI T, BURKS RT, MANASTER BJ. Subtle injuries of the Lisfranc joint. *J Bone Joint Surg Am*. 1990 ;72(10):1519-22.
- [17] HATEM SF, DAVIS A, SUNDARAM M. Your diagnosis? Midfoot sprain: Lisfranc ligament disruption. *Orthopedics*. 2005 ;28(1):2, 75-7.
- [18] NUNLEY JA, VERTULLO CJ. Classification, investigation, and management of midfoot sprains: Lisfranc injuries in the athlete. *Am J Sports Med*. 2002 ;30(6):871-8.
- [19] POTTER HG, DELAND JT, GUSMER PB, CARSON E, WARREN RF. Magnetic resonance imaging of the Lisfranc ligament of the foot. *Foot & Ankle international*. 1998; 19(7):438-46.
- [20] PREIDLER KW, PEICHA G, LAJTAI G, SEIBERT FJ, FOCK C, SZOLAR DM, et al. Conventional radiography, CT, and MR imaging in patients with hyperflexion injuries of the foot: diagnostic accuracy in the detection of bony and ligamentous changes. *AJR*. 1999;173(6):1673-7.
- [21] WOODWARD S, JACOBSON JA, FEMINO JE, MORAG Y, FESSELL DP, DONG Q. Sonographic Evaluation of Lisfranc Ligament Injuries. *J Ultrasound Med*. 2009 1, 2009 ;28(3):351-7.
- [22] RAIKIN SM, ELIAS I, DHEER S, BESSER MP, MORRISON WB, ZOGA AC. Prediction of midfoot instability in the subtle Lisfranc injury. Comparison of magnetic resonance imaging with intraoperative findings. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91 (4):892-9.
- [23] PANCHBHAVI VK, VALLURUPALLI S, YANG J, ANDERSEN CR. Screw fixation compared with suture-button fixation of isolated Lisfranc ligament injuries. *J Bone Joint Surg Am*. 2009 ;91(5):1143-8.
- [24] DONOVAN A, SCHWEITZER ME. Use of MR imaging in diagnosing diabetes-related pedal osteomyelitis. *Radiographics*. 2010 ;30(3):723-36.



# ANATOMIE, PHYSIOLOGIE ET IMAGERIE NORMALE DU PREMIER RAYON ET DE LA RÉGION SÉSAMOÏDIENNE

T. LEEMRIJSE, M. COHEN

La corrélation anatomoradiologique est une évidence, mais la finalité de cet exercice est, bien sûr, la corrélation anatomoradioclinique. Ces quelques réflexions sur l'articulation métatarsophalangienne du premier rayon essayent de nous y guider.

## POSITION DU PREMIER MÉTATARSIEN

Le premier métatarsien forme l'un des éléments osseux fondamentaux de l'arche médiale du pied. Articulé en avant avec la phalange proximale de l'hallux, il rencontre en arrière, la surface articulaire distale du premier cunéiforme.

L'évolution embryologique de l'orientation du premier métatarsien qui, d'une position d'abduction et de supination, se déplace vers une position en rectitude, montre qu'il existe de nombreux morphotypes rotatoires de ce rayon osseux et, par voie de conséquence, de nombreuses variations potentielles constituées entre l'axe de la diaphyse de l'os et l'inclinaison de sa surface articulaire distale, ce qui, à l'âge adulte, prendra l'apparence clinique définitive de diverses anomalies positionnelles de l'épiphyse articulaire distale du premier métatarsien, qualifiée par l'acronyme DMAA des auteurs anglo-saxons [1].

La surface articulaire distale du premier métatarsien a la forme d'une trochlée asymétrique et s'articule d'une part, avec la base de la phalange proximale de l'hallux et d'autre part, avec les

sésamoïdes. Ceux-ci forment avec la cavité glénoïde de la phalange, une unité fonctionnelle sésamoïdophalangienne qui se trouve stabilisée par un fibrocartilage plantaire et soutenue par la musculature intrinsèque du premier rayon. En regard des sésamoïdes, la tête du 1<sup>er</sup> métatarsien est traversée en son centre par une crête sagittale, qui se prolonge sur son versant plantaire, nettement plus étendu que son versant dorsal. Véritablement enfouis au sein du fibrocartilage de la plaque plantaire, les sésamoïdes sont, en outre, de la sorte reliés de façon extrêmement rigide à la base de la première phalange [2].

D'un point de vue pathologique, de nombreuses variantes s'observent comme les pertes de substance métatarsienne sous le sésamoïde latéral, principalement dans l'hallux valgus congénital, formant une véritable ostéochondrite. Les lésions dégénératives sont fréquentes, principalement dans la désaxation du sujet âgé, victime probablement de lésion de cisaillement lors de chaque passage du pas. L'ensemble de ces lésions est probablement cause et conséquence des multiples forces et contraintes qui s'exercent sur cette articulation.

Le premier métatarsien est le plus volumineux et le plus oblique des métatarsiens par rapport au sol (20 à 31°). La première tête repose sur l'appareil sésamoïdien inclus dans la plaque plantaire fibreuse et solidement fixé à la base phalangienne. Biomécaniquement, cette structure travaille en compression axiale avec deux zones de stress maximales situées en plantaire et en dorsolatéral,

ce qui est important à considérer pour la conception des ostéotomies [3]. Jusqu'à 30° de flexion dorsale, la plaque sésamoïdienne assure la stabilité transversale à l'articulation qui fonctionne sur le type gynglime (ou "charnière à axe transversal"). Au-delà de 30°, la stabilité articulaire nécessite le serrage ligamentaire assisté par la musculature (en flexion dorsale, les mouvements de latéralité et de tiroir diminuent dans la MTP1), l'articulation fonctionne alors sur le mode diarthrodial [2].

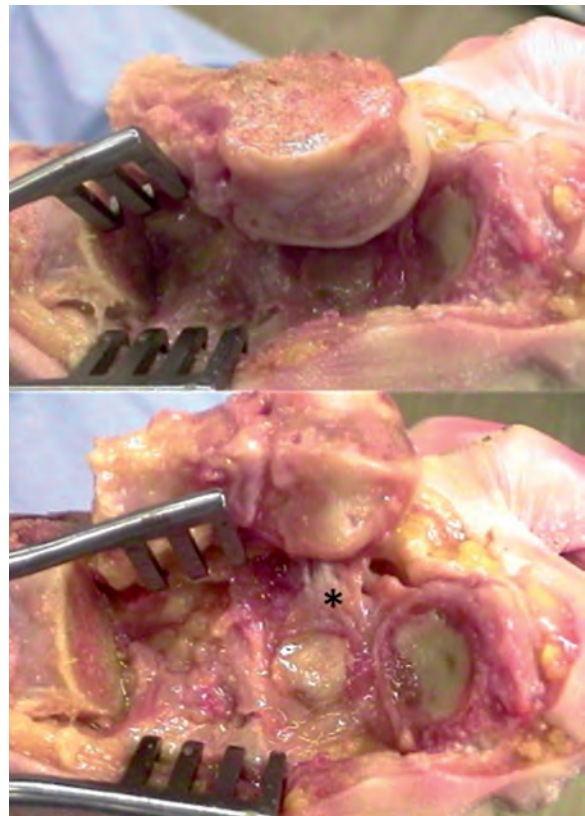
La mobilité passive en décharge est normalement de 45° en flexion plantaire et de 90° en flexion dorsale. Les centres instantanés rotatoires mettent en évidence des mouvements de glissement prédominant ainsi que le caractère viscoélastique du mécanisme [3]. Comme pour le genou, la flexion s'accompagne d'une rotation automatique en pronation du métatarsien avec alignement des axes du métatarsien et de la phalange, et donc du système tendineux avec disparition du valgus physiologique. Ce mécanisme permet de centrer la force propulsive et équilibrer les moments rotatoires axiaux déstabilisants [4]. Cela est compromis dans l'hallux valgus, ce qui rend la déformation évolutive.

Cette entité métatarso-sésamoïdophalangienne est reliée par cinq ligaments différents aux tubercules latéral et médial de la tête métatarsienne d'une part, et d'autre part aux tubercules analogues qui flanquent médialement et latéralement de cavité glénoïde phalangienne. Parmi eux, on distingue ainsi :

- le ligament métatarsosésamoïdien médial,
- le ligament métatarsosésamoïdien latéral ou ligament suspenseur (fig. 1),
- les ligaments sésamoïdophalangiens médial et latéral qui sont tendus entre les extrémités distales des os sésamoïdes et les tubercules phalangiens,
- et le ligament transverse intersésamoïdien qui se confond en partie dorsalement avec

le fibrocartilage plantaire et qui, par sa face plantaire, forme également le plafond du segment initial de la gaine fibreuse du tendon du fléchisseur de l'hallux [1].

Sur le plan syndesmologique, on notera en effet que le fibrocartilage glénoïdal du premier rayon du pied est fermement solidarisé à la tête et à la plaque plantaire du second métatarsien par l'intermédiaire du puissant ligament transverse métatarsien profond.



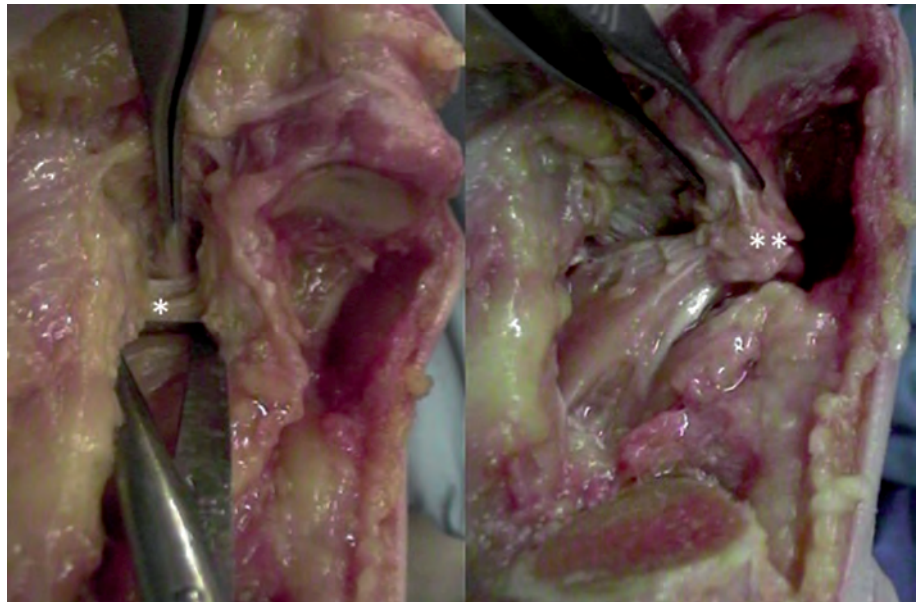
**Fig. 1 :** Vues anatomiques, au-dessus, le premier métatarsien est sectionné à sa base (gauche), l'appareil phalangien est en place (droite), le métatarsien est basculé latéralement vers les métatarsiens latéraux. En dessous, la bascule progressive dévoile parfaitement le ligament métatarsophalangien latéral (ligament suspenseur du sésamoïde (\*)) qui sera le siège de la libération chirurgicale lors de la chirurgie de l'hallux valgus.

En plus de cette inégalité de soutien ligamentaire, les sésamoïdes reçoivent par ailleurs sur leurs bords abbatiaux, les insertions asymétriques des muscles intrinsèques du pied. Le sésamoïde latéral rassemble en effet sur son bord latéral, l'insertion des deux puissants chefs oblique et transverse du muscle adducteur de l'hallux, auxquels s'ajoute encore le tendon distal du chef latéral du muscle court fléchisseur de l'hallux (fig. 2). De façon analogue, mais asymétrique, le sésamoïde médial offre sur son bord médial un point d'insertion au

tendon distal du chef médial du muscle court fléchisseur de l'hallux, et à celui, unique et robuste, du muscle abducteur de l'hallux. En profondeur enfin, la capsule articulaire du complexe métatarso-sésamoïdo-phalangien est stabilisée par les faisceaux dorsaux, métatarso-phalangiens, des ligaments collatéraux médiaux et latéraux qui servent de contrefort à l'articulation [1].

### L'APONÉVROSE PLANTAIRE ET SA RELATION AVEC LE PREMIER RAYON

La composante médiale de l'aponévrose plantaire qui nous préoccupe forme le fascia qui recouvre les muscles abducteur et court fléchisseur de l'hallux. Attachées sur les bords du premier métatarsien, ses fibres forment une couverture fasciale plus épaisse en regard de la partie distale de la loge plantaire médiale et s'y partagent en deux contingents terminaux qui, suivant les

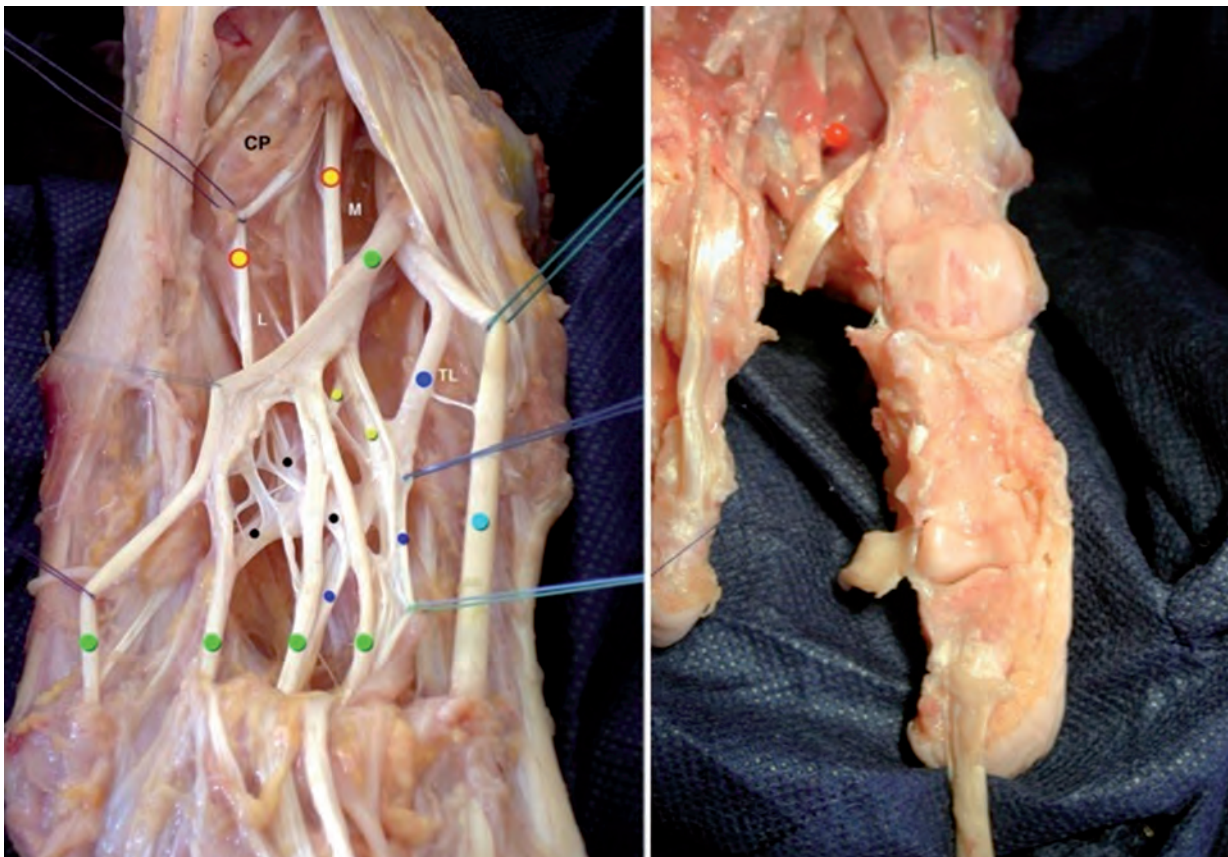


**Fig. 2 :** Vues anatomiques, à gauche, du complexe sésamoïdien, de son rapport avec le ligament transverse (\*) (point de fixité) ; à droite, avec l'insertion des chefs oblique et transverse de l'adducteur et du court fléchisseur sur le sésamoïde latéral (\*\*).

chefs médial et latéral du court fléchisseur de l'hallux, s'attachent respectivement sur les os de l'articulation métatarso-phalangienne de l'hallux ainsi que, latéralement, sur le ligament transverse métatarsien profond du premier espace (fig. 2).

### LE SYSTÈME TENDINEUX FLÉCHISSEUR DU PREMIER RAYON

Le muscle long fléchisseur de l'hallux se termine par un puissant tendon qui glisse dans la gouttière de la face dorsale du talus, puis se réfléchit, au niveau de la gouttière rétromalléolaire, dans un canal ostéofibreux propre. Il se termine en traversant l'arche musculotendineuse formée par les deux chefs du muscle court fléchisseur de l'hallux. Il existe au sein de la voûte plantaire un réseau fibrillaire de connexion anastomotique remarquable pouvant être responsable de pathologie spécifique mieux connue sous le nom



**Fig. 3 :** Dissection anatomique de fléchisseurs. A gauche, illustration du réseau fibrillaire d'interconnexion. Bleu clair, FHL ; Bleu foncé, bandelette anastomotique du FHL vers les terminaisons du FDL ; Noir, réseau variable d'interconnexion ; Vert, FDL ; Jaune cerclé de rouge, chair carré de Sylvius. A droite, dissection élatée de l'insertion terminale du FHL sur sa deuxième phalange (Courtoisie Pr Claude GILLOT, Laboratoire d'Anatomie, Université Paris Descartes).

de “syndrome de l'attelage” (fig. 3). Le tendon croise en outre le côté plantaire de l'appareil métatarsophalangien du premier rayon en s'insinuant entre les osselets sésamoïdes médial et latéral, dans un canal ostéofibreux propre. Le plafond de ce tunnel est formé par le ligament intersésamoïdien transverse et son plancher, par la première poulie annulaire de la gaine fibreuse qui entoure et applique le tendon sur la colonne phalangienne de l'hallux [1].

## L'APPAREIL EXTENSEUR DE L'HALLUX

Le long extenseur de l'hallux permet par son insertion sur la deuxième phalange de l'hallux, l'extension de P2 sur P1 et l'extension de la métatarsophalangienne.

Le muscle court extenseur des orteils repose sur le dos du pied et prend son origine sur la face dorsale

de l'extrémité antérieure du calcaneus. Il se divise en quatre languettes tendineuses individuelles qui se poursuivent par une lame tendineuse grêle qui rejoint la base de la première phalange de l'hallux au dos du premier rayon (fig. 4).

Physiologiquement, les forces mises en jeu pour déplacer la charge corporelle sont de 2 types. D'une part les forces internes engendrées par la tension des tissus et par l'action musculaire. D'autre part, les forces externes, ce sont les forces engendrées

par le contact avec le milieu extérieur, les forces de réaction de l'appui ou du sol. Les forces internes peuvent être jusqu'à 10 fois supérieures aux forces externes [6]. Elles peuvent être déformantes. Les forces internes et externes sont décalées dans leurs points d'application et forment des couples de forces ou moment qui génèrent le mouvement, à condition que les mécanismes de verrouillage instantané procurent le bras de levier adéquat. Faute de quoi ces forces deviennent nuisibles et déformantes pour les structures anatomiques. Plusieurs composantes de ces forces, ou efforts ou sollicitations, auxquelles les tissus et structures sont soumis peuvent être distinguées.

### LA VASCULARISATION DU PREMIER RAYON

Le premier rayon bénéficie d'une double vascularisation à la fois endomédullaire et périostée. La vascularisation centrale est assurée par une artère nourricière bien individualisée qui tire son origine de l'artère métatarsienne dorsale du 1<sup>er</sup> espace et aborde systématiquement la diaphyse dans sa partie moyenne et par son versant latéral.

Particulièrement riche, la vascularisation périostée du 1<sup>er</sup> métatarsien est alimentée par les trois artères principales qui lui sont adjacentes :

- la branche superficielle de l'artère plantaire médiale,
- la première artère métatarsienne plantaire,
- l'artère métatarsienne dorsale du 1<sup>er</sup> espace.

Chacun de ces axes détache de nombreuses artérioles, le plus souvent musculopériostées, qui s'appuient sur le corps de l'os et se divisent ensuite dans les régions métaphysaires proximales et distales. Ainsi, l'artère métatarsienne dorsale du 1<sup>er</sup> espace détache deux branches basales, une ou deux branches diaphysaires et trois rameaux épi- et métaphysaires céphaliques. Elle apporte également des artérioles terminales dorsales et



**Fig. 4 :** Dissection anatomique, vue dorsale du pied, relation de l'EHL (extenseur hallucis longus) et de l'EB (Extenseur brevis).

latérales pour l'articulation métatarsophalangienne et participe donc ainsi à la vascularisation de la tête par l'intermédiaire des récessus capsulosynoviaux dorsaux [1].

Les sésamoïdes médiaux et latéraux reçoivent une vascularisation qui dépend essentiellement de la première artère métatarsienne plantaire, à laquelle s'ajoute une vascularisation accessoire provenant des gaines tendineuses des différents muscles intrinsèques qui s'y insèrent (fig. 5).

La phalange proximale, enfin, tire principalement son apport sanguin d'une artère nourricière issue de l'artère digitale plantaire latérale de l'hallux qui la pénètre au niveau de l'union de son tiers moyen et de son tiers distal [7].



**Fig. 5 :** Vue anatomique, le premier métatarsien est libéré à sa base (gauche), l'appareil phalangien est en place (droite), le métatarsien est basculé médialement. Visualisation, par une injection au latex, des artères terminales du premier rayon et de ses branches sur les os sésamoïdes. Les artères vers le récessus capsulaire sont sectionnées.

## LES NERFS AUTOUR DE L'HALLUX

Accompagnant souvent les artères, les nerfs de l'avant-pied sont issus des nerfs fibulaires sur son versant dorsal et des nerfs plantaires, branches du nerf tibial, du côté de la plante.

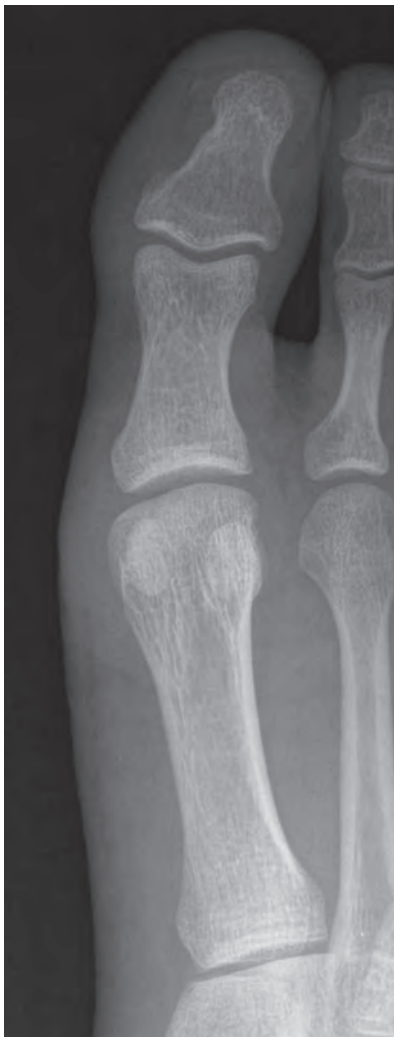
Cheminant sous la peau, au-dessus de la lame superficielle de l'aponévrose dorsale du pied, les ramifications du nerf fibulaire superficiel garantissent l'innervation sensitive de la plus grande partie du dos du pied.

Le nerf plantaire médial issu de la division du nerf tibial postérieur se divise, le plus souvent en regard de la base du 1<sup>er</sup> métatarsien, en une branche médiale et une branche latérale. La branche médiale forme le nerf digital plantaire médial de l'hallux et la branche latérale se ramifie à son tour en trois nerfs digitaux. En regard des commissures, ceux-ci envoient un rameau sensitif récurrent à la peau plantaire, un rameau articulaire grêle aux articulations métatarsophalangiennes, et se bifurquent enfin pour donner naissance aux nerfs digitaux plantaires. Ces nerfs doivent être parfaitement connus, car ils sont encore trop fréquemment le siège de lésions iatrogènes lors de la chirurgie du premier rayon.

## IMAGERIE DU PREMIER RAYON

La radiographie conventionnelle reste la modalité incontournable de l'examen radiologique du premier rayon (fig. 6-7-8) malgré l'apport indéniable des autres méthodes d'imagerie. Les incidences utiles sont la vue de face et de profil des pieds en charge ainsi qu'une incidence axiale des sésamoïdes (technique de Walter Müller en décharge ou technique de Guntz en charge). Elles peuvent être complétées par des incidences complémentaires de  $\frac{3}{4}$  et des clichés centrés en fonction du diagnostic clinique. Le premier rayon est le plus souvent étudié de manière bilatérale avec l'ensemble de l'avant-pied, du médio-pied et de la cheville dans le cadre d'un bilan podologique complet. La radiographie permet de visualiser le premier métatarsien, les sésamoïdes (fig. 9 et 10), la phalange proximale et distale. Elle apprécie les éléments suivants : morphologie générale, longueur relative par rapport aux autres rayons, pente métatarsienne,

nombre et aspect des sésamoïdes, présence d'un os accessoire (fig. 11), les déviations axiales (par rapport au plan sagittal anatomique, angles intermétatarsiens, métatarsophalangien et interphalangien), la position relative des têtes métatarsiennes dans le plan axial et dans le plan coronal, la congruence articulaire (métatarsophalangienne et métatarsosésamoïdienne), les interlignes articulaires, l'aspect sommaire des tissus mous.



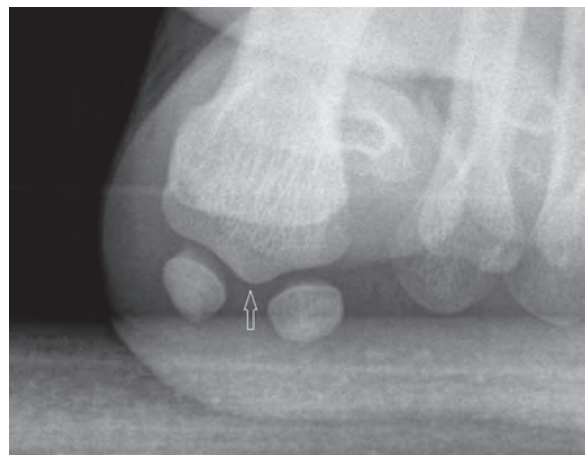
**Fig. 6 :** Radiographie conventionnelle de l'hallux de face permettant d'étudier l'articulation C1-M1, le premier métatarsien, les sésamoïdes, l'interligne métatarsophalangien, P1 et P2, l'interligne interphalangien.

Le scanner qui peut être couplé à l'arthrographie est une modalité complémentaire très performante pour effectuer un bilan ostéocondral précis.

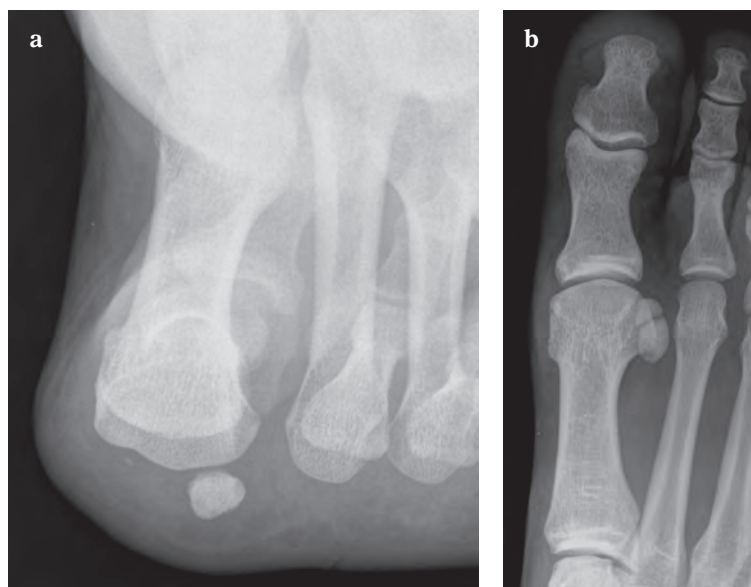
L'échographie et l'IRM sont de plus en plus utilisées dans l'examen des tissus mous du premier rayon : capsule et ligaments, synoviale, tendons et muscles, vaisseaux et nerfs. Ces deux méthodes visualisent également les structures osseuses



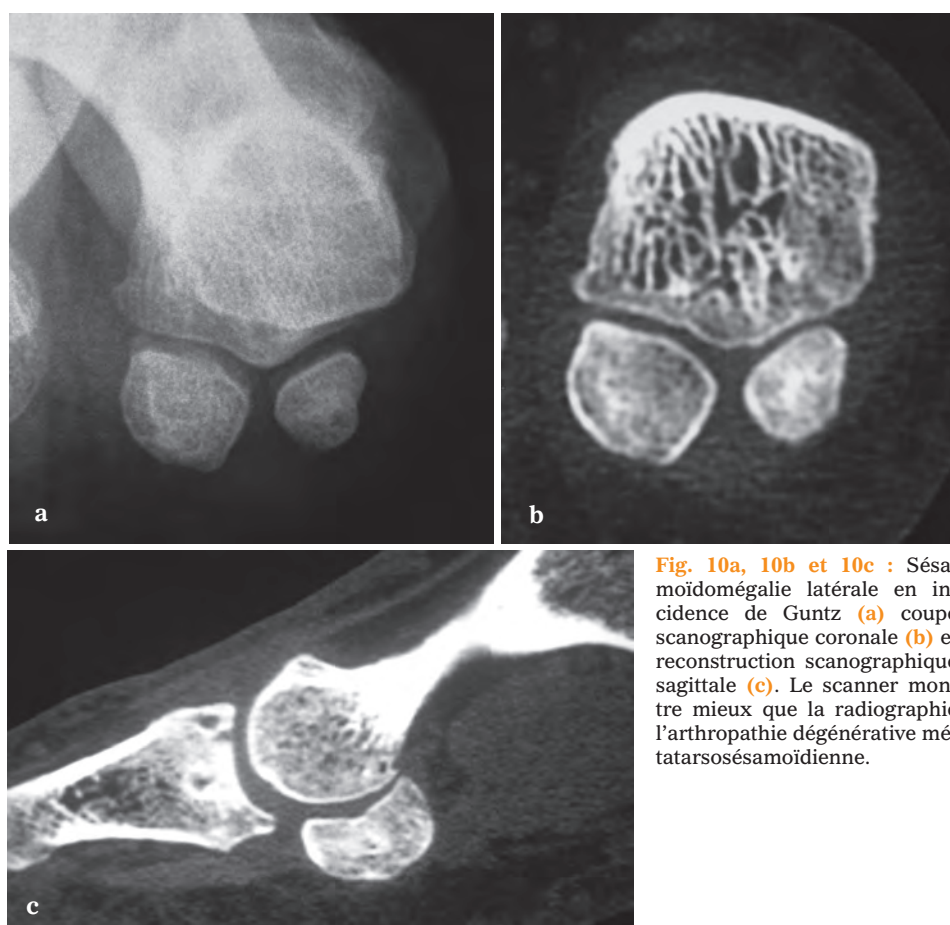
**Fig. 7 :** Radiographie conventionnelle de profil. Malgré les superpositions il est possible de reconnaître le premier rayon et ses caractéristiques morphologiques.



**Fig. 8 :** Radiographie selon la technique de Guntz. Elle isole les sésamoïdes et dégage les interlignes métatarso-sésamoïdiens. Elle apprécie la congruence articulaire et la forme de la crête de la surface articulaire de M1 (flèche).



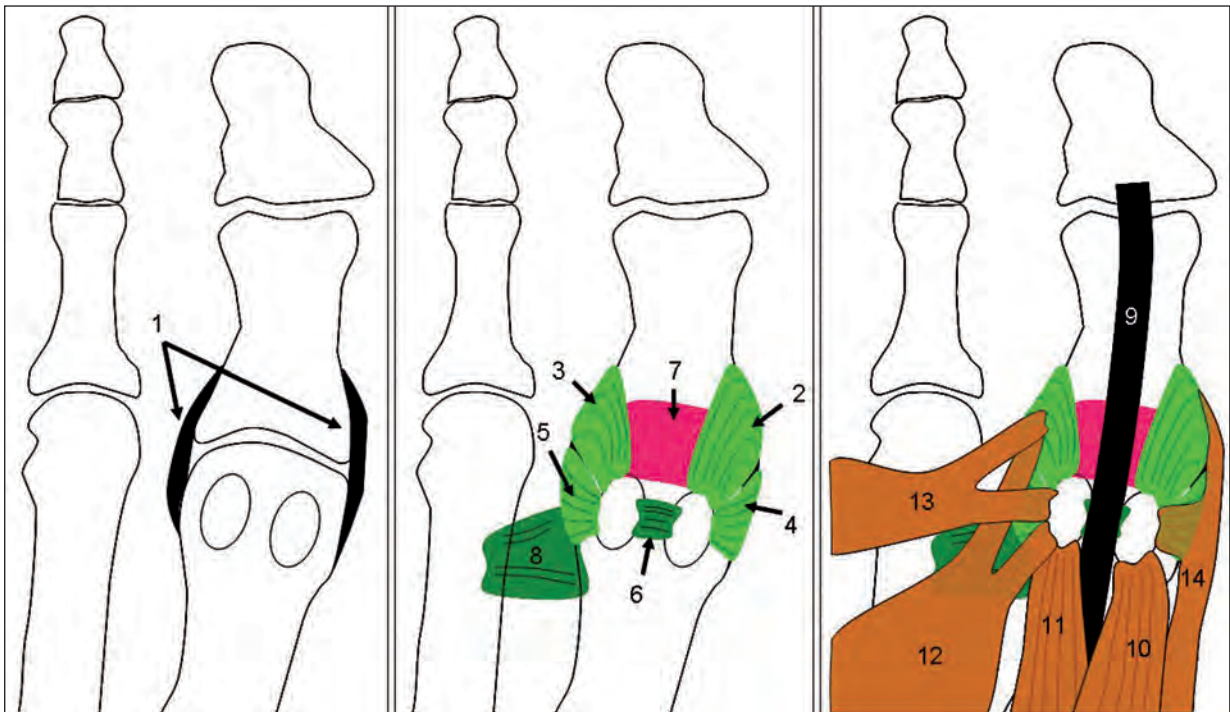
**Fig. 9a et 9b :** Hypoplasie du sésamoïde médial visible sur l'incidence de Guntz (a) et méconnue sur l'incidence de  $\frac{3}{4}$  (b) qui montre quant à elle le bipartisme du sésamoïde latéral non visible sur l'incidence de Guntz.



**Fig. 10a, 10b et 10c :** Sésamoidomégalie latérale en incidence de Guntz (a) coupe scanographique coronale (b) et reconstruction scanographique sagittale (c). Le scanner montre mieux que la radiographie l'arthropathie dégénérative métatarsosésamoïdienne.



**Fig. 11a et 11b :** Os inter-metatarsium en radiographie conventionnelle de face (a) et de profil (b).

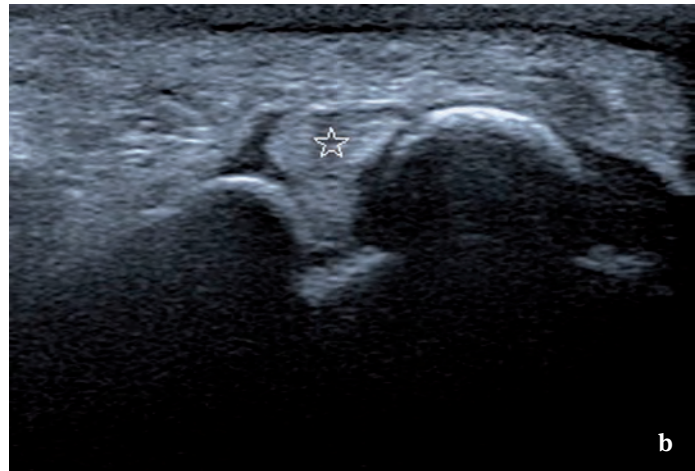
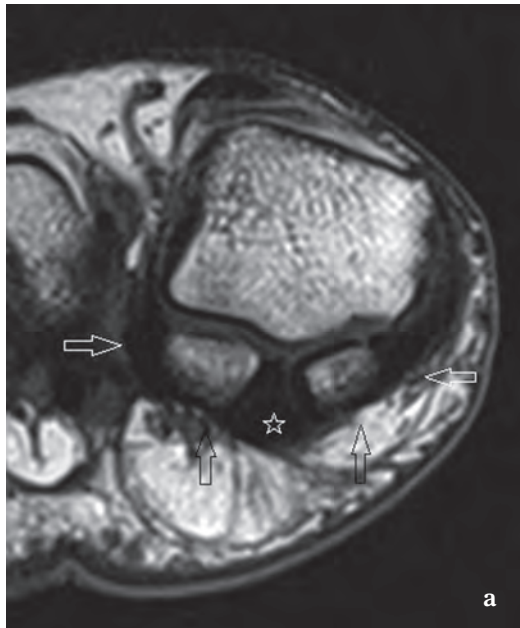


**Fig. 12 :** Représentation schématique de l'appareil phalangeosacral avec ses éléments osseux et les strates capsuloligamentaires, tendinomusculaires et aponévrotiques : ligaments collatéraux (1), ligament sésamoïdophalangien médial et latéral (2 et 3), ligament métatarsosésamoïdien médial et latéral (4 et 5), ligament intersésamoïdien (6), plaque plantaire (7), ligament transmétatarsien profond (8), tendon long fléchisseur de l'hallux (9), court fléchisseur de l'hallux (10 et 11), adducteur de l'hallux (12 et 13), abducteur de l'hallux (14).

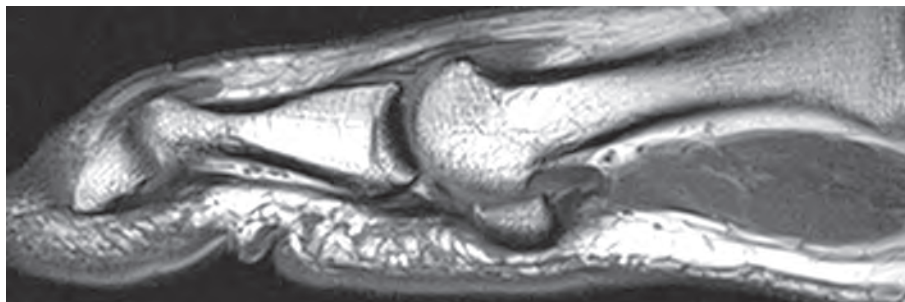
(examen cortical osseux partiel en échographie). Le Doppler couplé à l'échographie étudie la vascularisation tissulaire. L'examen de l'appareil phalangosésamoïdien (fig. 12) bénéficie de ces deux méthodes en distinguant les tendons long et court fléchisseurs, la plaque plantaire, l'aponévrose plantaire, le ligament intersésamoïdien, les ligaments collatéraux (fig. 13-14-15-16-17). L'échographie ou l'IRM visualisent également l'appareil tendineux extenseur, les nerfs collatéraux et la

bourse sous-capitale du premier rayon lorsqu'elle est pathologique.

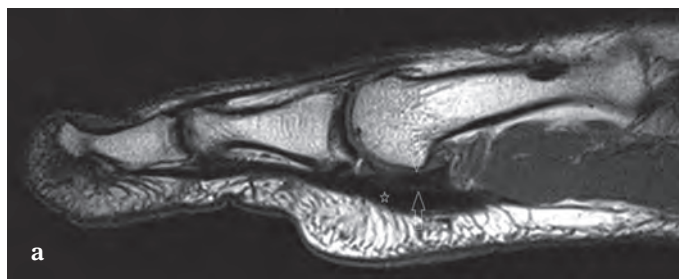
Connaître les indications et les limites des trois modalités d'imagerie permet de compléter l'examen clinique et de contribuer au diagnostic des nombreuses pathologies affectant le premier rayon [8-14] : dégénératives, traumatiques et microtraumatiques, infectieuses, inflammatoires, tumorales et pseudotumorales.



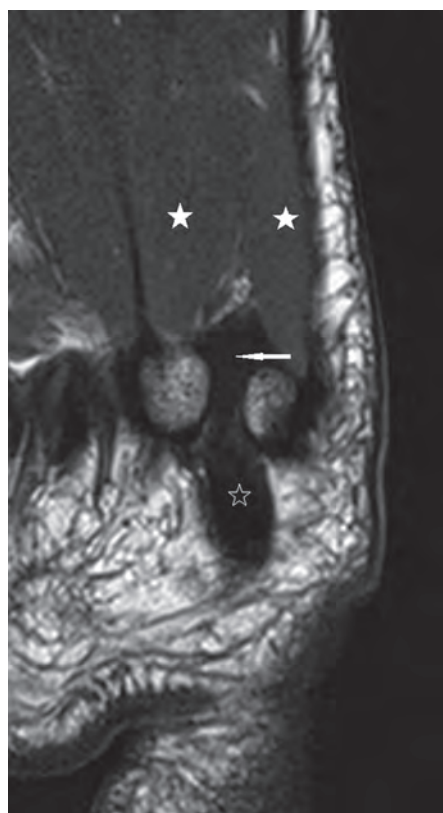
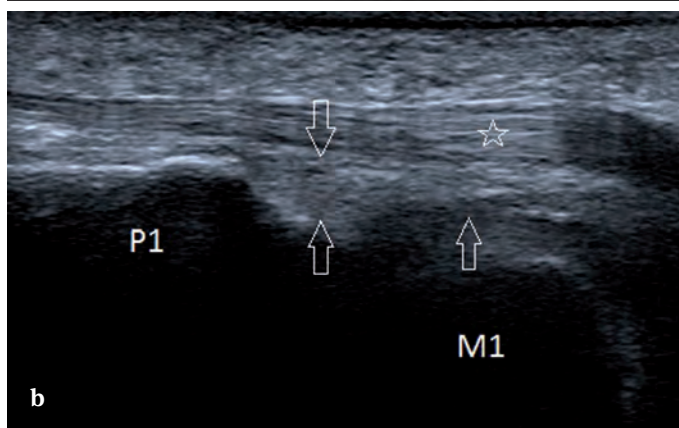
**Fig. 13a et 13b :** Appareil phalangosésamoïdien en coupe coronale IRM T1 (a) et échographique (b). Les deux examens permettent de visualiser les éléments principaux du système tendinoligamentaire puissant entourant les sésamoïdes. Tendon long fléchisseur de l'hallux (astérisque).



**Fig. 14 :** Coupe IRM sagittale T1 montrant le sésamoïde médial enchâssé dans le tendon court fléchisseur de l'hallux.



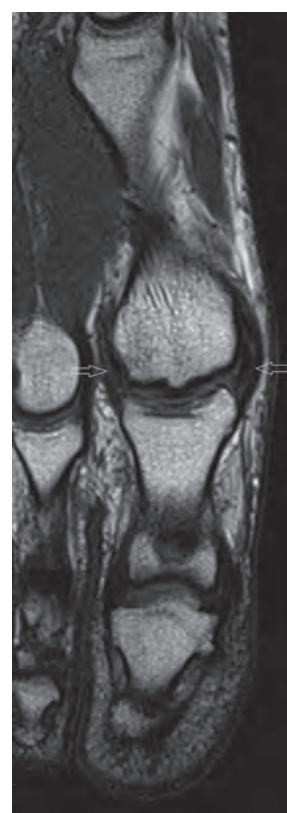
**Fig. 15a et 15b :** Coupe sagittale IRM T1 (a) et échographique (b) montrant la plaque plantaire (entre les flèches) à la face profonde du tendon long fléchisseur de l'hallux (astérisque).



**Fig. 16 :** Coupe IRM axiale T1 passant par les sésamoïdes, la plaque plantaire (flèche), les deux chefs du court fléchisseur (astérisques blancs) et le tendon long fléchisseur de l'hallux (astérisque noir).



**Fig. 17 :** Coupe IRM axiale T1 passant par les ligaments collatéraux de la métatarsophalangienne (flèches).



## Références

- [1] LENGELE B, LEEMRIJSE Th. Anatomie chirurgicale de la cheville et du pied. In : Th Leemrijse, B. Valtin Pathologie du pied et de la cheville, Masson Elsevier Paris 2009.
- [2] MAESTRO M. Biomécanique du pied et de la cheville. In : Th Leemrijse, B. Valtin Pathologie du pied et de la cheville, Masson Elsevier Paris 2009.
- [3] SHEREFF MJ, BEJJANI FJ, KUMMER Fj. Kinematics of the first metatarso phalangeal joint. *JBJS* 1986 ;68 A: 392-8.
- [4] KRISTEN K. Stress and strain in the first metatarsal bone under loading conditions. In AFCP 2<sup>nd</sup> International spring meeting Bordeaux May 4-5-6, 2000.
- [5] MAESTRO M, AUGOYARD M, BAROUK L, BENICHO M, PEYROT J, RAGUSA M, VALTIN B. Biomécanique et repères radiologiques du sésamoïde latéral par rapport à la palette métatarsienne. *Médecine et chirurgie du Pied* 1995 ; 3: 145-54.
- [6] WYSS C. Gait analysis in patients with metatarsalgia. A comparative study using a new computer Simulated forefoot model 5<sup>th</sup> intern. Meeting of the Autrian foot society. *Going in Tyroll* 2003 march 30<sup>th</sup> to april 3<sup>rd</sup>.
- [7] ANSEROFF NJ. Die arterien des skelets der hand und des fusses des mensche. *Z Anat Entwicklungs* 1937; 106: 204.
- [8] MELLADO JM, RAMOS A, SALVADÓ E, CAMINS A, DANÚS M, SAURÍ A. Accessory ossicles and sesamoid bones of the ankle and foot: imaging findings, clinical significance and differential diagnosis. *Eur Radiol* 2003 Dec ;13 Suppl 6:L164-77.
- [9] COHEN BE. Hallux sesamoid disorders. *Foot Ankle Clin.* 2009 Mar ;14(1):91-104.
- [10] SANDERS TG, RATHUR SK. Imaging of painful conditions of the hallux sesamoid complex and plantar capsular structures of the first metatarsophalangeal joint. *Radiol Clin North Am.* 2008 Nov ;46(6):1079-92.
- [11] POTTER HG, PAVLOV H, ABRAHAMS TG. The hallux sesamoids revisited. *Skeletal Radiol.* 1992 ;21(7):437-44.
- [12] MUNUERA PV, DOMÍNGUEZ G, REINA M, TRUJILLO P. Bipartite hallux sesamoid bones: relationship with hallux valgus and metatarsal index. *Skeletal Radiol.* 2007 Nov ;36(11):1043-50.
- [13] KARASICK D, SCHWEITZER ME. Disorders of the hallux sesamoid complex: MR features. *Skeletal Radiol.* 1998 Aug ;27(8):411-8.
- [14] PICLET-LEGRÉ B, COHEN M. Turf toe syndrome ou lésions de la métatarsophalangienne du sportif Monographie du GE-TROA, *Sauramps* 2010, 455-67.

# HALLUX VALGUS

G. MORVAN, G. ROUGEREAU

L'hallux valgus (HV) — du latin hallus (gros orteil) et valgus (dirigé en dehors) — possède, à nos yeux, trois caractéristiques : une grande fréquence (c'est la pathologie la plus fréquente de l'avant-pied), une grande variabilité (il n'y a pas un, mais des HV) et une considérable capacité de nuisance. Non content d'altérer le premier rayon, l'HV peut entraîner, à la manière de dominos qui tombent en cascade, plusieurs pathologies secondaires des rayons latéraux : déstabilisation métatarsophalangienne, bursopathies inter ou sous-capitométatarsienne (névrome de Morton?)... Cette nuisance, directe et indirecte, hisse l'HV au premier rang des pathologies de l'avant-pied.

L'imagerie de l'HV est simple et se limite en pratique à des radiographies standard, en charge, convenablement réalisées. L'échographie, voire l'IRM sont réservées aux éventuelles complications de l'HV sur les rayons latéraux.

La physiopathologie de l'HV explique les anomalies décelées sur les radiographies et les différentes mesures angulaires ou linéaires susceptibles d'y être effectuées.

Notre travail a pour but de répondre aux interrogations les plus fréquemment formulées, à la lumière des données de la littérature et de l'expérience d'un chirurgien et d'un radiologue quotidiennement confrontés à cette pathologie.

## PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HALLUX VALGUS

### Pourquoi un hallux valgus ? Pourquoi surtout les femmes ?

La prédominance féminine de l'HV est franche : jusqu'à quinze femmes [1] pour un homme. Cette prédominance est la somme de plusieurs facteurs :

- *un dimorphisme sexuel* : une nouvelle technique de mesure de la taille et de la forme des os du pied a contribué à mettre en évidence, contrairement aux données classiques, un dimorphisme sexuel du squelette du pied [2] : les auteurs ont constaté, chez la femme, une adduction plus marquée du premier métatarsien et une abduction plus importante de l'hallux qui expliqueraient une prédisposition féminine à l'HV.
- *une forte influence du chaussage* : la chaussure féminine, étroite à bout triangulaire, joue certainement un rôle, important quoique non exclusif, dans la survenue et l'évolution de l'HV, affection que le Japon découvrit avec l'arrivée des chaussures féminines de type occidental [3]. Ces chaussures, de par leur forme, exercent une forte pression valgusante sur l'hallux, d'autant plus que celui-ci est plus long et s'accompagne d'un premier métatarsien (M1) court. La présence d'un haut talon, qui

surélève le premier rayon et surcharge les métatarsiens moyens, aggrave les conséquences mécaniques de l'HV sur ces derniers. Enfin, ce type de chaussures entraîne un conflit avec la saillie médiale de la tête de M1 (nommée classiquement "exostose") à l'origine de bursopathies et d'inflammation douloureuses (désignées sous le vocable d'"oignon"), principal acteur de la mauvaise tolérance de l'HV. Il semblerait enfin qu'une laxité ligamentaire plus importante chez la femme constitue également un facteur favorisant [4]. Une étude historique du chaussage au Moyen Âge a souligné l'importance des facteurs environnementaux dans la genèse de l'HV [5].

### Les facteurs anatomiques et génétiques

Du fœtus à l'adulte M1 subit une horizontalisation, une adduction et une dérotation. On conçoit qu'une telle évolution puisse laisser place à de nombreux cas de figure. Certains d'entre eux favorisent l'HV : plus le premier rayon est long (pied égyptien) et plus les contraintes qui s'y appliquent sont importantes. Un hallux long (hallomégalie) accompagné d'un M1 court constitue la disposition idéale pour la survenue d'un HV. Pour certains auteurs, un pied-plat valgus faciliterait également l'HV [6]. La coexistence d'un valgus de P2 sur P1 (crosse), par effet came en accentuant le bras de levier valgusant, serait également un facteur favorisant de l'HV.

D'importants facteurs héréditaires ont été retrouvés, vraisemblablement autosomiques dominants. Dans son travail portant sur 350 patients consécutifs, Piqué-Vidal a retrouvé, dans 90 % des cas, au moins deux cas d'HV dans la famille [1]. Dans le cas des HV juvéniles lors d'une revue de 60 pieds, Coughlin [7] mit en évidence dans 72 % des cas une transmission maternelle à pénétrance variable. Les conclusions de l'étude de Pontious [8] vont aussi dans ce sens.

La disposition en varus de M1, favorisée par un interligne C1/M1 oblique, favorise l'HV précoce surtout si M1 est long. Il en est de même si la tête de M1 est arrondie, avec une crête plantaire peu marquée ou inexistante. Cette disposition expliquerait une plus grande mobilité de la tête de M1 par rapport à la première phalange (P1) et à la plaque sésamoïdienne.

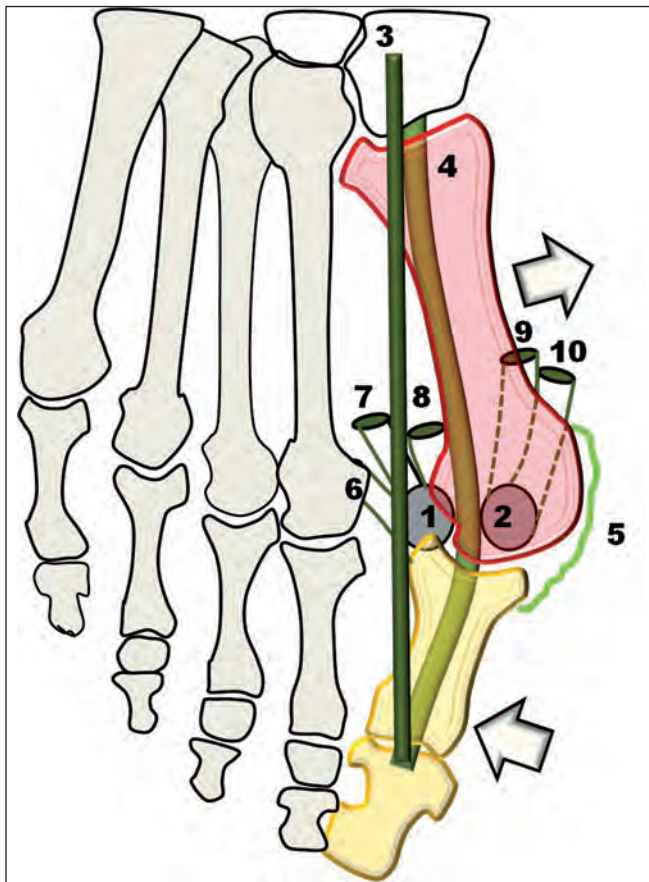
La survenue d'un HV dépend donc à la fois de facteurs anatomiques, environnementaux et héréditaires.

### Comment survient un hallux valgus ?

Pour les raisons décrites ci-dessus, l'hallux s'oriente progressivement en valgus et le premier métatarsien en varus [4, 9]. Cette orientation, irréversible, est auto-aggravée en une sorte de cercle vicieux : poussée par le varus de M1, la tête de M1 se subluxue médialement par rapport à la plaque sésamoïdienne, qui reste fixe, solidaire du sésamoïdien latéral, et par son truchement des MTP latérales (fig. 1). Le tendon long extenseur de l'hallux, en distendant progressivement sa dossière, prend la corde de l'arc et fixe la déformation. Le long fléchisseur, bloqué dans la coulisse intersésamoïdienne, fait de même et force l'hallux à se placer en pronation. Conséquence de l'HV, les parties molles médiales de la MTP1 se distendent, tandis que ses parties molles latérales se rétractent (fig. 2), contribuant à fixer le processus.

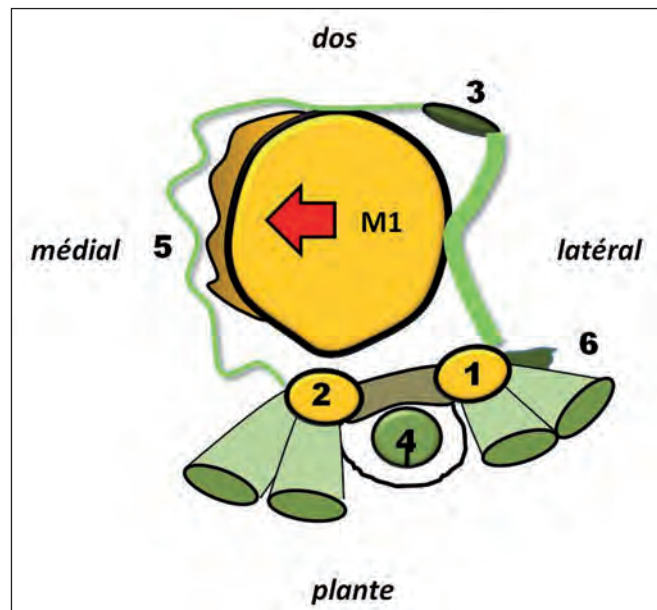
Le conflit, inévitable, entre la face médiale de la tête de M1 et la chaussure, est à l'origine d'un remaniement osseux de la partie médiale de la tête, plus ou moins volumineux et saillant, appelé traditionnellement "exostose".

L'altération des rapports articulaires de la MTP1 peut être à l'origine d'une chondropathie métatarso-phalangienne et/ou sésamoïdométatarsienne.



**Fig. 1 :** M1 (rouge) est dévié en varus et l'hallux (jaune) en valgus. La tête de M1, qui se subluxé en dedans, saille. Le sésamoïde latéral (1) reste en place, solidement arimé par le ligament intermétatarsien, les deux tendons de l'adducteur du 1 (6, 7) et le faisceau latéral du court fléchisseur (8). Le sésamoïde médial (2) relié au précédent par le puissant ligament intersésamoïdien, lui reste solidaire. Le tendon long extenseur (3) prend la corde de l'arc en distendant sa dossière. Le tendon long fléchisseur (4) vrille l'hallux en pronation. Les parties molles médiales (5) se distendent. Le tendon abducteur du 1 (10), de latéral devient plantaire et perd sa fonction d'abduction. (9) faisceau médial du court fléchisseur.

**Fig. 2 :** Coupe frontale passant par la tête de M1, subluxée médialement par rapport à la plaque sésamoïdienne. 1, 2 : sésamoïdes latéral et médial ; 3 : tendon long extenseur de l'hallux ; 4 : tendon long fléchisseur de l'hallux ; 5 : parties molles médiales distendues.



## IMAGERIE DE L'HALLUX VALGUS

### Quelle imagerie ?

L'imagerie nécessaire se limite le plus souvent à des radiographies en charge, bien réalisées : pieds de face (genoux légèrement fléchis de façon à bien charger les avant-pieds), pieds et chevilles de profil, axiale sésamoïdienne (Walter-Müller en décharge, ou Güntz en charge), éventuellement complétés par des trois-quarts déroulés, des clichés pieds chaussés...

Pour être utiles aux chirurgiens auxquels ils sont destinés, ces différents clichés doivent obéir à des règles rigoureuses : de bonne qualité, présentés en taille réelle, sur films (fig. 3 et 4).

Des incidences atypiques, en décharge, présentées sur papier, et/ou avec un facteur d'agrandissement variable en fonction de l'humeur du moment, perdent l'essentiel de leur valeur diagnostique.

Sauf cas particulier, l'échographie ou l'IRM sont réservées, dans une optique préopératoire, à l'étude du retentissement d'un HV sur les rayons latéraux.

### Les 10 points à étudier sur ces radiographies

Pour la pratique quotidienne, de manière à n'omettre aucun point important et à fournir au collègue clinicien un bilan structuré et complet, nous suggérons d'utiliser une check-list de dix items à étudier sur les radiographies. Cette approche systématique repose sur une base physiopathologique des plus logiques, ce qui en autorise la mémorisation aisée.

Les 10 points que nous incitons à vérifier systématiquement sont les suivants :

- 1) l'importance du varus de M1, du valgus de P1 et de l'étalement de l'avant-pied (angles M1/M2, P1/M1 et M1/M5),



Fig. 3 et 4 : Pieds de face et de profil en charge. Hallux valgus.

- 2) la position de la tête de M1 par rapport à la plaque sésamoïdienne,
- 3) la longueur de M1 par rapport à M2 et le morphotype de l'avant-pied,
- 4) la longueur de P1 de l'hallux,
- 5) la morphologie de la surface articulaire de M1,
- 6) l'orientation de cette surface,
- 7) le morphotype de l'"exostose",
- 8) l'état de l'articulation métatarsophalangienne et sésamoïdométatarsienne de l'hallux,
- 9) l'état des MTP latérales,
- 10) la statique sagittale du pied.

### Le varus de M1 et le valgus de P1. Les angles M1/M2, P1/M1 et M1/M5

Pourquoi ? Parce que la tendance chirurgicale actuelle est de corriger le varus de M1 par une ostéotomie adaptée de façon à réaxer de manière pérenne le premier rayon. Le type de cette ostéotomie dépend du varus de M1 et du DMAA (*Distal Metatarsal Articular Angle*). De même, la présence d'une première phalange de l'hallux longue fera envisager une ostéotomie

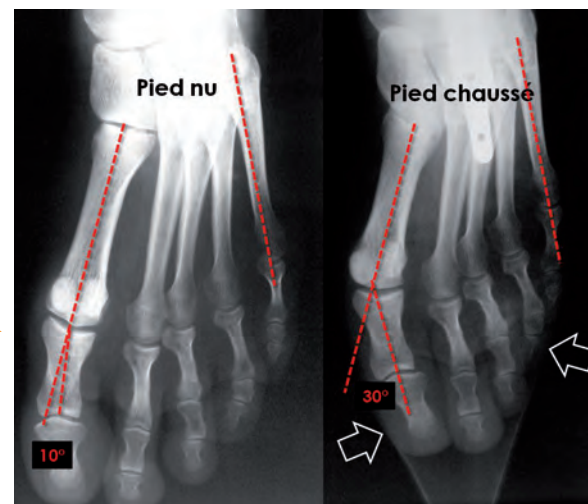
d'accourcissement de P1, plus ou moins variante en fonction du degré de valgus de P1.

Ces différents angles se mesurent simplement sur un cliché de face en charge, pieds nus (fig. 5, 7), le port de chaussure étant susceptible de les modifier radicalement (fig. 6). Normalement, l'étalement de l'avant-pied (angle M1/M5) est de l'ordre de 25°. Les angles M1/M2 et M1/P1 sont semblables, inférieurs à 10° (fig. 5).



**Fig. 5 :** Angles M1/M5, M1/M2 et M1/P1 dans un cas d'HV : Angle M1/M2 = 20° (N = 6-9°) ; angle M1/P1 = 25° (N = 9°) ; angle M1/M5 = 40° (N = 25°).

**Fig. 6 :** Même pied, nu et chaussé. Passage d'un pied normal (angle M1/P1 = 10°) à un important HV (30°).



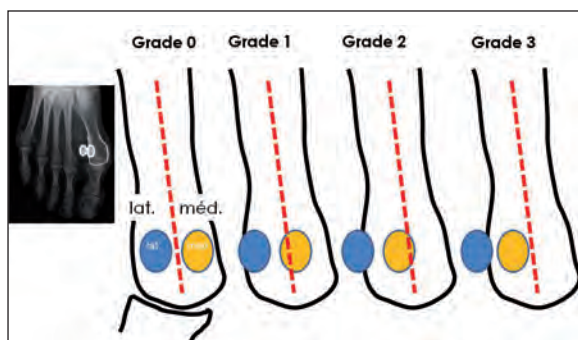
**Fig. 7 :** Trois cas d'HV dans lesquels la valeur de l'angle M1/P1 va croissant.

### La position de la tête de M1 par rapport à la plaque sésamoïdienne

Pourquoi ? Dans l'HV, la tête de M1 se (sub)luxue en dedans par rapport à la plaque sésamoïdienne qui reste en place et non l'inverse. Cette luxation génère une incongruence articulaire, source de chondropathie et d'un excès de contraintes sur le sésamoïde médial, lequel se retrouve à l'aplomb du rostre de M1 (fig. 9). La conséquence des contraintes excessives sur cet ossicule va d'un simple œdème intraosseux, seulement visible en IRM, à une fragmentation. Pour le chirurgien, qui doit replacer la tête de M1 au-dessus des sésamoïdes, la connaissance précise des rapports

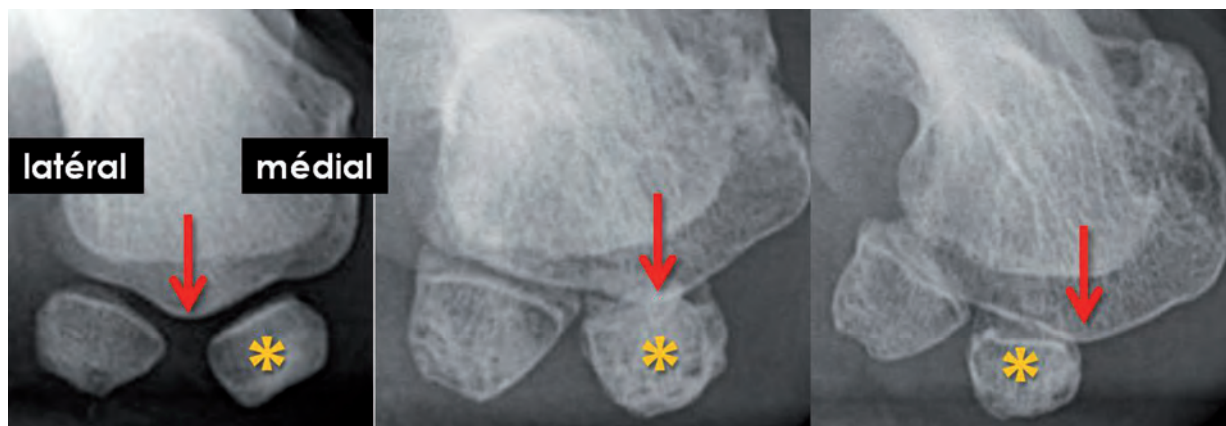
céphalosésamoïdiens est essentielle, car il a été démontré qu'une réduction postopératoire incomplète des sésamoïdes était facteur de récurrence de l'HV [10].

La position et la morphologie des os sésamoïdes s'évaluent sur un cliché de face et une incidence de Walter-Müller ou de Guntz. Sur le cliché de face, on mesure habituellement la position des sésamoïdes en fonction de la situation du sésamoïde médial par rapport à la corticale latérale de la tête de M1 ou à la ligne bissectrice de M1 [11] (fig. 8). Sur le cliché tangentiel de Walter Müller ou de Guntz, la position des sésamoïdes s'apprécie par rapport au rostre ventral de la tête de M1 (fig. 9).



**Fig. 8 :** Position des sésamoïdes par rapport à la tête de M1 dans l'HV sur le cliché de face.

Grade 0 (normal) : le sésamoïde médial demeure en dedans de la ligne bissectrice de M1 ; grade 1 : < 50 % de chevauchement ; grade 2 : > 50 % de chevauchement ; grade 3 : le sésamoïde se situe au-delà de la ligne



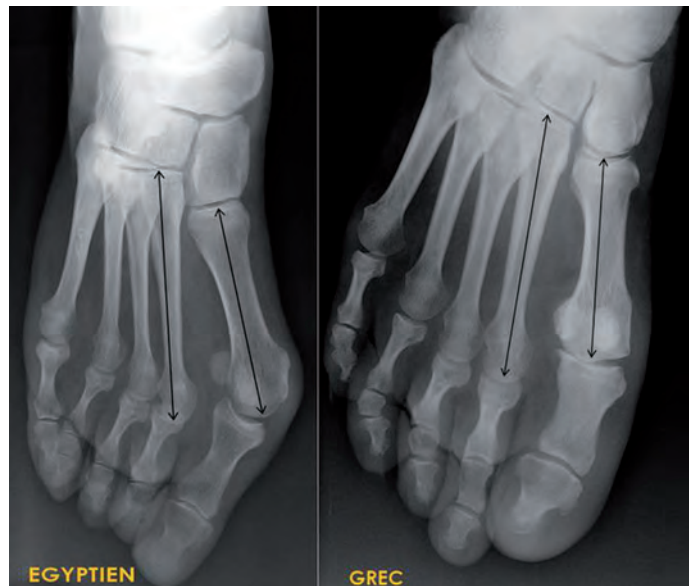
**Fig. 9 :** Position des sésamoïdes par rapport au rostre de M1 (flèche rouge) sur l'incidence de Guntz (l'astérisque jaune désigne le sésamoïde médial). De gauche à droite : aspect normal, grade 1, grade 3. On conçoit qu'ainsi placé, le sésamoïde médial subit des contraintes élevées.

### La longueur de M1 par rapport à M2 et le morphotype de l'avant-pied

Pourquoi ? La longueur des différents rayons est variable. Plus un rayon est long, plus il est exposé aux contraintes. Dans la mesure où la longueur totale d'un rayon est la somme des longueurs du métatarsien et de l'orteil, on conçoit qu'il puisse y avoir plusieurs types de rayon long : méta long et orteil long, méta court et orteil très long, méta très long et orteil court... Ces types ont une importance pratique considérable pour le chirurgien : par exemple, un M1 long pourra être raccourci, à l'inverse d'un M1 court (fig. 10).

### La longueur de P1 de l'hallux

Pourquoi ? Parce que si P1 est trop long (pour la même raison biomécanique que précédemment), le chirurgien pourra réaliser une ostéotomie d'accourcissement plus ou moins varisante (fig. 11).



**Fig. 10 :** À gauche pied égyptien ( $R1 > R2$ ). HV important. M1 est long et P1 également. C'est un facteur favorisant d'HV. Le chirurgien aura tendance à réaliser une ostéotomie valgissante de M1 et une ostéotomie varisante et accourcissante de P1.

À droite, pied grec ( $R2 > R1$ ). Petit HV et syndrome d'instabilité de la MTP2. M1 est nettement plus court que M2. Le chirurgien aura tendance à accourcir M2 pour rétablir une parabole de Lelièvre harmonieuse.



**Fig. 11 :** Deux cas d'HV modéré.

À gauche, P1 court et pied grec. À droite, P1 long et pied égyptien. Le chirurgien accourcira P1 seulement dans le second cas.

### Le morphotype de la surface articulaire de M1

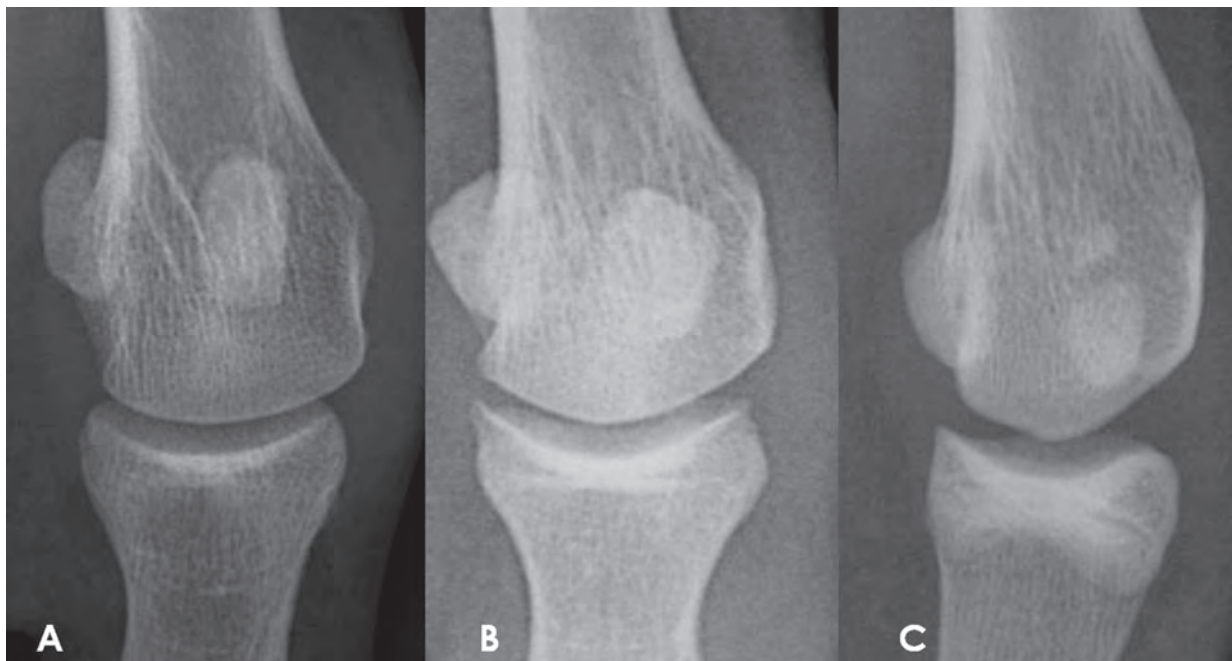
Pourquoi ? Parce que la forme de la tête de M1 prédispose plus ou moins à l'HV. Une tête plate résiste mieux au valgus de l'hallux, tandis qu'une tête ronde y prédispose et qu'une tête ogivale facilite une stabilité postopératoire de la MTP1 (fig. 12).

### L'orientation de la surface articulaire de M1

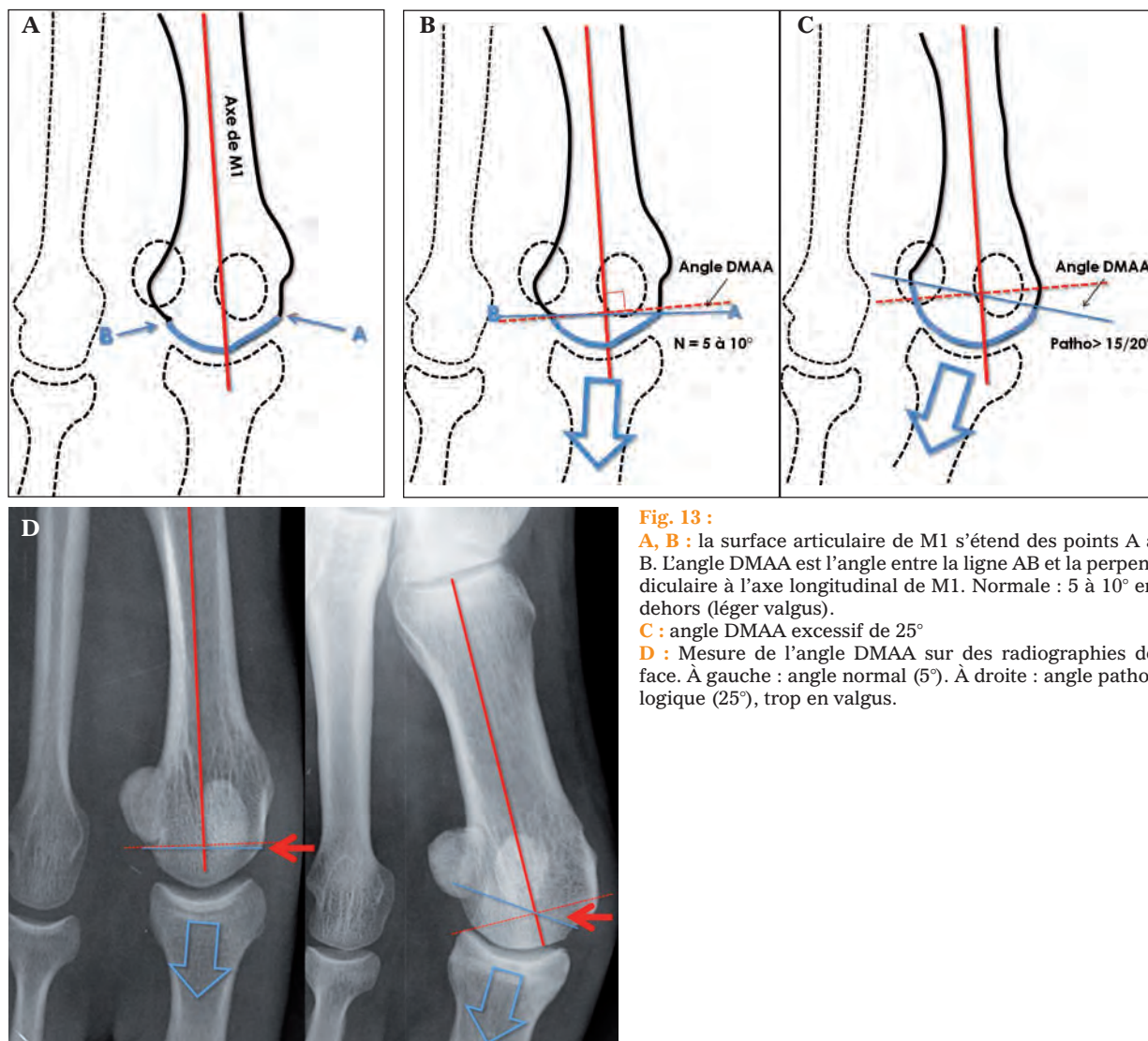
Pourquoi ? Parce que l'orientation anatomique de la surface articulaire de M1 conditionne la direction de P1. Normalement, la surface articulaire de M1 est orientée légèrement en dehors par rapport à l'axe de M1. Elle peut être orientée excessivement en dehors, facilitant ainsi l'HV.

Cette orientation s'apprécie en mesurant le DMAA (*Distal Metatarsal Articular Angle*) sur la radiographie de face en charge : c'est l'angle que fait la ligne qui joint les extrémités médiale et latérale de la surface articulaire de M1 avec la perpendiculaire au grand axe de M1 (fig. 13 a, b) [12]. Sa normale est de 5 à 10° en valgus. Le DMAA devient pathologique au-delà de 15/20°.

Une orientation excessivement en valgus de la surface articulaire de M1, démontrée par un DMAA trop important, impose au chirurgien de réorienter cette surface articulaire lors de son geste opératoire. Le choix du type de son ostéotomie en dépend : un DMAA excessif est une contre indication à une ostéotomie basimétatarsienne au profit d'une ostéotomie distale de M1 (fig. 13 a, b, c) [13, 14].



**Fig. 12 :** Trois cas d'HV modérés sur tête de M1 plate (A), tête ronde (B) et tête ogivale (C). Le second type est le plus exposé à la récurrence.



**Fig. 13 :**

**A, B :** la surface articulaire de M1 s'étend des points A à B. L'angle DMAA est l'angle entre la ligne AB et la perpendiculaire à l'axe longitudinal de M1. Normale : 5 à 10° en dehors (léger valgus).

**C :** angle DMAA excessif de 25°

**D :** Mesure de l'angle DMAA sur des radiographies de face. À gauche : angle normal (5°). À droite : angle pathologique (25°), trop en valgus.

### Morphologie de l'"exostose"

Pourquoi ? L'"exostose" désigne la partie médiale saillante de la tête de M1, plus ou moins remaniée en raison du conflit avec la chaussure. Cette exostose, à l'origine de la protubérance médiale de l'avant-pied ["oignon" en français, "bunion" pour les Anglo-Saxons] (fig. 14) est inesthétique, gênante et souvent douloureuse. En fonction de

son volume et de sa morphologie, l'orthopédiste pourra être conduit à en réséquer une partie plus ou moins importante [15]. L'exostosectomie isolée est à bannir. Elle ne respecte pas la physiopathologie, car elle coupe la tête plutôt que d'en corriger l'orientation. Cette résection ne vient qu'en complément d'un programme chirurgical logique, établi selon le cahier des charges dicté par les données de la clinique et de l'imagerie.

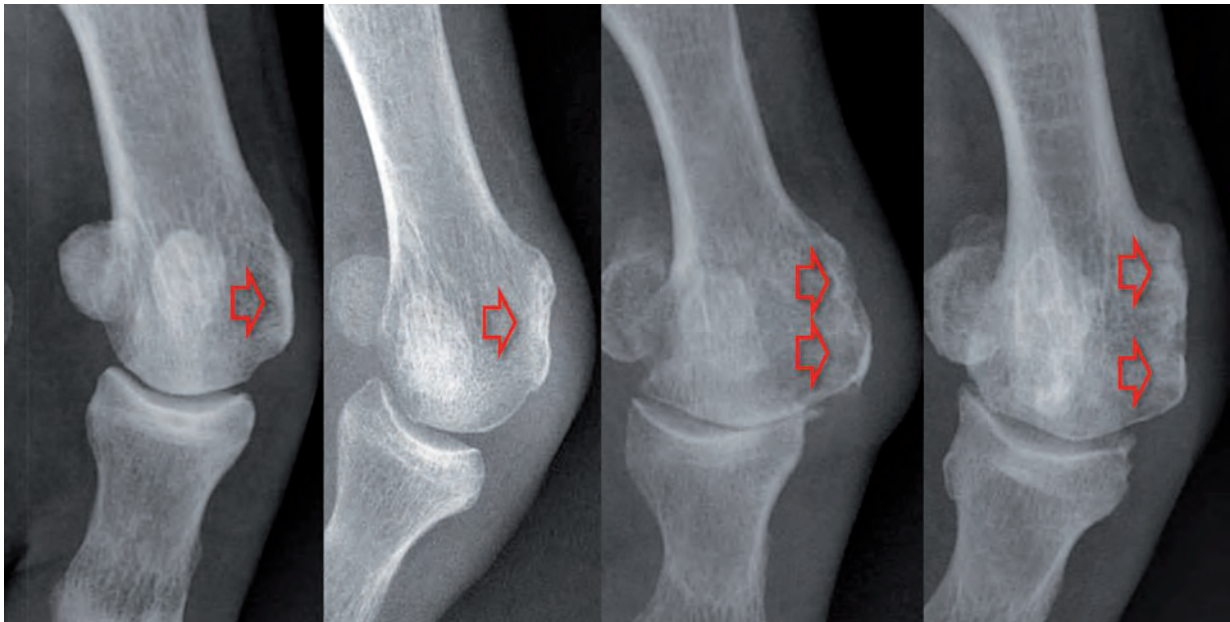


Fig. 14 : Quatre exemples d'“exostoses” de plus en plus marquées (flèches rouges).

### *La recherche d'une chondropathie ou d'une arthrose métatarsophalangienne ou sésamoïdométatarsienne de la MTP1*

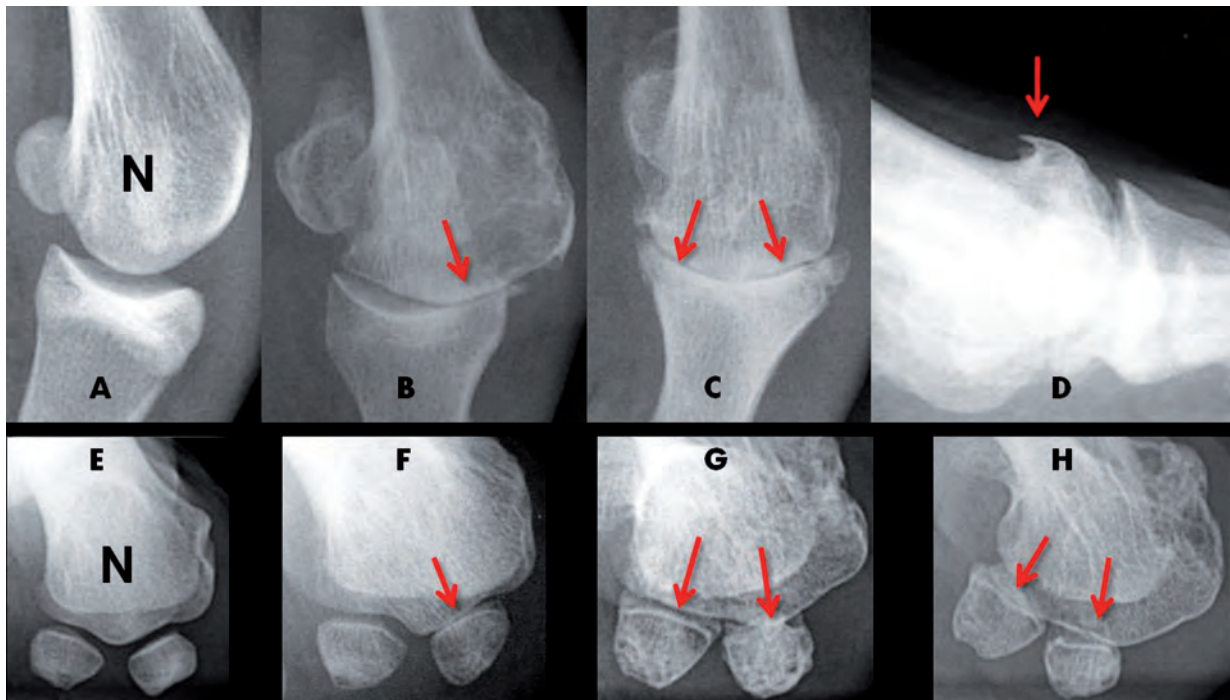
Pourquoi ? Ce point est essentiel, car de l'existence d'une arthrose de la MTP1 (hallux rigidus) dépend nettement le type et le résultat de l'intervention : la réaxation du premier rayon sur une arthrose MTP1 avérée ne peut espérer les mêmes résultats fonctionnels que la même opération sur une articulation saine. C'est le même principe que pour une ostéotomie du genou [16].

La recherche radiographique d'une chondropathie s'effectue sur les clichés de face, de profil ainsi que sur l'incidence de Walter-Müller ou de Güntz (fig. 15).

### *L'état des rayons latéraux*

Pourquoi ? Parce qu'un HV a souvent un impact sur les rayons latéraux : déstabilisation de la 2<sup>e</sup>, voire de la 3<sup>e</sup> MTP, névrome de Morton du 2<sup>e</sup> ou du 3<sup>e</sup> espace intermétatarsien, bursopathies inter ou sous-capitométatarsiennes, bunionette (équivalent du bunion sur la 5<sup>e</sup> MTP)... Ces pathologies, qui peuvent justifier un traitement spécifique, influent la thérapeutique et le pronostic.

Les radiographies de face et de profil définissent le morphotype de l'avant-pied et détectent les arthropathies métatarsophalangiennes latérales, pour peu qu'elles soient suffisamment évoluées (fig. 16). Le diagnostic des arthropathies débutantes, des lésions de la plaque plantaire, des bursopathies, des pseudonévromes de Morton... qui relèvent de l'échographie ou de l'IRM fait l'objet d'autres chapitres de cet ouvrage.



**Fig. 15 :** Chondropathie MTP1 sur HV.

**A à C :** radiographies de face. A : MTP1 normale ; B : chondropathie métatarsophalangienne médiale ; C : chondropathie globale sévère ; **D :** profil. ostéophyte dorsal de M1, signe précoce d'une chondropathie.

**E à H :** incidences axiales. E : normale ; F à H : chondropathies sésamoïdométatarsiennes de plus en plus marquées, parallèles au degré de luxation des sésamoïdes.

### La statique sagittale du pied

*Pourquoi ?* Parce que cette statique conditionne les appuis de l'avant-pied. Elle s'apprécie simplement par la mesure de l'angle au sommet de l'arche médiale de Djian et Annonier sur le cliché de profil en charge.



**Fig. 16 :** Déstabilisation avérée de la MPT2 accompagnant un HV et nécessitant un traitement spécifique (flèches).

## TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'HALLUX VALGUS

Le traitement de l'HV est dans un premier temps fonctionnel (adaptation du chaussage...). Autant une éventuelle décision opératoire est prise essentiellement en fonction de données cliniques, autant le choix de la technique chirurgicale repose sur la "carte d'identité" clinique et radiologique de l'avant-pied. Dans l'ensemble, l'HV est actuellement opéré trop tard, à un stade avancé auquel il a eu tout le loisir d'altérer les rayons latéraux. Dès lors, le geste opératoire, qui se doit de traiter non seulement l'HV, mais également les conséquences sur les rayons latéraux, se complique et s'alourdit. Un traitement précoce de l'hallux valgus constituerait sûrement une avancée. Il semble se dessiner progressivement une tendance allant dans ce sens.

Des progrès majeurs dans l'anesthésie et la prise en charge de la douleur pré-, per- et postopératoire ont permis à la chirurgie du pied de sortir d'un vécu collectif négatif : intervention peu performante, horriblement douloureuse.

La remise en appui immédiate est le plus souvent la règle. Ceci est à mettre au crédit de l'autonomie de déplacement des patients, avec un meilleur drainage du membre inférieur.

### Les principes de l'intervention chirurgicale

Un varus excessif de M1 (angle M1/M2 trop grand) doit être corrigé afin de ramener la tête de M1 dans le berceau sésamoïdien composé de la base de P1 et des deux os sésamoïdes (fig. 17). Le choix du type d'ostéotomie sera effectué par le chirurgien en fonction de l'angle M1/M2, de l'angle DMAA, de son habitude à réaliser cette ostéotomie tridimensionnelle et de la stabiliser.

Pour pouvoir remettre à sa place la tête de M1, il est nécessaire de libérer les parties molles latérales rétractées. Ce geste est effectué précautionneusement, pas à pas, pour ne pas déstabiliser l'articulation, ce qui aboutirait à un hallux varus. L'exostosectomie simple est à bannir.

La correction du DMAA est réalisée par l'ostéotomie de M1. Si cet angle n'est pas corrigé, il persistera toujours un hallux valgus. En fait, c'est plus une non-correction qu'une récurrence. L'ostéotomie scarf ne permet pas toujours de réaxer correctement la surface articulaire de M1, auquel cas, il faut lui préférer une autre ostéotomie idoine.

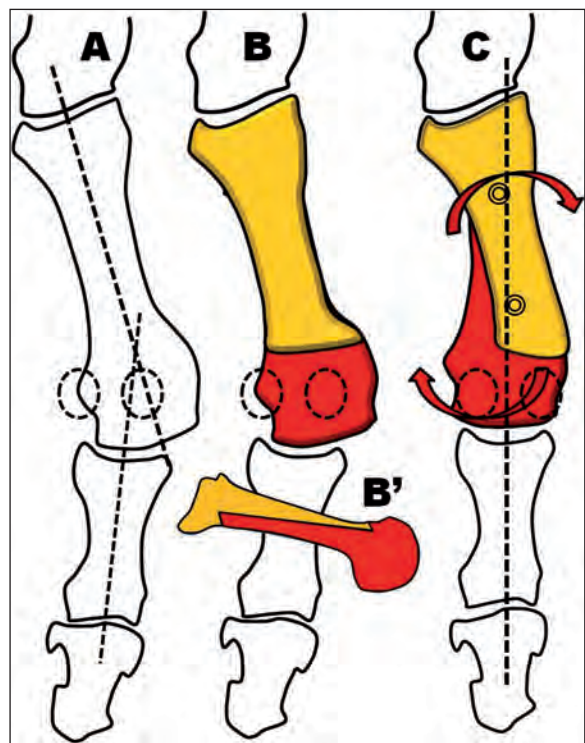


Fig. 17 :

A : Hallux valgus.

B : Ostéotomie scarf. La diaphyse de M1 est clivée en deux dans son épaisseur, comme un sandwich (cf B' : vue de profil des coupes de M1).

C : En faisant pivoter les deux tranches du sandwich l'une sur l'autre on corrige, dans une certaine mesure, l'orientation de M1. Ces deux tranches sont habituellement solidarisées par deux vis. De multiples variantes existent.

La longueur de M1 par rapport à M2 a une grande importance. En cas de M1 long, la tendance est à le raccourcir. S'il est déjà court, un tel geste pourra entraîner un transfert de charge vers M2, à l'origine d'une métatarsalgie plantaire à ce niveau. Dans tous les cas, il faudra redonner la mobilité la plus complète possible à la MTP1 pour ne pas passer d'un hallux valgus à un hallux rigidus arthrosique. Enfin, pour autoriser un jeu mécanique non valgisant des muscles longs, une ostéotomie varisante de P1 (fermeture médiale avec ou sans accourcissement) est souvent indiquée pour terminer de corriger l'axe du premier rayon (fig. 18).

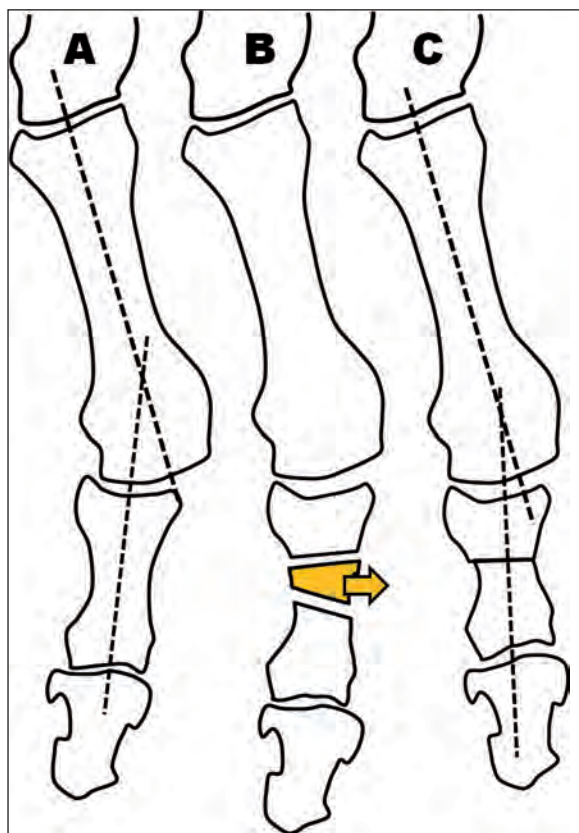


Fig. 18 : Ostéotomie d'accourcissement de P1

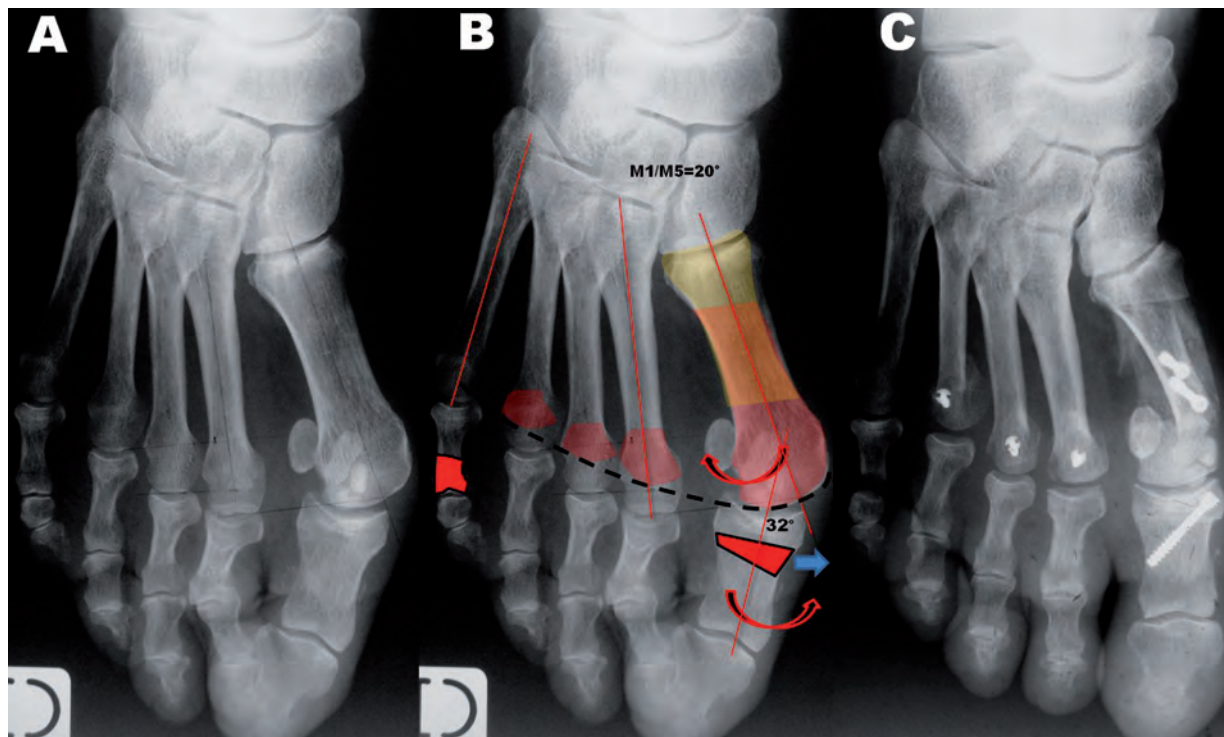
## La chirurgie mini-invasive et percutanée

De nos jours, toute la chirurgie de l'avant-pied est déjà, *stricto sensu* "mini-invasive" : l'ouverture, les débridements, les gestes osseux sont réduits au strict nécessaire. La chirurgie percutanée est l'aboutissement de cette tendance. Dans ce type de chirurgie, l'ouverture cutanée est réduite au minimum, souvent une simple moucheture. Les ostéotomies sont réalisées à l'aide de fraises coupantes et les gestes contrôlés sous amplificateur de luminosité. La stabilisation des ostéotomies est confiée soit à un pansement d'ostéostabilisation, conservé le temps nécessaire à la consolidation osseuse, soit à un matériel d'ostéosynthèse introduit par des mini-incisions. Les indications de la chirurgie percutanée sont plus limitées que celles de la chirurgie conventionnelle : la totalité de la chirurgie de l'avant-pied ne peut être réalisée en percutané.

## Prise en charge globale du pied

Le thérapeute ne prend pas en charge un hallux isolé, mais un avant-pied dans sa globalité, qui comprend certes l'hallux, mais aussi les 4 rayons latéraux.

L'appui des orteils doit être évalué avec soin. En effet, un déficit d'appui sur un rayon conduit mécaniquement à un excès d'appui sur les têtes métatarsiennes voisines, d'où des métatarsalgies d'appui. Lors de la déviation médiale de M1, la tête de celui-ci s'écarte, mais elle se relève également. Ce moindre appui de la tête de M1 aura deux conséquences potentielles : soit un transfert d'appui sur les métatarsiens adjacents, soit une recherche d'un appui plus distal sur l'hallux : sur P1, sur l'articulation interphalangienne ou sur P2 (avec une déformation en barquette par hyperextension de l'IP).



**Fig. 19 :**

**A :** Analyse préopératoire du pied. 1 : Varus important de M1 (angle  $M1/M2 = 20^\circ$ ), mais DMAA modéré → indication (entre autres) d'ostéotomie scarf de M1 ; 2 : P1 de l'hallux longue, très en valgus (angle  $P1/M1 = 32^\circ$ ) → indication d'une ostéotomie d'accourcissement varisante ; 3 : M1 à M3 longs, avec parabole de Lelièvre dysharmonieuse → indication d'ostéotomies de Weil destinée à accourcir ces métas ; 4 : quintus varus : indication d'arthroplastie de l'IPP du 5.

**B :** Projet opératoire.

**C :** Aspect postopératoire précoce, ce projet ayant été concrétisé.

Les métatarsalgies d'appui, pseudonévromes de Morton, bursopathies inter ou sous capito-métatarsiennes accompagnant un HV sont traitées ailleurs dans cet ouvrage.

La bunionette : la déformation du 5<sup>e</sup> métatarsien est appelée bunionette ou taylor's bunion (bunion des tailleurs). La bunionette est l'image en miroir du bunion sur le cinquième métatarsien. Elle est classiquement moins gênante que le bunion, mais ce n'est pas toujours le cas. Une correction isolée de M1 pourra évoluer vers une augmentation de la bunionette. D'où sa prise en charge lors de la première intervention.

Des métatarsalgies ou des griffes des orteils pourront être opérées dans le même temps opératoire.

## CONCLUSION

L'imagerie de l'hallux valgus est simple et logique. Elle ne nécessite habituellement que quelques clichés, mais qui doivent être d'une qualité irréprochable. Sa compréhension demande quelques notions chirurgicales, que nous avons essayé d'aborder.

Le traitement chirurgical de l'HV a récemment bénéficié d'importants progrès sur plusieurs plans : physiopathologique, biomécanique, anesthésiologique et chirurgical.

Que reste-t-il à faire ? Continuer à travailler sur la physiopathologie de certaines déformations, comme le coup de vent des orteils, les intrications entre déformations des parties molles et des structures osseuses de l'avant-pied.

### Références

- [1] PIQUE-VIDAL C, SOLE M, ANTICH J. Hallux valgus inheritance: pedigree research in 350 patients with bunion deformity. *J Foot Ankle Surg*, 2007; 46:149-54.
- [2] FERRARI J, HOPKINSON DA, LINNEY AD. Size and shape differences between male and female foot bones. Is the female foot predisposed to hallux abducto valgus deformity? *J Am Podiatr Med Assoc* 2004 ;94 (5): 434-52.
- [3] PONTIOUS J, MAHAN KT, CARTER S. 1994. Characteristics of adolescent hallux abducto valgus. A retrospective review. *J Am Podiatr Med Assoc* 1994 ;84(5):208-18.
- [4] VALTIN B, BAUDET B, CURVALE, PICLET-LEGRE B, BAROUK JS, BAROUK P, GRAFF W, TOULLEC E. Hallux valgus, in "Pathologie du pied et de la cheville" sous la direction de LEEMRIJSE T, VALTIN B, Masson, Paris, 2009, pp 99-136.
- [5] MAFART B. Hallux valgus in a historical French population: paleopathological study of 605 first metatarsal bones. *Joint, bone, spine : revue du rhumatisme* 2007 74(2): 166-70.
- [6] KATO T, WATANABE S. The etiology of hallux valgus in Japan. *Clin Orthop Relat Res*. 1981; 157:78-81.
- [7] SCHNEPP J. L'hallux valgus. Bases pathogéniques et anatomopathologiques. Thérapeutique et indication. In : les cahiers d'enseignement de la SOFCOT, Duparc J éd., Expansion Scientifique, Paris, 1986, pp 269-77.
- [8] BOUYSSSET M (sous la direction de...). Pathologie ostéoarticulaire du pied et de la cheville, Springer Verlag, Paris, 2004.
- [9] COUGHLIN MJ, ROGER A. Mann Award. Juvenile hallux valgus: etiology and treatment. *Foot Ankle Int* 1995; 16:682-97.
- [10] OKUDA R, KINOSHITA M, YASUDA T, JOTOKU T, KITANO N, SHIMA H. Postoperative incomplete reduction of the sesamoids as a risk factor for recurrence of hallux valgus. *J Bone Joint Surg [Am]* 2009; 91:1637-45.
- [11] RAMDASS RJ, MEYER AJ. The multiplanar effect of first metatarsal osteotomy on sesamoid position. *J Foot Ankle Surg* 2010; 49: 63-7.
- [12] RICHARDSON EG, GRAVES SC, MCCLURE JT, BOONE RT. First metatarsal head-shaft angle: a method of determination. *Foot Ankle* 1993; 14(4):181-5.
- [13] GRAFF E, TOULLEC C. Ostéotomies basimétatarsiennes dans l'hallux valgus. In "Pathologie du pied et de la cheville" sous la direction de LEEMRIJSE T, VALTIN B, Masson, Paris, 2009, pp 123-30.
- [14] BAROUK LS, BAROUK P. Scarf du premier métatarsien. In "Pathologie du pied et de la cheville" sous la direction de LEEMRIJSE T, VALTIN B, Masson, Paris, 2009, pp 99-136.
- [15] MITCHELL CL, FLEMING JL, ALLEN R, GLENNEY C, SANFORD GA. Osteotomy-bunionectomy for hallux valgus. *J Bone Joint Surg [Am]* 1958;40-A:41-60.
- [16] BOCK P, KRISTEN KH, KRÖNER A, ENGEL A. Hallux valgus and cartilage degeneration in the first metatarsophalangeal joint. *J Bone Joint Surg [Br]*, 2004 ;86-B: 669-73.



# IMAGERIE DE L'HALLUX VALGUS OPÉRÉ ET DES GESTES ASSOCIÉS

O. FANTINO, J.Y. COILLARD

## INTRODUCTION

L'imagerie de l'hallux valgus opéré et des gestes associés est compliquée pour plusieurs raisons. La pathologie à opérer est complexe, car elle associe des déformations osseuses et articulaires à des anomalies des parties molles. Le traitement chirurgical comporte des gestes sur l'os (ostéotomies du premier rayon et souvent des rayons latéraux sans ou avec ostéosynthèse) et sur les parties molles. La chirurgie peut être à ciel ouvert ou mini-invasive selon les écoles. La technique chirurgicale a beaucoup évolué et il faudrait un livre pour décrire toutes les procédures utilisées ces dernières décennies, l'important étant d'en connaître les principales. Chaque technique comporte des complications, parfois spécifiques, osseuses ou des parties molles qu'il faut savoir dépister. L'imagerie postopératoire repose avant tout sur les clichés simples, toujours nécessaires et le plus souvent suffisants. Le scanner complète le diagnostic de certaines complications osseuses. L'échographie est un excellent complément pour le diagnostic des anomalies des parties molles.

## PRÉSENTATIONS CLINIQUES, INDICATIONS ET TECHNIQUES CHIRURGICALES ACTUELLES

L'hallux valgus, pathologie fréquente et surtout féminine, peut être responsable d'une gêne esthétique, d'un conflit douloureux entre la bosse médiale en regard de la première métatarso-

phalangienne et la chaussure, plus rarement de douleurs articulaires du même interligne, le plus souvent dues à une arthrose associée. La symptomatologie peut également être liée à une complication évolutive de l'hallux valgus : métatarsalgies du deuxième rayon par surcharge mécanique ou des autres rayons latéraux, cors douloureux secondaires à des orteils en griffe.

On peut décrire quatre tableaux cliniques différents [1] dont le traitement chirurgical éventuel est différent :

- **conflit douloureux médial lié à l'hallux valgus : traitement de l'hallux valgus isolé ;**
- **hallux valgus avec douleurs** de la première métatarso-phalangienne : s'il n'y a pas de raideur ni de douleur à la mobilisation de l'interligne, correction de l'hallux valgus avec ostéotomie de réalignement du premier rayon. Si la mobilité est diminuée, la réduction impossible, l'angulation majeure et l'articulation douloureuse, l'arthrodèse de la première métatarso-phalangienne doit être privilégiée ;
- **hallux valgus et métatarsalgies** des rayons latéraux : il faut traiter l'hallux valgus et y associer un geste chirurgical associé sur le ou les rayons latéraux douloureux, sièges d'une hyperkératose plantaire par hyperappui ;
- **hallux valgus et griffes d'orteils** : il faut traiter la ou les griffes d'orteils et l'hallux valgus ;
- **hallux valgus, métatarsalgies et griffes d'orteils** : il faut traiter l'ensemble des déformations dans le même temps opératoire.

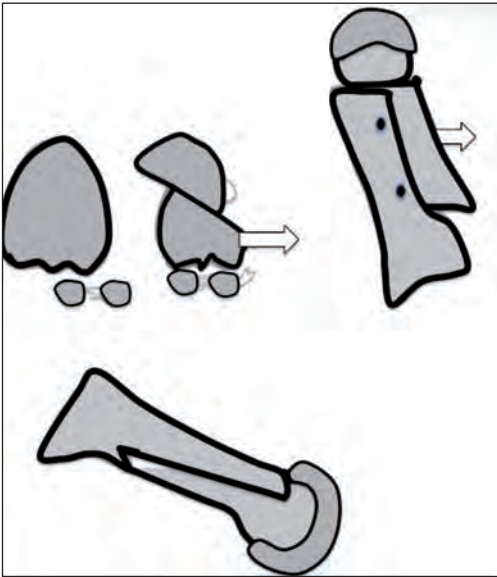
De nombreux paramètres sont à prendre en compte pour adapter le traitement chirurgical :

- **le metatarsus varus**, angle entre l'axe du 1<sup>er</sup> et du 2<sup>e</sup> métatarsien doit être corrigé par l'ostéotomie de valgisation dans le 1<sup>er</sup> métatarsien (M1) ;
- **l'insuffisance d'appui du 1<sup>er</sup> métatarsien** avec metatarsus elevatus doit être corrigée dans l'ostéotomie de M1 qui doit alors abaisser la tête métatarsienne ;
- si le **1<sup>er</sup> métatarsien est plus long que le deuxième**, l'ostéotomie du 1<sup>er</sup> métatarsien doit être également raccourcissante, ce qui permet de décompresser l'interligne de la première métatarso-phalangienne, notamment en cas d'arthrose ;
- **la rétraction latérale** des tissus mous doit être corrigée par arthrolyse. Sa correction insuffisante limite la correction et induit un risque de récurrence précoce de la déformation ; inversement, si elle est excessive, elle peut causer un hallux varus ;
- **l'orientation de la surface articulaire de la tête métatarsienne** par rapport à l'axe diaphysaire de M1 est définie par la mesure du DMAA (*distal metatarsal articular angle*). Cet angle peut être pris en compte et corrigé dans l'ostéotomie métatarsienne par une réorientation de la tête métatarsienne. Il semble que la mesure du TASA (*Tangential Angle to the Second Axis*) [2] puisse être plus intéressante que celle du DMAA dans la planification préopératoire pour retrouver une parfaite congruence et un alignement articulaire du gros orteil. Le TASA correspond à l'angle entre la surface articulaire de la tête du 1<sup>er</sup> métatarsien et l'axe de la diaphyse du 2<sup>e</sup> métatarsien ;
- la présence d'une **arthrose de la première métatarso-phalangienne** doit être prise en compte. Si elle est peu douloureuse avec une mobilité conservée dans l'interligne, elle peut être traitée par l'accourcissement du 1<sup>er</sup> métatarsien. Si l'interligne est très douloureux avec une mobilité réduite, l'arthrodèse est alors indiquée ;

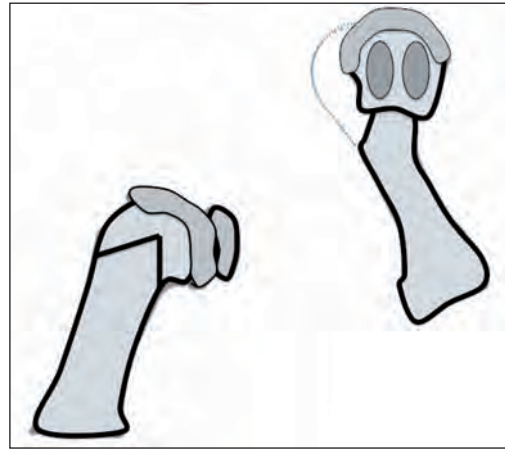
- **l'excès de longueur du 1<sup>er</sup> orteil** doit être corrigé par une ostéotomie raccourcissante de P1. Le valgus interphalangien est corrigé par une varisation dans l'ostéotomie de P1 (ostéotomie d'Akin). L'ostéotomie peut être fixée par une agrafe, une vis ou un fil métallique ;
- **les métatarsalgies des rayons latéraux associées à l'hallux valgus** sont liées à des hyperappuis secondaires à une déficience du premier rayon, un excès de longueur ou un avant-pied rond. La pathologie la plus fréquente est celle du deuxième rayon liée à une souffrance de la plaque plantaire, mais il peut également s'agir d'une ostéochondrose des têtes métatarsiennes ou maladie de Freiberg, à des fractures de contrainte métatarsiennes ou à un névrome de Morton siégeant préférentiellement dans le 3<sup>e</sup> espace intercapitométratarsien. Les ostéotomies métatarsiennes des rayons latéraux permettent en fonction de leurs techniques et de leurs localisations, distale ou proximale, de relever la tête métatarsienne et/ou d'accourcir le rayon afin de supprimer l'hyperappui.

**Ainsi, la correction de l'hallux valgus lui-même comporte quatre temps opératoires différents [3] :**

- la libération latérale du complexe métatarso-sésamoïdo-phalangien : il s'agit de libérer les sésamoïdes de la tête du premier métatarsien, permettant à cette dernière de se placer au-dessus des sésamoïdes lors de l'ostéotomie de M1 ;
- l'ostéotomie de M1 : différentes techniques peuvent être utilisées selon les indications et les écoles. **L'ostéotomie de scarf** (fig. 1) est souvent utilisée en France. Il s'agit d'une ostéotomie en Z à double chevron séparant un fragment dorsal et proximal et un fragment plantaire et distal qui comporte la tête métatarsienne. Cette ostéotomie permet de déplacer le fragment plantaire en translation latérale. Elle permet également, si nécessaire, l'abaissement de la tête, l'accourcissement du 1<sup>er</sup> métatarsien

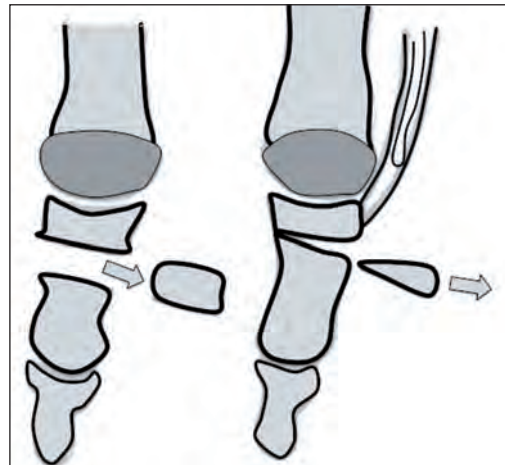


**Fig. 1 :** L'ostéotomie de scarf correspond à une ostéotomie en Z à double chevron séparant un fragment dorsal et proximal et un fragment plantaire et distal qui comporte la tête métatarsienne. Le fragment plantaire est déplacé en translation latérale. Cette ostéotomie permet également un abaissement de la tête, un raccourcissement de M1 ainsi que la correction de l'obliquité du cartilage de la tête de M1.



**Fig. 2 :** L'ostéotomie en chevron distal comporte une ostéotomie distale permettant une translation latérale et une valgisation de la tête.

- l'ostéotomie phalangienne proximale de l'hallux d'Akin (fig. 3) : varisation pour corriger l'hallux valgus, dérotation pour corriger un trouble de rotation et raccourcissement de la phalange quand l'orteil est trop long.



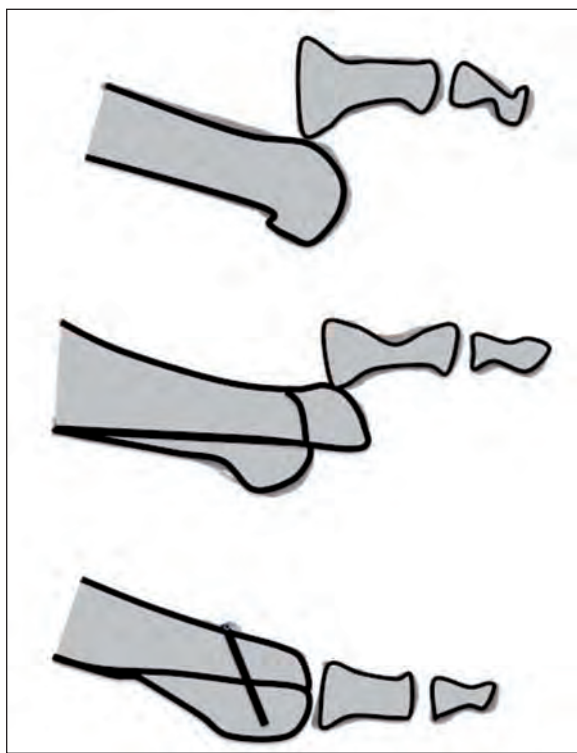
**Fig. 3 :** L'ostéotomie de P1 de Akin comporte suivant la déformation une varisation, un raccourcissement et une dérotation de la phalange.

ainsi que la correction de l'obliquité du cartilage de la tête du 1<sup>er</sup> métatarsien (DMAA). La grande surface de contact est un facteur important de stabilité. Les deux fragments sont fixés par une vis distale ou deux vis, distale et proximale. **L'ostéotomie en chevron distal** (fig. 2), technique de référence outre-Atlantique, permet les mêmes corrections, mais est techniquement plus délicate à réaliser et à fixer. L'ostéotomie basi-métatarsienne est plus rarement utilisée en France ;

- la résection capsulaire médiale intéressant entre autres le tendon abducteur de l'hallux ;

La chirurgie du premier rayon peut être associée à des ostéotomies des métatarsiens latéraux [4] réalisées principalement selon trois techniques :

- l'ostéotomie de Weil (fig. 4) correspond à une ostéotomie oblique distale métatarsienne permettant une décompression longitudinale. Elle est réalisée en cas d'excès de longueur ou de luxation métatarso-phalangienne par rupture de la plaque plantaire. Elle est synthétisée par une vis. Ses complications peuvent être très rarement un retard de consolidation ou une pseudarthrose, une nécrose épiphysaire



**Fig. 4 :** L'ostéotomie de Weil correspond à une ostéotomie oblique distale des métatarsiens latéraux permettant une décompression longitudinale avec raccourcissement. Elle est réalisée en cas d'excès de longueur ou de luxation métatarso-phalangienne par rupture de la plaque plantaire. Elle est synthétisée par une vis.

secondaire, plus fréquemment une raideur de la métatarso-phalangienne, un raccourcissement dysharmonieux, un cal vicieux, le débord plantaire de la vis d'ostéosynthèse et des métatarsalgies de transfert sur les rayons non opérés ;

- les **ostéotomies proximales**, technique ancienne qui pour certaines écoles reste la référence. Elles ont un grand pouvoir de relèvement, mais peuvent être à l'origine de cal vicieux responsables de métatarsalgies de transfert de M1 et M5 difficiles à corriger. À l'origine, elles n'étaient pas fixées ;
- les **ostéotomies métatarsiennes distales mini-invasives percutanées (DMMO)** [5] décrites récemment et en voie d'évaluation consistent en un raccourcissement et un relèvement des têtes métatarsiennes par ostéotomie extra-articulaire sans ostéosynthèse. Les têtes vont se placer en position optimale en fonction de l'appui postopératoire, responsable du recul et de l'ascension harmonieuse. Les complications peuvent être les pseudarthroses, car il n'y a pas de fixation, mais elles sont en fait rares. Les retards de consolidation sont plus fréquents, certaines ostéotomies pouvant mettre jusqu'à dix-huit mois pour fusionner radiologiquement. La consolidation se fait le plus souvent en cal vicieux avec déplacement latéral, sans conséquence, ou plus rarement en bascule plantaire ou dorsale pouvant être à l'origine de métatarsalgies de transfert.

En cas d'orteils en griffe, le geste chirurgical peut comporter soit une chirurgie tendineuse de transfert ou de ténotomie, soit une chirurgie articulaire avec une arthroplastie par résection de la tête ou une arthrodèse par embrochage après avivement des deux surfaces articulaires ou par implant intramédullaire.

## MOYENS D'IMAGERIE

### Clichés simples

Ils sont la base du bilan d'imagerie en pré- et postopératoire.

**Un cliché de face en postopératoire immédiat réalisé au bloc** permet de s'assurer de la bonne position du matériel d'ostéosynthèse, de la bonne réduction des déformations osseuses et de l'absence de complication iatrogène, notamment une fracture (fig. 5).

**Le cliché de face en charge** est ensuite nécessaire et le plus souvent suffisant dans le suivi postopératoire : réduction des déformations osseuses, absence de complication liée au matériel, bonne consolidation des ostéotomies avec et sans ostéosynthèse.

Le rythme de la surveillance clinique et radiographique est variable selon les équipes.

**Le cliché de profil du pied en charge** peut être indiqué dans certaines situations : étude de la position sagittale des métatarsiens après ostéotomies (recherche d'un metatarsus elevatus par exemple) et des luxations métatarso-phalangiennes, position des interphalangiennes proximales après traitement des griffes d'orteil (fig. 6), recherche de complications : retard de consolidation, débord notamment dorsal ou plantaire de vis et de plaques.

**D'autres incidences peuvent être réalisées à la demande** : incidence de Gùntz pour étudier l'appui antérieur, sésamoïdien et métatarsien ; incidence tangentielle de Walter-Müller pour l'étude des interlignes métatarsosésamoïdiens, pied déroulé en cas de doute sur la consolidation des ostéotomies métatarsiennes ou sur la bonne position du matériel d'ostéosynthèse.



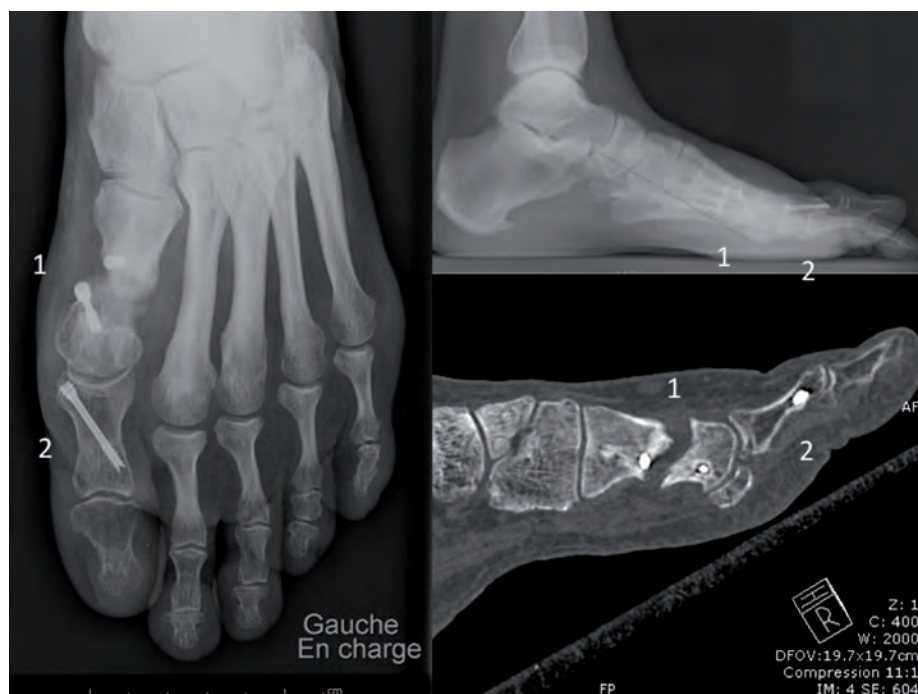
**Fig. 5 :** Cliché simple de face montrant un aspect postopératoire normal avec une ostéotomie de scarf de M1 (1), une ostéotomie de Akin de P1 (2), une arthrodèse de l'IP du deuxième rayon pour griffe d'orteil (3), des DMMO des 2°, 3° et 4° métatarsiens (4).

### Scanner

Le scanner peut être indiqué en complément des clichés simples pour le bilan des retards de consolidation des ostéotomies (fig. 7), le bilan des cals vicieux, pour rechercher ou confirmer un conflit lié au matériel (fig. 8), une résorption osseuse autour de ce dernier, pour authentifier une subluxation des interlignes métatarso-phalangiens, une arthropathie dégénérative ou une fracture de contrainte.

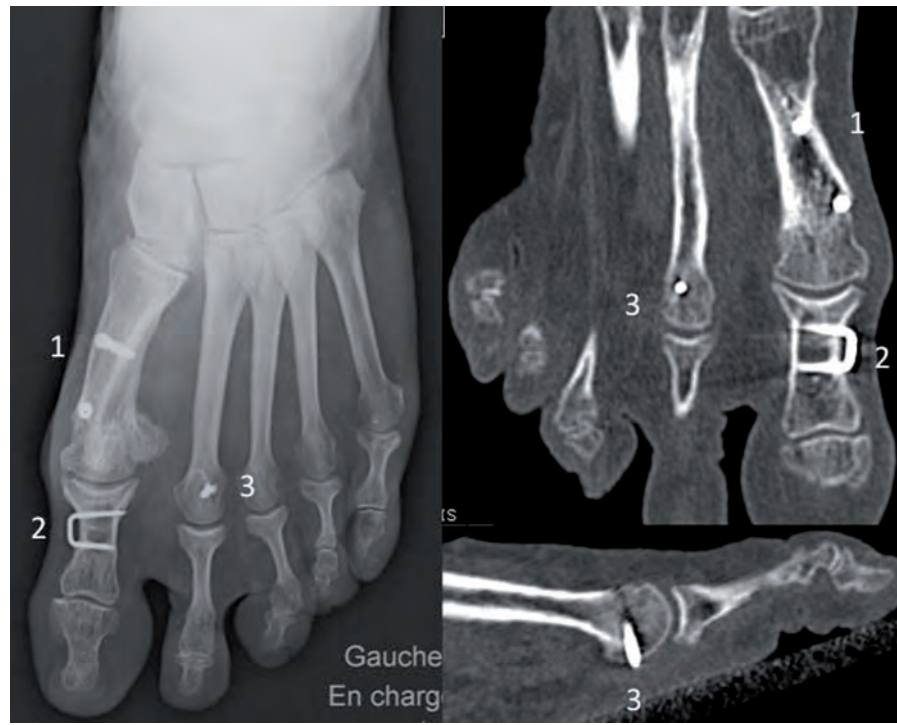


**Fig. 6 :** Clichés simple de face. Cliché préopératoire : metatarsus varus, hallux valgus, métatarsiens latéraux longs et griffes d'orteils. Cliché postopératoire immédiat et cliché à 3 mois : ostéotomie scarf de M1 (1), ostéotomie de Akin (2), arthrodèse de l'IP du deuxième rayon (3), DMMO des 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> rayons. Consolidation des ostéotomies à 3 mois.



**Fig. 7 :** Clichés simples et scanner. Ostéotomies de scarf (1) et de Akin (2) du 1<sup>er</sup> rayon à 9 mois. Douleurs persistantes du 1<sup>er</sup> rayon. Le bilan radiographique montre une déformation en varus et un raccourcissement du premier rayon. La reconstruction sagittale scanner centrée sur le premier rayon montre qu'il existe en fait une pseudarthrose dans l'ostéotomie de scarf.

**Fig. 8 :** Cliché simple et reconstructions scanner axiale et sagittale centrés sur le deuxième rayon. Métatarsalgies récidivantes sur le deuxième rayon. Ostéotomies de scarf (1) et de Akin (2) solides. Ostéotomie de Weil du 2<sup>e</sup> métatarsien avec vis d'ostéosynthèse (3) présentant un débord plantaire sur le scanner.



Il comporte des reconstructions dans les trois plans, définis par référence au plan des métatarsiens. Les reconstructions sagittales réalisées dans l'axe de chaque rayon sont souvent les plus informatives et toujours nécessaires. Cet axe métatarsien est déterminé à partir du plan horizontal ou à partir de reconstructions 3D [6].

L'étude des parties molles est limitée, mais toujours nécessaire afin de rechercher des signes de bursite, de collection ou une pathologie tendineuse.

Les reconstructions 3D permettent l'analyse des déformations complexes, résiduelles ou récidivantes, des hypercorrections (fig. 9), des rapports entre le matériel d'ostéosynthèse et les structures tendineuses.

## Échographie

Elle est le complément parfait des clichés simples et du scanner pour analyser les parties molles.

Dans le cadre des métatarsalgies secondaires après chirurgie du premier rayon, elle permet le diagnostic des lésions de la plaque plantaire, des bursopathies sous-capitales et intermétatarsiennes, et des névromes de Morton.

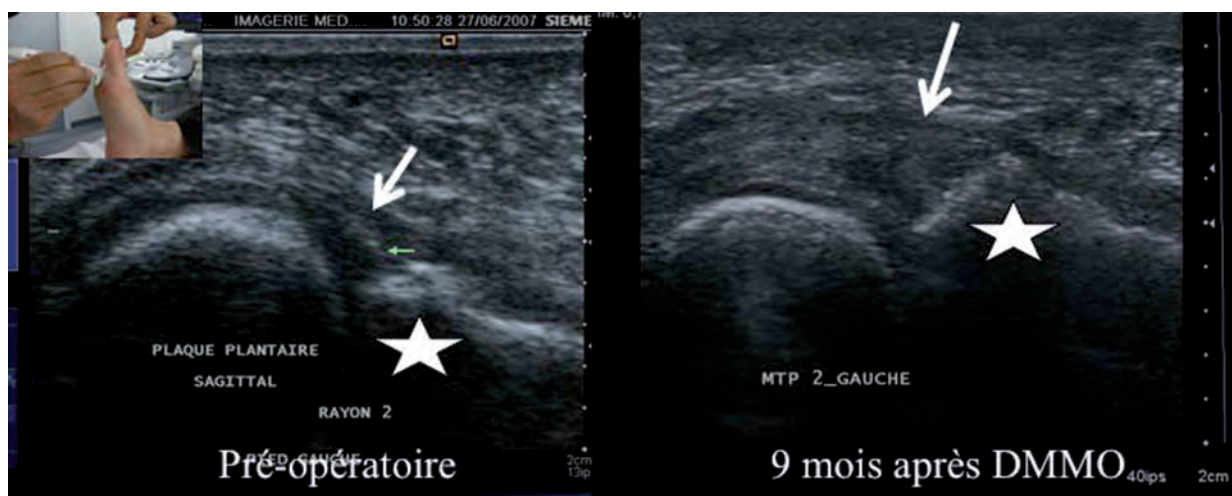
En cas de pathologie de la plaque plantaire dans le cadre d'un syndrome du deuxième rayon, l'échographie montre, selon l'évolution de la maladie, une arthrosynovite avec épanchement dorsal et hyperhémie au Doppler, un amincissement puis une rupture de la plaque, une laxité lors des manœuvres dynamiques de tiroir antéro-postérieur et de



**Fig. 9 :** Scanner avec reconstructions 3D surfaciques réalisés dans le cadre d'une déformation complexe récidivante après ostéotomie de scarf et DMMO. Récidive de l'hallux valgus, subluxations dorsales des métatarsophalangiens latéraux par lésions des plaques plantaires, griffes d'orteils.

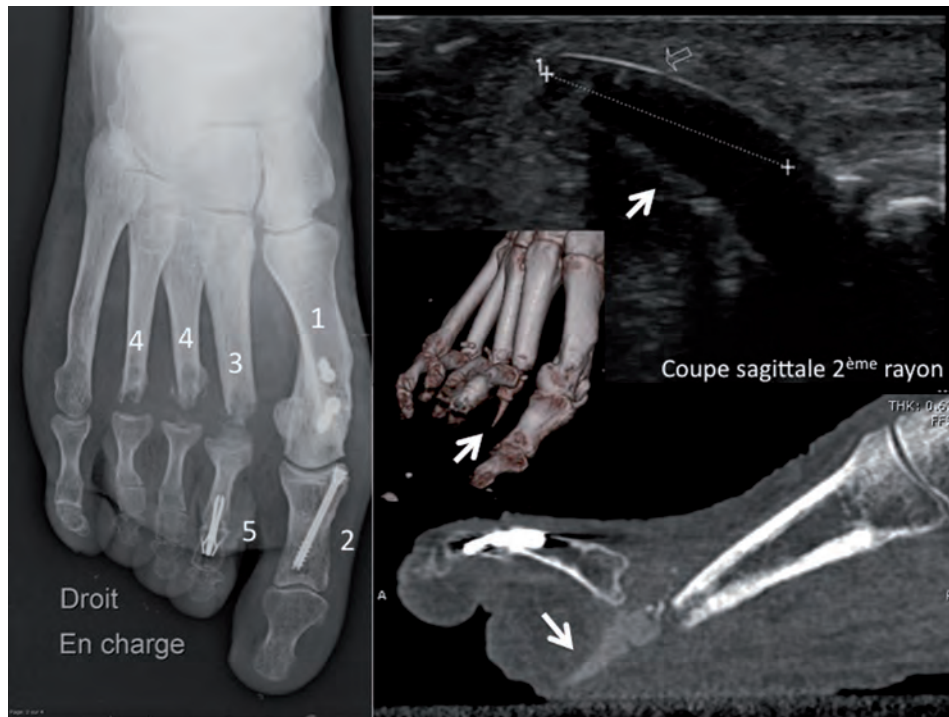
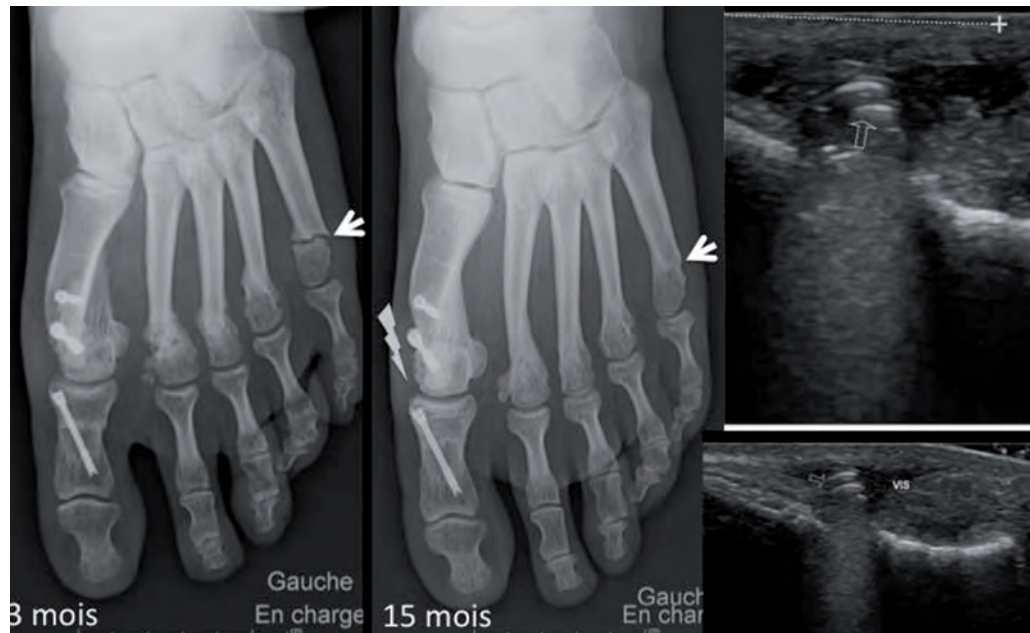
flexion-extension de la métatarsophalangienne [7]. L'échographie permet de contrôler la cicatrisation de la plaque après ostéotomie des rayons latéraux (plaque épaisse et souvent hétérogène), disparition de la laxité constatée en préopératoire [8] (fig. 10). Elle fait le bilan des lésions tendineuses

iatrogènes, par exemple une rupture du tendon long fléchisseur de l'hallux. Elle authentifie le débord extraosseux d'une vis (fig. 11) ou la luxation d'une prothèse en silicone (fig. 12) et montre le retentissement de ces anomalies sur les parties molles : bursopathies, tendinopathies, névrome.



**Fig. 10 :** Echographie de la plaque plantaire du deuxième rayon, coupes sagittales. En préopératoire, rupture complète de la plaque plantaire (flèche blanche) et subluxation dorsale de P1 (étoile). Contrôle 9 mois après DMMO : cicatrisation de la plaque qui apparaît hypertrophiée et hétérogène, disparition de la subluxation dorsale de P1 lors des manœuvres dynamiques (étoile).

**Fig. 11 :** Clichés simples et échographie. Ostéotomies de scarf et Akin, DMMO des 4 rayons latéraux. Les clichés simples montrent à 3 mois un banal retard de consolidation sur M5 puis une consolidation de M5 à 15 mois. Apparition d'une douleur et d'une tuméfaction dorsale sur le col de M1. L'échographie montre une saillie extra-osseuse dorsale de la vis distale et une bursite en regard.



**Fig. 12 :** Cliché simples, échographie et scanner. Ostéotomies en chevron distale de M1 (1), d'Akin de P1 (2), arthroplastie en silicone de la MTP2, résection des têtes de M3 et M4 (4), arthrodèse de l'interphalangienne proximale du deuxième rayon (5). Apparition d'une tuméfaction douloureuse plantaire sous le deuxième rayon. L'échographie, coupe sagittale plantaire montre une structure hypoéchogène en regard de la 2<sup>e</sup> métatarso-phalangienne. Le scanner, reconstruction sagittale sur le deuxième rayon et 3D surfacique montre qu'il s'agit d'une luxation de l'arthroplastie en silicone dont l'extrémité distale s'est déplacée en plantaire.

## IRM

Ses indications sont rares : pied septique après chirurgie avec le bilan des abcès des parties molles, des ostéites et ostéo-arthrites ; bilan des complications tendineuses : ruptures du long fléchisseur de l'hallux, évaluation précise de la rétraction tendineuse [6], anomalies des parties molles en cas d'insuffisance de l'échographie.

## IMAGERIE EN FONCTION DE LA TECHNIQUE CHIRURGICALE

### Techniques anciennes obsolètes

Il n'y a pas d'ostéotomie ; seuls des gestes sur les parties molles et des résections osseuses ont été réalisés. Il n'y a pas d'ostéosynthèse ou simplement des alignements par broche. Il peut exister des arthroplasties et des arthrolyses, voire une amputation partielle d'articulation.

Parmi ces techniques anciennes, les plus fréquentes sont :

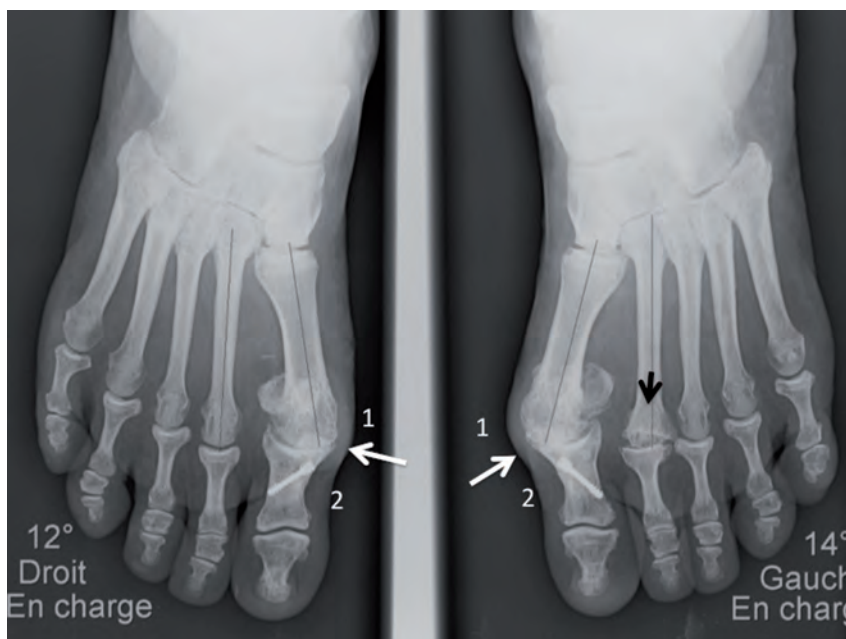
- l'opération de **Keller** qui consistait en une résection articulaire de la base de P1 et des gestes sur les tissus mous. L'évolution est arthrogène avec une désaxation de la MP et un recul proximal des sésamoïdes ;
- l'opération de **Mac Bride** qui consistait en une réduction de l'angle M1-M2 par transfert de l'adducteur oblique et transverse à travers la tête de M1 et réinséré sur le bord médial de la tête de M1. Le bilan radiographique peut montrer le tunnel osseux. Les complications peuvent être la récurrence de l'hallux valgus ou une bascule en varus en cas d'hypercorrection ;
- l'opération de **Petersen** qui comportait une arthrolyse latérale de la MP du gros orteil avec sésamoïdectomie latérale. La complication principale est l'hallux varus iatrogène par excès d'arthrolyse (fig. 13) ;
- la **bossectomie simple** ou associée à une autre chirurgie (fig. 14 et 15) ;



**Fig. 13 :** Antécédent ancien de chirurgie pour hallux valgus, technique de Petersen (arthrolyse latérale, résection du sésamoïde latéral). Déformation secondaire majeure en hallux varus.



**Fig. 14 :** Antécédent ancien de chirurgie pour hallux valgus, simple bossectomie (flèche blanche). Métatarsus varus de 16° et hallux valgus.



**Fig. 15 :** Antécédent ancien de chirurgie pour hallux valgus bilatéral, bossectomie (1) et ostéotomies d'Akin (2). Récidive de la déformation à gauche, évolution arthrosique des 1<sup>er</sup> métatarsophalangiens (flèches blanches) et ostéonécrose de la tête de M2 gauche (flèche noire).

- pour les métatarsiens latéraux, on peut citer la technique de l'enclavement des têtes métatarsiennes de Reynault avec accourcissement et enclavement de la tête métatarsienne dans la diaphyse, les ostéotomies diaphysaires ou basi-métatarsiennes fixées ou non fixées (Helal, chevron de la base).

Pour les griffes d'orteil, le geste chirurgical pouvait correspondre à une arthroplastie ou une arthrodèse sans fixation ou par brochage.

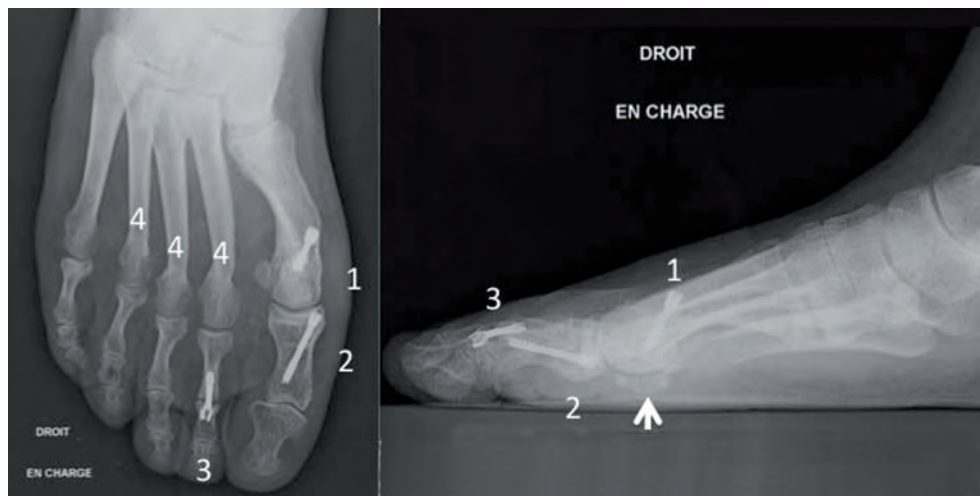
Les grandes complications de ces techniques obsolètes authentifiées sur les clichés simples sont les corrections insuffisantes et non programmables, les récurrences des déformations, les lésions arthrogènes et les hypercorrections.

## La chirurgie moderne validée

Cette chirurgie est reconnue et son imagerie est d'interprétation classique.

Elle comporte des ostéotomies de réduction des déformations programmées en pré-opératoire et contrôlables en per- et postopératoire, compréhensibles sur le bilan radiographique (fig. 16).

Les ostéosynthèses sont classiques par des vis en compression, des agrafes, des plaques. Les contrôles radiologiques sont d'interprétation facile et logique, et sont reproductibles. Exemples pour l'hallux valgus : l'ostéotomie de M1, en chevron, le scarf, l'ostéotomie de la base, l'arthrodèse C1-M1 (Lapidus) ou arthrodèse M1-P1 en cas de



**Fig. 16 :** Clichés simples face et profil en charge. Aspect post-opératoire normal avec des ostéotomies en chevron distale et d'Akin du premier rayon (1 et 2), arthrodèse par IPPON de l'IPP du deuxième rayon (3), DMMO des rayons latéraux. Le cliché de profil montre un appui normal de M1 (flèche blanche) et la réduction de la griffe de R2.

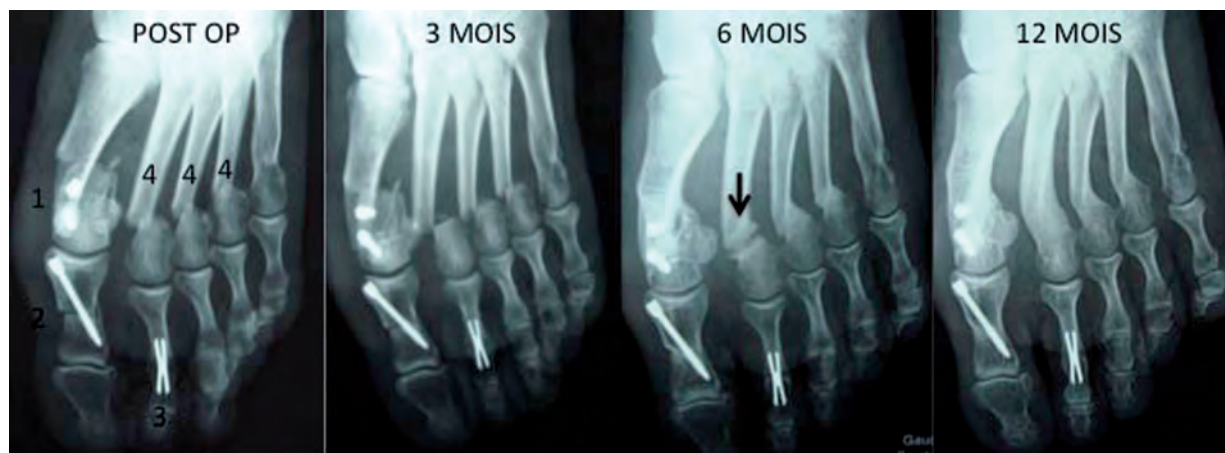
déformation majeure ou de récursive. Ostéotomie de P1 complémentaire (Akin). Ostéotomies raccourcissantes de Weil pour les métatarsiens latéraux avec vis d'ostéosynthèse, dont l'efficacité et les complications sont bien visualisées sur les clichés simples.

**Les complications spécifiques** de cette chirurgie classique sont essentiellement dues à un problème technique et authentifiées par l'imagerie :

- déplacement précoce de l'ostéosynthèse lié à un défaut technique, un choc ou un appui excessif (fig. 17) ;
- retards de consolidation : ils peuvent persister jusqu'à un an voire plus, l'évolution naturelle restant le plus souvent favorable (fig. 18). Le terme de pseudarthrose doit donc être utilisé avec prudence après 6 mois et avant 18 mois. Le scanner en cas de doute peut être utile pour



**Fig. 17 :** Clichés simples en postopératoire immédiat et à 1 mois après ostéotomies en chevron proximal, d'Akin et DMMO des rayons latéraux. Débricolage précoce de M1 (flèche blanche). Déplacements latéraux peu conventionnels des rayons latéraux sans valeur pathologique.



**Fig. 18 :** Clichés simples. Suivi d'ostéotomies en chevron distal (1), d'Akin (2), DMMO des rayons latéraux (4) et arthrodèse de l'IPP de R2 (3). Consolidation tardive mais asymptomatique de la DMMO du deuxième rayon, acquise à 12 mois (flèche noire). Consolidation à 6 mois des autres rayons latéraux.

juger des déplacements, de l'importance des diastasis dans les traits d'ostéotomie, de la position des vis d'ostéosynthèse ;

- les fractures sur ostéotomies de M1 : fractures de contrainte du fait d'un trait d'ostéotomie incorrect ou de la position trop latérale d'une vis proximale pouvant conduire à un retard de consolidation, un raccourcissement et une élévation de M1 à l'origine d'un report des contraintes sur les autres rayons ;
- hyporrections et récives : liées à un défaut technique, insuffisance de libération latérale de la métatarso-phalangienne, insuffisance de déplacement latéral dans l'ostéotomie de M1, de varisation dans l'ostéotomie phalangienne (fig. 19 et 20) ;
- hypercorrections par excès de libération latérale ou par excès de déplacement latéral dans l'ostéotomie de M1, par excès de varisation de P1 dans l'ostéotomie (fig. 21 et 22) ;
- position incorrecte de la tête de M1 : excès d'abaissement de la tête de M1 avec hyperpression plantaire ou inversement,

défaut d'abaissement de la tête de M1 avec hyperappui sur M2 et métatarsalgies.

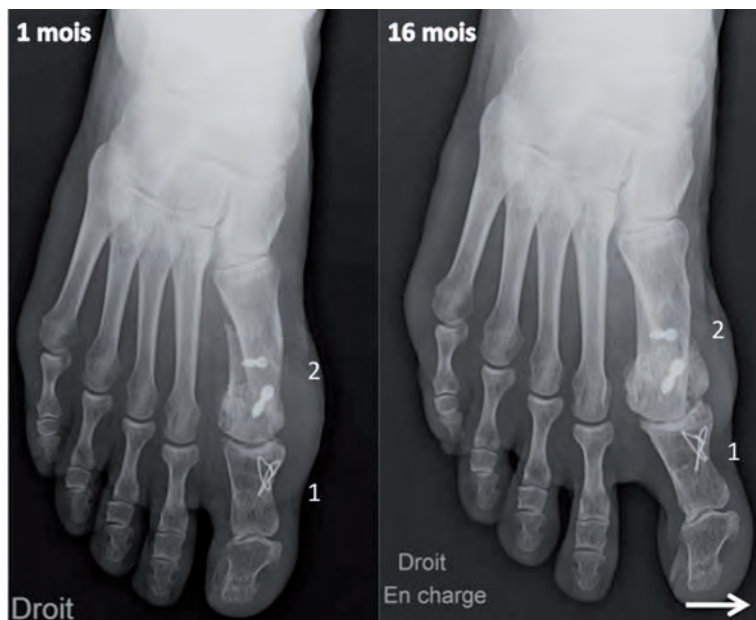
- incongruence persistante ou iatrogène de la première métatarso-phalangienne par défaut d'orientation de la surface chondrale de la tête de M1 (DMAA et TASA) ;
- nécrose de la tête de M1 : complication rare favorisée par l'arthrose de la première métatarso-phalangienne ou en cas d'ostéotomie itérative de M1. Il existe sur le bilan radiographique une déminéralisation puis un effondrement de la tête de M1. Si elle est symptomatique, elle conduit le plus souvent à l'arthrodèse de la première métatarso-phalangienne ;
- raideur métatarso-phalangienne, complication fréquente qui peut être liée à une algodystrophie, rare, un raccourcissement excessif de M1, un excès d'abaissement de M1 ou une arthrose pré-existante ou iatrogène ;
- conflit entre le matériel d'ostéosynthèse, vis, agrafe et les parties molles ou une structure osseuse : tendons, bourse, nerfs, surfaces articulaires, sésamoïdes...



**Fig. 19 :** Clichés simples. Récidive d'hallux valgus après ostéotomies de scarf (1) et d'Akin (2). Le deuxième rayon est long (étoile) et il existe sur le cliché de profil un défaut d'appui sur le premier rayon (tête de flèche blanche), une griffe d'orteil sur le deuxième rayon (flèche blanche). Reprise chirurgicale avec ostéotomie en chevron distal (3), arthrodèse de l'interphalangienne proximale du deuxième rayon (4) et DMMO des rayons latéraux.



**Fig. 20 :** Cliché simple, récidive d'hallux valgus après ostéotomies de scarf (1) et d'Akin (2). Débricolage de la vis proximale (flèche blanche).



**Fig. 21 :** Clichés simples à 1 mois et à 16 mois après ostéotomies de scarf et Akin (1 et 2) : excès de varisation initiale dans P1 puis déformation secondaire en hallux varus.



**Fig. 22 :** Cliché simple, antécédent d'ostéotomies de scarf (1) et d'Akin (2), douleurs du premier rayon. Evolution arthrogène du premier métatarso-phalangien probablement favorisée par l'hyper-correction en hallux varus dans P1.

### Nouvelles techniques : la chirurgie mini-invasive (mode ou nouvelle voie ?) en évaluation, mais déjà régulièrement utilisée

L'imagerie est souvent d'interprétation difficile. La chirurgie consiste en mini-abords avec utilisation de matériel spécifique, sous contrôle par amplificateur de brillance. Elle exploite les capacités spontanées de consolidation osseuse et les effets de l'appui pour une correction dynamique des déformations statiques du pied :

- ostéotomies soit fonctionnelles, soit anatomiques ;
- réductions osseuses importantes ;
- souvent sans ostéosynthèses ;
- les déplacements osseux peuvent être inquiétants et non conventionnels ;
- la consolidation osseuse est souvent atypique avec des cals très hypertrophiques immédiats, des retards de consolidation jusqu'à 18 mois, des cals vicieux, conséquences des déplacements initiaux souhaités et programmés ;
- la chirurgie est souvent mixte avec une chirurgie classique sur le premier rayon et des ostéotomies mini-invasives sur les rayons latéraux.

Les complications spécifiques : les images de consolidations atypiques :

- images de cals vicieux pathologiques en baïonnettes, en raccourcissement excessif, épiphyses en bascules, en elevatus ;
- cals hypertrophiques ; gros cals, car ostéotomies réalisées par voie mini-invasive sans lavage du foyer ;
- retards de consolidation, typiques, mais rares, cals fibreux au début radiotransparents, cals osseux tardifs à 12 ou 18 mois le plus souvent asymptomatiques : problèmes techniques (fraisage à trop haute vitesse avec nécrose osseuse) ou phénomènes particuliers ?

### CE QU'IL FAUT RETENIR :

- Le traitement chirurgical de l'hallux valgus comporte des ostéotomies du métatarsien et de la première phalange du 1<sup>er</sup> rayon, souvent des ostéotomies raccourcissantes des rayons latéraux et le traitement des griffes d'orteil ;
- Les clichés simples en charge, toujours réalisés, sont le plus souvent suffisants dans le suivi postopératoire ;
- Le scanner peut être indiqué en complément des clichés simples en cas de complication

osseuse : retards de consolidation, cal vicieux à grand déplacement, conflits liés au matériel d'ostéosynthèse. Des reconstructions sagittales dans l'axe de chaque rayon sont indispensables ;

- L'échographie en complément des clichés simples et du scanner permet d'explorer les parties molles : lésions des plaques plantaires, névromes, bursopathies, conflit entre le matériel d'ostéosynthèse et les parties molles ;

- Les résultats de l'imagerie et les complications dépendent de la technique chirurgicale utilisée qui doit être reconnue par le radiologue ;
- Les retards de consolidation et les déplacements non conventionnels après ostéotomie mini-invasive des rayons latéraux sont fréquents et souvent asymptomatiques.

### Références

- [1] VALTIN B. Techniques chirurgicales : hallux valgus. In Pathologie du pied et de la cheville, Thibaut Leemrijse, Bernard Valtin, Masson, Issy-les-Moulineaux, 2009 : 100-102.
- [2] SHECHTER DZ, DOLL PJ. Tangential angle to the second axis. A new angle with implications for bunion surgery. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1985 Oct;75(10):505-12.
- [3] BAROUK LS, BAROUK P. Scarf et ostéotomie phalangienne proximale dans le traitement de l'hallux valgus. In Reconstruction de l'avant-pied. S Barouk LS, Barouk, Springer-Verlag, Paris, 2006 : 19-105.
- [4] LEMRIJSE T. Ostéotomie distale. In Pathologie du pied et de la cheville, Thibaut Leemrijse, Bernard Valtin, Masson, Issy-les-Moulineaux, 2009 : 197-207.
- [5] LAFFENETRE O, DE LAVIGNE C, BAUER T, COILLARD JY, GUILLO S, DETERME P, CERMOLACCE C. GRECMIP. Chirurgie par technique percutanée de l'avant-pied : hallux valgus,

métatarsalgies, cinquième rayon. In : Pathologie du pied et de la cheville, Thibaut Leemrijse, Bernard Valtin, Masson, Issy-les-Moulineaux, 2009 : 244-53.

[6] MORVAN G, VUILLEMIN V, GUÉRINI H, MATHIEU P, WYBIER M, ZEITOUN F, BOSSARD P, MERRAN S, STÉRIN P. Imagerie de la pathologie iatrogène de l'avant-pied. In : Actualités en échographie de l'appareil locomoteur, Sauramps Médical, Montpellier 2010 : 13-24.

[7] BORNE J, BORDET B, FANTINO O, BOUSQUET JC, COILLARD JY, PIALAT JB. Échographie de la plaque plantaire et syndrome du 2<sup>e</sup> rayon : sémiologie normale, aspects pathologiques et proposition d'une classification échographique. *J Radiol* 2010 91(5) : 543-8.

[8] BORNE J, COILLARD JY, BORDET B, FANTINO O, BOUSQUET JC, PIALAT JB. Échographie postopératoire de la plaque plantaire après ostéotomie métatarsienne distale mini-invasive. *J Radiol* 2009; 90(10): 1325.

# L'HALLUX RIGIDUS

B. BORDET, J.Y. COILLARD

L'hallux rigidus, flexus ou limitus, sont les termes classiques pour désigner l'arthrose métatarso-sémoïdo-phalangienne du premier rayon. Associant une douleur et une raideur de l'articulation, elle gêne le passage du pas et le chaussage. Les premières descriptions médicales remontent aux articles de Davis-Colley en 1887 [1].

## PHYSIOPATHOLOGIE ET ÉTIOLOGIE

L'origine de cette lésion articulaire dégénérative reste discutée. Pour certains, elle serait idiopathique, pour d'autres au contraire elle serait liée à des agressions microtraumatiques dans un contexte anatomique défavorable. De nombreux facteurs prédisposant sont régulièrement évoqués [2] :

- une surcharge mécanique de la tête de M1 par excès de longueur du métatarsien ou de la première phalange de l'hallux ;
- des traumatismes ou microtraumatismes répétés ;
- une ostéochondrite de la tête de M1, notamment chez le sujet jeune ;

- l'hallux flexus ou metatarsus elevatus, bien qu'il soit difficile de savoir si cette disposition anatomique est la cause ou la conséquence de l'hallux rigidus [3, 4].

## DIAGNOSTIC CLINIQUE

La douleur est le principal signe fonctionnel. Elle siège en barre au-dessus de l'interligne articulaire, mais peut irradier vers P1 ou vers la base de M1 ou encore à la partie plantaire de l'articulation, témoin d'une lésion métatarso-sésamoïdienne associée.

Il s'agit d'une douleur parfaitement mécanique déclenchée par la marche ou la manipulation de l'hallux en flexion dorsale ou plus rarement plantaire. L'articulation apparaît au début augmentée de volume, puis déformée par des ostéophytes dorsaux responsables de conflits avec la chaussure. L'axe du premier rayon reste cependant toujours aligné (fig. 1).

**Fig. 1 :** Ostéophytose dorsale de la MTP responsable d'un conflit au chaussage.



L'examen clinique met en évidence une raideur douloureuse, surtout dans les mouvements forcés. La déformation peut évoluer vers un flectum de l'articulation métatarso-phalangienne (MTP) et un recurvatum secondaire de l'articulation inter-phalangienne de l'hallux (fig. 2).

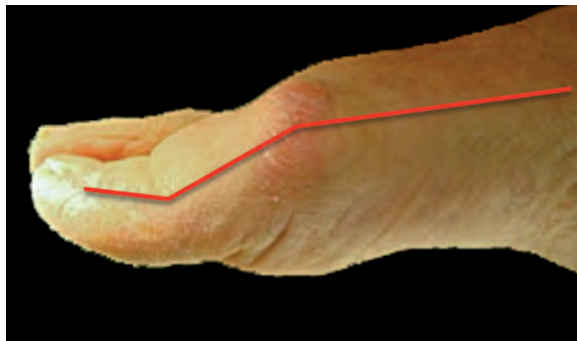


Fig. 2 : Flectum de la MTP et recurvatum de l'IP.

## IMAGERIE

### Les clichés simples en charge

Le bilan radiographique standard en charge de face et de profil donne évidemment le diagnostic. Plusieurs classifications permettent de grader l'atteinte dont le stade ultime est l'ankylose.

La classification radiographique la plus souvent citée est celle de Regnault en trois degrés de gravité [5] :

#### STADE I : ARTHROSE DÉBUTANTE

Il existe une condensation sous-chondrale, mais il n'y a peu ou pas de déformation de la tête métatarsienne, peu ou pas de pincement articulaire, ni d'ostéophytose. Cliniquement, la douleur prédomine et les amplitudes articulaires peuvent être respectées.

#### STADE II : ARTHROSE CONSTITUÉE

Le pincement articulaire est net, les formations ostéophytiques déforment le contour de la tête métatarsienne avec un aspect classique en tête d'escargot sur l'incidence de face. Les signes sont classiques et constants avec une ostéophytose qui prédomine sur le versant dorsal de l'interligne. La progression arthrosique s'accompagne d'un flectum de la MTP bien visible sur le profil.

#### STADE III : ARTHROSE SERRÉE

Il existe, à ce stade, un important élargissement ostéophytique de l'articulation dans les deux plans avec une quasi-disparition de l'interligne pouvant atteindre une ankylose au stade ultime (fig. 3 et 4).



Fig. 3 : Clichés de face en charge de la MTP de l'hallux montrant les trois stades évolutifs de l'arthropathie dégénérative.



**Fig. 4 :** Profil en charge.

### Facteurs anatomiques prédisposant

Au stade débutant, la sémiologie radiographique est pauvre et il faut s'attacher à rechercher des facteurs anatomiques prédisposant et garder à l'esprit la notion de bilatéralité qui est fréquente [4].

que normalement. La tête de M1 est plus aplatie, limitant mécaniquement la dorsiflexion et l'adduction.

Cette dysplasie épiphysaire peut résulter d'un traumatisme ou d'une ostéochondrite qu'il faudra rechercher à l'interrogatoire [7, 8].

### Incidence de face

Le pied est Égyptien avec une première colonne anormalement longue. Les phalanges du premier rayon sont plus larges et plus longues avec un aspect de trop gros orteil, le "big toe" des Anglo-Saxons [6] (fig. 5). Tout est souvent trop long : les phalanges, mais également le métatarsien.

Les surfaces articulaires de l'articulation métatarso-phalangienne sont modifiées avec une articulation plus congruente



**Fig. 5 :** Pieds grecs. M1 est long, les phalanges de l'hallux sont grosses. A droite, l'arthrose est à un stade débutant mais la tête est dysplasique, large et aplatie.

Les sésamoïdes sont également plus gros, mais la présence d'un sésamoïde médial bipartite n'est pas un facteur prédisposant.

Leur positionnement dans l'axe sagittal, parfois plus proximal (longueur : base de M1/sésamoïdes) ne semble également pas constituer un facteur pathogène [9].

Par opposition à l'hallux valgus, il n'y a pas ou peu de metatarsus varus et l'articulation cunéo-métatarsienne reste frontale [2, 10] (fig. 6).

### *Incidence de profil*

La notion de metatarsus elevatus décrite pour la première fois par Lambrinudi [11] fait débat depuis de nombreuses années, mais semble aujourd'hui statistiquement reconnue comme un facteur favorisant [2]. Il faut rechercher une horizontalisation du premier rayon avec un angle supérieur à 7 degrés par rapport au deuxième métatarsien. Cette élévation augmente mécaniquement les contraintes supportées par la MTP.



**Fig. 6 :** Par opposition à l'hallux valgus, il n'y a pas de metatarsus varus. Sur les clichés de face en charge, l'interligne cunéo-métatarsien reste orienté dans le plan frontal. A droite, évolution atypique vers une macrogéode d'hyperpression sous chondrale analysée au scanner.

Cette anomalie de la statique peut également être un signe évocateur de la maladie. En effet, le flexum de la MTP fait progressivement basculer le métatarsien par insuffisance statique du long fibulaire étiré à son enthèse distale sur la face plantaire de M1 (fig. 7). La mesure de l'arche médiale est généralement normale.

### Une autre imagerie ?

L'incidence de Guntz peut montrer le pincement des articulations métatarso-sésamoïdiennes. Une pronation exagérée augmente les contraintes mécaniques du premier rayon, mais une supination est parfois présente. Cette supination antalgique



**Fig. 7 :** Hallux rigidus à degré variable de déformation en metatarsus elevatus. Un angle M1-M2 supérieur à 7 degrés est à considérer comme pathologique.

peut occasionner des entorses de cheville ou des fractures de contraintes du cinquième métatarsien qui seront révélatrices [12].

Le scanner permet d'étudier avec précision les signes dégénératifs et peut aider à planifier le traitement chirurgical en cas de traitement non radical conservateur.

L'échographie visualise les remaniements ostéophytiques à la face dorsale de l'interligne, l'épanchement et la synovite.

En cas de doute à un stade débutant, l'arthroscanner montre les plages de chondrolyse (fig. 8). L'IRM peut également faire le diagnostic en montrant des signes de souffrance intraspongieux sous-chondraux et une synovite réactionnelle (fig. 8).

Enfin, l'utilisation de la scopie interventionnelle avec arthrographie est utile pour contrôler une injection intra-articulaire. Sous contrôle scopique, l'interligne doit être abordé par voie dorso-médiale, afin de traverser la capsule entre le long extenseur de l'hallux et le pédicule vasculo-nerveux médial (fig. 9 et 10).

## LES PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

### Le traitement médical

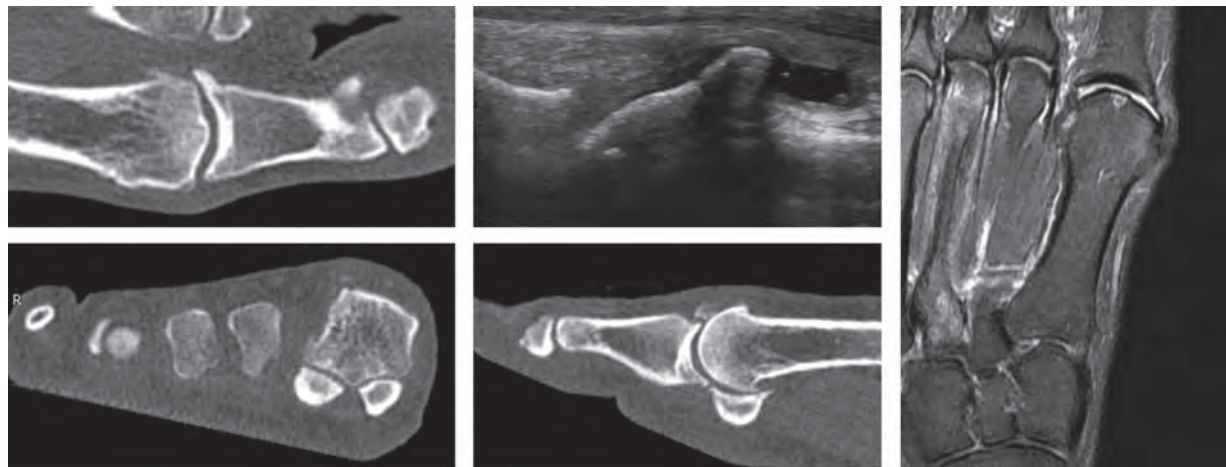
Le traitement médical est utilisé au début ou en cas de contre-indication à un traitement chirurgical. Il n'est que symptomatique sous la forme d'un traitement standard associant antalgiques et anti-inflammatoires per-os ou en application locale. Il est surtout intéressant en cas de poussée douloureuse ou après un effort soutenu.

L'adaptation du chaussage est très utile, il faut conseiller aux patients de porter des chaussures à bout large pour éviter les conflits avec les ostéophytes dorsaux et surtout à semelles plates et rigides pour limiter les mouvements de l'articulation lésée.

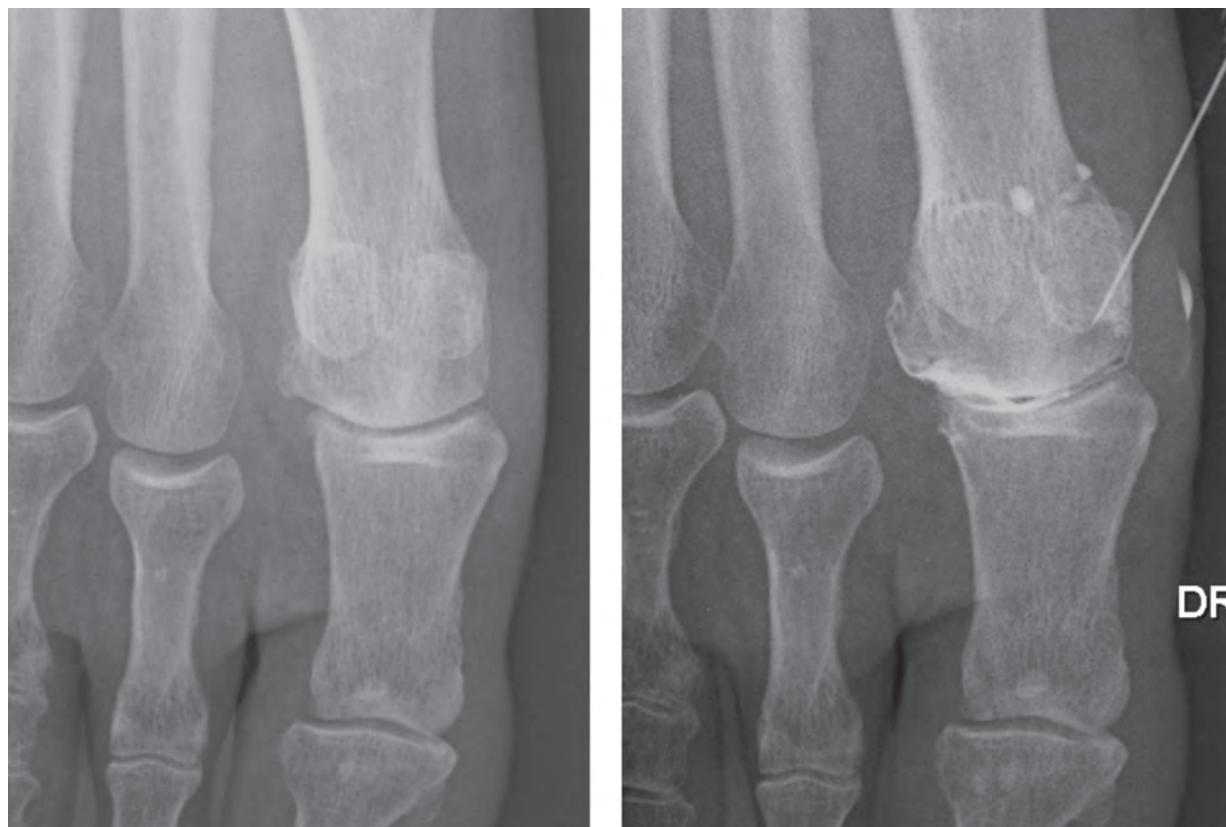
Certains auteurs soulignent l'efficacité des injections de dérivés cortisonés et l'utilisation de la viscosupplémentation [13, 14].

### Le traitement chirurgical

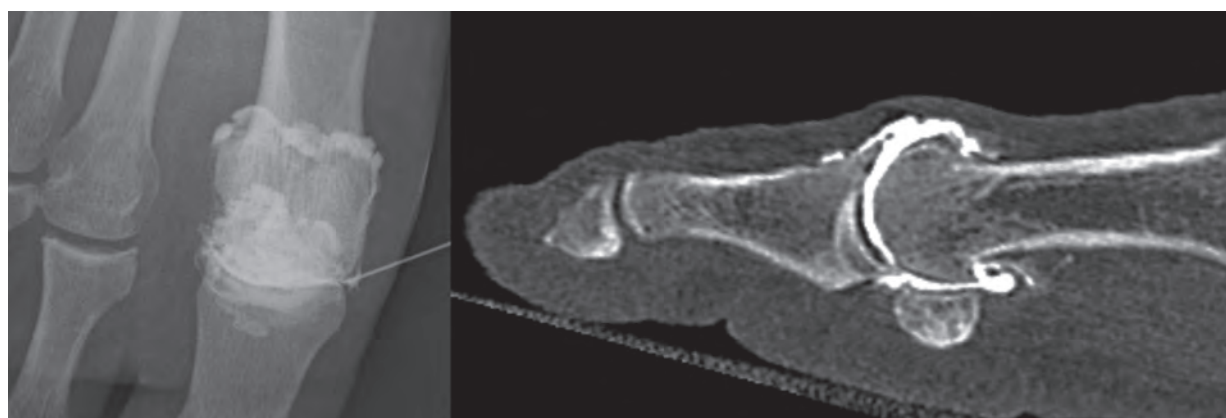
Le traitement chirurgical s'impose en cas de handicap quotidien résistant au traitement symptomatique ou aux consignes de chaussage.



**Fig. 8 :** L'étude au scanner peut aider à la planification opératoire. La coupe sagittale échographique analyse bien l'ostéophytose dorsale capitale de M1. L'IRM en coupe coronale T2 FATSAT montre une souffrance sous chondrale du versant métatarsien.



**Fig. 9 :** Voie d'abord arthrographique par voie dorso-médiale.



**Fig. 10 :** Arthrographie et arthroscanner correspondant en coupe sagittale.  
La chondrolyse est évoluée avec une érosion de la lame sous-chondrale capitale.

On peut décrire trois types de traitement chirurgical ; les ostéotomies autour de l'hallux, les libérations intra-articulaires et les interventions non conservatrices.

### Les ostéotomies périarticulaires

Un certain nombre d'ostéotomies réalisées autour de l'articulation de l'hallux ont été décrites. Toutes ont pour but soit de redonner artificiellement de la mobilité, soit de décompresser l'articulation, soit de rétablir une anatomie articulaire plus fonctionnelle.

#### Les ostéotomies de la première phalange de l'hallux

Les plus communes sont des ostéotomies de raccourcissement phalangien. Ces interventions permettent en théorie de diminuer "la pression" articulaire en diminuant le bras de levier phalangien et en réduisant les tensions liées au système musculotendineux de l'hallux. Cette ostéotomie est la plupart du temps réalisée à la partie moyenne de la première phalange et permet de réséquer une "tranche" de plusieurs mm d'épaisseur. L'intervention se termine par une fixation non spécifique [15].

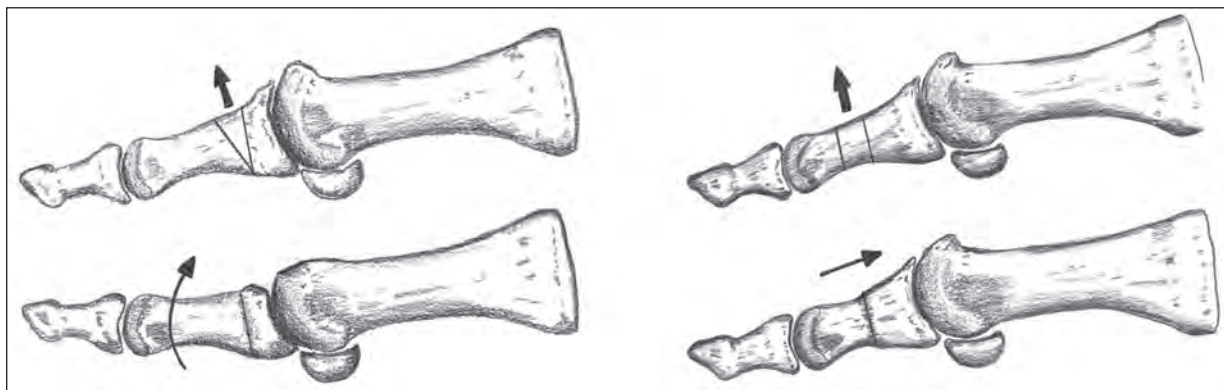
À l'inverse de l'ostéotomie de raccourcissement simple phalangien, on peut décrire des ostéotomies d'extension phalangienne. Celles-ci ont pour but non pas tant d'accourcir la phalange, mais d'aider au passage du pas en créant artificiellement une flexion dorsale de l'hallux. Un certain nombre de techniques ont été décrites. Il s'agit pratiquement toujours d'une ostéotomie de fermeture dorsale [16].

Enfin, on peut combiner les ostéotomies d'extension et d'accourcissement de la phalange pour associer les deux effets (fig. 11 et 12).

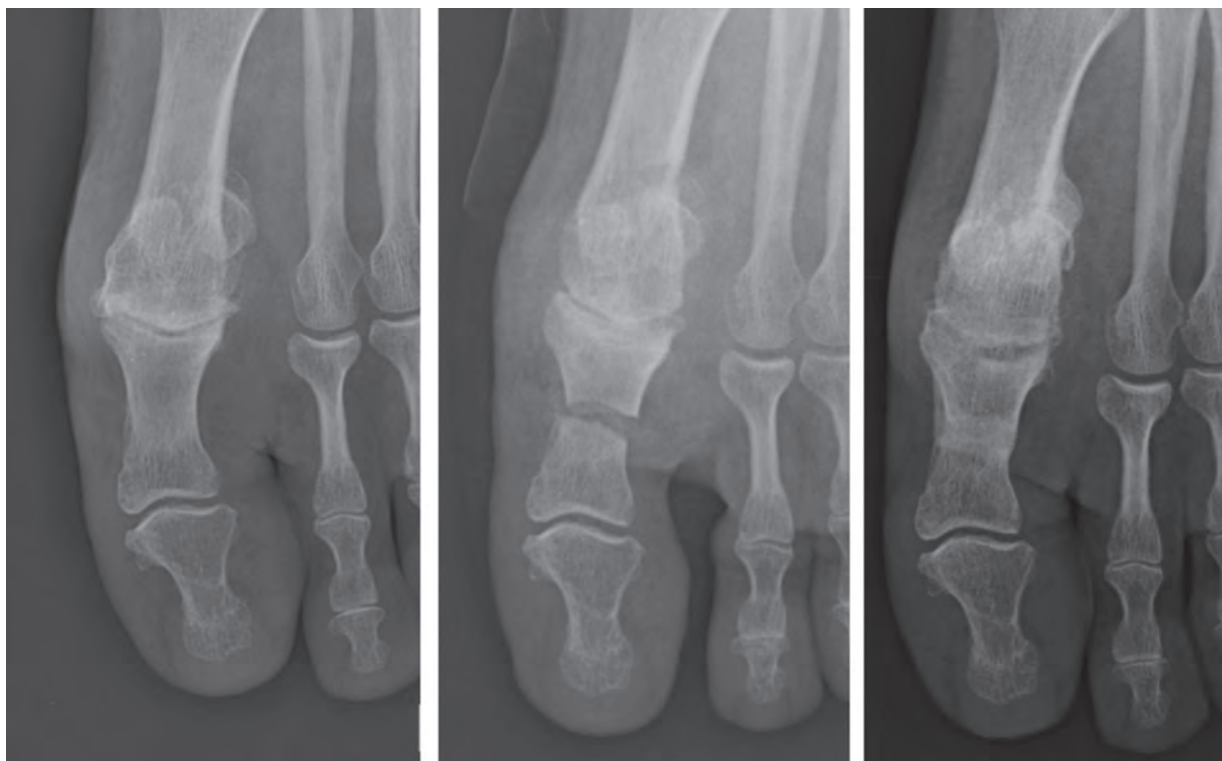
#### Les ostéotomies du premier métatarsien

Là aussi, les ostéotomies ont pour but de décompresser l'articulation en réduisant un excès de longueur ou de corriger une déformation.

Il a été décrit un certain nombre d'ostéotomies de fermeture dorsale de M1 pour donner artificiellement une flexion dorsale à l'articulation [17]. D'autres n'ont pour but que d'accourcir l'axe du premier métatarsien afin de détendre le système musculotendineux. D'autres sont des fermetures plantaires dans le but de limiter un metatarsus elevatus [18]. Là encore, les différents types d'ostéotomies peuvent être associés (fig. 13).

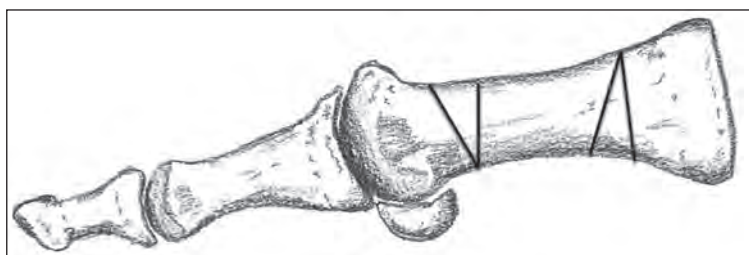


**Fig. 11 :** Ostéotomies phalangiennes. A gauche, ostéotomie d'extension phalangienne couplée à un émondage. A droite, ostéotomie de raccourcissement phalangien.



**Fig. 12 :** Ostéotomie de raccourcissement phalangien. Cliché préopératoire, postopératoire et suivi à 6 mois.

**Fig. 13 :** Ostéotomies métatarsiennes. Deux exemples de tranches de section (traits noirs) plantaire ou dorsale.



### *Les résections osseuses périarticulaires*

Dans certains cas, les patients se plaignent essentiellement d'un conflit dans la chaussure avec les ostéophytes périarticulaires. La marche pieds nus et sur terrain plat est presque indolore. En revanche, le chaussage est douloureux,

car responsable de conflits à l'origine de bursites douloureuses, voire de plaies cutanées. Dans ces cas-là, il peut être proposé des gestes chirurgicaux se limitant à la résection isolée de ces protubérances osseuses dégénératives associée à la demande à une synovectomie en cas de bursite.

### L'émondage

La technique la plus simple est l'émondage, c'est-à-dire la résection périarticulaire, essentiellement dorsale, des ostéophytes métatarsiens et phalangiens. L'ablation de ces ostéophytes ne permet pas de redonner une mobilité articulaire importante compte tenu de la rétraction des tissus mous, mais elle supprime les conflits directs avec la chaussure. Il est reproché à ces interventions de pouvoir générer des douleurs en redonnant de la mobilité.

### La chéilectomie

À l'émondage peut être associée la chéilectomie, c'est-à-dire la résection du tiers dorsal de la tête de M1 (technique de Valenti) siège des lésions cartilagineuses les plus importantes. Cette arthroplastie favorise ainsi une flexion dorsale plus importante sans pour autant créer de douleur.

Certains reprochent à cette technique d'entamer le capital osseux régional, pouvant compromettre un traitement chirurgical plus radical secondairement. Toutefois, les résultats semblent bons [19] (fig. 14).

### Les techniques chirurgicales radicales

On ne fera qu'évoquer les résections arthroplastiques qui ont perdu la majorité de leurs indications. Ces amputations articulaires sont à l'origine de troubles secondaires mécaniques importants à l'origine de leur abandon.

### Les arthrodèses

L'arthrodèse de l'hallux reste encore le traitement de choix des lésions évoluées [20, 21]. Les patients retrouvent rapidement un hallux indolore, un très bon aspect esthétique et anatomique



**Fig. 14 :** Chéilectomie selon la technique de Valenti. Clichés de profil en charge préopératoire et postopératoire.

et enfin un appui pulpaire permettant ainsi une fonction très satisfaisante et durable. L'arthrodèse de l'hallux limite toutefois le port de talons hauts (plus de 5 cm) et peut induire dans de rares cas des arthroses interphalangiennes.

La fusion de l'articulation MTP de l'hallux requiert au préalable une cheville et une IP de l'hallux souples.

La technique chirurgicale est rigoureuse, respectant trois temps fondamentaux ; la préparation des surfaces articulaires, le positionnement de l'hallux et la fixation.

Il existe un grand nombre de techniques chirurgicales et de modes de fixations.

La complication principale est la pseudarthrose, toutefois rare (fig. 15, 16 et 17).

#### Les prothèses métatarso-phalangiennes

Nous évoquerons les prothèses en silicone, dite de Swanson, qui ont eu un certain succès dans les années 70 et 80. Malheureusement, les résultats se sont rapidement dégradés. Ses prothèses en silicone soumises à des contraintes importantes sur le premier rayon se sont dégradées et ont été à l'origine de réactions à un corps étranger importantes. De plus, l'absence de flexion plantaire efficace a été à l'origine de métatarsalgie latérale nécessitant un complément chirurgical. Elles ont donc été pratiquement abandonnées.



**Fig. 15 :** Arthrodèse de la MTP. Contrôle postopératoire.



**Fig. 16 :** Arthrodèse de la MTP. Contrôle à 6 mois face et profil en charge.



**Fig. 17 :** Arthrodèse de la MTP. Contrôle à 1 an et à 2 ans. L'arthrodèse est solide mais évolution d'une arthrose de l'IP à 2 ans.

Actuellement, un certain nombre de prothèses à glissement, associant des pièces de re-surfage métalliques et une pièce d'interposition en polyéthylène sont en évaluation [22]. Les résultats semblent encourageants, mais seule l'épreuve du temps apportera les preuves de leur supériorité (fig. 18).

En conclusion, les indications chirurgicales sont affaire d'école, mais également de bon sens ; la

chirurgie ne s'adresse qu'à un patient handicapé. Des arbres décisionnels sont logiquement proposés par certains auteurs [3]. Il faut retenir que l'intervention conservatrice ne s'adresse qu'à des articulations encore souples et peu douloureuses et que l'arthrodèse de l'hallux reste encore actuellement la référence dans le traitement chirurgical de l'hallux rigidus.



Fig. 18 : Prothèse métatarso-phalangienne.

## Références

- [1] DAVIES COLLEY N. Contraction of the metatarso-phalangeal joint of the great toe (hallux flossus). *Br Med J* 1887; 1: 728.
- [2] ZAMMIT GV, MENZ HB, MUNTEANU SE. Structural factors associated with hallux limitus/rigidus: a systematic review of case control studies. *J Orthop Sports Phys Ther* 2009; 39: 733-42.
- [3] COUGHLIN MJ. Arthritides. In : Coughlin MJ, Mann R, editors. *Surgery of the foot and ankle*. St-Louis : CV Mosby; 1999: 605-50.
- [4] COUGHLIN MJ, SHURNAS PS. Hallux rigidus: demographics, etiology, and radiographic assessment. *Foot Ankle Int*. 2004 Aug; 25(8): 605; author reply 605.
- [5] REGNAULT B. *Le pied*. Paris : Springer-Verlag ; 1986.
- [6] MUNUERA PV, DOMÍNGUEZ G, CASTILLO JM. Radiographic study of the size of the first metatarso-digital segment in feet with incipient hallux limitus. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2007 Nov-Dec; 97(6): 460-8.
- [7] THOMAS AP, DWYER NS. Ostéochondral defects of the first metatarsal head in adolescence: a stage in the development of hallux rigidus. *J Pediatr Orthop* 1989; 9: 236-9.
- [8] LAÇANT G, DENIS A. Hallux rigidus et "ostéochondrite" de la tête du 1<sup>er</sup> métatarsien. *Méd Chir Pied* 1986; 6: 21-23.
- [9] MUNUERA PV, DOMÍNGUEZ G, LAFUENTE G. Length of the sesamoids and their distance from the metatarsophalangeal joint space in feet with incipient hallux limitus. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2008; 98(2): 123-9.
- [10] MONTAGNE P. Troubles statiques du pied. In: *Pied et Cheville*. Sauramps 1991: 117-23.
- [11] LAMBRINUDI C. Metatarsus primus elevatus. *Proc R Soc med* 1938; 31: 1273.
- [12] VILADOT A. *Pathologie de l'avant-pied*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1979.
- [13] SOLAN MC, CALDER JD, BENDALL SP. Manipulation and injection for hallux rigidus. Is it worthwhile? *J Bone Joint Surg Br*. 2001; 83(5): 706-8.
- [14] MUNTEANU SE, MENZ HB, ZAMMIT GV, LANDORF KB, HANDLEY CJ, ELZARKA A, DELUCA J. Efficacy of intra-articular hyaluronan (SYNISC®) for the treatment of osteoarthritis affecting the first metatarsophalangeal joint of the foot (hallux limitus): study protocol for a randomised placebo controlled trial. *J Foot Ankle Res*. 2009 Jan 16; 2: 2.
- [15] DELAGOUTTE JP, BECKER JP. Traitement de l'hallux rigidus par ostéotomie de raccourcissement phalangien. In: *Podologie*. Paris: Expansion scientifique française; 1986: 197.
- [16] MOBERG E. A simple operation for hallux rigidus. *Clin Ortho* 1979; 42: 55-6.
- [17] MACMURRAY TP. Treatment of hallux valgus or hallux rigidus. *Br Med J*, 1936; 1, 218-21.
- [18] RONCONI P, MONACHINO P, BALEANU PM, FAVILLI G. Distal oblique osteotomy of the first metatarsal for the correction of hallux limitus and rigidus deformity. *J Foot Ankle Surg* 2000; 39: 154-60.
- [19] HARISBOURE A, JOVENIAUX P, MADI K, DEHOUE E. The Valenti technique in the treatment of hallux rigidus. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2009; 95(3): 202-9.
- [20] CURVALE G, CROISILLE H, TRACOL P, GROULIER P. L'arthrodèse métatarsophalangienne du gros orteil. *Rev Chir Ortho* 1987; 73 suppl II: 258-62.
- [21] GROULIER P, CURVAL G, PICLET B, KELBERINE F. L'arthrodèse de la première articulation métatarsophalangienne. *Rev Chir Ortho*. 1994; 80: 436-44.
- [22] JARDÉ O, WABLE E, HAVET E, DE LESTANG M, VIVES P. Prothèse métallique d'interposition dans l'hallux rigidus. *Rev Chir Ortho*. 2001; 87: 67-72.



# SYNDROME DU DEUXIÈME RAYON

J. BORNE, J.B. PIALAT, J.Y. COILLARD, P.A. DELEU, T. LEEMRIJSE

## INTRODUCTION

Les métatarsalgies sont des douleurs situées au niveau de l'avant-pied qui nécessitent une démarche diagnostique rigoureuse. **La grande majorité des métatarsalgies sont dues à des désordres statiques en relation avec l'architecture de l'avant-pied et son inadéquation avec les structures molles.** On peut les classer en fonction de leur étiologie ou de leur localisation. Les métatarsalgies globales intéressent l'ensemble des métatarsiens et se rencontrent principalement dans le cadre des pieds creux antérieurs. Les métatarsalgies localisées peuvent être classées selon leur site anatomique [1]. Les métatarsalgies médiales sont principalement dues à une pathologie du premier rayon, associant un conflit de la première tête métatarsienne et des callosités en regard de l'interphalangienne.

Les métatarsalgies axiales et médianes sont les plus fréquentes et rentrent souvent dans le cadre de troubles statiques dégénératifs, principalement dans le cadre des lésions de la plaque plantaire, avec, au premier plan, le syndrome du deuxième rayon qui sera décrit dans ce chapitre. Ces pathologies sont souvent, mais non exclusivement, en relation avec une anomalie de longueur des métatarsiens moyens. Le syndrome du deuxième rayon est le fait d'une atteinte dégénérative de la plaque plantaire liée à un excès de contrainte mécanique sur la deuxième articulation métatarso-phalangienne. Il est favorisé par un deuxième métatarsien constitutionnellement long, mais atteint avec prédilection la femme d'âge moyen présentant un hallux valgus. En effet, ce dernier s'accompagne

d'un varus et d'un raccourcissement géométrique du 1<sup>er</sup> métatarsien avec un transfert des contraintes mécaniques sur le deuxième rayon. Ceci sollicite de façon excessive les éléments de soutien sous capito-métatarsien capsulo-ligamentaire et surtout la plaque plantaire (notamment en cas de deuxième métatarsien long). La distension progressive, puis la rupture de celle-ci, conduit à la subluxation, puis à la luxation métatarsophalangienne [2]. Cette rupture siège presque toujours au niveau de l'enthèse distale, zone la plus sollicitée de la plaque plantaire [3].

Histologiquement, la plaque plantaire est composée de plusieurs contingents. Son corps est constitué de tissu conjonctif riche en collagène de type 1 (analogue à celui du ménisque du genou) avec sur le versant superficiel une disposition en septa parallèles, lui conférant un rôle de surface articulaire pour la tête métatarsienne [4]. Un contingent de cartilage hyalin augmente progressivement jusqu'à l'os sous-chondral de la base de P1, réalisant une véritable enthèse. Son organisation parallèle à la base de P1 et perpendiculaire au grand axe de la plaque plantaire explique les modifications d'échostructure et de signal rencontrées en échographie [5] et en IRM [6, 7].

Le signe clinique cardinal de la métatarsalgie statique est la laxité de la plaque plantaire et son signe pathognomonique dit de "Lachman". On retrouve également dans les pathologies axiales des pathologies douloureuses séquellaires d'une ostéochondrose comme dans la maladie de Freiberg ou des séquelles subaiguës secondaires à des

fractures de fatigue. D'autres étiologies sont bien sûr à évoquer, comme les neuropathies avec leur syndrome canalaire et la pathologie de type Morton, les origines inflammatoires et les pathologies des griffes d'orteils. Les métatarsalgies latérales, principalement en regard du cinquième rayon, seront principalement traitées dans la pathologie du cinquième rayon. La métatarsalgie est donc une douleur de l'avant-pied qui correspond à une pathologie spécifique et qui peut répondre à un traitement chirurgical adapté en cas d'échec des traitements conservateurs.

## DÉFINITION ET CLASSIFICATION DU SYNDROME DU DEUXIÈME RAYON

La faillite de l'unité de roulement métatarso-phalangienne est fréquemment rencontrée au niveau du deuxième rayon d'où son appellation, en France, de "syndrome du deuxième rayon", donnée par Huber-Levernieux en 1978 [2].

L'auteur propose une classification en trois stades progressifs :

1. Phase d'instabilité simple,
2. Phase aiguë de subluxation ou de luxation,
3. Luxation fixée du deuxième rayon.

Outre-Atlantique et plus tardivement, Thompson et Hamilton [8] en 1987, puis Coughlin et Myerson en 1999 [9, 10] proposent une classification intéressante en quatre grades qui est la plus utilisée aujourd'hui :

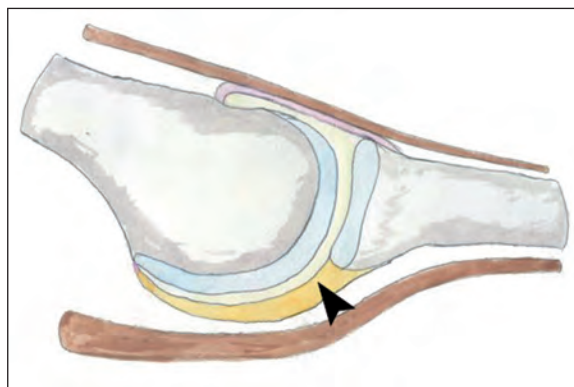
1. Absence de laxité dorsale,
2. Base de P1 peut se subluser,
3. Base de P1 peut se luxer avec réduction possible,
4. La position de luxation est fixée.

Coughlin apporte également en 1987 une classification des instabilités dans le plan frontal [11] (cross over toe) qu'il différencie en quatre stades également :

1. Synovite et petite déviation inférieure à 1/3
2. Synovite et déviation modérée à 2/3 dans le grade 2
3. Supraductus sans luxation (+ de 2/3) dans le grade 3
4. Supraductus avec luxation dans le grade 4.

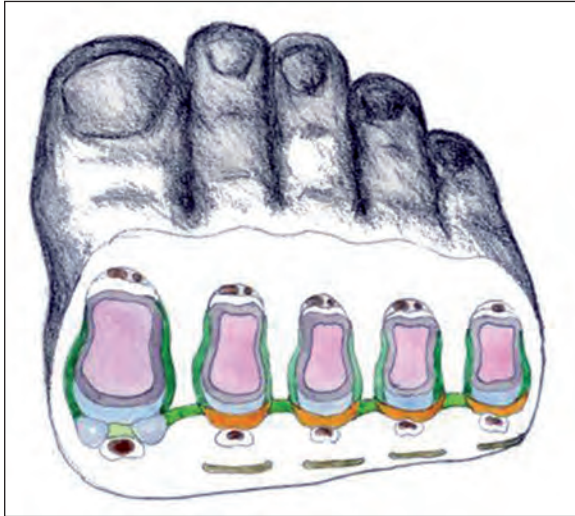
## RAPPEL ANATOMIQUE

La plaque plantaire sert de berceau d'appui et de roulement à la tête du métatarsien (fig. 1). Elle s'insère très solidement à la base de la première phalange. Son attache proximale se situe en arrière des condyles métatarsiens et est plus ténue. Latéralement et médialement, le ligament intermétatarsien profond (fig. 2) s'attache à ses bords et contribue à la stabilité de l'articulation. De part et d'autre, les muscles interosseux s'amarrent comme des rênes sur les bases phalangiennes et agissent comme stabilisateurs dynamiques. Les fibres distales de l'aponévrose plantaire renforcent également la plaque plantaire, ce qui participe au "windlass mécanisme". L'insuffisance de ce mécanisme associé aux lésions de la plaque plantaire semble être le facteur principal de la déstabilisation



**Fig. 1 :** Schéma de l'articulation métatarso-phalangienne en coupe longitudinale : la plaque plantaire est représentée en jaune. Il s'agit d'une structure triangulaire à base distale s'insérant sur le bord inférieur de la base de P1 (tête de flèche noire). Elle soutient la tête métatarsienne et sa face inférieure repose sur les deux tendons fléchisseurs (structure linéaire de topographie plantaire représentée en marron).

métatarsophalangienne et de la progressive instabilité, puis de la luxation de l'articulation. Les tendons fléchisseurs forment le plancher de cette entité et sont directement en contact avec sa face plantaire.



**Fig. 2 :** Schéma de l'articulation métatarso-phalangienne en coupe transversale : la plaque plantaire est représentée en orange. Elle soutient la tête métatarsienne dont elle recouvre le cartilage (représenté en bleu) et sa face inférieure repose sur les deux tendons fléchisseurs (structures arrondies de topographie plantaire représentées en marron). Latéralement et médialement, le ligament intermétatarsien profond de grand axe horizontal (représenté en vert) s'attache sur les marges de la plaque plantaire et unit transversalement les articulations métatarso-phalangiennes de chaque rayon pour contribuer à leur stabilité.

## ÉVALUATION CLINIQUE ET RÉFLEXIONS THÉRAPEUTIQUES

L'évaluation clinique est un élément essentiel de la décision thérapeutique. L'observation et l'historique clinique seront complétées principalement par un examen minutieux des articulations métatarso-phalangiennes de l'avant-pied.

Le signe de laxité antéro-postérieure, mieux connu sous le nom de "signe de Lachman" (par analogie au signe de Lachman dans les ruptures du ligament croisé antérieur du genou), est un élément essentiel de l'évaluation de la souffrance de la plaque plantaire. Il consiste à saisir l'orteil entre le pouce et l'index, l'autre main stabilisant l'avant-pied et principalement la tête métatarsienne, et à effectuer un mouvement de "ballotement" dorso-plantaire. Habituellement, il n'existe pas de laxité anormale. Dans certains cas rares, on trouve ce signe positif chez des patients asymptomatiques (hyperlaxité ligamentaire généralisée). L'association de ce signe à une douleur à la palpation et à la pression de l'articulation signe la contrainte excessive et la souffrance de cette articulation.

Les techniques actuelles d'imagerie médicale permettent de mieux appréhender cet élément clinique et de le mettre en corrélation avec la symptomatologie douloureuse. La radiographie standard analyse la position des différents éléments du squelette osseux. Celui-ci est soumis à des contraintes mécaniques principalement dues à la pesanteur (loi de Newton). Ces contraintes du squelette osseux sur les tissus mous restent bien tolérées tant que l'équation biomécanique pression-résistance des tissus mous-durée de contraintes mécaniques reste en dessous du seuil de la rupture des tissus mous.

Il est fondamental de comprendre que l'objectif thérapeutique est d'agir avant tout sur l'étiologie de la lésion, c'est-à-dire l'excès de pression.

C'est la compréhension de la biomécanique qui a permis de progresser dans le développement thérapeutique. Les excès de pression peuvent être objectivés par des analyses baropodométriques. Le développement des concepts de morphotypes métatarsiens (Maestro) a principalement permis de réharmoniser les zones de pression par le biais des structures osseuses, mais cela reste parfois insuffisant ou excessif. Actuellement, il existe en

complément des possibilités thérapeutiques que sont les ostéotomies, un vaste champ d'investigation thérapeutique qui va se développer grâce à une meilleure compréhension des anomalies des tissus mous. Il est donc fondamental d'avoir une nouvelle vision de ces structures molles, afin de définir des facteurs diagnostiques et pronostiques permettant d'affiner les indications et les procédures chirurgicales. C'est avant tout la chirurgie de la plaque plantaire, qui commence à se développer et qui doit trouver exactement sa place dans l'indication thérapeutique. C'est probablement l'échographie dynamique pré et peut-être aussi postopératoire qui peut aider à trouver de nouvelles possibilités thérapeutiques.

## PLACE DE L'IMAGERIE

### Clichés simples

Du fait de sa composition fibrocartilagineuse, la plaque plantaire est radiotransparente et ne paraît pas visible sur les clichés simples. Ils sont le plus souvent normaux au stade de début, mais permettent de rechercher d'autres causes "ostéo-articulaires" de métatarsalgies (maladie de Freiberg, fracture de contrainte). La présence d'un hallux valgus sur le cliché de face en charge doit toujours faire rechercher une atteinte du deuxième rayon associée qui peut passer au second plan cliniquement. Avant la rupture, un petit ostéophyte de traction sur la base de P1 à son bord inférieur peut être objectivé ainsi qu'une déviation médiale de P1 secondaire à la rupture du ligament collatéral latéral de la MTP. L'élargissement de l'interligne métatarso-phalangien traduit un épanchement témoignant de la souffrance articulaire (fig. 3). Une tête métatarsienne un peu basse, un début de verticalisation de P1 et une ébauche de déformation en griffe de l'orteil peuvent se voir sur le cliché de profil en

charge avant la rupture (fig. 4). Apparaît ensuite un pseudo-pincement de l'interligne sur le cliché de face traduisant une subluxation dorsale (fig. 5). Au stade de rupture, le cliché de profil en charge montre le degré de subluxation, voire une véritable luxation dorsale de l'articulation métatarso-phalangienne, avec sur le cliché de face un chevauchement de la tête métatarsienne par la base de la phalange luxée (signe de la mouette) (fig. 6).



**Fig. 3 :** Radiographie de face en charge du pied gauche : hallux valgus modéré avec début de varus du premier métatarsien (flèche blanche). Élargissement de l'interligne articulaire métatarso-phalangien du deuxième rayon (tête de flèche blanche) par rapport aux rayons latéraux adjacents traduisant un épanchement de cette articulation.

**Fig. 4 :** Radiographie de profil en charge du pied : il existe un hyperappui de la tête du deuxième métatarsien (tête de flèche blanche) avec un début de verticalisation de P1 (flèche blanche) et ébauche de déformation en griffe de l'orteil.



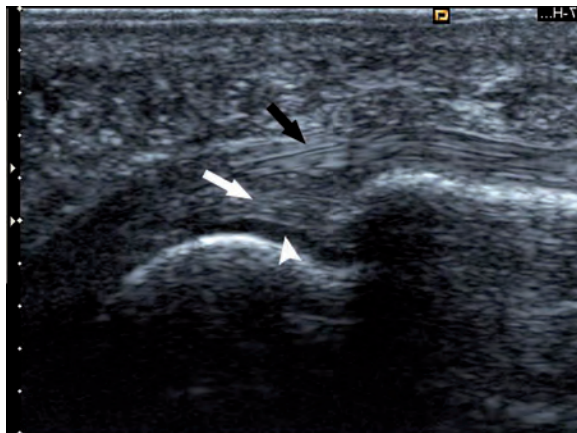
**Fig. 5 :** Radiographie de face en charge du pied gauche : hallux valgus sévère avec début de varus du premier métatarsien (têtes de flèches blanches). Pseudo-pincement de l'interligne articulaire métatarso-phalangien du deuxième rayon (flèches blanches) traduisant une subluxation dorsale. Il existe un transfert des contraintes mécaniques sur le troisième rayon comme en témoigne la fracture de contrainte du col distal du troisième métatarsien (flèches blanches courbes).



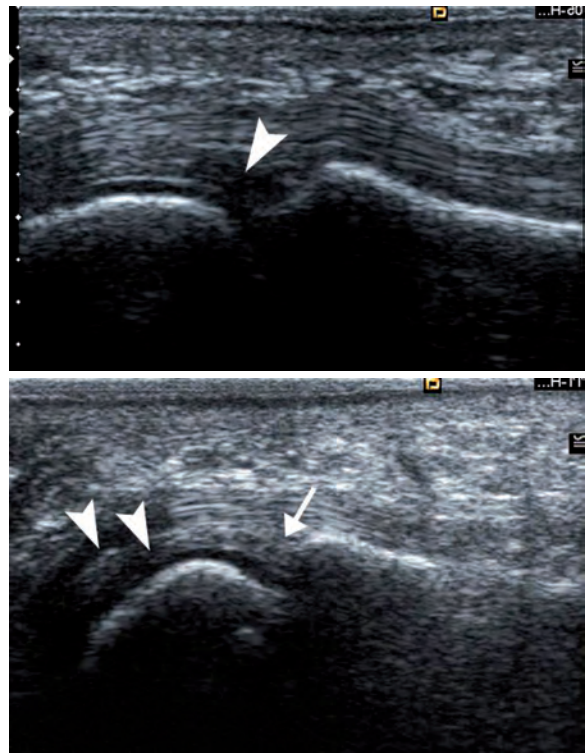
**Fig. 6 :** Radiographie de face en charge du pied gauche : hallux valgus sévère avec varus du premier métatarsien (têtes de flèches blanches). Chevauchement complet de la tête métatarsienne par la base de la phalange luxée (signe de la mouette) traduisant une luxation dorsale fixée avec lésions dégénératives sévères (flèches blanches).

## Échographie

Dans le plan longitudinal, la plaque plantaire normale est modérément écho-gène, homogène et présente une échostructure discrètement piquetée souvent comparée à celle d'un labrum articulaire (fig. 7). Sa morphologie est triangulaire à base phalangienne distale. La base est la zone où siègent de façon quasi constante les lésions dégénératives et les ruptures [3]. C'est aussi la zone où des images pièges sont fréquentes du fait de causes techniques, anatomiques et histologiques [4, 5]. Une large plage hypoéchogène distale mal limitée liée à un effet d'anisotropie peut être visualisée ; les manœuvres dynamiques permettent cependant de s'affranchir de cet artéfact en positionnant l'orteil de façon à ce que l'insertion distale soit perpendiculaire au faisceau ultrasonore (fig. 8, 9). Une fine bande hypoéchogène traversant la plaque plantaire à son insertion distale est parfois visible, attribuée par la plupart des auteurs à l'augmentation du nombre de chondrocytes (tissu cartilagineux hypoéchogène) à ce niveau [4, 5,



**Fig. 7 :** Coupe échographique longitudinale de l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième rayon par voie plantaire (face plantaire en haut de l'image). La plaque plantaire est modérément écho-gène, triangulaire, d'échostructure homogène piquetée (flèche blanche). Elle soutient la tête métatarsienne qui est recouverte d'une fine ligne arrondie de cartilage hypoéchogène (tête de flèche blanche). La plaque plantaire repose sur les tendons fléchisseurs sous-jacents qui ont l'apparence d'un seul tendon en coupe longitudinale (flèche noire).



**Fig. 8 et 9 :** Coupes échographiques longitudinales par voie plantaire passant par l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième rayon. Il existe une zone hypoéchogène distale de la plaque plantaire mal limitée (tête de flèche blanche figure 7) résultant d'un effet échographique d'anisotropie (le tissu exploré n'est pas perpendiculaire au faisceau ultrasonore et ne réfléchit pas les ultrasons reçus).

La correction de l'artéfact (flèche blanche figure 8) se fait en modifiant la position de la sonde de façon à ce que l'enthèse distale de la plaque plantaire soit perpendiculaire au faisceau ultrasonore et l'artéfact se déplace sur les structures qui ne sont plus perpendiculaires, en l'occurrence le tendon fléchisseur et la plaque plantaire dans sa zone proximale (2 têtes de flèches blanches figure 9).

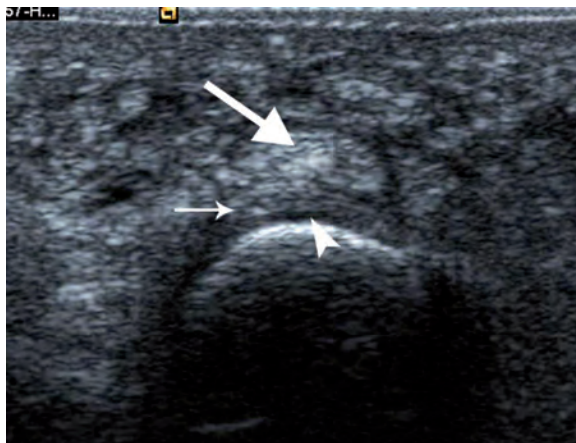
12]. Il est parfois difficile de distinguer cet aspect normal de lésions dégénératives débutantes de localisation identique.

Il existe un contraste échographique naturel qui rend aisée la distinction entre la fine ligne arrondie de cartilage hyalin hypoéchogène de la tête métatarsienne et la plaque plantaire écho-gène qui la recouvre à sa face plantaire. La plaque plantaire et les tendons fléchisseurs sur lesquels elle repose

sont en revanche le plus souvent indissociables, ces derniers présentant, comme elle, un caractère hypoéchogène et une échostructure fibrillaire lamellaire dans le plan longitudinal.

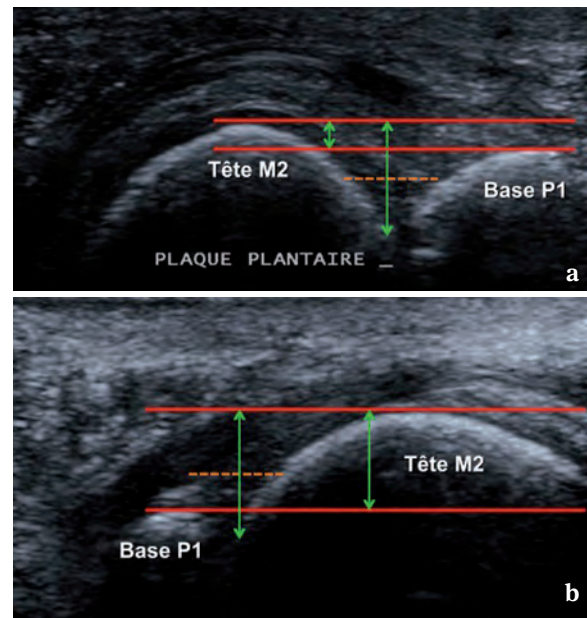
Dans le plan axial, la plaque plantaire apparaît de morphologie discoïde biconcave ou ovale, “prise en sandwich” entre le cartilage hyalin hypoéchogène de la tête métatarsienne en haut et les tendons fléchisseurs discrètement hyperéchogènes et piquetés en bas (fig. 10). Elle apparaît souvent moins échogène que dans le plan longitudinal, mais son échogénicité varie suivant l’obliquité du faisceau ultrasonore du fait d’un effet d’anisotropie analogue à celui constaté pour un tendon. À la partie centrale, il peut exister une plage hypoéchogène qui, comme dans le plan longitudinal, est liée à la composition cartilagineuse de l’enthèse et pour laquelle il est également difficile de faire la part des choses avec une atteinte dégénérative débutante.

Une sonde échographique de haute fréquence (13,5 MHz) est utilisée et l’étude de la vascularisation en Doppler énergie systématiquement



**Fig. 10 :** Coupe échographique transversale passant par la tête métatarsienne du deuxième rayon par voie plantaire. Dans le plan axial la plaque plantaire apparaît de morphologie discoïde (petite flèche blanche) un peu moins échogène que le tendon fléchisseur sous-jacent (grande flèche blanche). On repère aussi, dans ce plan, la fine bande arrondie de cartilage hypoéchogène recouvrant la tête métatarsienne (tête de flèche blanche).

réalisée. L’avant-pied est examiné de façon globale avant l’examen focalisé sur la zone douloureuse. L’étude est réalisée par voie dorsale, puis par voie plantaire avec un balayage sagittal et frontal de toutes les articulations métatarso-phalangiennes et de tous les espaces inter-métatarsiens. L’étude dynamique de la plaque plantaire se fait en comprimant la face dorsale des têtes métatarsiennes et en réalisant des mouvements de flexion dorsale et flexion plantaire de P1 sur la tête métatarsienne par mobilisation directe de l’orteil. Nous proposons une méthode de mesure reproductible d’évaluation de la laxité métatarso-phalangienne en échographie par voie plantaire (fig. 11a et 11b). Une instabilité est retenue si la distance verticale séparant deux lignes horizontales tangentes à l’apex de la tête métatarsienne pour l’une, et à la base de



**Fig. 11a et 11b :** Coupes échographiques longitudinales de l’articulation métatarso-phalangienne du deuxième rayon par voie plantaire illustrant une façon reproductible d’évaluer la laxité métatarso-phalangienne en échographie. Une instabilité est retenue si la distance verticale (double flèche verticale verte la plus courte) séparant deux lignes horizontales (lignes horizontales rouges) tangentes à l’apex de la tête métatarsienne pour l’une et à la base de P1 pour l’autre fait plus de la moitié (ligne horizontale pointillée orange) de la hauteur verticale correspondant à la partie visible de la tête métatarsienne (double flèche verticale verte la plus longue).

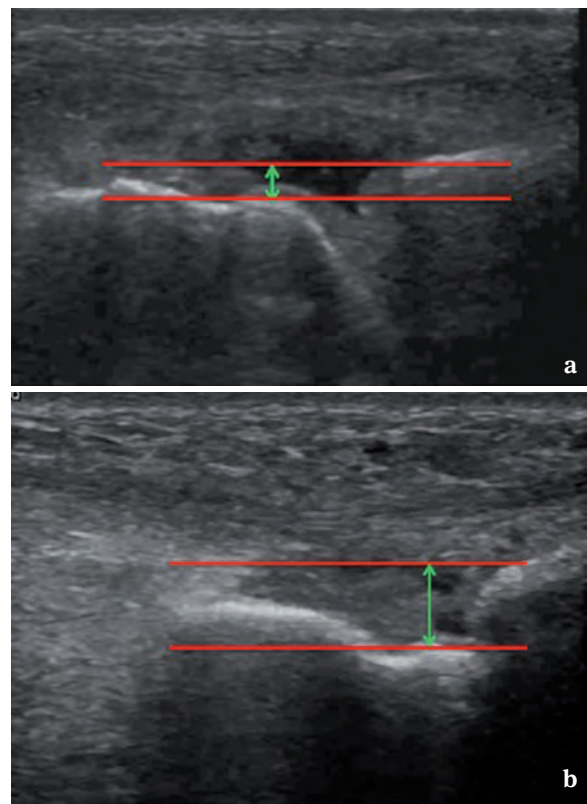
P1 pour l'autre, fait plus de la moitié de la hauteur verticale correspondant à la partie visible de la tête métatarsienne. Cette méthode reste à valider, mais cette distance seuil retenue comme pathologique n'est jamais franchie chez des sujets asymptomatiques ne présentant aucune anomalie échographique métatarso-phalangienne et de la plaque plantaire. Une autre méthode d'évaluation de la laxité métatarso-phalangienne par voie dorsale peut être utilisée en réalisant une manœuvre de "lachman" lors d'une coupe échographique longitudinale par voie dorsale (fig. 12a et 12b). L'étude de la laxité se fait par mesure en mm de la distance verticale séparant deux lignes horizontales tangentes l'une à l'apex dorsal de la tête métatarsienne, l'autre à la base dorsale de P1. La valeur seuil pathologique reste à valider, mais c'est surtout la comparaison avec les rayons adjacents sains qui doit faire retenir une laxité pathologique.

Les aspects observés sont rapportés selon la classification que nous avons établi à partir des travaux de Caughlin et Myerson [9, 10] et adaptée à l'échographie [13]. Son intérêt ne semble pas que théorique, puisqu'il permet une transmission claire et reproductible des aspects lésionnels de la plaque plantaire entre imageurs et chirurgiens qui pourront ainsi s'appuyer sur une preuve anatomique lésionnelle pour planifier leur traitement. Nous affinons le stade I en IA (plaque pathologique, mais sans laxité) et IB (plaque pathologique avec début d'instabilité métatarso-phalangienne par distension de la plaque plantaire, mais sans rupture complète).

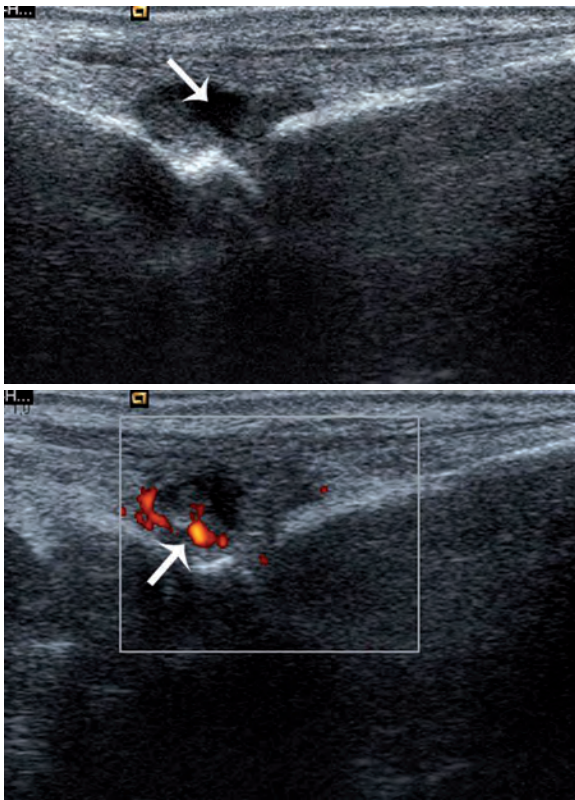
**STADE 0 : Aspect échographique normal de la plaque plantaire** (fig. 1, 7, 10) : aucun épanchement métatarso-phalangien ni instabilité.

**STADE IA et IB : Souffrance articulaire métatarso-phalangienne sans rupture de la plaque plantaire** : épanchement articulaire métatarso-phalangien avec signes d'arthrosynovite réactionnelle (fig. 13, 14). La plaque plantaire est continue,

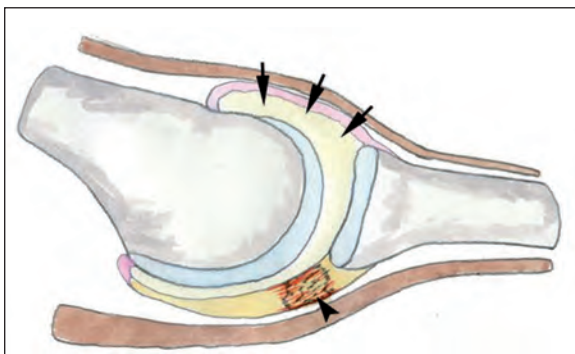
mais présente des modifications d'échostructure et un début d'amincissement le plus souvent sur son versant articulaire (fig. 15, 16) sans **distension ni instabilité articulaire (IA) puis avec distension et début d'instabilité métatarso-phalangienne sur les manœuvres dynamiques (IB)**. Une bursite cellulo-graisseuse sous capito-métatarsienne réactionnelle peut déjà être présente avant la rupture de la plaque plantaire (fig. 17).



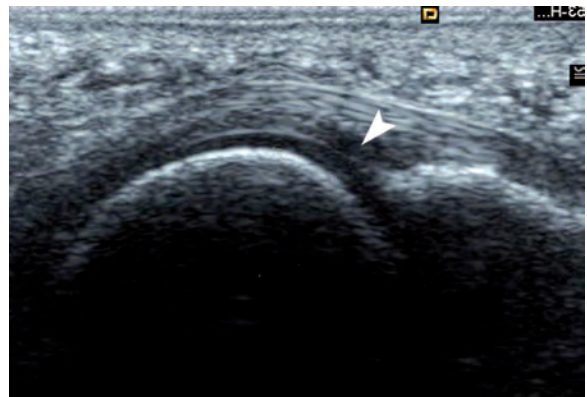
**Fig. 12a et 12b** : Coupes échographiques longitudinales de l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième rayon par voie dorsale illustrant une autre méthode d'évaluation de la laxité métatarso-phalangienne en réalisant une manœuvre de "Lachman" lors d'une coupe échographique longitudinale par voie dorsale. L'étude de la laxité se fait par mesure de la distance verticale (double flèche verticale verte) séparant deux lignes horizontales tangentes à l'apex dorsal de la tête métatarsienne pour l'une et à la base dorsale de P1 pour l'autre (lignes horizontales rouges). L'articulation reste bien verrouillée en 12a alors qu'il existe une laxité métatarso-phalangienne en 12b. La valeur seuil pathologique reste à valider mais c'est surtout la comparaison avec les rayons adjacents sains qui doit faire retenir une laxité pathologique.



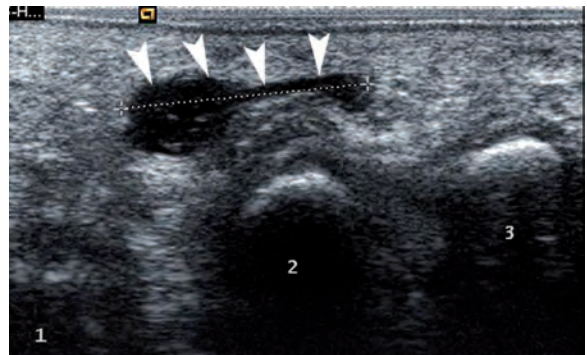
**Fig. 13 et 14 :** Coupes échographiques longitudinales de l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième rayon par voie dorsale chez une patiente présentant un stade clinique I (douleur avec hydarthrose) : Mise en évidence d'un épanchement hypoéchogène du récessus capsulo-synovial dorsale (flèche blanche figure 13) avec signe d'arthrosynovite réactionnelle se traduisant par une hyperhémie capsulo-synoviale en Doppler puissance (flèche blanche figure 14).



**Fig. 15 :** Schéma de l'articulation métatarso-phalangienne en coupe longitudinale : illustration du stade I qui se traduit en échographie par une modification de l'échostructure et de l'épaisseur de la zone distale de la plaque plantaire (tête de flèche noire) avec épanchement intra-articulaire métatarso-phalangien et arthrosynovite réactionnelle (flèches noires).

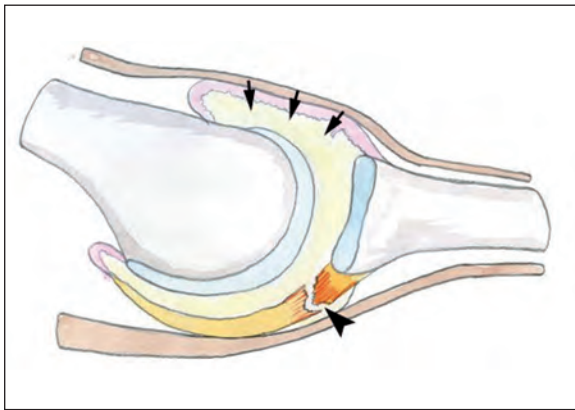


**Fig. 16 :** Coupe échographique longitudinale de l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième rayon par voie plantaire chez une patiente présentant un stade clinique I (douleur avec hydarthrose sans signe de rupture) : plage hypoéchogène et amincissement marqué (tête de flèche blanche) de l'enthèse distale de la plaque plantaire sur la base de P1. Les manœuvres dynamiques ne montrent pas de solution de continuité hypoéchogène ni d'instabilité. Stade IA.

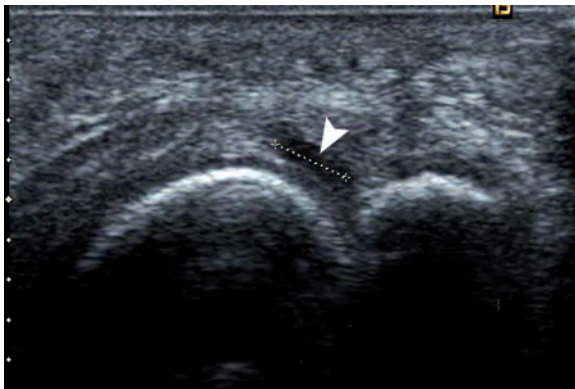


**Fig. 17 :** Coupe échographique transversale par voie plantaire passant par les trois premières têtes métatarsiennes par voie plantaire : aspect échographique de bursite cellulo-graisseuse sous-capito-métatarsienne avec épanchement hypoéchogène (têtes de flèches blanches) et infiltration hyperéchogène du tissu cellulo-graisseux plantaire.

**STADE II : Rupture de la plaque plantaire** (fig. 18) avec possible instabilité, mais sans luxation. La solution de continuité anéchogène distale de la plaque plantaire traduisant la rupture (fig. 19) n'est parfois révélée que par les manœuvres dynamiques.

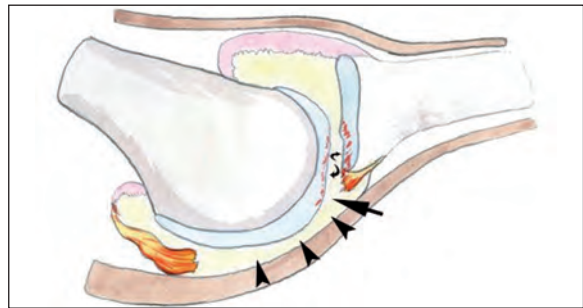


**Fig. 18 :** Schéma de l'articulation métatarso-phalangienne en coupe longitudinale : illustration du stade II qui se traduit en échographie par une solution de continuité hypoéchogène liquidienne traversant de part en part la plaque plantaire (tête de flèche noire). Elle est parfois mise en évidence uniquement sur les manœuvres dynamiques. Epanchement intra-articulaire métatarso-phalangien et arthrosynovite réactionnelle (flèches noires).

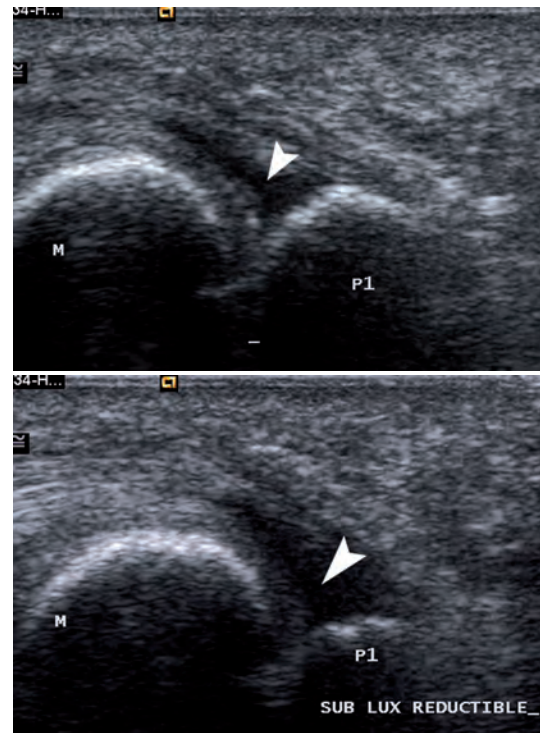


**Fig. 19 :** Coupe échographique longitudinale par voie plantaire passant par l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième rayon chez une patiente présentant un stade clinique I (douleur avec hydarthrose sans signe de rupture) : il existe une plage anéchogène avec une disparition de l'échostructure habituelle de la plaque plantaire qui est remplacée par ce défaut liquidien jusqu'à son insertion distale à la base de P1 (tête de flèche blanche) : en réalité stade II échographique.

**STADE III : Rupture de la plaque plantaire avec luxation réductible (fig. 20) sur les manœuvres dynamiques (fig. 21, 22).**



**Fig. 20 :** Schéma de l'articulation métatarso-phalangienne en coupe longitudinale : stade III : large rupture de la plaque plantaire (têtes de flèches noires) avec instabilité se traduisant par une subluxation dorsale de P1 par rapport à la tête métatarsienne (flèches noires) et arthropathie dégénérative (flèches noires courbes).

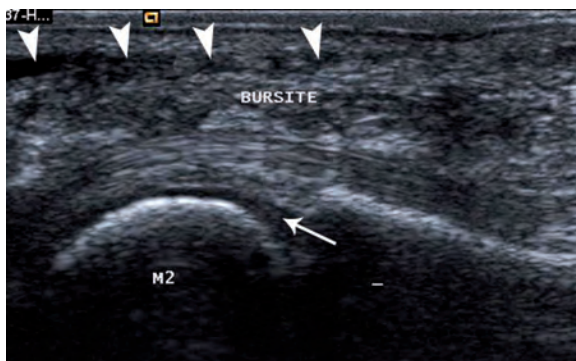


**Fig. 21 et 22 :** Coupes échographiques longitudinales par voie plantaire passant par l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième rayon sans et avec manœuvres dynamiques chez une patiente présentant un stade clinique II (rupture sans instabilité) : en position statique, il existe un large défaut (tête de flèche blanche figure 21) en lieu et place de l'insertion distale de la plaque plantaire ce qui confirme la rupture (tête de flèche blanche figure 21). Les manœuvres dynamiques montrent une luxation dorsale de la base de P1 et une descente de la tête métatarsienne qui n'est plus soutenue par la plaque plantaire (tête de flèche blanche figure 22) : rupture avec subluxation réductible (stade III).

#### STADE IV : Rupture de la plaque plantaire avec luxation irréductible.

Au stade de début, une perte de l'homogénéité, avec de petites zones hypoéchogènes peuvent être visibles malgré une morphologie triangulaire et une épaisseur conservée (Stade IA). Seule une hydarthrose métatarso-phalangienne du deuxième rayon peut être constatée (fig. 13). Des signes d'arthrosynovite réactionnelle visibles en Doppler puissance sous forme d'hypervascularisation inflammatoire capsulo-synoviale affirment la souffrance articulaire (fig. 14). Des remaniements ostéophytiques hyperéchogènes de la base de P1 sont parfois visibles. Le tissu cellulo-grasieux sous-capito-métatarsien peut être le siège d'une bursite réactionnelle (fig. 17), parfois épaisse et inflammatoire en Doppler puissance. Cette bursite siège en regard de zones d'hyperkératose plantaire sous-capitale qui apparaît du fait d'une contrainte mécanique excessive sur le deuxième voire le troisième rayon.

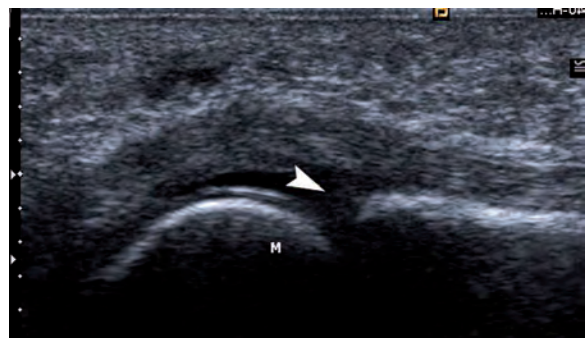
Un amincissement distal va ensuite apparaître avec perte de la morphologie triangulaire de la plaque plantaire (fig. 23). Cet amincissement,



**Fig. 23 :** Coupe échographique longitudinale de l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième rayon par voie plantaire chez une patiente présentant un stade clinique O (douleurs isolées du deuxième rayon). L'échographie retrouve un début d'amincissement de la plaque plantaire sur sa face articulaire avec une perte de la morphologie triangulaire (flèche blanche). Les manœuvres dynamiques n'objectivent pas à ce stade d'instabilité. Notez la bursite cellulo-grasieuse sous-cutanée (têtes de flèches blanches).

volontiers qualifié de "rupture partielle" (partial tear) par les Anglo-saxons, atteint d'abord le plus souvent la face articulaire de la plaque, en respectant sa face plantaire. Les manœuvres dynamiques comparatives sont systématiquement réalisées. Elles permettent de s'affranchir de l'effet d'anisotropie et de dépister une instabilité métatarso-phalangienne dorsale débutante avant la rupture complète de la plaque (stade IB). La mise en évidence de cet état de "prérupture" peut faire poser pour certaines équipes l'indication d'un geste chirurgical plus précoce afin d'éviter l'évolution inéluctable vers la rupture de la plaque et les complications qui en découlent.

Au stade de rupture, une solution de continuité hypoéchogène liquidienne plus ou moins large s'étend depuis la face articulaire jusqu'à la face plantaire de la plaque (fig. 24). Elle représente la sémiologie échographique la plus parlante. Les coupes longitudinales montrent la taille de la rupture sur une vue globale de la plaque. Les coupes axiales précisent le siège central, latéral ou médial de la rupture ainsi que sa position par rapport à la tête métatarsienne. Conformément aux études ayant analysé chirurgicalement la plaque plantaire au cours du traitement d'un syndrome du deuxième rayon [10] ou histologiquement chez



**Fig. 24 :** Coupes échographiques longitudinales par voie plantaire passant par l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième rayon : la manœuvre dynamique montre une suffusion liquidienne (tête de flèche blanche) avec défaut hypoéchogène signant la solution de continuité et la rupture de plaque plantaire : stade II échographique.

le cadavre [5], les lésions de la plaque plantaire de notre série [13] concernent quasi exclusivement l'enthèse distale, zone de sollicitation mécanique maximale. On visualise parfois un déplacement du tendon fléchisseur au sein du foyer de rupture et la présence d'un épanchement réactionnel au sein de sa gaine. Dans notre expérience, l'analyse morphologique seule à ce stade est souvent insuffisante. Les manœuvres dynamiques sont parfois les seules à révéler la rupture et précisent le degré d'instabilité : distension sans rupture avec début d'instabilité (stade IB), subluxation (stade II), luxation réductible (stade III), puis irréductible (stade IV).

La sensibilité et la spécificité diagnostique de l'échographie sont rapportées dans l'étude cadavérique de Gregg [5] à respectivement 100 et 96 %.

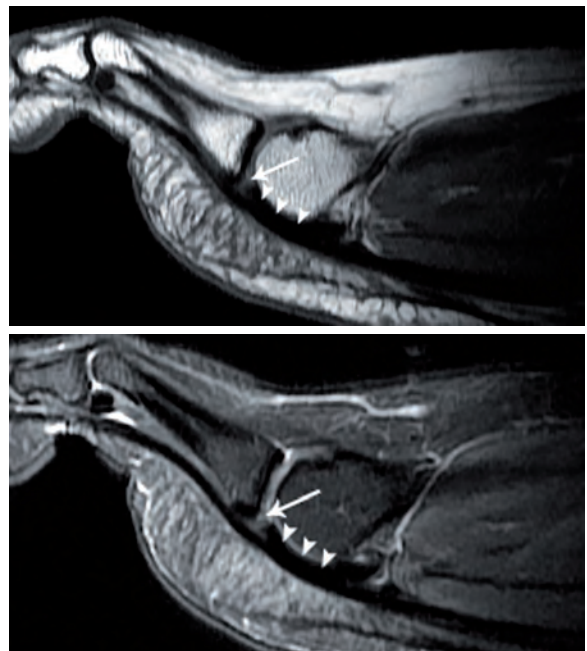
## Scanner

Le scanner n'est pas utilisé pour explorer un syndrome du deuxième rayon, car il est réalisé en décharge et ne montre que les conséquences de l'atteinte de la plaque plantaire sur les éléments osseux métatarso-phalangien.

## IRM

Des séquences dans le plan sagittal et dans le plan coronal sont utilisées pour explorer la plaque plantaire, mais le plan sagittal est celui qui permet de la visualiser de façon globale en particulier l'insertion osseuse distale sur la base de P1 qui est la zone de faiblesse.

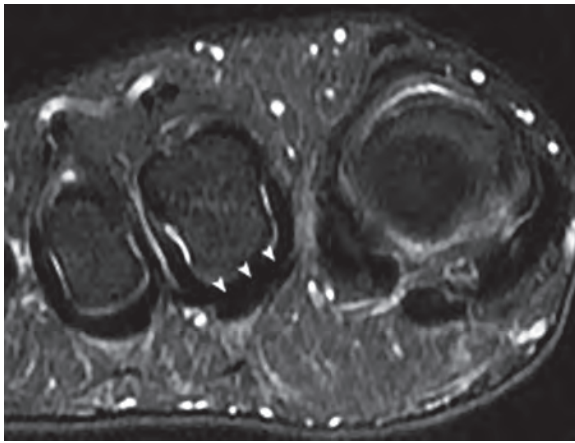
Le plan coronal permet de visualiser en même temps la région centrale et les bords latéraux de la plaque ainsi que les ligaments collatéraux métatarso-phalangiens [6]. La plaque plantaire apparaît comme une structure triangulaire dans le plan sagittal et discoïde dans le plan coronal. Elle



**Fig. 25 et 26 :** IRM en coupes sagittales de la deuxième articulation métatarso-phalangienne pondérées en T1 et densité protonique avec saturation du signal graisseux chez un sujet sain : aspect normal de la plaque plantaire hypointense en T1 et DP (têtes de flèches blanches) mais avec une zone de signal isointense à son enthèse phalangienne (flèche blanche) lié à un surcroît de tissu cartilagineux à ce niveau pouvant être considérée à tort comme une image pathologique.

présente un signal homogène hypointense sur toutes les séquences, analogue à celui des tendons fléchisseurs sous-jacent avec lequel on ne distingue pas le plan de clivage [7]. Il existe un contraste satisfaisant avec le cartilage hyalin de recouvrement de la tête métatarsienne qui est isointense en T1 et hyperintense en densité protonique. Proche de l'insertion distale, il existe une bande grossièrement linéaire parallèle à la base de la phalange de signal augmenté, mais non liquidien, que la plupart des auteurs [14] attribuent, comme pour l'échographie, à la présence d'une proportion plus importante de tissu cartilagineux dans cette zone d'attache distale de la plaque plantaire. La distinction avec une atteinte dégénérative débutante peut, là aussi, être difficile.

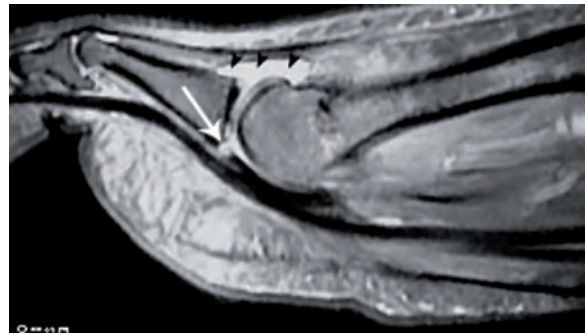
Au stade de début, l'IRM peut mettre en évidence des modifications de signal isointense en T1, hyperintense en densité protonique et en T2, traduisant la souffrance de la zone d'insertion distale de la plaque plantaire [16]. Cependant, plus qu'en échographie, cette sémiologie est d'interprétation difficile du fait du signal cartilagineux de cette zone et peut parfois ne correspondre qu'à une variante du normal. L'analyse de la morphologie de la plaque (amincissement du versant articulaire



**Fig. 27 :** IRM en coupes coronales de la deuxième articulation métatarso-phalangienne pondérée en densité protonique avec saturation du signal graisseux chez un sujet sain : aspect normal de la plaque plantaire hypointense DP (têtes de flèches blanches).



**Fig. 28 :** IRM en coupe sagittale de la deuxième articulation métatarso-phalangienne pondérée en densité protonique avec saturation du signal graisseux chez un sujet présentant un stade I clinique : épanchement traduisant la souffrance articulaire métatarso-phalangienne (têtes de flèches blanches) avec une zone d'hypersignal enthésique (flèche blanche) d'interprétation difficile (surcroît de tissu cartilagineux ou image pathologique) retenue dans le contexte comme anormale.



**Fig. 29 :** IRM en coupe sagittale de la deuxième articulation métatarso-phalangienne pondérée en densité protonique avec saturation du signal graisseux chez un sujet présentant un stade II clinique : épanchement traduisant la souffrance articulaire métatarso-phalangienne (têtes de flèches noires) avec une franche zone d'hypersignal enthésique retenue comme signe de rupture de la plaque plantaire.

avec perte de l'aspect triangulaire) et la recherche de signes associés prennent alors toute leur importance. L'hydarthrose et la synovite métatarso-phalangienne sont les signes indirects les plus fréquents et traduisent la souffrance articulaire. Une bursite cellulo-graisseuse peut être présente sans atteinte de la plaque par simple modification des appuis. Les manœuvres dynamiques ne sont pas réalisables en IRM et l'instabilité dorsale débutante ne peut pas être détectée.

Au stade de rupture, la sémiologie est plus évocatrice. On visualise le défaut sous la forme d'un signal liquidien siégeant le plus souvent sur l'enthèse distale. On évalue sa taille dans le plan longitudinal et sa position par rapport à la tête métatarsienne dans le plan transversal. Une subluxation voire une luxation dorsale métatarso-phalangienne spontanée est possible, mais l'instabilité est le plus souvent provoquée et échappe à l'IRM qui ne permet pas de manœuvre dynamique. Aucune étude n'a évalué l'intérêt de l'injection de Gadolinium dans les lésions de la plaque plantaire en IRM. Elle nous paraît intéressante pour différencier les faux positifs (hypersignal cartilagineux distal) et les plaques plantaires réellement pathologiques (fig. 30).



**Fig. 30 :** IRM en coupe sagittale de la deuxième articulation métatarso-phalangienne pondérée en T1 avec injection IV de Gadolinium et saturation du signal graisseux chez un sujet présentant un stade II clinique : rehaussement capsulo-synovial traduisant la souffrance articulaire métatarso-phalangienne (têtes de flèches blanches). Zone de défaut enthésique se rehaussant faiblement en rapport avec un tissu inflammatoire comblant la zone de rupture.

## Arthroscanner et Arthro-IRM

Une imagerie en coupe après injection intra-articulaire de produit de contraste représente pour certains la méthode d'imagerie la plus précise pour explorer la plaque plantaire [6]. Toutefois, l'absence de possibilité de manœuvres dynamiques et son caractère invasif ne font pas recommander cette technique en première intention.

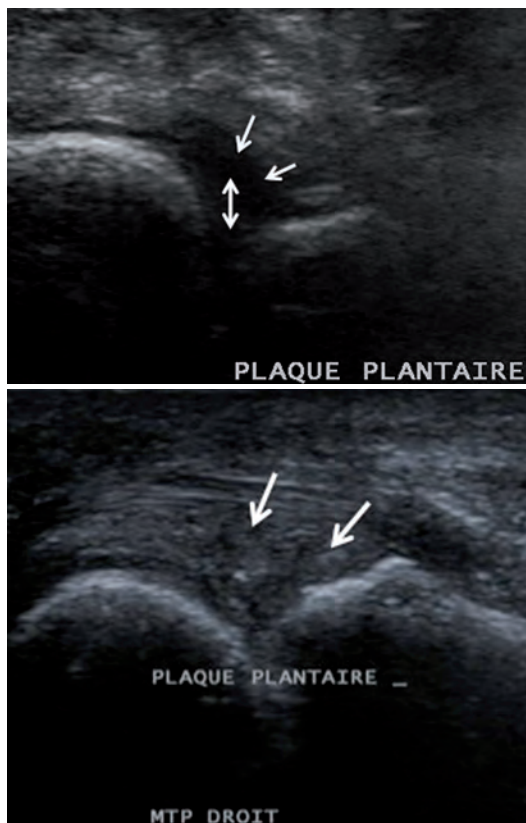
## Imagerie postopératoire

Le cliché simple de face dorsoplantaire en charge est généralement suffisant pour suivre la consolidation et la position des différents éléments osseux après ostéotomies métatarsiennes.

L'échographie peut visualiser le foyer d'ostéotomie métatarsienne par voie dorsale (fig. 31). Elle permet de montrer, conformément aux données de l'examen clinique, une cicatrisation satisfaisante de la plaque plantaire après ostéotomie métatarsienne (fig. 32, 33) et prouve anatomiquement l'intérêt de ce geste chirurgical [16].



**Fig. 31 :** Coupe échographique longitudinale de l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième rayon par voie dorsale après ostéotomie métatarsienne distale objectivant l'irrégularité et la bonne continuité de la corticale dorsale en rapport avec le cal osseux ayant comblé le foyer d'ostéotomie.



**Fig. 32 et 33 :** Coupes échographiques longitudinales par voie plantaire passant par l'articulation métatarso-phalangienne du deuxième rayon avant et 15 mois après ostéotomie métatarsienne distale mini-invasive (DMMO) : Les manœuvres dynamiques montrent une large zone de défaut liquidien hypoéchogène traduisant la rupture de la plaque plantaire (flèches blanches figure 32) avec subluxation dorsale de la base de P1 (double flèche blanche figure 32). Le contrôle à 15 mois montre une parfaite continuité de la plaque plantaire qui est épaissie et hétérogène après cicatrisation (flèches blanches figure 33).

En cas de persistance de métatarsalgies, l'échographie est indiquée pour en étudier les causes (persistance d'un hyperappui ou autre lésion associée) et guider leur traitement.

## POSSIBILITÉS THÉRAPEUTIQUES

### Traitement conservateur

À ce jour, il n'existe que très peu de références scientifiques validant le traitement conservateur des métatarsalgies. Cependant, l'efficacité des traitements conservateurs semble connaître un franc succès clinique et a le mérite de ne pas compromettre les traitements futurs. Les traitements conservateurs sont multiples et dépendants du type de métatarsalgie rencontrée.

Les exercices de stretching de la chaîne musculaire postérieure sont indiqués chez les patients présentant un "*third rocker metatarsalgia*" ou une métatarsalgie propulsive qui se produit lors du décollement anticipé du talon avec le sol (phase propulsive de la marche) et associée à une dysmorphie des métatarsiens. Ces exercices de stretching ont pour but de diminuer les forces de contrainte sur l'avant-pied.

Le débridement des kératoses plantaires réduit significativement les pressions plantaires au niveau de l'avant-pied [17]. Cependant, le haut taux de récurrence des callosités est dû au non-traitement de l'étiologie sous-jacente.

Le padding permet de réduire les contraintes pathogènes au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne qui est en souffrance.

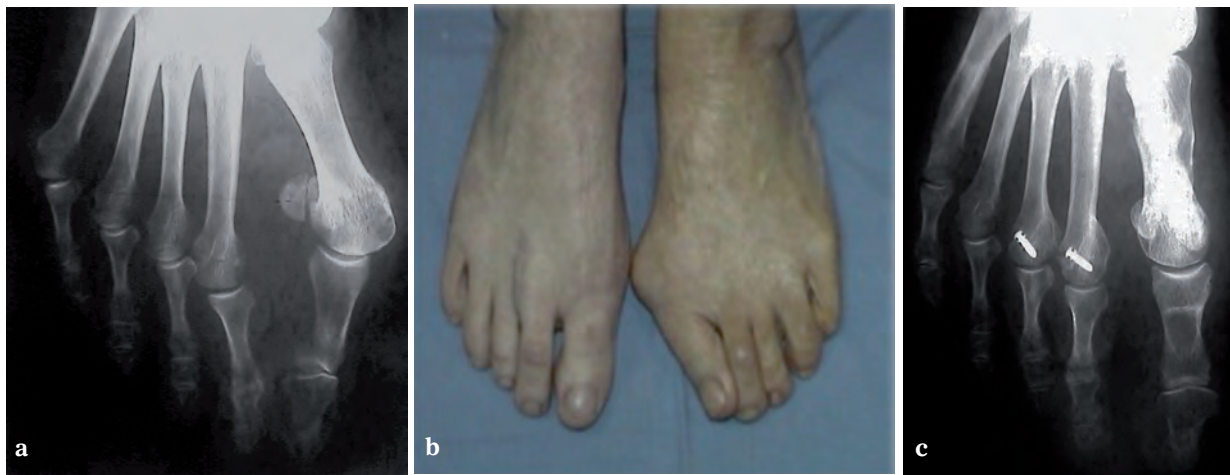
Le taping est un outil de diagnostic et un traitement provisoire dans les cas d'instabilités des articulations métatarso-phalangiennes [18]. Le taping permet de stabiliser l'articulation, mais également de limiter la progression de la déformation.

Les orthèses plantaires ont démontré leur utilité dans le traitement des métatarsalgies [19, 20, 21]. Avant de pouvoir prescrire un traitement par orthèse plantaire, il est nécessaire d'identifier l'étiologie de la métatarsalgie. Si elle est d'origine structurelle, traumatique ou secondaire à une maladie systémique comme l'arthrite rhumatoïde, l'orthèse plantaire est compensatoire. Ce type d'orthèse plantaire est composé soit d'un élément sous-capital de décharge, s'il elle n'inclut qu'une articulation métatarso-phalangienne ; soit un élément rétrocapital de décharge, si la métatarsalgie implique plusieurs articulations métatarso-phalangiennes. Pour les métatarsalgies d'origine mécanique, l'orthèse plantaire est correctrice afin de s'opposer aux forces pathogènes du pied. Ce type d'orthèse plantaire correctrice peut être combiné avec des éléments de compensation.

Si le patient n'a pas pu être amélioré par les mesures précédentes et qu'il présente des facteurs de risques importants à la chirurgie, la modification de ses chaussures pourrait soulager les douleurs en ajoutant un meilleur relevage ou une barre de déroulement afin de diminuer les forces propulsives au niveau de l'avant-pied. Les chaussures semi-orthopédiques ou orthopédiques sont indiquées lorsque les chaussures du patient ne peuvent pas être modifiées.

### Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical des troubles statiques de l'avant-pied fait appel à des gestes sur les tissus mous et aux ostéotomies métatarsiennes. Au vingtième siècle, de multiples types d'ostéotomie ont été décrits pour soulager les zones d'appui. Chacune de ces techniques a montré une certaine fiabilité et certaines complications spécifiques dans le traitement de la métatarsalgie. Les ostéotomies distales de la palette métatarsienne ont une position de choix dans leur traitement résistant aux solutions conservatrices (fig. 34, 35). Quel que soit



**Fig. 34a à 34c :** **a)** Radiographie préopératoire. **b)** Aspect clinique postopératoire : les 2 pieds présentait la même déformation en préopératoire. **c)** Correction par ostéotomie de Scarf du premier métatarsien et ostéotomies de Weil du deuxième et troisième métatarsiens avec effet de translation pour corriger la clinodactylie, Scarf du cinquième métatarsien pour bunionette.

le site de l'ostéotomie, le relèvement ou le raccourcissement a fait la preuve de son efficacité.

Au niveau distal, David proposait déjà en 1917 la résection de têtes métatarsiennes pour soulager la métatarsalgie. Fin des années soixante, une des ostéotomies les plus répandues était l'ostéotomie décrite par Helal en 1967 [22]. Il pratiquait une ostéotomie médiadiaphysaire oblique simple dont la correction était spontanée et fonction de la remise en appui.



**Fig. 35a et 35b :** **a)** Radiographie de face en charge : patiente présentant un hallux valgus associé à une métatarsalgie du deuxième rayon sur excès de longueur du deuxième métatarsien. **b)** Correction par ostéotomie Scarf du premier métatarsien et ostéotomie phalangienne de l'hallux, associée à une ostéotomie de Weil du deuxième métatarsien.

Ces ostéotomies illustrent parfaitement l'efficacité des concepts de raccourcissement et d'élévation, mais ont montré de nombreux échecs et un manque de fiabilité. Les principaux problèmes de l'ostéotomie de Helal viennent de sa conception, le réglage accidentel entraînant des métatarsalgies de transfert dont les reprises sont fort complexes. L'absence de synthèse est une source de non-consolidation et de réglage hasardeux, responsable de métatarsalgies de transfert et de douleurs résiduelles. Les mauvais et faibles résultats ont été rapportés aux environs de 40 % dans d'importantes revues de la littérature réalisées par Trnka et Winson [23, 24].

Les gestes sur les tissus mous (transfert tendineux, geste cutané...) semblent tomber en désuétude, mais gardent bien sûr leurs indications dans leur cadre spécifique de la pathologie neurologique.

Les indications des ostéotomies basales des métatarsiens latéraux dans les métatarsalgies restent limitées du fait de la difficulté de leur réglage, par contre elles présentent l'avantage d'être extra-articulaires et en conséquence d'être moins enraidissantes. On distingue aujourd'hui les ostéotomies adaptatives à fixation non rigide ou non fixée, telles que le chevron qui laisse à l'appui la répartition des appuis, des ostéotomies fixées, telles que le BRT (Barouk Rippstein Toullec ostéotomie), parfaitement stables, mais dont la précision est essentielle pour éviter de nouvelles métatarsalgies iatrogènes.

Les ostéotomies distales présentent, elles aussi, des problèmes spécifiques, mais elles tentent cependant de pallier les difficultés de réglage et de précision, malheureusement au prix d'une chirurgie articulaire [25]. Ces ostéotomies peuvent être classiques à ciel ouvert "open" ou "mini invasives" (DMMO : *Distal Minimally Invasive Metatarsal Osteotomy*) [26].

Le remplacement articulaire, actuellement représenté par les arthroplasties en silicone, apporte des solutions de sauvetage intéressantes comme par ailleurs lorsqu'il existe une pathologie inflammatoire destructrice [25].

La résection articulaire est l'ultime solution au résultat décevant dans les reprises de dernier secours, mais garde cependant toute sa place dans les pathologies inflammatoires.

## CONCLUSION

Lorsqu'il existe un doute sur l'étiologie d'une métatarsalgie, le couple clichés simples de l'avant-pied (face et profil en charge)/échographie dynamique est nécessaire et le plus souvent suffisant pour affirmer le diagnostic d'un syndrome du deuxième rayon débutant et rechercher les autres causes de métatarsalgies. Il objective les signes de souffrance articulaire métatarso-phalangien et la distension de la plaque plantaire avant sa rupture. Il évite la réalisation d'une infiltration de dérivés cortisoniques qui est à proscrire, car elle précipite fréquemment la rupture de la plaque plantaire. Au prix d'un apprentissage rigoureux, l'échographie, technique non invasive et facilement disponible, peut être aujourd'hui performante pour authentifier les lésions de la plaque plantaire et définir avec précision son stade lésionnel, notamment grâce à sa spécificité dynamique. Elle semble également optimiser la prise en charge thérapeutique du syndrome du deuxième rayon.

Si ce bilan d'imagerie initial ne fait pas sa preuve et notamment s'il n'y a pas de pathologie des tissus mous, l'IRM paraît supérieure pour objectiver les atteintes ostéochondrales à l'origine de métatarsalgies (fracture de fatigue, ostéonécrose de la tête du deuxième métatarsien, arthropathies...) et doit être réalisée en deuxième intention.

## Références

- [1] ABI RAAD G, LEEMRIJSE TH, JARDÉ O, TOULLEC E, DIEBOLD P, MAESTRO M, MALDAGUE P. Métatarsalgies latérales, pathologie du cinquième rayon : traitements chirurgicaux. In : T. Leemrijse, B. Valtin. *Pathologie du Pied et de la Cheville*. Masson, Paris, 2009 ; 191-226.
- [2] HUBERT-LEVERNIEUX C, DENIS A, GOUTALLIER D. Le syndrome du deuxième rayon métatarso-phalangien. *Actualité rhumatologique*. 1978.
- [3] YAO L, CRACCHIOLO A, FARAHANI K, SEEGER L. Magnetic resonance imaging of plantar plate rupture. *Foot Ankle Int*. 1996;17(1):33-6.
- [4] GREGG J, MARKS P, SILBERSTEIN M, SCHNEIDER T, KERR J. Histologic anatomy of the lesser metatarsophalangeal joint plantar plate. *Surg Radiol Anat*. 2007;29(2):141-7.
- [5] GREGG JM, SILBERSTEIN M, SCHNEIDER T, KERR JB, MARKS P. Sonography of plantar plates in cadavers: correlation with MRI and histology. *Am J Roentgenol*.
- [6] MOHANA-BORGES AV, THEUMANN NH, PFIRMAN CW, CHUNG CB, RESNICK DL, TRUDELL DJ. Lesser metatarsophalangeal joints: standard MR imaging, MR arthrography, and MR bursography: initial results in 48 cadaveric joints. *Radiology*. 2003;227(1):175-82.
- [7] YAO L, DO HM, CRACCHIOLO A, FARAHANI K. Plantar plate of the foot: findings on conventional arthrography and MR imaging. *Am J Roentgenol*. 1994;163(3):641-4.
- [8] THOMPSON FM, HAMILTON WG. Problems of the second metatarsophalangeal joint. *Orthopedics* 1987;10(1):83-9.
- [9] COUGHLIN MJ, MANN RA. Lesser toe deformities. In : Coughlin MJ, Mann RA. *Surgery of Foot and Ankle*. 7<sup>th</sup> Ed., Vol 1, Mosby, 150-269, 1999.
- [10] MYERSON MS. Disorders and deformities of the lesser toes. In *Foot and ankle disorders*. Volume one. *PS Cooper Philadelphia* 2000: 308-58.
- [11] COUGHLIN MJ. Crossover second toe deformity. *Foot Ankle Int*. 8(2) :29-39, 1987.
- [12] DELAND JT, LEE KT, SOBEL M, DICARLO EF. Anatomy of the plantar plate and its attachments in the lesser metatarsal phalangeal joint. *Foot Ankle Int*. 1995;16(8):480-6.
- [13] BORNE J, BORDET B, FANTINO O, BOUSQUET JC, COILLARD JY, PIALAT JB. Échographie de la plaque plantaire et syndrome du 2<sup>e</sup> rayon : sémiologie normale, aspects pathologiques et proposition d'une classification échographique. *J Radiol* Vol 91, N° 5-C1 - mai 2010 p. 543-8.
- [14] GREGG J, SILBERSTEIN M, SCHNEIDER T, MARKS P. Sonographic and MRI evaluation of the plantar plate: A prospective study. *Eur Radiol*. 2006;16(12):2661-9.
- [15] UMANS HR, ELSINGER E. The plantar plate of the lesser metatarsophalangeal joints: potential for injury and role of MR imaging. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 2001;9(3):659-69.
- [16] BORNE J, COILLARD JY, BORDET B, FANTINO O, BOUSQUET JC, PIALAT JB. Échographie postopératoire de la plaque plantaire après ostéotomie métatarsienne distale mini-invasive. *J Radiol*. Volume 90, Issue 10, Octobre 2009, p.1325.
- [17] ARMSTRONG DG, LAVERY LA, NIXON BP, BOUTON AJ. It's not what you put on, but what you take off: techniques for debridement and off-loading the diabetic foot wound. *Clin Infect Dis*. 1;39 Suppl 2 : S92-99, 2004.
- [18] COUGHLIN MJ. Common causes of pain in the forefoot in adults. *JBJS Br*. 82(6):781-790, 2000.
- [19] CHANG AH, ABU-FARAJ ZU, HARRIS GF, NERY J, SHE-REFF MJ. Multistep measurement of plantar pressure alterations using metatarsal pads. *Foot Ankle Int*. 22: 654-60, 1994.
- [20] HIS WL, KANG JH, LEE XX. Optimum position of metatarsal pad in metatarsalgia for pressure relief. *Am J Phys Med Rehabil*. 84:514-20, 2005.
- [21] DELEU P-A, DESCHAMPS K, LEEMRIJSE T. Chapitre 44 : Les orthèses plantaires. Type et validités. In : T. Leemrijse, B. Valtin. *Pathologie du Pied et de la Cheville*. Masson, Paris, 2009; 761-72.
- [22] HELAL B. Metatarsal osteotomy for metatarsalgia. *J Bone Joint Surg*. 57B(2) :187-92, 1975.
- [23] TRNKA HJ, KABON B, ZETTI R, KAIDER A, SALZER M, RITSCHL P, HELAL. Metatarsal osteotomy for the treatment of metatarsalgia: a critical analysis of results. *Orthopedics* 19(5): 457-61, 1996.
- [24] WINSTON IG, RAWLINSON J, BROUGHTON NS. Treatment of metatarsalgia by sliding distal metatarsal osteotomy. *Foot Ankle Int*. 9(8) :2-6, 1988.
- [25] ABI RAAD G, LEEMRIJSE TH, JARDÉ O, TOULLEC E, DIEBOLD P, MAESTRO M, MALDAGUE P. Métatarsalgies latérales, pathologie du cinquième rayon : traitements chirurgicaux. In : T. Leemrijse, B. Valtin. *Pathologie du Pied et de la Cheville*. Masson, Paris, 2009 ; 191-226.
- [26] COILLARD JY, LAFENETRE O. Traitement chirurgical des métatarsalgies statiques par technique percutanée. In *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT ; chirurgie de l'avant-pied*. 2<sup>e</sup> édition 89. *Expansion Scientifique Française*, 2005. P 153-7.

# CHEVILLE ET PIED – SYNDROME DE MORTON

M. DELMI, S. BIANCHI

## RÉSUMÉ

La métatarsalgie de Morton est un symptôme très (trop ?) fréquemment diagnostiqué : son incidence réelle est difficile à estimer et l'abondante littérature à son égard reste controversée. Il s'agit d'une neuropathie par enclavement d'un nerf interdigital, sous le ligament inter-métatarsien. Ce syndrome peut être isolé ou, plus habituellement, combiné avec une autre pathologie de surmenage de l'avant-pied. Le diagnostic en est essentiellement clinique et le traitement conservateur, basé sur l'adaptation du chaussage et le support plantaire, est efficace si l'évolution est de moins d'un an et que la cause est traitée. En cas d'échec de cette approche, l'indication chirurgicale doit être posée avec discernement, car la "facilité" du geste opératoire ne doit pas masquer des complications potentielles rebelles et très invalidantes.

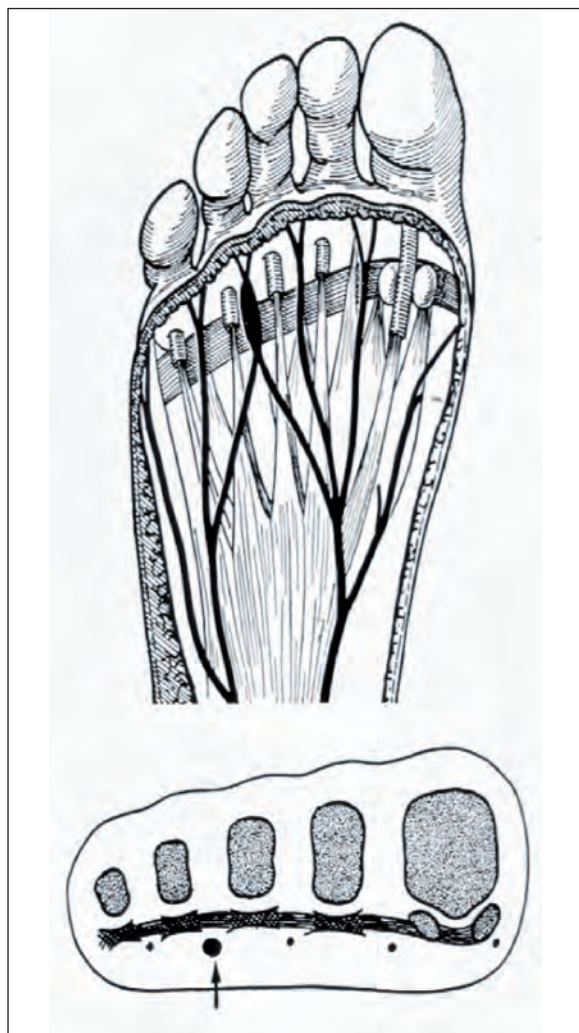
## HISTORIQUE

Ce symptôme a été décrit pour la première fois par Civinini, de Bologne, puis chez le roi Georges IV par Durlacher, en 1845 [1]. Thomas Morton ne l'a en fait décrit qu'en 1876 [2], sous forme d'une douleur sous la tête du 4<sup>e</sup> métatarsien et il préconisait alors une excision de la tête de ce métatarsien, prétextant des structures nerveuses "intactes". Ce n'est qu'en 1940 que Betts [3] a introduit la notion de névrome et de compression d'un nerf plantaire sous le ligament intermétatarsien. Ceci a ensuite été confirmé par Nissen en 1948 [4].

## ETIOLOGIE ET HISTOLOGIE

Plusieurs causes ont été discutées :

- 1) L'hypothèse d'une tumeur primitive est mise en doute largement, car la lésion nerveuse n'a pas de caractère tumoral vrai.
- 2) La théorie vasculaire ischémique est basée sur le constat de lésions de nécrose, avec notion d'endartérite de la paroi. Mais ces caractères histologiques peuvent être retrouvés chez des personnes jeunes.
- 3) La théorie mécanique, de loin la plus probable, est étayée par des considérations anatomo-biomécaniques, notamment en ce qui concerne la fréquence de survenue de la compression dans le troisième espace (fig. 1) :
  - a) fixité relative du nerf plantaire digital du 3<sup>e</sup> espace par convergence des nerfs plantaire médial et latéral. S'il est fixe, il ne peut pas fuir devant les contraintes ;
  - b) le troisième espace délimite le pied calcanéen du pied talien d'où la présence de contraintes mécaniques importantes, notamment en cisaillement ;
  - c) la proximité entre la tête du troisième métatarsien et le nerf augmente encore le risque de compression ;
  - d) les rapports ligamentaires étroits entre le nerf et le canal intermétatarsien fermé par le ligament transverse intermétatarsien entraînent un cloisonnement du nerf, de plus étiré par les phalanges et comprimé contre ce ligament.



**Fig. 1 :** Enclavement du nerf interdigital sous le ligament intermétatarsien du 3<sup>e</sup> espace.

En fait, il s'agit d'une variante de neuropathie par enclavement sous le ligament intermétatarsien, avec des modifications histologiques avant tout de type dégénératif.

L'anatomopathologie macroscopique montre une dilatation nodulaire ou fusiforme du nerf digital

plantaire (4 à 8 mm) et de ses deux branches (fig. 2). A l'examen microscopique, on retrouve une fibrose enserrant le paquet vasculo-nerveux, fibrose responsable de l'hypertrophie fusiforme.

L'origine la plus probable en est la répétition de microtraumatismes dans le cadre d'un surmenage chronique de l'avant-pied. Le terme de "névrome" devrait donc être abandonné.



**Fig. 2 :** Aspect macroscopique d'un "névrome" de Morton excisé.

## CLINIQUE

Le syndrome de Morton se présente surtout dans le 3<sup>e</sup> espace intermétatarsien, dans plus de 80 % des cas, nettement plus fréquemment que dans le 2<sup>e</sup> espace. Les 1<sup>er</sup> et 4<sup>e</sup> espaces sont très rarement atteints. Il peut survenir chez l'adulte de 15 à 80 ans, avec une prédominance féminine nette (75-80 %) et une possible atteinte bilatérale.

Le patient se plaint souvent de douleurs de type électrique ou de douleurs violentes lors du passage du pas et de la propulsion. Cette douleur apparaît pratiquement exclusivement au port du soulier et le déchaussage procure un soulagement rapide. L'interrogatoire peut révéler une douleur paroxysmique apparaissant à la marche, avec un périmètre variable, ainsi qu'à la station debout prolongée. La douleur est majorée ou déclenchée par le port de chaussures étroites et oblige le patient à s'arrêter, se déchausser et se mobiliser les orteils et l'avant-pied. Parfois, on note la présence d'hypoesthésie, de paresthésie, de dysesthésie. On retrouve parfois une possible irradiation sur le dos du pied, ce qui peut compliquer le diagnostic clinique.

L'appui dans l'espace concerné, associé à une compression transverse, déclenche de vives douleurs : test du "clic" de Mulder (fig. 3) [5]. Dans les stades évolués, la douleur devient constante. Il faut noter que, bien qu'il s'agisse d'une compression neurologique, seulement 1 patient sur 4 se plaint de paresthésies des orteils.

Le diagnostic différentiel est large, englobant les capsulites plantaires, la bursite intermétatarsienne, l'arthrose métatarso-phalangienne, la nécrose aseptique de la tête métatarsienne ou maladie de Freiberg, les fractures de contrainte des métatarsiens, les simples verrues plantaires et les métatarsalgies sur hyperappui métatarsien.



Fig. 3 : Test de compression de Mulder.

## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Dans la grande majorité des cas, le diagnostic de névrome de Morton est basé sur les données cliniques. Sinon, l'imagerie est nécessaire pour confirmer le diagnostic et exclure d'autres pathologies [6].

### Radiographie

La radiographie est normale dans la très grande majorité des cas de névrome de Morton. Elle est réalisée afin d'exclure d'autres pathologies. Son grand avantage est d'être un examen panoramique et le seul à être réalisé en position debout, permettant de mettre en évidence des altérations de la statique de l'avant-pied.

## Tomodensitométrie

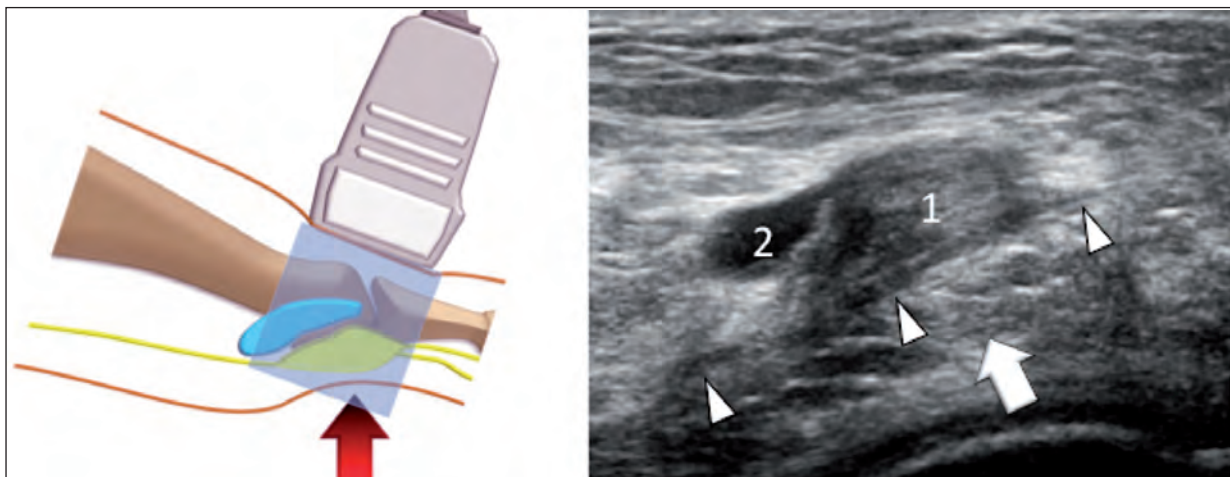
La tomodensitométrie montre le névrome de Morton sous la forme d'une structure nodulaire, homogène, d'environ 60-70 HU de densité, localisée dans la partie plantaire de l'espace intermétatarsien. La bursite inter-capito-métatarsienne n'est pas différenciée du névrome au scanner. En fait, la tomodensitométrie n'a plus d'intérêt pour la recherche d'un névrome de Morton, compte tenu des résultats obtenus par l'échographie et l'IRM.

## Échographie

L'échographie est réalisée avec le patient en position couchée, le genou en extension et le pied en flexion neutre [6-10]. Un bon relâchement du patient est nécessaire afin de bien écarter les métatarsiens et de pouvoir bien juger l'espace intercapito-métatarsien. Deux techniques principales d'examen ont été décrites. La technique par voie

dorsale et celle par voie plantaire. Nous préférons la technique par voie dorsale en raison de la moindre épaisseur des tissus cutanés et de l'absence de plaques d'hyperkératose cutanée possibles à la face plantaire, qui peuvent limiter la progression du faisceau ultrasonore [6, 10].

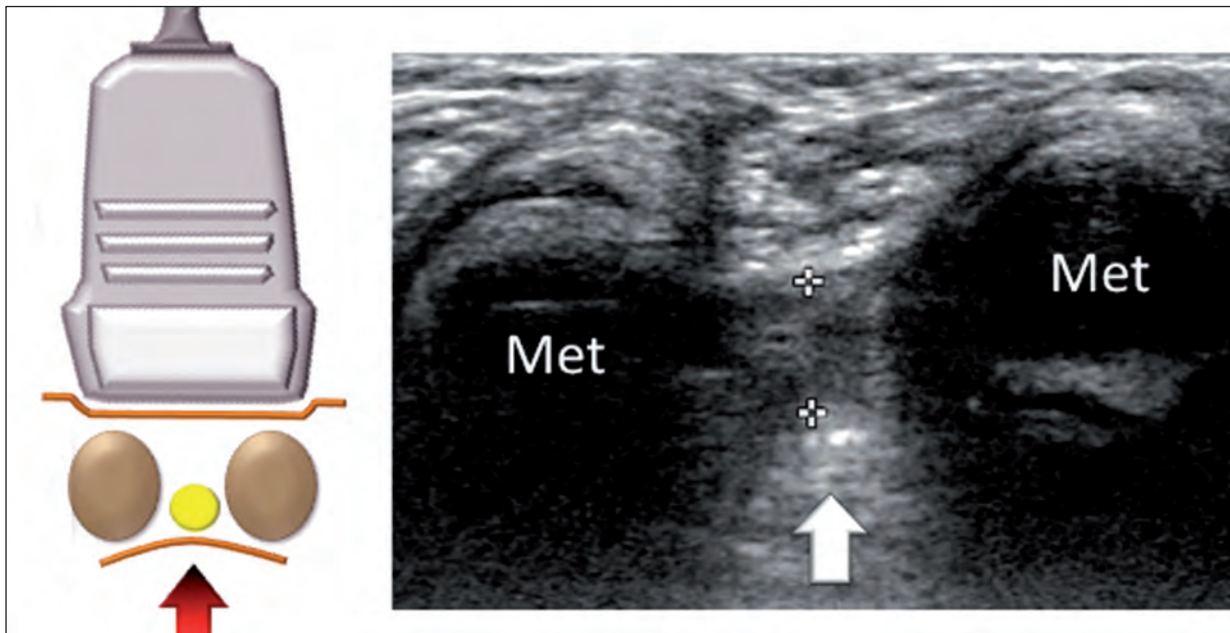
L'examen est réalisé à l'aide d'images sagittales et frontales, ciblées au niveau des différents espaces inter-capito-métatarsiens (fig. 4, 5). La sonde est placée dans un premier temps dans le plan sagittal (fig. 4). Une pression sur la face plantaire de l'espace inter-capito-métatarsien est réalisée par le pouce de la main gauche de l'examineur, de manière à réaliser une véritable compression des tissus mous de l'espace. Grâce à cet artifice, l'examineur peut visualiser toute l'épaisseur de l'espace, en étant sûr de ne pas passer à côté d'un névrome qui prédomine souvent en position plantaire. La compression des tissus mous de l'espace, entre la sonde dorsale et le pouce plantaire, permet également de réaliser une véritable sonoscopie et



**Fig. 4 :** Echographie du névrome de Morton, plan sagittal.

A gauche schéma montrant la technique de réalisation par voie dorsale. La flèche rouge indique la compression réalisée par le pouce gauche de l'examineur. En bleu la bursite inter-capito-métatarsienne, en jaune le nerf plantaire et le névrome.

A droite image échographique correspondante montrant le nerf plantaire (têtes de flèche) et le névrome [1]. La bursite inter-capito-métatarsienne présente un aspect moins échogène par rapport au névrome dû à son contenu liquidien. La flèche indique la compression réalisée par le pouce gauche de l'examineur.



**Fig. 5 :** Echographie du névrome de Morton, plan frontal.

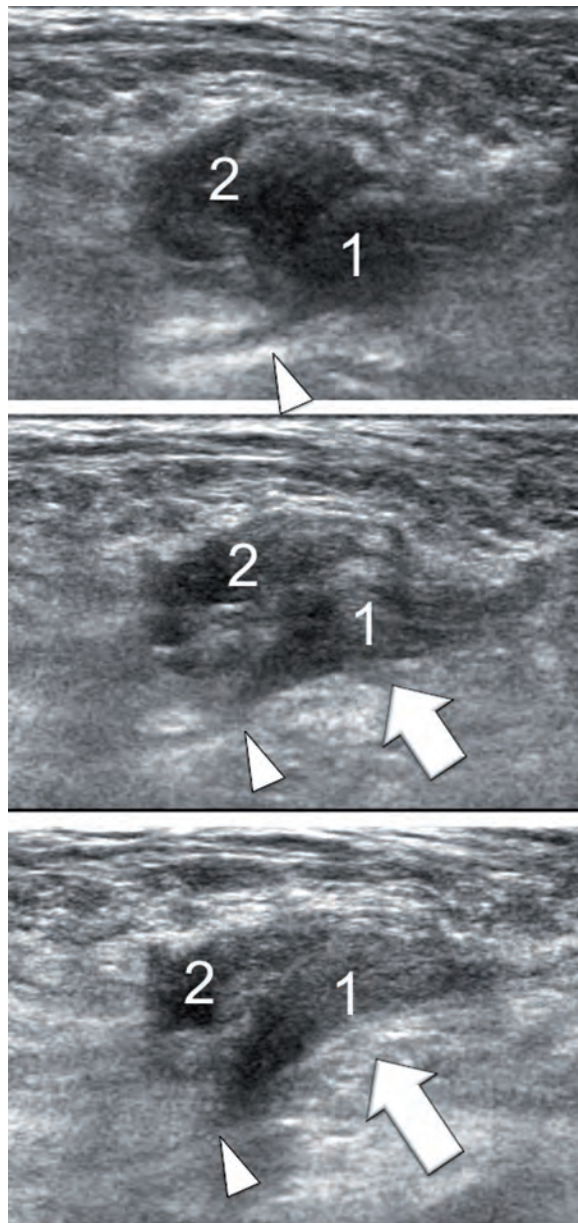
A gauche, schéma montrant la technique de réalisation par voie dorsale. La flèche rouge indique la compression réalisée par le pouce gauche de l'examineur. En jaune, le névrome localisé entre les deux têtes métatarsiennes.

A droite image échographique correspondante montrant le névrome (calipers). La flèche indique la compression réalisée par le pouce gauche de l'examineur

de juger des changements de position du névrome lors de la compression graduée, ainsi que le déplacement du liquide synovial à l'intérieur de la bourse, en cas de bursite inter-capito-métatarsienne concomitante (fig. 6).

L'examen du 3<sup>e</sup> espace, compte tenu de la plus importante mobilité des métatarsiens, est toujours aisé. Par contre chez certains patients, présentant une rigidité de l'articulation tarso-métatarsienne, l'examen du 2<sup>e</sup> espace peut être très limité, voire impossible à l'échographie. Dans un deuxième temps, nous réalisons des images frontales, toujours par voie dorsale. En cas de doute ou si l'examen par voie dorsale ne permet pas de bien dégager l'espace intermétatarsien, nous réalisons un examen par voie plantaire, en appuyant avec le pouce de la main gauche sur la face dorsale de

l'espace. Cet examen est souvent plus performant que l'examen dorsal dans le 2<sup>e</sup> espace inter-capito-métatarsien. Les coupes frontales plantaires permettent également de réaliser ce qui a été décrit comme le test échographique de Mulder. Le test est réalisé avec une compression simultanée sur la face médiale du 1<sup>er</sup> métatarsien et la face latérale du 5<sup>e</sup> métatarsien par la main gauche de manière à provoquer un rapprochement des têtes métatarsiennes (compression transversale des têtes métatarsiennes). En cas de test positif, l'examineur peut mettre en évidence une luxation du névrome dans les tissus plantaires, due au rapprochement des métatarsiens. Cette luxation est d'habitude associée à une sorte de clic douloureux qui peut être ressenti soit par le patient, soit par l'examineur. Indépendamment de la technique dorsale ou plantaire de l'examen, le névrome de



**Fig. 6 :** Echographie du névrome de Morton, plan sagittal  
Images échographiques obtenues sans compression avec le pouce gauche de l'examineur (haut) et avec discrète (moyenne) et importante (bas) compression. Les images montrent un aspect quasi inchangé du névrome (1) et un changement significatif de la taille et forme de la bursite (2). Nerf plantaire = têtes de flèche.

Morton se présente à l'échographie sous la forme d'un épaissement fusiforme et hypoéchogène du nerf interdigital, d'aspect discrètement hétérogène. L'épaississement est d'habitude évalué à environ 7-8 mm dans le plan sagittal et 5-7 mm dans le plan frontal. Dans la très grande majorité des cas, le névrome de Morton est associé à une bursite inter-capito-métatarsienne, de localisation supéro-dorsale par rapport au névrome. L'aspect de la bourse est d'habitude celle d'une structure d'échogénicité mixte, hypo-anéchogène, bien compressible sous sonoscopie, à bords bien délimités, qui, d'habitude, ne présente pas d'importante néo-vascularisation au Doppler couleur. L'approche dorsale permet de mieux juger la taille de la bourse ainsi que sa structure interne par rapport à l'approche plantaire [6].

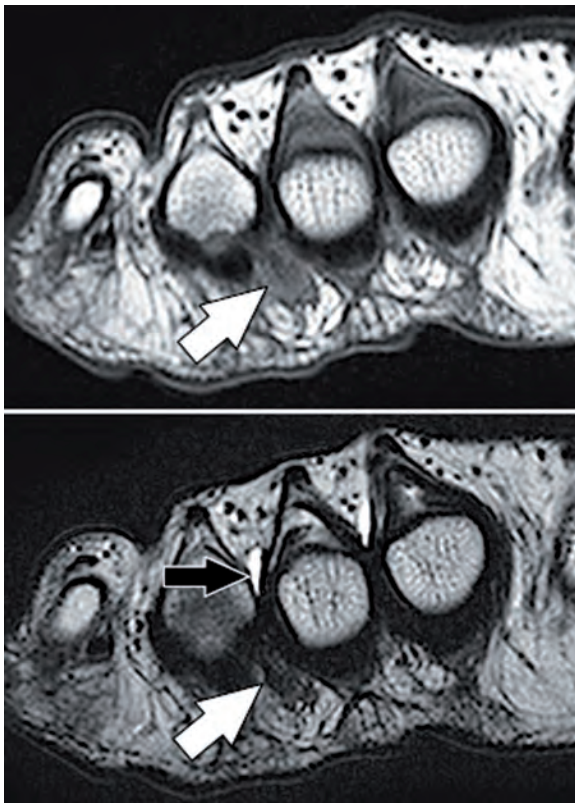
Le ligament intermétatarsien n'est visible que dans une minorité des cas sous la forme d'une structure aplatie, hyperéchogène, localisée en arrière du névrome, entre celui-ci et la bourse inter-capito-métatarsienne.

## IRM

L'IRM permet une analyse détaillée du névrome de Morton ainsi que des structures avoisinantes (fig. 7). L'avantage principal de l'IRM sur l'échographie est l'étude de l'os et son caractère panoramique.

Nous préférons réaliser l'examen en position de procubitus selon la technique de Zanetti [11, 12]. Notre protocole d'examen inclut des images coronales obliques, ciblées au niveau de la partie antérieure des métatarsiens et des articulations métatarso-phalangiennes, pondérées en T1 et en T2. L'injection de produit de contraste n'est pas réalisée systématiquement. Nous ajoutons également des séquences T2 SPIR sagittales, dans l'axe du 2<sup>e</sup> métatarsien, et des séquences T1 SPIR axiales,

destinées à l'étude des articulations métatarso-phalangiennes et du tissu osseux. Le névrome de Morton à l'IRM prend la forme d'une petite masse iso-intense par rapport aux muscles en T1, localisée à la partie plantaire de l'espace inter-capito-métatarsien. En T2, le signal du névrome est variable, habituellement hypo-intense avec quelques plages internes hyperintenses, moins intenses que la graisse ; l'image T2 est un peu plus petite que l'image T1. Le plan de référence en IRM est le plan coronal oblique. Le plan sagittal et le plan axial ne permettent presque jamais de mettre en évidence le névrome, mais elles visent à analyser les structures voisines.



**Fig. 7 :** IRM du névrome de Morton, plan frontal. En haute séquence pondérée en T1, en bas pondérée en T2. Flèches blanches = névrome de Morton  
Flèche noire = bursite intercapitométatarsienne

La bursite inter-capito-métatarsienne présente le même signal en T1 que le névrome. Par contre, en T2, elle est hyperintense, du fait du liquide intra-bursal et de l'inflammation de ses parois. La bourse est toujours en arrière du névrome. Un minime épanchement dans les bourses intermétatarsiennes peut se voir aussi dans les conditions normales [6].

### Examens électro-physiologiques

Ils sont utiles dans le diagnostic différentiel pour exclure un syndrome compressif proximal ou une neuropathie, par exemple diabétique. La sensibilité de l'EMG est faible pour les compressions distales, alors qu'il se révèle un bon examen pour les compressions proximales du tunnel tarsien.

## TRAITEMENT

### Traitement conservateur

En début de symptomatologie, il faut préconiser :

- 1) **l'adaptation du chaussage** : empeigne large pour éviter le serrage de la palette, talon de hauteur maximum 4-5 cm (avec diminution progressive), boîte antérieure de 2,5 cm de hauteur pour laisser libre jeu aux orteils ;
- 2) **l'utilisation d'un support plantaire** avec appui rétro-capital (sommet sous l'espace concerné et possible languette entre les têtes) [14] ;
- 3) **la kinésithérapie** : libération de l'avant-pied par rapport à l'arrière-pied et au genou, massages transverses profonds, diminution de toutes les tensions musculaires intrinsèques, permettant une diminution des griffes, étirement des gastrocnémiens ;
- 4) **une infiltration de 2 ml de Xylocaïne à 1 % et de 1 ml d'un dérivé cortisoné [15]** dans l'espace concerné.

## Injection échoguidée du névrome de Morton

Selon plusieurs articles, il est possible de guider un traitement percutané du névrome de Morton, principalement par échographie. Cette technique prévoit l'utilisation d'une échoscopie avec utilisation première d'une aiguille fine pour une anesthésie locorégionale, suivie, dans un second temps, d'une injection d'un dérivé cortisonique à la partie postérieure du névrome [13]. Une à trois infiltrations sont habituellement nécessaires pour une bonne résolution des symptômes.

L'infiltration de la bourse inter-capito-métatarsienne peut également être aisément réalisée sous échographie. Nous utilisons la voie dorsale, après désinfection locale, en utilisant une barrette de type hockey stick et une aiguille Butterfly 25G (fig. 8). Après ponction de la peau, l'aiguille est repérée et aisément guidée à l'intérieur de la bourse. Une aspiration du liquide synovial est d'habitude impossible en raison de sa faible quantité et de l'épaississement des parois bursales. L'injection de produit cortisonique retard peut être suivie en temps réel. Nous injectons également quelques bulles d'air qui nous permettent un meilleur suivi

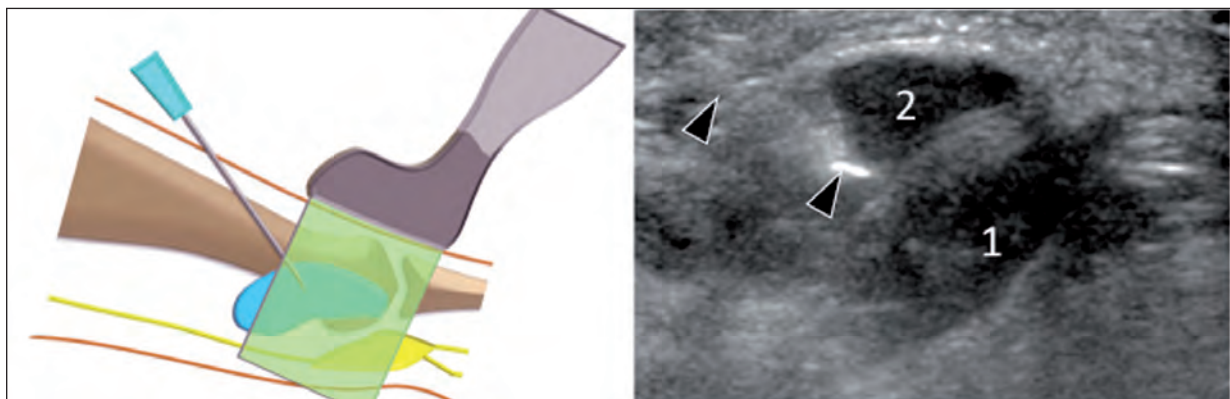
de l'injection. Lors du remplissage de la bourse, un déplacement inférieur du névrome peut être constaté.

L'infiltration d'une petite quantité d'un mélange de cortisone, de Lidocaïne et d'une demi-ampoule de Diprophos peut être également réalisée dans le même temps dans les tissus péri-nerveux dans un but antalgique. Sa réalisation est très simple et presque toujours très bien tolérée.

Avec ces différentes options, seules ou plus souvent combinées [14], environ 50 % des patients seront soulagés. En cas d'échec, l'intervention chirurgicale sera proposée.

## Traitement chirurgical

L'excision chirurgicale est encore considérée par beaucoup comme la règle du traitement chirurgical du syndrome de Morton. Elle consiste en l'excision du nerf plantaire atteint et de ses deux branches digitales (fig. 2). Souvent, à leur confluence, on découvre une masse ovoïde de quelques millimètres marquée à l'analyse histologique par la fibrose et la sclérose intra-neurale.



**Fig. 8 :** Infiltration sous guidage échographique d'une bursite intercapitométatarsienne (plan sagittal).  
A gauche schéma montrant la technique de réalisation de l'infiltration par voie dorsale. En bleu, la bursite intercapitométatarsienne en jaune le nerf plantaire et le névrome.  
A droite image échographique correspondant à l'aiguille (têtes de flèche) avec la pointe dans la bourse (2). 1 = névrome.

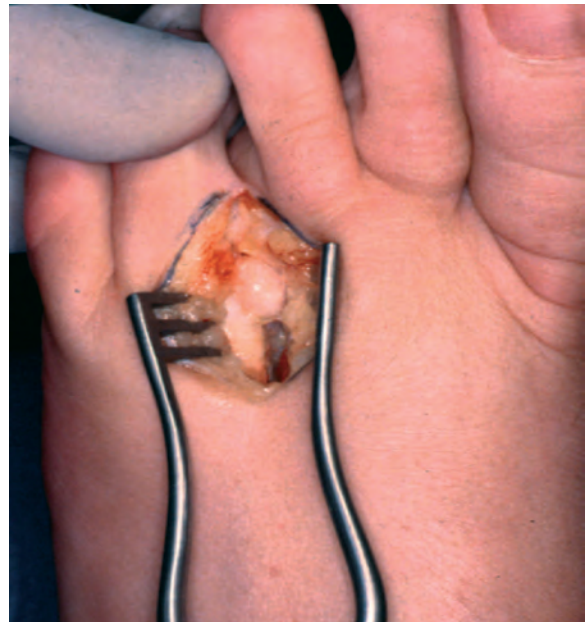
La technique opératoire est la suivante :

- voie d'abord commissurale dorsale, plutôt que plantaire (fig. 9). La voie plantaire serait séduisante parce qu'elle donne un accès direct au nerf sans section du ligament intermétatarsien, si cette voie n'exposait au risque d'hyperkératose cicatricielle douloureuse et terriblement difficile à traiter ; on lui préfère donc la voie dorsale, qui permet une meilleure cicatrisation et une reprise rapide de l'appui ;



**Fig. 9 :** Chirurgie : voie d'abord dorsale sur l'espace intermétatarsien.

- le névrome apparaît alors rapidement, en profondeur et distalement, dans l'espace interdigital (fig. 10) ;
- section du ligament inter-métatarsien, ou passage de chaque côté (un avantage de cette variante technique n'a pas été démontré), ce qui permet de disséquer le nerf plantaire et la branche collatérale vers le deuxième espace, très fréquemment présente ;
- coagulation du nerf puis section très proximale.



**Fig. 10 :** Névrome "exubérant" dans la partie distale de l'incision.

On obtient de bons résultats chez 80 à 90 % des patients [16]. L'hypoesthésie plantaire localisée et les dysesthésies sont fréquentes, voire normales. Peu gênantes, elles s'estompent complètement la plupart du temps, dans un délai variable. En cas de gêne importante, l'ergothérapie de désensibilisation est utile, associée, dans les cas les plus sévères, à des traitements médicamenteux : gabapentine, amytriptiline. La complication principale réside dans le développement d'un névrome du moignon (fig. 11). Si le nerf n'est pas sectionné suffisamment proximale, le moignon va se retrouver en zone de charge avec des douleurs très violentes lors de l'appui au sol du pied [16].

Cette situation invalidante peut nécessiter une nouvelle intervention chirurgicale, avec utilisation d'un tube veineux pour rediriger le moignon proximal du nerf plantaire vers le milieu du pied [17]. Ceci permet alors au futur névrome de se trouver dans une zone non douloureuse :

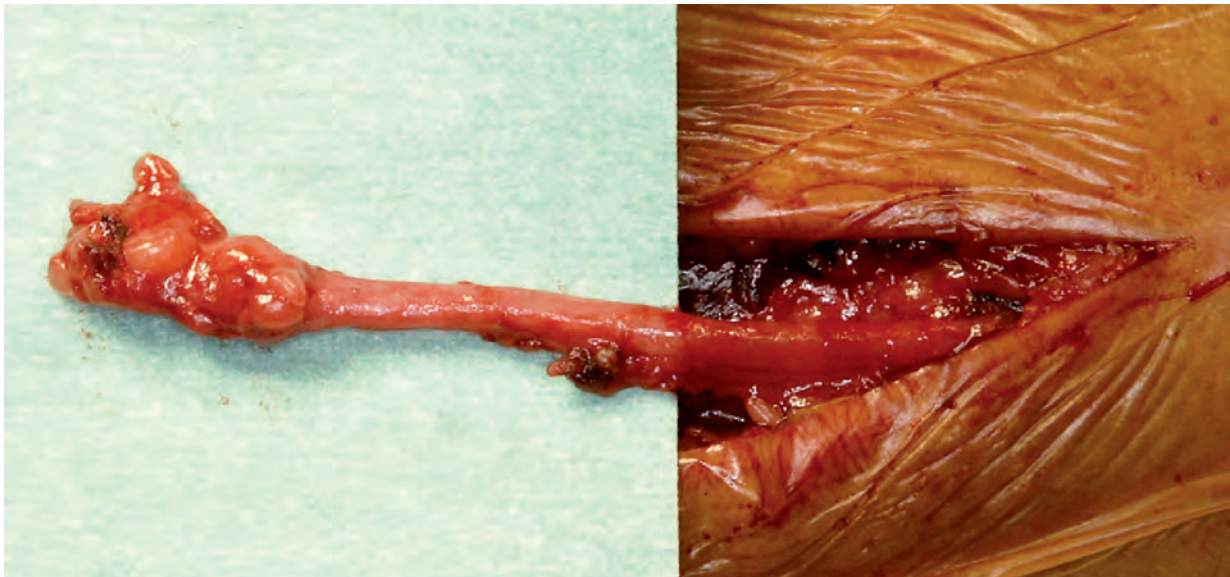


Fig. 11 : Névrome d'amputation.

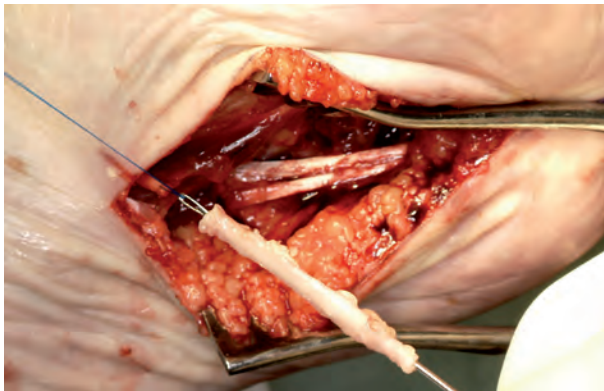
- voie plantaire en dehors des zones de charge (fig. 12),
- excision du névrome du moignon et neurolyse du nerf plantaire,
- prélèvement d'un segment de veine, saphène ou autre, et préparation de celui-ci (fig. 13),
- introduction du moignon nerveux proximal dans le "tube veineux" et fixation de la veine aux tissus locaux (fig. 14),
- l'ensemble "nerf-veine" est ensuite re-dirigé vers le milieu du pied, où il est amarré à l'aponévrose du dos du pied.

C'est pour pallier les potentielles complications que divers auteurs ont préconisé la neurolyse chirurgicale plutôt que l'excision [18, 19]. Il s'agit de décompresser le nerf plantaire en sectionnant le ligament intermétatarsien. Une section du péri-nèvre est parfois associée. Cette technique donne également de bons résultats, mais surtout dans les formes précoces, avec peu d'atteinte intranerveuse. Des études comparatives manquent actuellement pour pouvoir trancher entre les deux techniques.

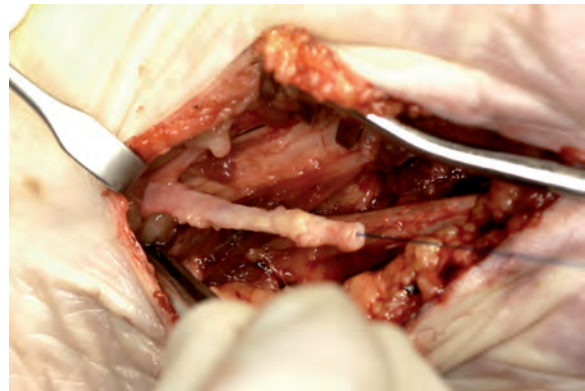


Fig. 12 : Reprise chirurgicale par voie plantaire.

Il existe plusieurs techniques alternatives à la neurectomie classique par voie ouverte : la neurolyse par voie ouverte, percutanée ou par minicision, l'utilisation de laser CO<sub>2</sub>, les infiltrations d'alcool, les injections locales de phénol sous guidage échographique ou d'un électrostimulateur, les ostéotomies percutanées du col métatarsien



**Fig. 13 :** Préparation d'un "tube" veineux.



**Fig. 14 :** Le moignon proximal du nerf plantaire est placé dans le segment de veine.

sans excision du névrome. Il faut aussi retenir l'allongement des gastrocnémiens permettant de réduire l'hyperappui sous les têtes métatarsiennes et donc de diminuer, voire de supprimer la compression responsable du syndrome d'enclavement neurologique. Il n'existe que des évaluations scientifiques souvent limitées de ces diverses techniques, particulièrement sur le long terme, avec peu de patients pour la plupart de ces études. Toutes ces techniques sont affectées d'un faible taux de

morbidité. Les résultats sont parfois contradictoires, parfois encourageants, avec globalement de 75 à 85 % de bons résultats à deux ans, voire cinq ans, et méritent donc d'être confirmés par d'autres études consécutives et randomisées. Quelle que soit la technique, tous les auteurs s'accordent à dire qu'en cas de récurrence, la neurectomie par voie chirurgicale ouverte dorsale ou plantaire reste alors la solution de choix.

## Références

- [1] DURLACHER L. Treatise on corns bunions, the disease of nails and the general management of the feet. London, *Simpkin Marshall* 1845; p 52.
- [2] MORTON TG. A peculiar and painful affection of the forth metatarsophalangeal articulation. *Am J Med Sci*, 1876; 71: 37-45.
- [3] BETTS LO. Morton's metatarsalgia neuritis of the fourth digital nerve. *Med J Aust* 1940; 1: 514-15.
- [4] NISSEN KI. Plantar digital neuritis: Morton metatarsalgia. *J Bone Joint Surg (Br)* 1948; 30: 84-94.
- [5] MULDER JD. The causative mechanism in Morton's metatarsalgia. *J Bone Joint Surg (Br)* 1951; 33: 94-5.
- [6] MARTINOLI C, BIANCHI S. Foot. In: Bianchi S, Martinoli C eds *Ultrasound of the Musculoskeletal System*. Medical Radiology, Diagnostic Imaging. Berlin: Springer. 2007: 823-4.
- [7] POLLAK RA, BELLACOSA RA, DORNBLUTH NC, STRASH WW, DEVALL JM. Sonographic analysis of Morton's neuroma. *J Foot Surg* 1992;31:534-7.
- [8] SHAPIRO PP, SHAPIRO SL. Sonographic evaluation of interdigital neuromas. *Foot Ankle Int* 1995;16:604-6.
- [9] QUINN TJ, JACOBSON JA, CRAIG JG, VAN HOLSBEECK MT. Sonography of Morton's neuromas. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:1723-8.
- [10] MARTINOLI C, BIANCHI S, COHEN M, GRAIF M. Echographie des nerfs périphériques. *J Radiol* 2005;86:1869-78.
- [11] ZANETTI M, STREHLE JK, ZOLLINGER H, HODLER J. Morton neuroma and fluid in the intermetatarsal bursae on MR images of 70 asymptomatic volunteers. *Radiology* 1997;203:516-20.

- [12] ZANETTI M, STREHLE JK, KUNDERT HP, ZOLLINGER H, HODLER J. Morton neuroma: effect of MR imaging findings on diagnostic thinking and therapeutic decisions. *Radiology* 1999;213:583-8.
- [13] FANUCCI E, MASALA S, FABIANO S, *et al.* Treatment of intermetatarsal Morton's neuroma with alcohol injection under US guide: 10-month follow-up. *Eur Radiol* 2004;14:514-8.
- [14] BENNETT GL, GRAHAM CE, MAULDIN DM. Morton's interdigital neuroma: A comprehensive treatment protocol. *Foot Ankle Int* 1995; 16: 760-3.
- [15] GREENFIELD J, REA J, ILFELD FW. Morton's interdigital neuroma. Indications for treatment by local injections versus surgery. *Clin Orthop Relat Res.* 1984; 185: 142-4.
- [16] DEREYMAEKER G, SCHROVEN I, STEENWERCKS A, STUER P. Results of the excision of the interdigital nerve in the treatment of the Morton's metatarsalgia. *Acta Orthop Belg* 1996; 62: 22-5.
- [17] SCHON LC, LAM PW, EASLEY ME, ANDERSON CD, LUMSDEN DB, SHANKER J, LEVIN GB. Complex salvage procedures for severe lower extremity nerve pain. *Clin Orthop Relat Res.* 2001 Oct;(391):171-80.
- [18] DIEBOLD PF, DAUM B, DANG-VU V, LITCHINKO M. True epineural neurolysis in Morton's neuroma: A 5-year follow-up. *Orthopedics* 1996; 19: 397-400.
- [19] OKAFOR B, SHERGILL G, ANGEL J. Treatment of Morton's neuroma by neurolysis. *Foot Ankle Int* 1997; 18: 284-7.

# LES BURSOPATHIES DE L'AVANT-PIED

N. THEUMANN

## INTRODUCTION

Les bursopathies des membres inférieurs ont souvent une cause mécanique, en particulier lors de la pratique du sport et en présence de troubles statiques, des avant-pieds notamment. Parmi les autres causes de bursopathies, il faut mentionner aussi les rhumatismes inflammatoires, en particulier la polyarthrite rhumatoïde, les rhumatismes microcristallins (dépôts de cristaux d'urate de sodium ou dépôts d'apatite) et les infections qui sont à rechercher chez les patients présentant des facteurs prédisposants (diabète, excoriations cutanées, etc.).

Le traitement des bursopathies des membres inférieurs est avant tout conservateur. Il est exceptionnel que l'on doive recourir à la chirurgie, mais ceci est parfois le cas lorsqu'il s'agit d'améliorer les conflits d'ordre mécanique.

## GÉNÉRALITÉS

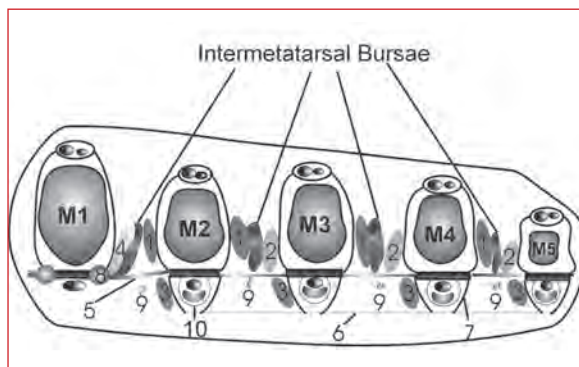
Les bourses sont des espaces virtuels qui ne contiennent pas de liquide synovial dans des conditions physiologiques. Elles sont nombreuses. Elles ont un revêtement cellulaire de synoviocytes peu différenciés. Elles contiennent, en cas de réaction mécanique ou inflammatoire, du liquide synovial. Certaines bourses sont anatomiquement préexistantes, d'autres, néoformées, se développent en situation pathologique sous l'influence de mouvements imprimés à différentes structures mobiles.

## ANATOMIE

### Les espaces intermétatarsiens

Les espaces intermétatarsiens sont décrits comme séparés en deux niveaux par le ligament intermétatarsien transverse profond. Au-dessus de ce ligament, limité latéralement par les structures capsulaires des articulations métatarso-phalangiennes, on décrit le niveau supérieur qui contient les tendons interosseux, le tendon de l'adducteur du gros orteil dans le premier espace intermétatarsien, et les bourses intermétatarsiennes. Sous ce ligament, on décrit un canal fibreux, limité vers le haut par ce ligament intermétatarsien transverse profond et inférieurement par le ligament intermétatarsien transverse superficiel. Il est limité bilatéralement par des fibres perforantes. Ce niveau inférieur contient les muscles lombricaux et le paquet neurovasculaire interdigital (fig. 1).

Dans les 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> espaces intermétatarsiens, les bourses sont situées entre les tendons interosseux et les complexes ligamentaires collatéraux. À cet endroit, la bourse a une apparence similaire pour chacun de ces espaces, c'est-à-dire elliptique, presque ovale, avec un axe longitudinal proximo-distal et dorso-plantaire (fig. 2). La limite supérieure des bourses intermétatarsiennes ne dépasse pas les tendons interosseux. La première bourse intermétatarsienne a des caractéristiques différentes. Elle est située entre le tendon interosseux dorsal médial et le complexe du ligament collatéral de la seconde articulation métatarso-phalangienne, et entre le tendon de l'adducteur du



**Fig. 1 :** Vue transverse des espaces intermétatarsiens inférieurs et supérieurs.

1. tendons interosseux dorsaux
2. tendons interosseux plantaires
3. muscles lombricaux
4. tendon adducteur hallucis
5. ligament intermétarsien transverse profond
6. ligament intermétarsien transverse superficiel
7. fibres perforantes
8. os sésamoïde latéral
9. faisceaux neurovasculaires
10. tendons fléchisseurs communs

Tiré et avec l'autorisation de : THEUMANN NH, PFIRRMANN CW, CHUNG CB, MOHANA-BORGES AV, HAGHIGHI P, TRUDELL DJ. *et al.* Intermetatarsal spaces: analysis with MR bursography, anatomic correlation, and histopathology in cadavers. *Radiology.* 2001 Nov;221(2):478-84.

gros orteil et le complexe ligamentaire latéral de la première articulation métatarso-phalangienne. La forme de cette bourse est aussi différente ; elle est orientée le long du tendon de l'adducteur du gros orteil comme une gaine tendineuse [1, 2] (fig. 3).



**Fig. 2 :** Image radiologique de face d'un spécimen anatomique après bursographie des 4 bourses intermétatarsiennes.

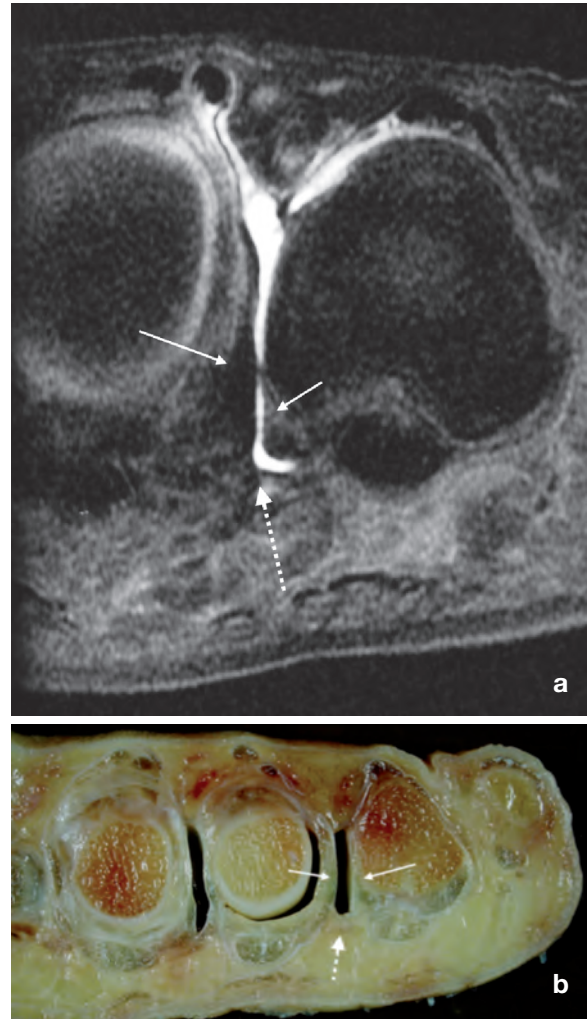


**Fig. 3 :** Coupe de burso-IRM (a) et vue d'une coupe anatomique (b) coronale des 3 premières articulations métatarso-phalangiennes. Appréciez la forme spécifique de la 1<sup>re</sup> bourse intermétatarsienne entre le tendon adducteur hallucis (flèche fine) et le tendon interosseux dorsal médial du 2<sup>e</sup> rayon (flèche large en trait pointillé). Remarquez l'extension distale de la bourse du 2<sup>e</sup> espace intermétarsien au niveau de l'insertion distale des tendons interosseux (flèche pointillée).

Ces différentes bourses sont au contact direct du ligament intermétatarsien transverse profond sur leur bord inférieur. Dans le 2<sup>e</sup> et le 3<sup>e</sup> espace intermétatarsien, ces dernières s'étendent jusqu'à l'insertion distale des tendons interosseux, c'est-à-dire au-delà du bord distal du ligament intermétatarsien transverse profond. Elles deviennent ainsi des bourses intermétatarso-phalangiennes [3]. Dans cette localisation distale, on peut toujours mettre en évidence une proximité immédiate entre ces bourses et le paquet neurovasculaire (fig. 4). Cette proximité n'est jamais mise en évidence dans le 1<sup>er</sup> et le 4<sup>e</sup> espace. Dans le 4<sup>e</sup> espace intermétatarsien, la bourse prend son origine proximale par rapport au ligament intermétatarsien transverse profond et ne s'étend pas au-delà de celui-ci. Il reste donc strictement intermétatarsien et non intermétatarso-phalangien. Ces bourses ne présentent pas de communication avec les articulations métatarso-phalangiennes adjacentes.

Au niveau inférieur de ces espaces intermétatarsiens, c'est-à-dire sous le ligament intermétatarsien transverse profond, on peut mettre en évidence les muscles lombricaux qui prennent naissance le long des fibres perforantes sur le côté médial des tendons fléchisseurs digitaux communs. Les faisceaux neurovasculaires s'étendent dans une localisation juste plantaire par rapport aux ligaments intermétatarsiens transverses profonds, au-dessus du coussinet adipeux. Dans le 2<sup>e</sup> et le 3<sup>e</sup> espace intermétatarsiens, au niveau de l'extrémité distale du ligament intermétatarsien transverse profond, les faisceaux neurovasculaires s'étendent dans cet espace jusqu'au contact de la bourse intermétatarsienne comme je l'ai décrit précédemment [1]. De même, si l'on considère le niveau inférieur, dans le 1<sup>er</sup> et le 4<sup>e</sup> espace intermétatarsien, aucune relation entre le paquet neurovasculaire et les bourses n'est mise en évidence.

D'un point de vue histologique, les bourses intermétatarsiennes se présentent comme un espace bordé par des cellules allongées, aplaties, comportant un noyau aplati en son sein, entourées par un tissu conjonctif vasculaire abondant [1, 4].



**Fig. 4 :** Coupe de burso-IRM (a) du 4<sup>e</sup> espace intermétatarsien et vue d'une coupe anatomique transverse (b) des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> rayons au niveau des bases phalangiennes (au-delà du ligament intermétatarsien transverse profond). Les bourses intermétatarsiennes se situent entre les tendons interosseux (flèches). Remarquez la relation intime entre le paquet neurovasculaire et la bourse dans les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> espaces (flèche pointillée).

## Les bourses sous-capito-métatarsiennes

Si l'on examine en histologie le pannicule adipeux plantaire sous les têtes métatarsiennes, il correspond à une fibrose dans laquelle sont creusées des cavités ressemblant à des bourses. Ces bourses sont classées différemment si elles sont bordées ou non par des cellules synoviales. Elles peuvent être déjà présentes dans le cas des bourses synoviales, ou se développer secondairement au sein du tissu adventiciel [5]. Les bourses synoviales sous-cutanées diminuent la friction entre la peau et les protubérances osseuses sus-jacentes. Les bourses adventicielles peuvent se former chez l'adulte dans d'autres sites où les tissus sous-cutanés sont exposés à une importante friction et une importante pression [6]. Il s'agit d'une cavité sous-cutanée qui se crée secondairement à une dégénérescence du tissu conjonctif. Les bourses adventicielles ne sont pas bordées par du tissu épithélial [7]. Ces bourses adventicielles sous-capito-métatarsiennes ressemblent à celles que l'on peut mettre en évidence au niveau des zones de friction sous-cutanées chez les patients portant une prothèse suite à une amputation [8].

## PATHOLOGIES

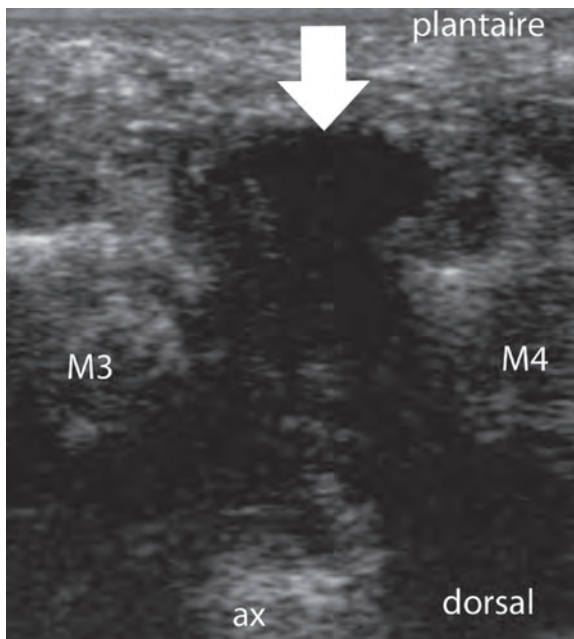
### Bursites intermétatarsiennes

Les bursites intermétatarsiennes sont des causes bien connues de métatarsalgies [9]. La pathogenèse de cette maladie reste peu claire, mais peut être assimilée à celle décrite pour les névromes de Morton. Une étude a suggéré que les bourses enflammées pouvaient venir comprimer et altérer les nerfs interdigitaux [9], alors qu'une autre étude évoque plutôt leur responsabilité dans l'apparition d'une neurofibrose secondaire [9]. Basée sur la description anatomique de ces bourses, si l'on tient compte de l'extension distale des bourses intermétatarsiennes, l'irritation des nerfs interdigitaux par une bourse élargie et enflammée devrait

être moins fréquente dans les 1<sup>er</sup> et 4<sup>e</sup> espaces intermétatarsiens que dans le 2<sup>e</sup> et le 3<sup>e</sup>. Cette observation correspond tout à fait aux observations cliniques, c'est-à-dire le développement prédominant de névromes de Morton au niveau des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> espaces intermétatarsiens [10, 11]. Les bourses ne s'étendent jamais sous le ligament intermétatarsien transverse profond, alors que les névromes de Morton sont localisés sur la face plantaire de ces ligaments. Donc, si l'on voit une anomalie morphologique ou une anomalie de signal dorsale au ligament intermétatarsien transverse profond, le diagnostic de bursite est bien plus probable que celui d'un névrome de Morton. Zanetti *et coll.* [12] considère que la présence de liquide dans les bourses intermétatarsiennes des trois premiers espaces peut être considérée comme physiologique si elles ont un diamètre transverse de moins de 3 mm. En effet, dans un collectif de 70 patients asymptomatiques, leur étude retrouve du liquide dans au moins une bourse des trois premiers espaces intermétatarsiens chez 67 % de ces volontaires sains. Par ailleurs, la prévalence de la présence de liquide est plus importante chez des volontaires féminines saines portant des chaussures à talon. Cette constatation apporte un argument supplémentaire à la théorie d'irritation neurale comme étiologie du névrome de Morton. L'absence de liquide dans la bourse du 4<sup>e</sup> espace intermétatarsien est peut-être due à la différence anatomique entre cet espace et les trois premiers et les contraintes mécaniques entre les structures anatomiques.

D'un point de vue clinique, s'il y a un doute diagnostique avec un syndrome canalaire, une tendinopathie ou une métatarsalgie, l'apport de l'imagerie devient essentiel.

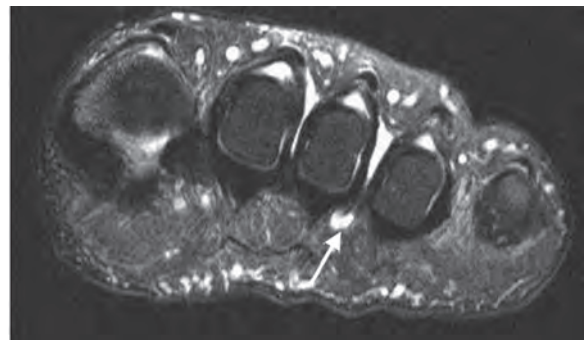
En échographie, la bursite est une masse plus ou moins hypoéchogène intermétatarsienne, comme le névrome de Morton, mais sans raccordement avec le nerf, se collant quasiment complètement lors de la compression (fig. 5). Elle



**Fig. 5 :** Image échographique axiale de la face plantaire du 3<sup>e</sup> espace intermétatarsien. Importante bursite intermétatarsienne à parois épaisses et centre liquidien. (flèche = bursite). (Image du Dr Henri Guerini).

se présente en TDM comme une plage de densité comparable à celle du muscle, située entre deux têtes métatarsiennes, le plus souvent aplatie transversalement, à développement plus dorsal que le névrome, mais dont l'aspect est très voisin. En IRM, la bursite apparaît comme une zone en hyposignal T1, ne prenant le contraste qu'en périphérie, en hypersignal franc T2 (ce qui permet de la différencier facilement d'un névrome de Morton dont l'hypersignal T2 est très hétérogène et rarement franc) (fig. 6).

Le traitement de la bursite consiste à supprimer la cause du conflit intermétatarsien : chaussures trop étroites ou troubles statiques de l'avant-pied. L'infiltration de cortisone peut aussi s'avérer efficace dans certains cas.



**Fig. 6 :** Image IRM axiale pondérée T2 avec saturation de la graisse montrant une bursite du 3<sup>e</sup> espace intermétatarsien fusant dans l'espace inférieur au contact du paquet vasculo-nerveux interdigital (flèche).

### Bursites sous-capito-métatarsiennes

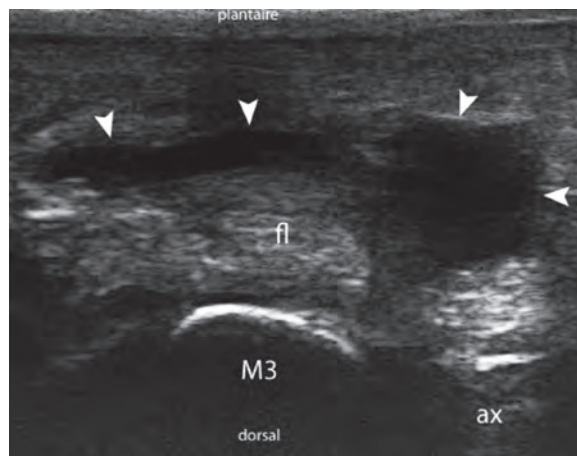
Dans un collectif de patients asymptomatiques, on peut mettre en évidence du tissu fibreux réactionnel induit par un stress mécanique au niveau des têtes métatarsiennes sur leur face plantaire dans le tissu sous-cutané [8]. En IRM, ce tissu fibreux peut être visible au niveau de ces coussinets adipeux plantaires sous forme de plages de signal hypointenses sur les deux séquences T1 et T2. D'un point de vue histopathologique, ils correspondent à des degrés variables de fibrose dans le tissu adipeux. Studler *U et coll.* évoque la possibilité que les remaniements au sein de ce tissu adipeux puissent à la longue former une bourse adventitielle due à une réaction au stress mécanique [8]. Dans cette étude, une altération de signal sous la forme d'une hyperintensité de signal T2 était visible chez 50 % des patients symptomatiques et chez seulement 1 % des patients asymptomatiques. Deux des patients symptomatiques avaient démontré la présence d'une cavité adventitielle remplie de liquide, dont la nature histologique de bourse adventitielle a été prouvée après biopsie. La taille des altérations au sein de ce coussinet adipeux était bien plus grande chez les patients

symptomatiques (20 mm versus 9 mm), et proportionnellement plus souvent sous le second et le 3<sup>e</sup> métatarsien, comparé aux altérations visibles chez les patients asymptomatiques plus fréquentes sous le 1<sup>er</sup> et le 5<sup>e</sup> métatarsien. Les altérations de signal à l'IRM seraient donc plutôt le fait de points de pressions des zones de charge chez les patients asymptomatiques. Si l'on se réfère au modèle tripode d'une personne en charge, la pression du pied est supportée par le talon, la tête du 1<sup>er</sup> et la tête du 5<sup>e</sup> métatarsien [13]. À l'inverse, les altérations de signal chez les patients symptomatiques sont plus souvent situées au niveau des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> métatarsiens, probablement du fait d'une pathogenèse différente de ces lésions. Il est à noter que dans l'étude de Studler, aucune relation entre les bursites et une éventuelle pathologie articulaire, une lésion des plaques plantaires ou des tendons et des gaines tendineuses n'a été retrouvée.

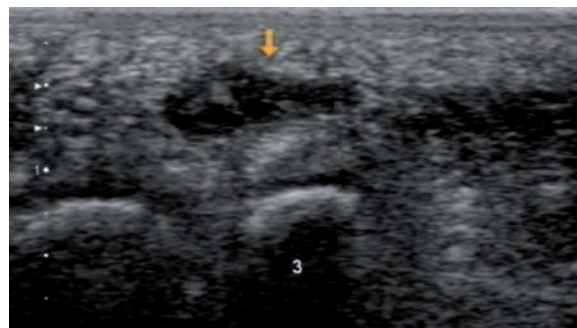
En IRM, les bursopathies adventitielles sous-capito-métatarsiennes apparaissent sous la forme d'une altération de signal en pondération T1 (iso- à hypointenses), hétérogènes à hyperintenses en pondération T2 et pouvant se rehausser de manière hétérogène ou en périphérie. L'échographie peut ici avoir une certaine utilité en raison de la situation superficielle de ces bourses (fig. 7). Elles apparaissent sous la forme de zones anéchogènes ou parfois hétérogènes au sein du tissu adventitiel, associées plus ou moins à une hypervascularisation locale ou en périphérie de cette bourse chez les patients symptomatiques (fig. 8). Ces bourses peuvent parfois se calcifier et apparaissent alors hypointenses sur toutes les séquences IRM ou provoquent un cône d'ombre en échographie.

Le diagnostic différentiel doit aussi se faire avec un granulome ou un abcès sur corps étranger (écharde, morceaux de verre), la localisation est alors particulièrement importante (zones d'appui).

Il est également nécessaire de différencier ces bursites adventitielles d'autres lésions nodulaires de l'avant-pied (nodule rhumatoïde ou schwannome [bénin] et sarcome synovial [malin]) [14]. Enfin, le névrome de Morton ou la fibromatose plantaire sont facilement identifiables et différentiables par leur localisation et ne devraient pas entrer dans le diagnostic différentiel [8].



**Fig. 7 :** Image échographique axiale de la face plantaire de l'espace sous capital du 3<sup>e</sup> métatarsien. Importante bursite fusante sous la pression de la sonde bilatéralement des 2 côtés des tendons fléchisseurs. (tête de flèche = bursite, fl = tendons fléchisseurs). (Image du Dr Henri Guerini).



**Fig. 8 :** Image échographique axiale de la face plantaire de l'espace sous capital du 3<sup>e</sup> métatarsien. Bursite à parois épaisses de localisation plantaire par rapport aux tendons fléchisseurs, fusant médialement. (flèche = bursite, 3 = tête du 3<sup>e</sup> métatarsien). (Image du Dr Henri Guerini).

Le traitement doit reposer sur une orthèse plantaire adaptée en matériaux amortissants, parfois associée à un traitement anti-inflammatoire local ou à une infiltration de cortisone dirigée sous contrôle échographique.

### Étiologies et facteurs favorisant des bursopathies de l'avant-pied

En dehors des facteurs mécaniques déjà évoqués, d'autres étiologies peuvent favoriser l'apparition de bursites de l'avant-pied. Elles passent volontiers inaperçues à l'examen clinique, en particulier dans la polyarthrite rhumatoïde (PR) où elles sont très fréquentes et apparaissent comme un facteur contributif aux pathologies de l'avant-pied indépendamment de l'activité de la maladie. Dans cette population, Bowen CJ *et coll.* [15] a montré une prévalence des bursopathies de l'avant-pied à l'échographie chez 92,6 % des patients, alors que seules 23,5 % d'entre elles n'étaient détectables cliniquement. Ceci suggère que les bursopathies de l'avant-pied nécessitent une attention clinique plus importante pour faciliter la prise en charge de l'évolution de la maladie chez les patients présentant une polyarthrite rhumatoïde. Le traitement de ces cas précis comprendrait les médicaments de base de la PR, des gestes locaux (injections de corticoïdes) en évitant une injection intratendineuse et la mise en place d'orthèses plantaires de décharge. En revanche, dans les spondylarthropathies, l'atteinte des bourses est exceptionnelle.

Les bursopathies d'origine infectieuses sont rares, le germe le plus souvent en cause étant le staphylocoque aureus [16]. Des dermabrasions à proximité de la bursite peuvent en être l'origine, l'infection étant favorisée par le diabète, l'insuffisance rénale ou un état d'immunodéficience ainsi que des injections préalables de corticostéroïdes.

Les bursopathies par dépôts de cristaux sont également rares [17]. Une bursite pourrait se développer en regard d'un tendon présentant des dépôts de cristaux de pyrophosphate de calcium venant se déverser dans une bourse adjacente. Les bursopathies par dépôts de cristaux d'apatite se développent, elles, plus fréquemment dans les bourses médiales des hallux, de préférence chez les femmes jeunes, et miment, par là même, une bursite goutteuse ou septique. Des calcifications peuvent s'observer en radiographie standard. Ces calcifications disparaissent généralement dans les semaines qui suivent l'accès inflammatoire. Plus rarement, leur persistance peut induire une bursopathie chronique. Ces bursopathies par dépôts de cristaux d'apatite sont favorisées par l'insuffisance rénale chronique et l'hémodialyse chronique.

Enfin, il a été décrit quelques rares cas de bursopathies par dépôts de cristaux de cholestérol chez les patients présentant une polyarthrite rhumatoïde. Ces dépôts sont le reflet d'une synovite persistante [17].

### CONCLUSION

Les bursopathies de l'avant-pied peuvent être présentes chez les patients asymptomatiques. Les bourses intermétatarsiennes sont significativement plus symptomatiques lorsqu'elles mesurent plus de 3 mm dans leur diamètre transverse. Le diagnostic de bursite sous-capito-métatarsiennes est aisé en échographie et en IRM. Les altérations de signal des pannicules adipeux sous-métatarsiens à l'IRM sont souvent asymptomatiques et se caractérisent, dans ce cas-là, par leur petite taille (inférieure à 14 mm), leur signal d'aspect hétérogène et intermédiaire en pondération T2 et leurs limites floues.

## Références

- [1] THEUMANN NH, PFIRRMANN CW, CHUNG CB, MOHANA-BORGES AV, HAGHIGHI P, TRUDELL DJ. *et al.* Intermetatarsal spaces: analysis with MR bursography, anatomic correlation, and histopathology in cadavers. *Radiology*. 2001 Nov;221(2):478-84.
- [2] THEUMANN NH, PFIRRMANN CW, MOHANA BORGES AV, TRUDELL DJ, RESNICK D. Metatarsophalangeal joint of the great toe: normal MR, MR arthrographic, and MR bursographic findings in cadavers. *J Comput Assist Tomogr*. 2002 Sep-Oct;26(5):829-38.
- [3] MOHANA-BORGES AV, THEUMANN NH, PFIRRMANN CW, CHUNG CB, RESNICK DL, TRUDELL DJ. Lesser metatarsophalangeal joints: standard MR imaging, MR arthrography, and MR bursography--initial results in 48 cadaveric joints. *Radiology*. [Comparative Study]. 2003 Apr;227(1):175-82.
- [4] CLAUSTRE J, BONNEL F, CONSTANS JP, SIMON L. The intercapital metatarsal space. Anatomical and pathological aspects. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. 1983 May;50(6):435-40.
- [5] CHOWCHUEN P, RESNICK D. Stress fractures of the metatarsal heads. *Skeletal Radiol*. 1998 Jan;27(1):22-5.
- [6] RESNICK D. Articular anatomy and histology. *Diagnosis of bone and joint disorders 3<sup>rd</sup> ed Philadelphia Pa: Saunders*, 1995; 668.1995.
- [7] FOISNEAU-LOTTIN A, MARTINET N, HENROT P, PAY-SANT J, BLUM A, ANDRE JM. Bursitis, adventitious bursa, localized soft-tissue inflammation, and bone marrow edema in tibial stumps: the contribution of magnetic resonance imaging to the diagnosis and management of mechanical stress complications. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003 May;84(5):770-7.
- [8] STUDLER U, MENGARDI B, BODE B, SCHOTTLE PB, PFIRRMANN CW, HODLER J. *et al.* Fibrosis and adventitious bursae in plantar fat pad of forefoot: MR imaging findings in asymptomatic volunteers and MR imaging-histologic comparison. *Radiology*. 2008 Mar; 246(3):863-70.
- [9] BOSSLEY CJ, CAIRNEY PC. The intermetatarsophalangeal bursa--its significance in Morton's metatarsalgia. *J Bone Joint Surg Br*. 1980 May;62-B(2):184-7.
- [10] SCHWALBE G. The tendon sheaths and synovial bursae of the foot: by Gustav Schwalbe, 1896-translated by Hartmann. *Foot Ankle* 1981; 1: 246-269.
- [11] ZANETTI M, STREHLE JK, KUNDERT HP, ZOLLINGER H, HODLER J. Morton neuroma: effect of MR imaging findings on diagnostic thinking and therapeutic decisions. *Radiology*. 1999 Nov;213(2):583-8.
- [12] ZANETTI M, STREHLE JK, ZOLLINGER H, HODLER J. Morton neuroma and fluid in the intermetatarsal bursae on MR images of 70 asymptomatic volunteers. *Radiology*. 1997 May;203(2):516-20.
- [13] HENNIG EM, MILANI TL. The tripod support of the foot. An analysis of pressure distribution under static and dynamic loading. *Z Orthop Ihre Grenzgeb*. 1993 May Jun;131(3):279-84.
- [14] WETZEL LH, LEVINE E. Soft-tissue tumors of the foot: value of MR imaging for specific diagnosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1990 Nov;155(5):1025-30.
- [15] BOWEN CJ, CULLIFORD D, DEWBURY K, SAMPSON M, BURRIDGE J, HOOPER L. *et al.* The clinical importance of ultrasound detectable forefoot bursae in rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)*. 2010 Jan;49(1):191-2.
- [16] GARCIA-PORRUA C, GONZALEZ-GAY MA, IBANEZ D, GARCIA-PAIS MJ. The clinical spectrum of severe septic bursitis in northwestern Spain: a 10 year study. *J Rheumatol*. 1999 Mar;26(3):663-7.
- [17] GERSTER JC. Bursopathies des membres inférieurs. *Revue Médicale Suisse N° 527 publiée le 10/03/2004. N° 2473*. 2004.

# ANATOMIE NORMALE DES NERFS DU PIED. LES SIÈGES DES CONFLITS

X. DEMONDION

Les différents nerfs du pied et de la cheville sont sujets à un certain nombre de processus pathologiques, notamment à des lésions traumatiques, dont certaines peuvent d'ailleurs être d'origine iatrogène. Ces différents nerfs peuvent également être comprimés sur leur trajet et plus particulièrement au sein de tunnels ostéofibreux ou de compartiments anatomiques étroits. Si le rôle princeps des tunnels ostéofibreux est de protéger ces nerfs ainsi que les vaisseaux qui les accompagnent, un certain nombre de processus pathologiques (tumeurs, inflammatoires ou traumatiques) ou encore de simples variations anatomiques peuvent léser les nerfs au niveau de ces zones de passage, le plus souvent par un phénomène compressif [1]. Il apparaît donc important de rappeler l'anatomie des différents nerfs assurant l'innervation motrice et sensitive du pied, en insistant sur leur trajet et leurs rapports, ainsi que sur les zones de compression potentielles. Les principales anomalies anatomiques pouvant être à l'origine de compressions nerveuses seront également rappelées. Celles-ci peuvent être de natures diverses : musculaires (hypertrophie musculaire, muscle surnuméraire), fibreuses (bandelette fibreuse, anomalie d'un fascia...), osseuses (os surnuméraire, déformation ou malformation osseuse, constructions osseuses) ou encore vasculaires (varicosités).

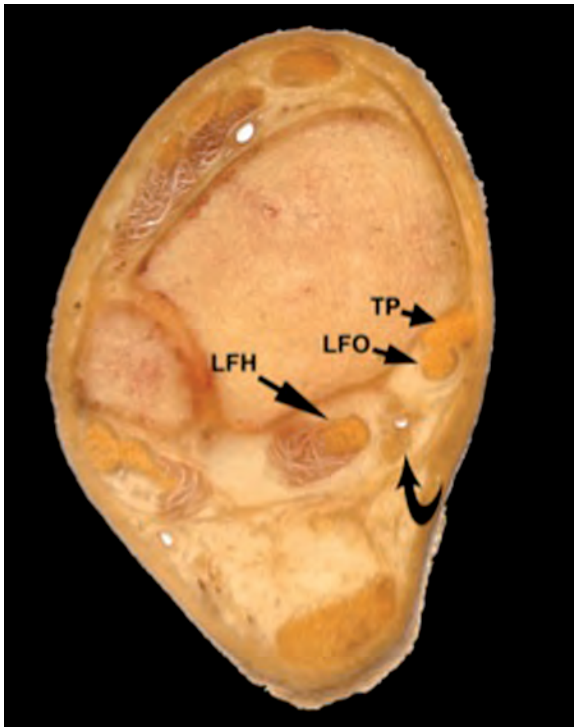
Nous envisagerons le trajet de chaque nerf depuis l'extrémité distale de la jambe jusqu'à leurs rameaux terminaux au pied.

## LE NERF TIBIAL

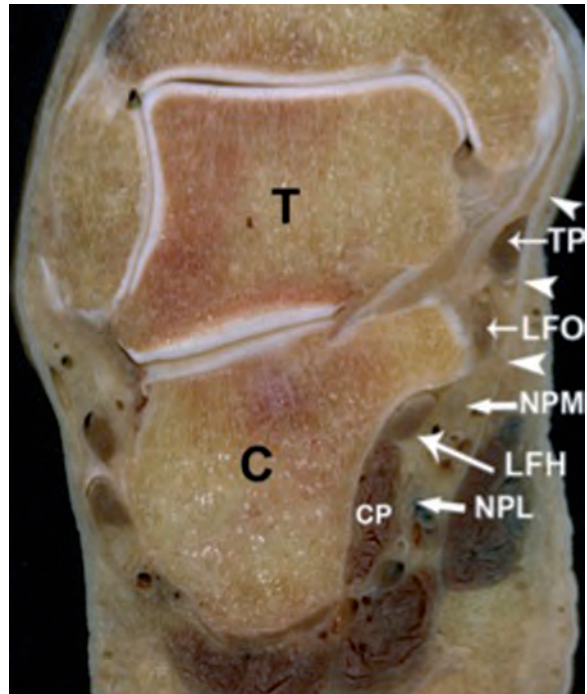
Le nerf tibial naît du nerf sciatique, à la face postérieure de la cuisse. Au tiers distal de la jambe, région à partir de laquelle il nous intéresse, le nerf tibial est superficiel et chemine le long du bord médial du tendon calcanéen. Il répond alors latéralement au muscle long fléchisseur de l'hallux et antéro-médialement au muscle long fléchisseur des orteils. À ce niveau, il est recouvert par le fascia crural et il est accompagné médialement par l'artère tibiale postérieure et ses deux veines satellites.

Le nerf tibial se dirige ensuite, en arrière de la malléole médiale, vers l'avant et le bas pour s'engager dans la région du tunnel tarsien, lieu électif de compression de ce nerf et de ses branches de division. Le tunnel tarsien est un espace ostéofibreux s'étendant depuis la face postéro-médiale de la cheville à la plante du pied. Il peut être subdivisé en deux parties : une partie supérieure (tibio-talaire) (fig. 1) et une partie inférieure (talo-calcanéenne) (fig. 2) [2, 3].

La partie supérieure du tunnel tarsien est constituée en avant et médialement par la face postérieure de l'extrémité distale du tibia et par la partie postérieure de la face médiale du talus ; en arrière et latéralement, elle est fermée par le fascia crural.



**Fig. 1 :** Coupe anatomique transversale passant au-dessus de l'articulation talo-crurale montrant les rapports normaux du nerf tibial (flèche courbe) avec le muscle long fléchisseur de l'hallux (LFH), les tendons des muscles tibial postérieur (TP) et long fléchisseur des orteils (LFO) au sein de la partie supérieure du tunnel tarsien.



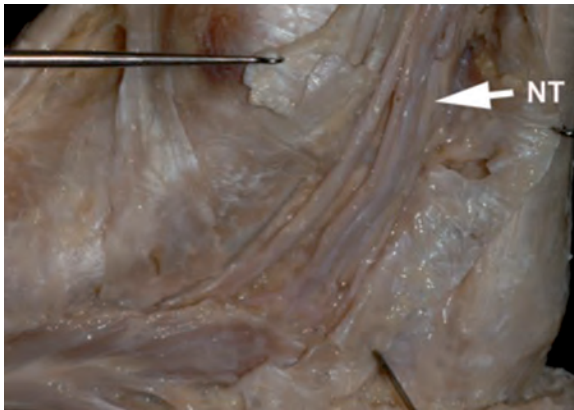
**Fig. 2 :** Coupe anatomique frontale passant par le tunnel tarsien. Noter le rétinaculum des fléchisseurs (têtes de flèches blanches), le tendon du muscle tibial postérieur (TP), le tendon du muscle fléchisseur des orteils (LFO), le tendon du muscle long fléchisseur de l'hallux (LFH), le nerf plantaire latéral (NPL) ainsi que le nerf plantaire médial (NPM) et le muscle carré plantaire (CP).

La partie inférieure du tunnel tarsien est formée latéralement par la face médiale du talus, par la partie inféro-médiale de l'os naviculaire, par la face médiale du sustentaculum tali et par la partie excavée de la face médiale du calcaneus. En haut, ce tunnel est limité par le ligament collatéral médial, et en bas par le muscle carré plantaire. Superficiellement, il est fermé par le rétinaculum des fléchisseurs (fig. 3).

Dans le tunnel tarsien ainsi délimité, vont passer d'avant en arrière pour sa partie supérieure ou de haut en bas pour sa partie inférieure : le tendon du muscle tibial postérieur, le tendon du muscle long fléchisseur des orteils, le corps musculaire et/ou le tendon du muscle long fléchisseur de l'hallux. Le

pédicule vasculo-nerveux tibial va cheminer superficiellement par rapport à ces tendons [2, 4].

Le nerf tibial se divise classiquement dans le tunnel tarsien en deux branches terminales : le nerf plantaire médial et le nerf plantaire latéral (certains auteurs considèrent une terminaison en trois branches terminales, la troisième branche étant alors constituée par le rameau calcanéen médial) [4]. Le tunnel tarsien est un tunnel ostéofibreux peu extensible répercutant par conséquent rapidement toute augmentation de pression en son sein. Cette particularité est due au fait qu'il existe de nombreuses cloisons fibreuses tendues entre la face profonde du rétinaculum des fléchisseurs et la face médiale du calcaneus [5].



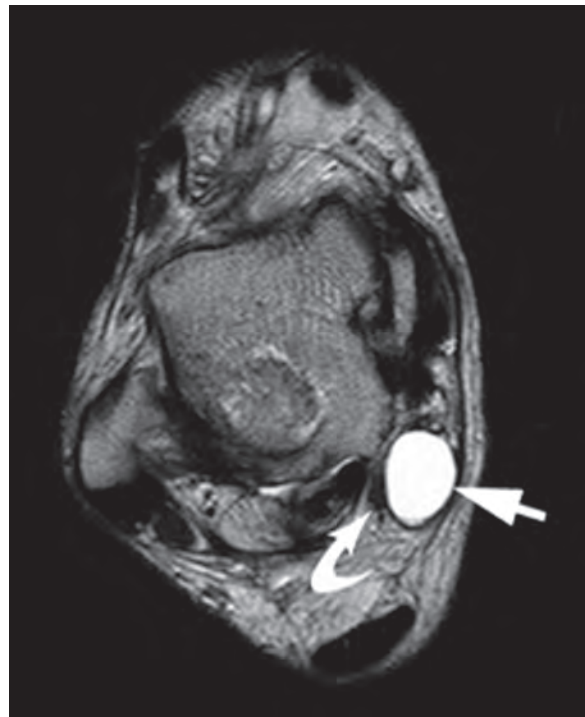
**Fig. 3 :** Dissection montrant le tunnel tarsien et son contenu, dont le nerf tibial (NT) après ouverture du rétinaculum des fléchisseurs.

Le syndrome du tunnel tarsien correspond à une neuropathie par compression ou étirement du nerf tibial ou de ses branches de division au sein du tunnel tarsien. Les patients présentent cliniquement une hypoesthésie, des dysesthésies, des paresthésies ou des douleurs de type neurogène dans le territoire des nerfs concernés. Une compression isolée du nerf plantaire médial (jogger's foot) peut survenir lors d'un valgus excessif de l'arrière-pied ou lors d'une pronation excessive, en particulier lors de la course ou du port de talons hauts [6]. Il peut également être comprimé au contact d'une ténosynovite ou d'un kyste mucoïde (fig. 4). Les patients présentent alors des douleurs plantaires des deux premiers orteils. Les signes moteurs sont exceptionnels.

L'origine de la souffrance nerveuse reste fréquemment indéterminée (30 %). Les autres étiologies sont multiples et sont représentées par :

- les traumatismes et leurs séquelles avec, en particulier, les fractures de l'extrémité distale du tibia, des tubercules postérieurs du talus ou du calcaneus.
- les entorses latérales de cheville en valgus.
- les syndromes de masse avec, en particulier, les thrombophlébites et les varicosités [7],

les kystes mucoïdes, les tumeurs nerveuses ou autres masses des parties molles [8], les ténosynovites des tendons des muscles fléchisseurs, les muscles accessoires [9, 10] (muscle long fléchisseur accessoire des orteils, muscle péronéocalcanéen médial...), une hypertrophie du muscle long fléchisseur de l'hallux ou du muscle abducteur de l'hallux [5], une synostose talocalcanéenne ou encore une hypertrophie du sustentaculum tali [11, 12]...



**Fig. 4 :** Coupe IRM transversale en pondération T2 et saturation du signal de la graisse mettant en évidence un kyste mucoïde (flèche) comprimant le nerf tibial (flèche courbe).

Le rameau calcanéen médial représente la principale branche collatérale du nerf tibial à la cheville. Son origine se situe en amont du tunnel tarsien ou parfois en son sein. Ce nerf longe initialement le bord médial du tendon calcanéen, puis se divise en une branche postérieure sensitive pour la partie postéro-médiale du talon et en une

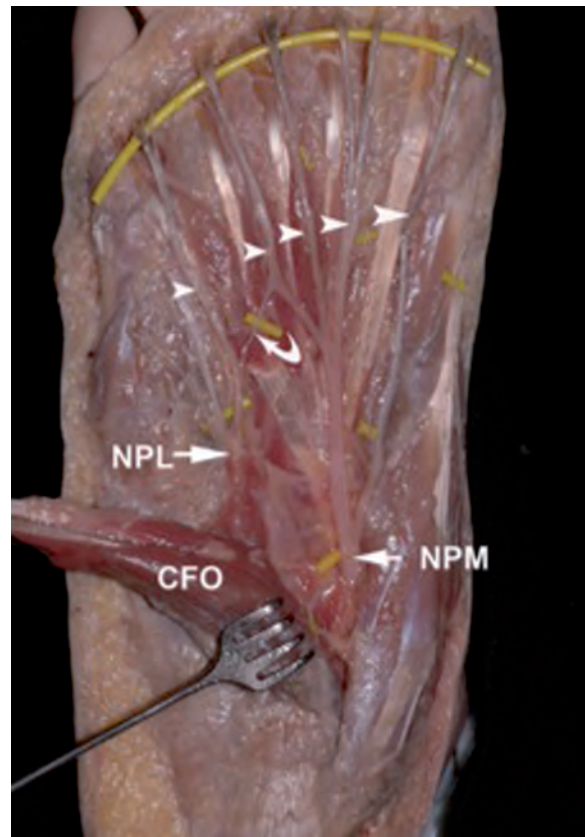
ou plusieurs branches antérieures sensibles longeant la face médiale du calcaneus et se terminant dans le coussinet graisseux du tiers postérieur du pied qu'elle(s) innervent.

Des microtraumatismes répétés du coussinet adipeux calcaneen ou son atrophie graisseuse, en particulier après une perte de poids rapide ou chez le diabétique, peuvent entraîner une neuropathie calcaneenne mediale [6, 13].

## BRANCHES DE DIVISION DU NERF TIBIAL

Le **nerf plantaire latéral**, depuis son origine dans le tunnel tarsien, se dirige obliquement en avant et latéralement vers la base du cinquième métatarsien en suivant le bord médial de l'artère plantaire latérale. À la plante du pied, il passe entre les muscles court fléchisseur des orteils et carré plantaire pour finalement se diviser en une branche superficielle et une branche profonde (fig. 5, 6). La branche profonde assure l'innervation des articulations tarsiennes et tarso-métatarsiennes, l'innervation motrice du muscle adducteur de l'hallux ainsi que celle des muscles interosseux plantaires et dorsaux et lombricaux latéraux. La branche superficielle se divise en nerf digital plantaire propre latéral du petit orteil et en quatrième nerf digital plantaire commun donnant les nerfs digitaux plantaires propres médial du petit orteil et latéral du quatrième orteil [14].

Nous insisterons sur le rameau calcaneen inférieur, première branche collatérale du nerf plantaire latéral en raison de la possibilité de compression de ce dernier lors de son trajet, et alors à l'origine de talalgies chroniques. Il naît juste en arrière de la malléole médiale, longe la face médiale du calcaneus, passe entre le muscle abducteur de l'hallux et le chef médial du carré plantaire, puis oblique latéralement pour passer entre la face inférieure du calcaneus et le muscle court fléchisseur



**Fig. 5 :** Dissection de la plante du pied après résection de l'aponévrose plantaire et avoir récliné le muscle court fléchisseur des orteils (CFO) mettant en évidence les nerfs plantaires médial et latéral avec leur division en nerfs digitaux plantaires (têtes de flèche). Noter l'anastomose nerveuse entre le nerf plantaire médial et le nerf plantaire latéral (flèche courbe).

des orteils, à proximité de l'insertion de l'aponévrose plantaire (fig. 7). C'est à ce niveau qu'il peut être lésé. Il se termine dans le muscle abducteur du petit orteil qu'il innerve. Un signe indirect de cette neuropathie en IRM est l'amyotrophie graisseuse isolée du muscle abducteur du petit orteil. La compression de ce nerf concernerait 15 à 20 % des jeunes athlètes présentant une talalgie chronique, mais elle peut également s'observer chez des sujets non sportifs [6].

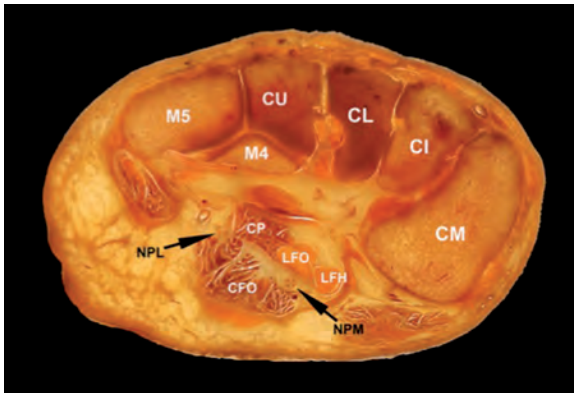


Fig. 6 : Coupe anatomique frontale passant par les os cunéiformes mettant en évidence les rapports des nerfs plantaire médial (NPM) et latéral (NPL) ; CP : muscle carré plantaire ; LFO : tendon du muscle long fléchisseur des orteils ; LFH : tendon du muscle long fléchisseur de l'hallux ; CFO : muscle court fléchisseur des orteils ; CM : os cunéiforme médial ; CI : os cunéiforme intermédiaire ; CL : os cunéiforme latéral ; CU : os cuboïde ; M4 : quatrième métatarsien ; M5 : cinquième métatarsien.

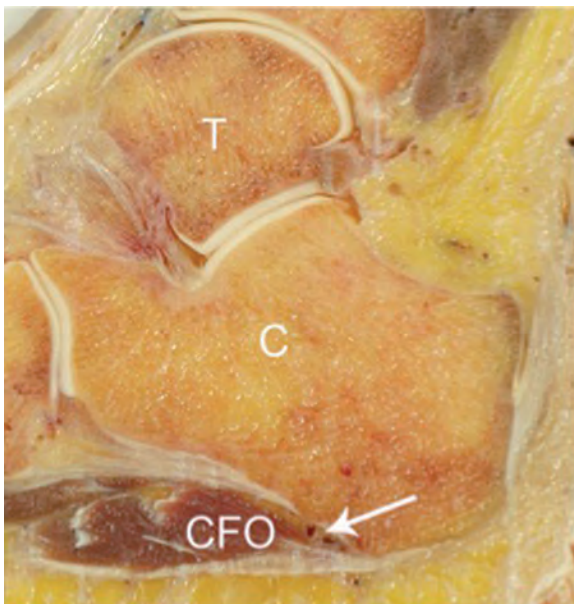


Fig. 7 : Coupe anatomique sagittale de la cheville mettant en évidence le passage du rameau calcanéen inférieur (flèche) entre la face inférieure du calcanéus (C) et le muscle court fléchisseur des orteils (CFO).

Les étiologies des compressions du nerf calcanéen inférieur (neuropathie de Baxter) sont :

- une *enthésopathie* ou une fasciite plantaire dans 15 à 20 % des cas,
- un *enthésophyte* calcanéen qui, selon Baxter [15], pourrait entraîner une compression nerveuse,
- un *syndrome de masse* (thrombophlébite, varicosités accompagnant le nerf, tumeur des parties molles, muscle accessoire, bursite).

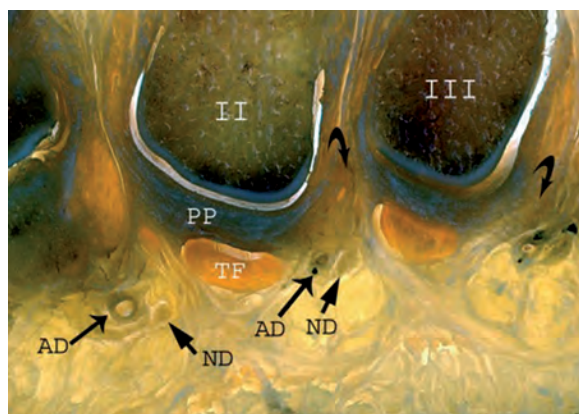
**Le nerf plantaire médial**, deuxième branche terminale du nerf tibial, se dirige pour sa part en avant pour suivre le bord latéral de l'artère plantaire médiale. À la plante du pied, il répond médialement au muscle abducteur de l'hallux, et latéralement au muscle court fléchisseur des orteils qui le recouvre partiellement. Il est en rapport en haut avec le tendon du muscle long fléchisseur des orteils et le muscle carré plantaire (fig. 5, 6). Le nerf plantaire médial se divise en une branche médiale et une branche latérale.

La branche médiale donne le nerf du court fléchisseur de l'hallux et le nerf digital plantaire propre médial de l'hallux. La branche latérale donne les nerfs digitaux plantaires communs destinés aux bords adjacents du premier au quatrième orteil.

**Les nerfs digitaux plantaires** communs traversent le canal ostéofibreux intercapitométatarsien selon un trajet oblique de 45 à 90° en passant en haut, sous le ligament métatarsien transverse profond tendu entre les têtes métatarsiennes, et en bas et plus en avant, au-dessus du ligament métatarsien transverse superficiel (fig. 8) [16].

La bifurcation de ces nerfs digitaux plantaires communs en nerfs digitaux plantaires propres se fait au sein de ce canal ostéofibreux, classiquement 10 à 15 mm en avant du ligament métatarsien transverse profond. Ainsi, le passage du nerf plantaire digital commun du compartiment plantaire vers les faces latérales des orteils constitue

une zone à risque où le nerf peut être piégé entre les deux ligaments métatarsiens transverses et plus particulièrement, contre le bord antéro-inférieur du ligament métatarsien transverse profond. Ce phénomène est accentué par l'hyperextension des orteils, associée au port de chaussures à talons hauts. En outre, le nerf digital commun du troisième espace est plus fixe que ses voisins, car il est issu de l'anastomose entre les nerfs plantaires médial et latéral [17], ce qui le rend plus vulnérable aux microtraumatismes répétés.

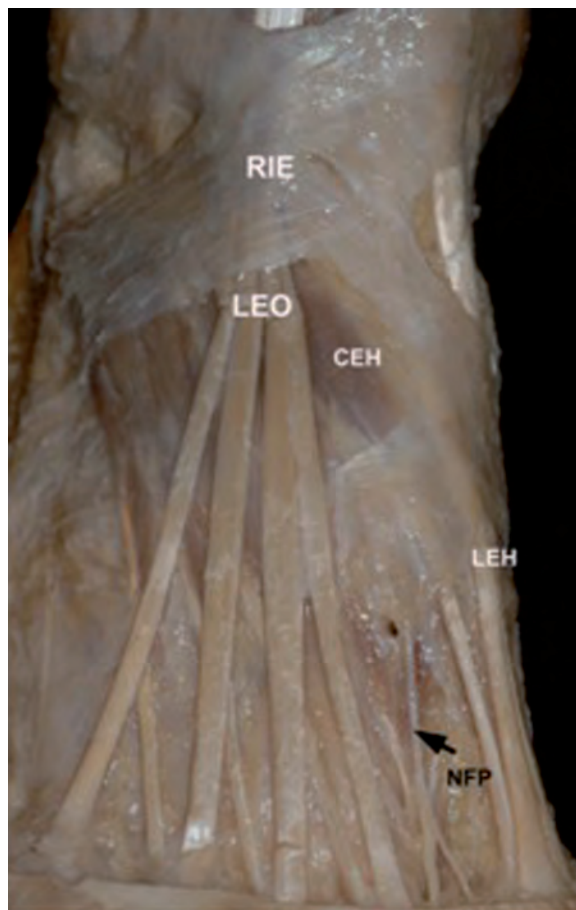


**Fig. 8 :** Coupe anatomique frontale passant par les articulations métatarso-phalangiennes mettant en évidence les canaux interdigitaux plantaires situés au-dessous du ligament métatarsien transverse profond (flèches courbes). Ces canaux contiennent les nerfs digitaux plantaires (ND) et les artères digitales plantaires (AD). PP : plaque plantaire ; TF : tendons fléchisseurs.

La compression répétée du nerf plantaire digital commun contre le bord antérieur du ligament métatarsien transverse profond lors de la dorsiflexion des orteils, conduit à une fibrose intra et péri-neurale portant le nom de névrome de Morton. Les névromes de Morton sont essentiellement observés au niveau du troisième espace (75 %) et du deuxième espace intercapitométratarsien [16].

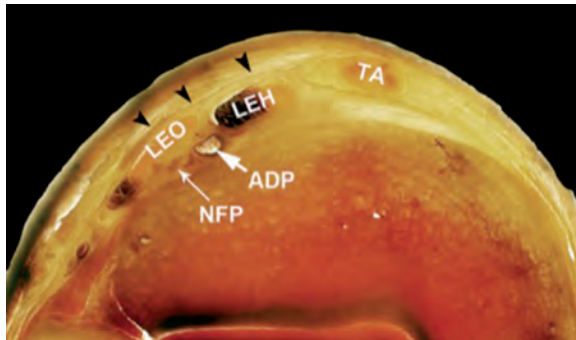
## LE NERF FIBULAIRE PROFOND

Le nerf fibulaire profond est la première branche de division du nerf fibulaire commun. À la cheville, il passe sous le rétinaculum des muscles extenseurs entre les tendons des muscles long extenseur des orteils et long extenseur de l'hallux (fig. 9-10). Il est accompagné par l'artère tibiale antérieure qui se trouve sur son flanc médial. Il se divise classiquement 1,3 cm au-dessus de l'articulation de la cheville, en une branche médiale



**Fig. 9 :** Dissection de la face dorsale du pied mettant en évidence le nerf fibulaire profond (NFP), entre les tendons réclinés du muscle long extenseur des orteils (LEO) et long extenseur de l'hallux (LEH). Noter que le muscle court extenseur de l'hallux (CEH) surcroise le nerf fibulaire profond. RIE : rétinaculum inférieur des extenseurs.

sensitive pour le premier espace intermétatarsien (elle donne les nerfs digitaux dorsaux latéral de l'hallux et médial du deuxième orteil), et une branche latérale motrice pour les muscles court extenseur des orteils et court extenseur de l'hallux.



**Fig : 10 :** Coupe anatomique frontale oblique mettant en évidence le nerf fibulaire profond (NFP) situé latéralement à l'artère dorsale du pied (ADP) entre les tendons des muscles long extenseur des orteils (LEO) et long extenseur de l'hallux (LEH). Noter que le pédicule vasculo-nerveux est situé à la face profonde du rétinaculum inférieur des extenseurs (têtes de flèche). TA : tendon du muscle tibial antérieur.

Deux sites essentiels de compression existent pour ce nerf. Il peut tout d'abord être comprimé à son passage sous le rétinaculum des extenseurs, lorsqu'il sous-croise le tendon du muscle long extenseur de l'hallux. Le syndrome de compression du nerf fibulaire profond dans cette région anatomique porte le nom de syndrome tarsien antérieur. Les anomalies anatomiques qui le favorisent sont : l'hypertrophie du muscle court extenseur de l'hallux [18], les constructions ostéophytiques à développement dorsal à partir de l'articulation talo-naviculaire [19, 20] ainsi que le pied creux constitutionnel qui, en entraînant une protrusion dorsale de l'articulation talo-naviculaire, réalise une mise en tension chronique du rétinaculum des extenseurs [19].

Le deuxième site de compression potentiel de ce nerf est localisé à la face dorsale du pied dans un étroit tunnel situé entre le tendon du muscle court extenseur de l'hallux et le fascia interosseux dorsal, en regard des premier et deuxième espaces intermétatarsiens.

Les autres étiologies lésionnelles intéressant le nerf fibulaire profond peuvent être :

- le port de chaussures trop serrées,
- les séquelles d'entorses récidivantes,
- les séquelles de fractures du tarse,
- les kystes mucoïdes,
- certaines variations anatomiques comme, par exemple, l'existence d'un os intermétatarsien accessoire entre l'os cunéiforme médial et les bases du premier et du deuxième métatarsien [2, 21].

## LE NERF FIBULAIRE SUPERFICIEL

Le nerf fibulaire superficiel représente la deuxième branche de division du nerf fibulaire commun. Le nerf fibulaire superficiel perfore le fascia crural pour devenir sous-cutané en moyenne entre 8 et 13 cm au-dessus de la pointe de la malléole latérale. Il peut être comprimé lors de la traversée de ce fascia par la présence d'un renforcement arciforme plus marqué de la partie supérieure de son orifice de passage [22, 23] (fig. 11). Il se divise ensuite en deux branches terminales, les nerfs cutané dorsal médial et cutané dorsal latéral qui donnent les nerfs digitaux dorsaux médial de l'hallux et latéral du cinquième orteil ainsi que les nerfs digitaux dorsaux des bords adjacents du deuxième au quatrième orteil. Le nerf fibulaire superficiel assure l'innervation sensitive de la face dorsale du pied à l'exception du premier espace interdigital et du bord latéral du cinquième orteil.

On insistera sur le fait que le nerf fibulaire superficiel est très sensible à l'étirement lors des traumatismes en flexion ou en inversion du pied

[24]. Les lésions de ce nerf se traduisent par des paresthésies ou des dysesthésies de la face dorsale du pied et des trois ou quatre premiers orteils.

Le nerf fibulaire superficiel est aisément explo-  
rable en échographie [25].



**Fig. 11 :** Vue antérieure d'une dissection mettant en évidence l'émergence du nerf fibulaire superficiel à travers le fascia crural ainsi que sa distribution au dos du pied en nerf cutané dorsal médial et nerf cutané dorsal latéral.

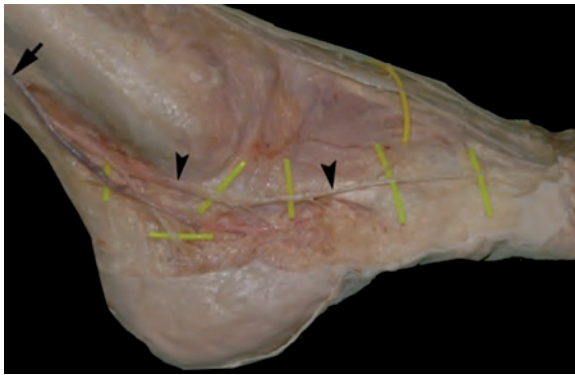
Les étiologies lésionnelles du nerf fibulaire superficiel sont :

- les fractures de cheville et leurs séquelles (cal osseux notamment),
- les entorses en varus,
- la présence d'une arcade fibreuse au site d'émergence crurale du nerf,
- les syndromes de masse le long de son trajet (kyste mucoïde, varicosités, ostéophytes dorsaux en cas d'arthrose cunéométatarsienne du premier rayon).

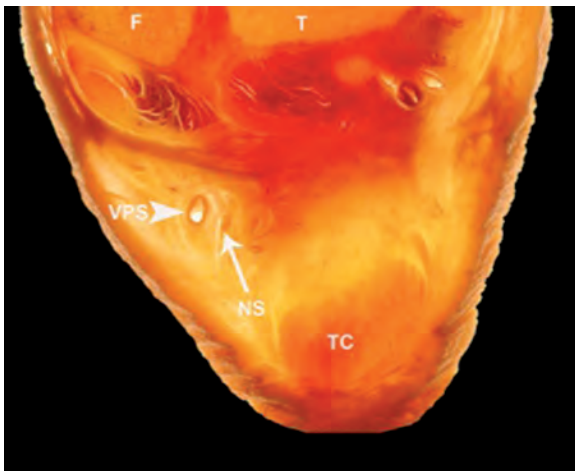
## LE NERF SURAL

Le nerf sural provient de l'anastomose du nerf sural médial (branche collatérale du nerf tibial) avec le rameau communicant fibulaire (branche collatérale du nerf fibulaire commun). Ce nerf est satellite de la veine petite saphène. À la cheville, le nerf sural chemine sur le bord latéral du tendon calcanéen (fig. 12-13) puis contourne la malléole latérale pour donner des rameaux calcaneés innervant les téguments de la face latérale du talon. À la base du cinquième métatarsien (fig. 12), il se termine en nerf digital dorsal latéral du cinquième orteil. La compression du nerf sural entraîne des paresthésies ou des douleurs de la face latérale du talon et du pied jusqu'au cinquième orteil, parfois jusqu'au quatrième [26]. Les principales étiologies des lésions du nerf sural sont :

- les fractures ou séquelles de fracture (malléole latérale, calcaneus, cuboïde, base du cinquième métatarsien),
- les entorses récidivantes (dans lesquelles se forme une fibrose séquellaire englobant le nerf),
- des chaussures trop serrées,
- les tendinopathies ou les ruptures du tendon calcanéen,
- les kystes mucoïdes [1, 6].



**Fig. 12 :** Vue latérale d'une dissection de pied droit mettant en évidence le nerf sural (têtes de flèche) ainsi que ses rapports avec la petite veine saphène (flèche).



**Fig. 13 :** Coupe anatomique transversale mettant en évidence les rapports entre le nerf sural (flèche) et la veine petite saphène (tête de flèche). F : fibula ; T : tibia TC : tendon calcanéen.

## LE NERF SAPHÈNE

Le nerf saphène naît du nerf fémoral dont il représente la branche la plus volumineuse et la plus longue. À 13 cm environ sous l'interligne médial du genou, il rejoint la veine grande saphène pour l'accompagner étroitement jusqu'au-dessus de la malléole médiale où il se divise en un rameau antérieur et un rameau postérieur. Le rameau antérieur passe en avant de celle-ci pour innervier les téguments de la partie antéromédiale du cou-de-pied et la malléole médiale, tandis que le rameau postérieur se destine à ceux du bord médial du pied, sans dépasser la base du premier métatarsien [2, 14].

Les principales étiologies lésionnelles du nerf saphène sont traumatiques ou iatrogènes :

- fractures de la malléole médiale ou du pilon tibial,
- évinage saphène,
- voies d'abord chirurgicales médiales du genou (transposition de tubérosité tibiale antérieure, ostéotomies tibiales, prélèvement tendineux),
- voie d'abord transmalléolaire médiale des ostéochondrites du talus,
- voie d'abord antéromédiale lors de l'arthroscopie de la cheville,
- voie d'abord proximale du premier métatarsien lors de la cure d'hallux valgus.

## Références

- [1] DELFAUT E, DEMONDION X, BIEGANSKI A, THIRON MC, MESTDAGH H, COTTEN A. — Imaging of foot and ankle nerve entrapment syndromes: from well-demonstrated to unfamiliar sites. *Radiographics* 2003 ; 23: 613-23.
- [2] SARRAFIAN SK. *Anatomy of the foot and ankle*. Lippincott Company; Philadelphia, 1993.
- [3] DEMONDION X, BOUTRY N, BRY R, KHALIL C, JASPART M, COTTEN A. Imagerie des syndromes canaux du nerf tibial et de ses branches à la cheville et au pied. *Rev Rhum* 2007; 74: 409-14.
- [4] ERICKSON SJ, QUINN SF, KNEELAND JB, SMITH JW, JOHNSON JE, CARRERA GF, SHEREFF MJ, HYDE JS, JESMANOWICZ A. MR imaging of the tarsal tunnel and related spaces: normal and abnormal findings with anatomic correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 155: 323-8.
- [5] KERR R, FREY C. — MR imaging in tarsal tunnel syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 1991; 15: 280-6.
- [6] COTTEN A, E DELFAUT, N BOUTRY, X DEMONDION, C MAYNOU. Pathologies des tissus mous du pied et de la cheville in : *Imagerie musculo-squelettique. Pathologies loco-régionales*. Masson éditeur 2008: 775-816.

- [7] GOULD N, ALVAREZ R. Bilateral tarsal tunnel syndrome caused by varicosities. *Foot Ankle* 1983 ; 3: 290-2.
- [8] FINKEL JE. Tarsal tunnel syndrome. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 1994; 2: 67-78.
- [9] HO VW, PETERFY C, HELMS CA. Tarsal tunnel syndrome caused by strain of an anomalous muscle: an MRI-specific diagnosis. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17: 822-3.
- [10] SAMMARCO GJ, CONTI SF. Tarsal tunnel syndrome caused by an anomalous muscle. *J Bone Joint Surg Am* 1994; 76: 1308-14.
- [11] GARCHAR DJ, LEWIS JE, DIDOMENICO LA. Hypertrophic sustentaculum tali causing a tarsal tunnel syndrome: a case report. *J Foot Ankle Surg* 2001; 40: 110-2.
- [12] LEE MF, CHAN PT, CHAU LF, YU KS. Tarsal tunnel syndrome caused by talocalcaneal coalition. *Clin Imaging* 2002 ; 26: 140-3.
- [13] MABIN D. Compressions nerveuses distales du membre inférieur. Etude clinique et électrophysiologique. *Neurophysiol Clin* 1997 ; 27: 9-24.
- [14] KAMINA P. Nerfs du membre inférieur in : Anatomie clinique. Maloine éditeur 2006; 517-47.
- [15] BAXTER DE, THIGPEN CM. Heel pain-operative results. *Foot Ankle* 1984 ; 5: 16-25.
- [16] JARDE O. Morton's metatarsalgia. *Foot Ankle surg* 1998 ; 4: 187-91.
- [17] VOLPE A, TOGNON S, FASSINA A. Morton's syndrome: surgical strategies according to the digital nerve pathology. *Foot Ankle Surg* 1998; 4: 129-37.
- [18] REED SC, WRIGHT CS. Compression of the deep branch of the peroneal nerve by the extensor hallucis brevis muscle: a variation of the anterior tarsal tunnel syndrome. *Can J Surg* 1995; 38: 545-6.
- [19] LIU Z, ZHOU J, ZHAO L. Anterior tarsal tunnel syndrome. *Bone Joint Surg Br* 1991 ; 73: 470-3.
- [20] PULEO DC, KNUDSEN HA, SHARON SM. Talar exostosis as a cause of tarsal tunnel syndrome. *J Am Podiatr Med Assoc* 1987 ; 77: 147-9.
- [21] KNACKFUSS IG, GIORDANO V, NOGUEIRA M, GIORDANO M. Compression of the medial branch of the deep peroneal nerve, relieved by excision of an os intermetatarsaleum. A case report. *Acta Orthop Belg* 2003; 69: 568-70.
- [22] MCAULIFFE TB, FIDDIAN NJ, BROWETT JP. Entrapment neuropathy of the superficial peroneal nerve. A bilateral case. *J Bone Joint Surg Br* 1985 ; 67: 62-3.
- [23] STYF J. Entrapment of the superficial peroneal nerve. Diagnosis and results of decompression. *J Bone Joint Surg Br* 1989 ; 71: 131-5.
- [24] JOHNSTON EC, HOWELL SJ. Tension neuropathy of the superficial peroneal nerve: associated conditions and results of release. *Foot Ankle* 1999 ; 20: 576-82.
- [25] CANELLA C, DEMONDION X, GUILLIN R, BOUTRY N, PELTIER J, COTTEN A. Anatomic study of the superficial peroneal nerve using sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 2009 ; 193:174-9.
- [26] DAMIANO J. Les syndromes canauxaux au pied (syndrome de Morton exclu). *Médecine et chirurgie du pied* 2006 ; 22: 265.

# LES SYNDROMES CANALAIRES AU PIED ET À LA CHEVILLE

M. BOUYSSSET, T. TAVERNIER, X. MEYER, J. TEBIB

Seront ici assimilées à des syndromes canauxaires des lésions d'origine mécanique d'un nerf périphérique dans un espace ostéo-ligamentaire et musculaire limité, mais aussi toute irritation mécanique d'un nerf périphérique au pied et à la cheville [1]. Cette pathologie est trop souvent méconnue. Sa bonne prise en charge requiert la saisie correcte des données cliniques et le choix judicieux des examens complémentaires en fonction des étiologies évoquées. Les formes frustes sont fréquentes et il existe de nombreuses variantes anatomiques ou des associations lésionnelles qui accentuent les difficultés. Le recueil de l'histoire clinique et l'examen physique attentifs permettent souvent le diagnostic et orientent les examens complémentaires éventuellement utiles [2]. Il faut garder à l'esprit d'une part que la lésion par étirement d'un nerf n'est pas objectivée par les procédures d'imagerie, excepté dans les cas de lésions anatomiques, d'autre part que certaines affections (le diabète notamment) et certaines circonstances (notamment un œdème quelle que soit son origine) fragilisent les nerfs.

## LE SYNDROME DU TUNNEL TARSIEN ET FORMES APPARENTÉES (lésions du nerf tibial et de ses branches)

Le nerf tibial et ses branches peuvent être lésés en différentes localisations sur leur trajet. Une connaissance minimale de l'anatomie locale permet d'améliorer la compréhension des symptômes.

La compression locale souvent secondaire à un traumatisme provoque une lésion, mais il ne faut pas occulter la mise en tension du nerf qui est également souvent en cause. Dans l'arrière-pied valgus avec avant-pied en supination et abduction, il y a mise en tension du nerf tibial ou de ses branches pendant la mise en charge. Un mécanisme similaire peut être invoqué dans l'arrière-pied varus.

## Diagnostic positif

Il est souvent difficile dans les formes frustes où les signes fonctionnels sont discrets et l'examen clinique délicat. Une méconnaissance initiale, si elle est prolongée, peut nuire à la récupération des qualités du nerf. Le début est souvent insidieux, avec des symptômes localisés à la face plantaire du pied : brûlures, paresthésies, sensation "d'engourdissement". L'interrogatoire s'enquiert de la présence de facteurs extrinsèques favorisant le surmenage du pied et de la cheville. Souvent, les symptômes d'abord intermittents et discrets deviendront plus intenses avec le temps.

## L'examen physique

Toujours comparatif, il recherche :

- Toute cause prédisposant au surmenage de l'arrière-pied (facteur intrinsèque) et donc à une lésion du nerf tibial ou de ses branches. On peut citer notamment :
  - La déformation de l'arrière-pied en varus ou en valgus lors de la marche, en observant la

déformation à la fin de la phase d'appui du pied au sol.

- La diminution d'amplitude de la flexion dorsale de cheville, des articulations subtaliennes et de la pro-supination.
- La pression prolongée ou la percussion du nerf tibial ou de ses branches sur leur trajet peut reproduire les symptômes.
- La recherche attentive d'hypoesthésie ou d'hyperesthésie dans le territoire neurologique correspondant est un élément important de l'examen physique.
- D'autres signes d'examen sont recherchés :
  - La diminution de la force de flexion plantaire des orteils est recherchée, notamment sur les orteils latéraux. Le test du papier est classique pour rechercher ces rares troubles moteurs. On observe la diminution éventuelle de la force d'écartement des orteils.
  - La mise en tension du nerf tibial par la manœuvre d'éversion forcée peut également reproduire les symptômes.

## Examens complémentaires

### LA RADIOGRAPHIE

Les radiographies des pieds et des chevilles en charge effectuées en bonnes conditions sont utiles pour déterminer la présence d'un trouble de la statique du pied ou objectiver d'éventuelles étiologies compressives : fractures avec déplacement, os accessoires, exostoses...

### L'ÉCHOGRAPHIE

L'analyse échographique du nerf et de ses branches justifie, dans notre expérience, le recours à des sondes de fréquences différentes pour garder une excellente résolution spatiale sur l'ensemble de leurs trajets. Nous utilisons par exemple une sonde de 12 MHz, une sonde barrette de 17 MHz,

et une sonde en forme de "club de golf" de 15 MHz. L'examen mené selon la classique technique de "l'ascenseur", s'aidera de la compression afin de différencier les vaisseaux des nerfs, et éventuellement reproduire localement la douleur du patient. Au moindre doute, l'analyse sera bilatérale et comparative.

### LE DOPPLER COULEUR OU PUISSANCE

Il est utile pour repérer le nerf qui chemine à côté des veines et des artères, et pour préciser les lésions vasculaires, notamment les dilatations veineuses potentiellement compressives.

### L'ÉLECTROMYOGRAMME (EMG)

L'EMG évalue la fonction du nerf, mais sa négativité n'élimine pas le diagnostic. Cet examen permet d'éliminer une polyneuropathie ou même une atteinte radiculaire.

Il n'est pas rare que soit objectivée à l'EMG la lésion isolée d'une seule branche du nerf tibial, alors que l'examen clinique retient des signes de compression de ce nerf sur une localisation différente.

### L'IRM

En l'absence d'anomalie sur les radiographies et l'échographie, l'IRM s'avère la procédure de choix pour préciser l'étiologie. Elle est optimisée par l'utilisation d'antennes dédiées "botte" ou "pied-cheville", actuellement en réseau phasé pour améliorer la résolution spatiale des séquences. En plus des séquences 2D habituelles, les machines disposent de séquences 3D pratiquement isotropiques, où les coupes sont inframillimétriques, et où le plan d'acquisition initial peut être reconstitué dans n'importe quel autre plan de l'espace,

permettant de suivre de façon plus précise le trajet du nerf et de ses branches de division. Ces séquences 3D isotropiques sont désormais réalisables en pondération T2 et T1, avec ou sans saturation du signal de la graisse, avec ou sans injection de gadolinium ; par exemple en T2 une séquence 3D de 4 minutes permettra l'acquisition de 144 coupes avec une taille de voxel de 0,63 x 0,63 x 0,71 mm d'épaisseur, et un reformatage multiplanaire de qualité. L'IRM permet d'observer une lésion éventuelle, sa localisation, sa taille et ses rapports avec le nerf tibial. Ainsi une ténosynovite, des varicosités, une tuméfaction, un tissu fibreux cicatriciel ou un épaississement du rétinaculum des fléchisseurs peuvent être mis en évidence... Les anomalies de signal musculaire contribuent au diagnostic positif et étiologique du territoire neurologique concerné. L'IRM met en évidence l'œdème du spongieux.

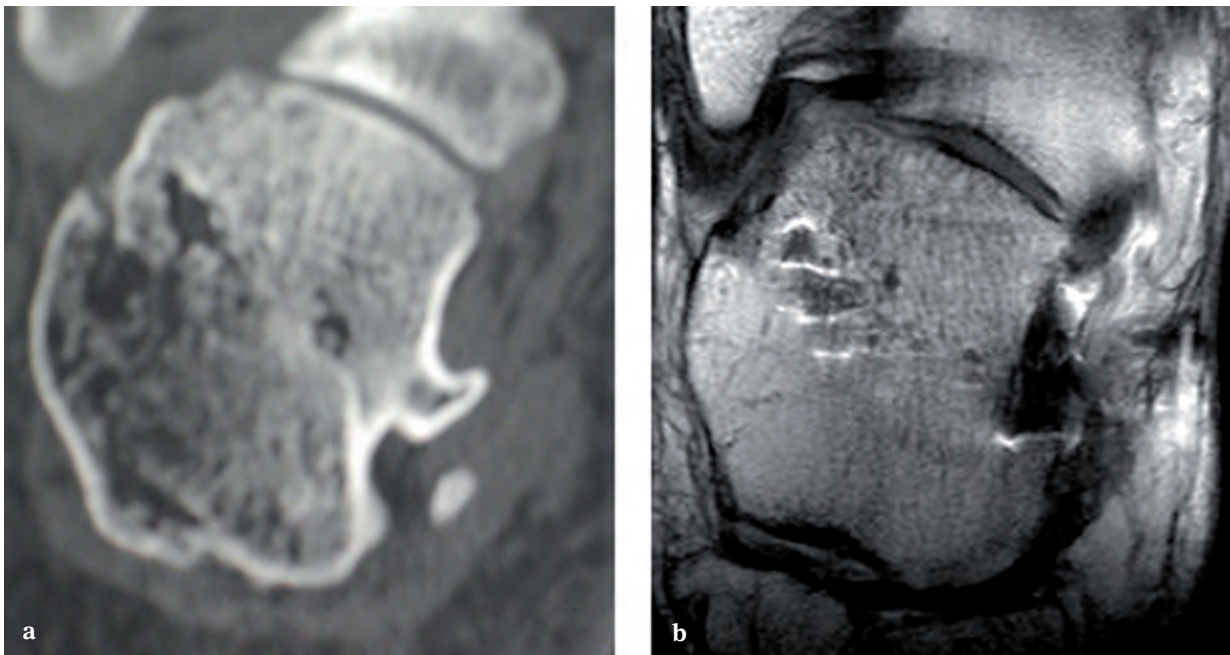
## LE SCANNER

Le scanner multicanal en mode hélicoïdal, grâce à une acquisition inframillimétrique, permet des reconstructions multiplanaires 2D et 3D d'excellente qualité, analysables en fenêtres osseuse et tissu mou, pour rechercher une compression osseuse, notamment un cal osseux post-traumatique ou objectiver la présence d'une synostose.

## Diagnostic étiologique

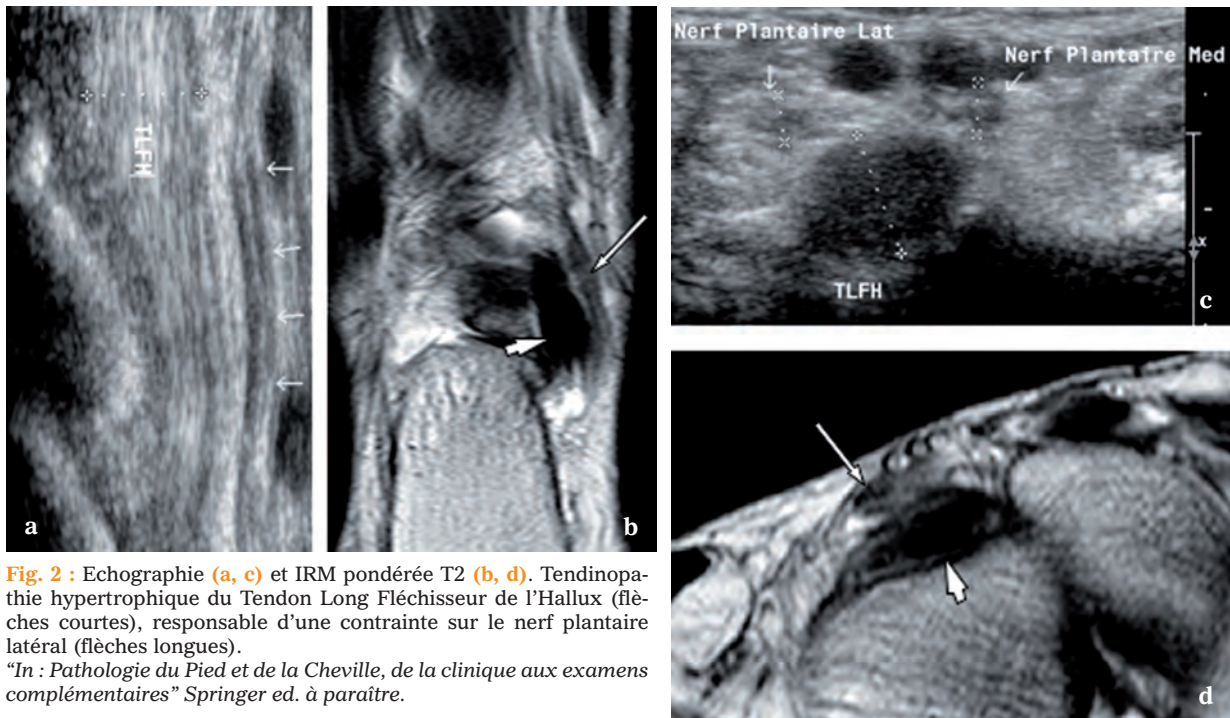
### Les lésions par compression

Les lésions post-traumatiques incluent des fractures, avec atteinte du nerf tibial ou de ses branches, en fonction de la localisation (fig. 1).



**Fig. 1 :** Scanner (a) et IRM pondérée T2 (b). Séquelles de fracture du calcanéus avec exostose médiale. Atteinte clinique et EMG du nerf calcanéen médial

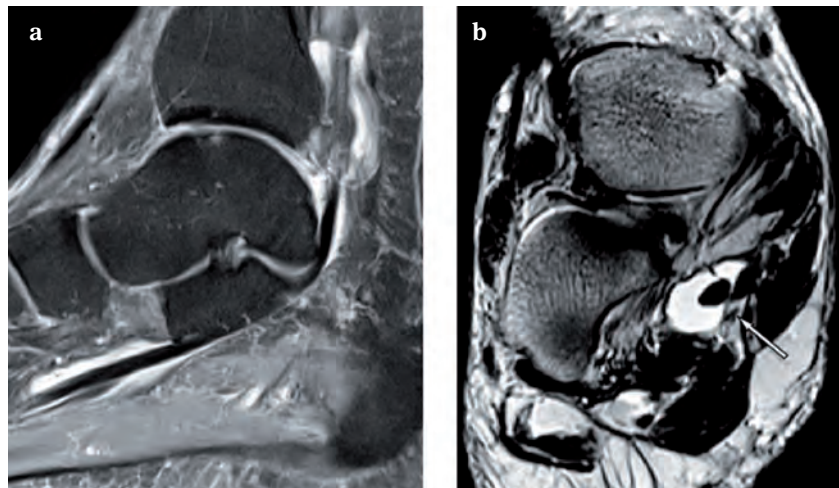
*"In : Pathologie du Pied et de la Cheville, de la clinique aux examens complémentaires" Springer ed. à paraître*



**Fig. 2 :** Echographie (a, c) et IRM pondérée T2 (b, d). Tendinopathie hypertrophique du Tendon Long Fléchisseur de l'Hallux (flèches courtes), responsable d'une contrainte sur le nerf plantaire latéral (flèches longues).  
*"In : Pathologie du Pied et de la Cheville, de la clinique aux examens complémentaires" Springer ed. à paraître.*

Les lésions post-traumatiques des parties molles dans la même région, par exemple séquelles d'entorse du ligament collatéral médial, ont les mêmes conséquences.

Les autres causes de compression sont diverses : varicosités qui semblent les plus fréquentes, tendinopathies (fig. 2), ténosynovites (fig. 3) post-traumatiques ou inflammatoires... D'autres étiologies ont été rapportées : adénopathies, fibroses périneurales, lipomes, exostoses osseuses, hypertrophie du sustentaculum tali, synostose

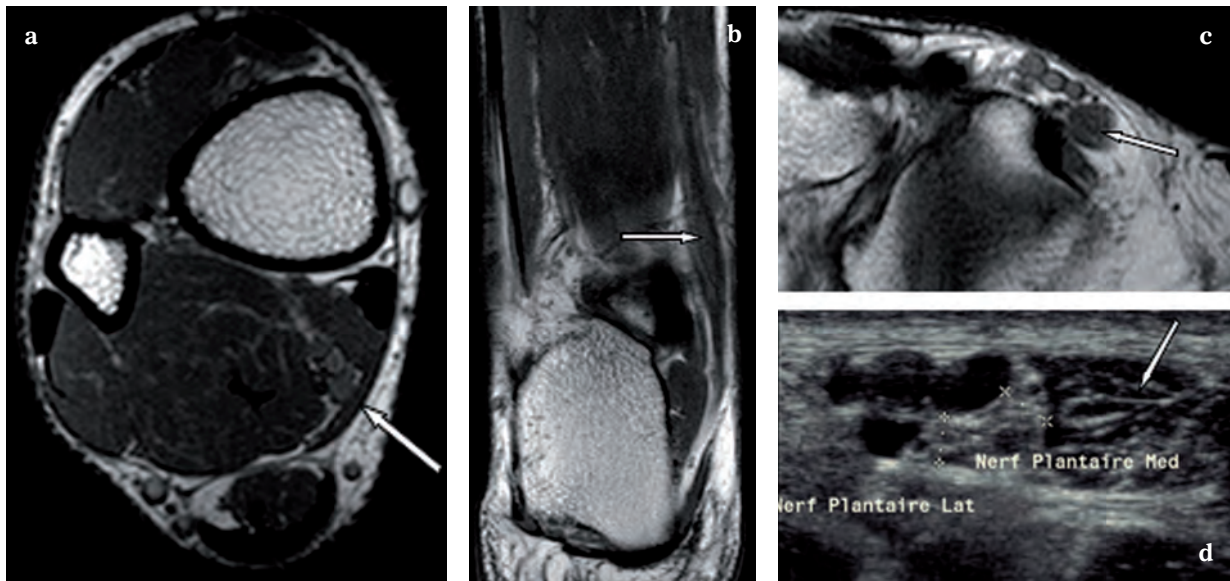


**Fig. 3 :** IRM pondérée T2 fat-sat (a) et T2 (b). Important épanchement chronique de la gaine du Tendon Long Fléchisseur de l'Hallux, responsable d'une atteinte clinique du nerf plantaire médial (flèche).  
*"In : Pathologie du Pied et de la Cheville, de la clinique aux examens complémentaires" Springer ed. à paraître.*

talo-calcaneenne médiale, hypertrophie du rétinaculum des fléchisseurs, hypertrophie musculaire du muscle abducteur de l'hallux ou présence de muscles accessoires (fig. 4) (muscle abducteur de l'hallux, muscle long fléchisseur des orteils, muscle soléaire), rupture partielle du tendon du muscle long fléchisseur de l'hallux, œdème localisé ou

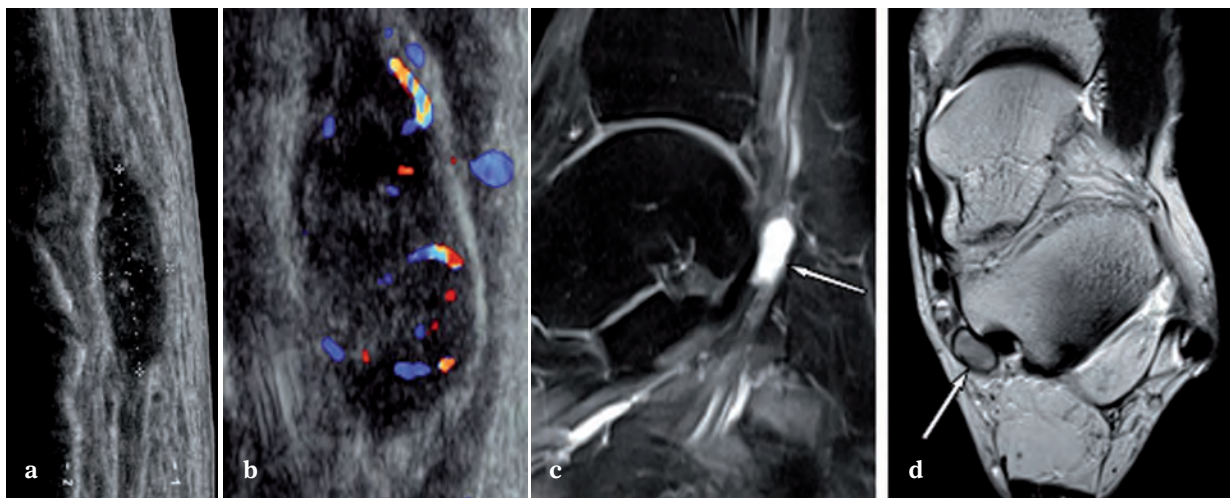
non, thrombose chronique et compression due au chaussage...

**Les lésions tumorales du nerf ou de ses branches : neurinome ou schwannome** (fig. 5)



**Fig. 4 :** IRM pondérée T1 (a,b,c) et échographie (d). Muscle accessoire (flèches) cheminant en dehors du nerf tibial postérieur puis en arrière du nerf plantaire latéral, avec souffrance clinique correspondante.

“In : Pathologie du Pied et de la Cheville, de la clinique aux examens complémentaires” Springer ed. à paraître.



**Fig. 5 :** Echographie mode B (a) et doppler couleur (b), IRM séquences sagittale T1 fat-sat gadolinium (c) et T2 (d). Neurinome (flèches) de l'origine du nerf plantaire latéral.

“In : Pathologie du Pied et de la Cheville, de la clinique aux examens complémentaires” Springer ed. à paraître.

### Les lésions neurologiques par distension du nerf tibial ou de ses branches

Sont surtout en cause l'activité en charge, la marche, la course à pied ou des troubles importants de la statique du pied. Par exemple, dans l'insuffisance du muscle tibial postérieur avec important arrière-pied valgus et diminution du soutien dynamique de l'arrière-pied.

Les résultats d'examen peuvent conclure à la lésion isolée d'une ou deux branches de division du nerf tibial, alors qu'il s'agit d'une lésion localisée du nerf tibial lui-même sur certaines fibres : en effet, fréquemment les compressions sont hétérogènes. Les variations anatomiques accentuent cette difficulté que rencontre l'examen clinique. À titre d'exemple, la présence d'un seul nerf calcanéen médial est observée dans 37 % des cas, de 2 nerfs (41 %), de 3 nerfs (19 %) et même de 4 nerfs (3 %) [3].

Inversement, des localisations lésionnelles sur les branches du nerf tibial existent :

- *Au nerf abducteur du 5<sup>e</sup> orteil.* L'irritation de la 1<sup>re</sup> branche du nerf plantaire latéral (ou nerf abducteur du 5<sup>e</sup> orteil, ou nerf calcanéen inférieur) est assez banale dans la talalgie plantaire chronique par aponévropathie plantaire d'insertion. Ce nerf participe à l'innervation du périoste de la face plantaire du calcaneus. Deux points de compression sont possibles : le premier, entre le bord latéral du muscle abducteur de l'hallux et le bord médial du muscle carré plantaire quand le nerf abducteur du 5<sup>e</sup> orteil dévie latéralement. Le 2<sup>e</sup> point de compression possible est situé en avant de la tubérosité médiale du calcaneus juste supérieur aux insertions de l'aponévrose plantaire et du muscle court fléchisseur des orteils. Le point douloureux antéromédial à la face inférieure du talon est le signe d'examen caractéristique. Son observation

est nécessaire au diagnostic. Il n'y a pas de déficit sensitif cutané. Un point douloureux sur la partie proximale de l'aponévrose plantaire peut être associé, témoignant de la compression du nerf à la 2<sup>e</sup> zone de contrainte précédemment citée. L'atrophie et l'infiltration graisseuse du muscle abducteur du 5<sup>e</sup> orteil peuvent être observées en IRM. Le traitement conservateur est peu différent du traitement de la myoaponévropathie plantaire.

- *Au nerf plantaire médial :* C'est notamment le cas chez les sportifs. La course à pied favorise l'étirement et la compression du nerf plantaire médial contre l'os naviculaire ("Jogger's foot").
- *Au nerf plantaire latéral,* par des micro-traumatismes répétés (barreaux d'une échelle ou orthèse plantaire inadaptée par exemple), ou par une tuméfaction locale compressive, quelle que soit son étiologie [1].
- *Au nerf calcanéen médial.* Ce nerf est plus sujet aux agressions extérieures traumatiques par choc direct ou par chocs répétés, ou par compression chronique.

### Diagnostic différentiel :

Une polynévrite, une radiculopathie S1, une autre lésion neurologique sus-jacente au canal tarsien telle la compression du nerf tibial par un kyste poplité, telle la présence d'un muscle accessoire ou une autre cause de compression du nerf tibial au mollet.

L'examen clinique et, au besoin, les examens complémentaires permettent le diagnostic. Dans certains cas rares, l'irritation du nerf tibial ou de ses branches peut provoquer une irradiation douloureuse ou une hypoesthésie localisée sur un ou deux orteils ; le diagnostic différentiel avec le syndrome de Morton peut-être délicat. La confrontation soigneuse de l'examen clinique et de l'ensemble des données paracliniques permet d'identifier l'origine des signes fonctionnels.

## Conclusion

Le syndrome du tunnel tarsien doit être diagnostiqué tôt si possible, car des mesures thérapeutiques simples peuvent s'avérer suffisantes. Il en est ainsi de la correction d'un trouble statique par orthèses plantaires. La connaissance préalable des possibilités de chaque examen complémentaire est une aide précieuse pour la recherche étiologique.

## L'ATTEINTE DU NERF FIBULAIRE PROFOND OU DE SES BRANCHES ("syndrome du tunnel tarsien antérieur et formes apparentées")

Dans cette pathologie souvent méconnue, l'interrogatoire et l'examen clinique minutieux ont une importance capitale et permettent en général le diagnostic. Les procédures d'imagerie, radiographie, échographie, et IRM au besoin, complètent le diagnostic étiologique. Logiquement, l'électromyogramme a son importance.

Le nerf fibulaire profond est la branche médiale du nerf fibulaire commun. Il fournit des branches motrices pour les muscles : tibial antérieur, long extenseur de l'hallux, long extenseur des orteils et peroneus tertius. Il longe ensuite l'artère tibiale antérieure et passe sous le rétinaculum des tendons des muscles extenseurs.

Le canal tarsien antérieur est un espace aplati entre le rétinaculum inférieur des extenseurs et le fascia recouvrant le talus et l'os naviculaire. Le nerf fibulaire profond et parfois ses branches de division traversent ce canal le long de l'artère dorsale du pied, entre les tendons des muscles long extenseur de l'hallux et long extenseur des orteils. Puis, sous le rétinaculum inférieur des extenseurs, le nerf se divise en une branche médiale et une branche latérale. La division est souvent située avant l'articulation talo-naviculaire et rarement après cette articulation. La branche médiale accompagne l'artère

dorsale du pied, puis elle passe sous le tendon du muscle court extenseur de l'hallux et se termine en fournissant la sensibilité cutanée de la première commissure inter-orteils. La branche latérale fournit 5 branches principales :

- Une branche récurrente qui innerve la capsule articulaire antéro-latérale de la cheville.
- La 2<sup>e</sup> branche entre dans le sinus tarsi.
- La 3<sup>e</sup> branche, plus volumineuse que les précédentes, passe sous le muscle court extenseur des orteils pour innerver ce muscle.
- La rare 4<sup>e</sup> branche longe latéralement la précédente pour pénétrer dans le tissu sous-cutané.
- Et la 5<sup>e</sup> branche qui innerve les 3, 4, et 5<sup>e</sup> articulations tarso-métatarsiennes, puis les métatarsiens latéraux [4].

## Diagnostic positif

### Les données cliniques

Elles sont primordiales. Elles recherchent la présence de facteurs prédisposant et favorisant la lésion du nerf fibulaire profond ou de ses branches.

- L'interrogatoire recherche une sensation variable de brûlures de la face dorsale du pied concerné, parfois accompagnée de paresthésies. La marche plus ou moins prolongée peut être un facteur aggravant et plus encore le port de chaussures à talons hauts.
- Le mode d'apparition des symptômes fait souvent apparaître un facteur déclenchant : chaussures à talons hauts portées plus longtemps qu'à l'accoutumée, "entorse de cheville" qui est en fait souvent une torsion du tarse, parfois sans aucun signe évident d'atteinte ligamentaire.
- L'examen physique est toujours comparatif :
  - La pression ou la percussion sur le trajet du nerf cherche à reproduire les signes fonctionnels spontanément ressentis.

- La recherche d'une hypoesthésie ou d'une hyperesthésie localisée de la première commissure inter-orteils affirme l'atteinte de la branche médiale du nerf fibulaire profond.

On peut aussi observer :

- La diminution de la force d'extension des orteils.
- La reproduction des symptômes spontanément décrits par le patient lors de la manœuvre de flexion plantaire forcée de cheville avec hyperextension des orteils.

À visée diagnostique autant que thérapeutique, une injection d'anesthésique local et/ou de corticoïdes sur le trajet du nerf fibulaire profond peut être effectuée au point supposé de compression.

### Les examens complémentaires

Orientés par les données cliniques, ils aident à la recherche étiologique si nécessaire.

Les **radiographies** peuvent retrouver une étiologie contraignante pour le nerf fibulaire profond : pied creux ou hyperpronation, ostéophytose



**Fig. 6 :** Arthrose du cou de pied avec ostéophytes dorsaux susceptibles de léser le nerf fibulaire profond, voir le nerf fibulaire superficiel, en zone talo-naviculaire, naviculo-cunéenne ou cunéo-métatarsienne  
"In : Pathologie du Pied et de la Cheville, de la clinique aux examens complémentaires" Springer ed. à paraître.

dorsale talo-naviculaire (fig. 6), ostéophytose dorsale tarso-métatarsienne ou os intermetatarséum.

L'**échographie** recherche d'éventuelles lésions irritatives de voisinage en suivant le trajet du nerf. Les manœuvres dynamiques susceptibles d'accroître le conflit (flexion plantaire forcée, hyperpronation) peuvent être utiles. On peut décrire classiquement 4 zones de conflits : zone 1, située à l'extrémité inférieure du tibia, là où le tendon long extenseur de l'hallux surcroise le nerf ; zone 2, le tunnel tarsien antérieur, entre le rétinaculum inférieur des extenseurs et le fascia recouvrant le talus et l'os naviculaire ; zone 3, zone des articulations naviculo-cunéennes, cunéo-métatarsiennes, inter-cunéennes, et inter-métatarsiennes ; zone 4, la plus distale, zone de croisement entre le tendon court extenseur de l'hallux et la branche médiale du nerf fibulaire profond.

L'**IRM** permet l'étude de ce nerf et de ses branches en 2D améliorée par le plan d'acquisition coronale oblique, perpendiculaire au dos du tarse, ou pour certaines zones précises de conflit, par la mise en place d'une antenne très haute résolution de petit diamètre. Là encore, les séquences 3D isotropiques anatomiques trouvent leur intérêt, compte tenu de leur résolution spatiale et de l'étude multiplanaire. Les séquences en saturation du signal de la graisse pourront visualiser l'œdème de l'os spongieux qui peut témoigner d'une contrainte localisée.

Le **scanner** précise si nécessaire les lésions osseuses éventuellement compressives.

L'**électromyogramme** permet d'éliminer une neuropathie périphérique ou même une lésion neurologique plus proximale (notamment une radiculopathie L5). Il doit objectiver l'atteinte neurologique, mais sa négativité n'exclut pas le diagnostic de lésion du nerf fibulaire profond. Comme dans le cas de syndrome du tunnel tarsien, quand l'EMG est positif il y a parfois discordance avec l'examen clinique sur la zone lésée.

## Diagnostic étiologique

Toute cause susceptible de comprimer ou d'énervir le nerf fibulaire profond ou une de ses branches fait partie du diagnostic étiologique.

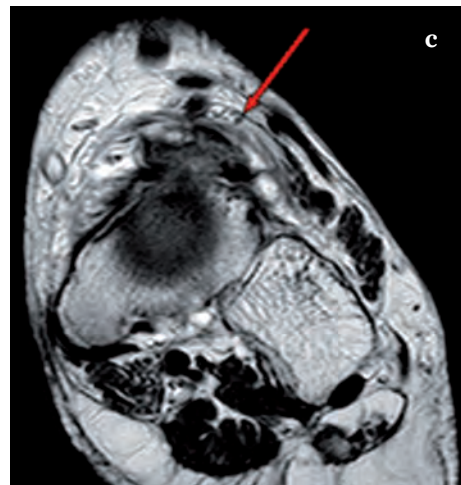
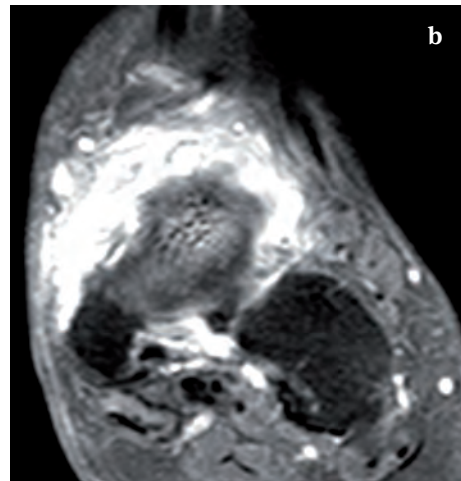
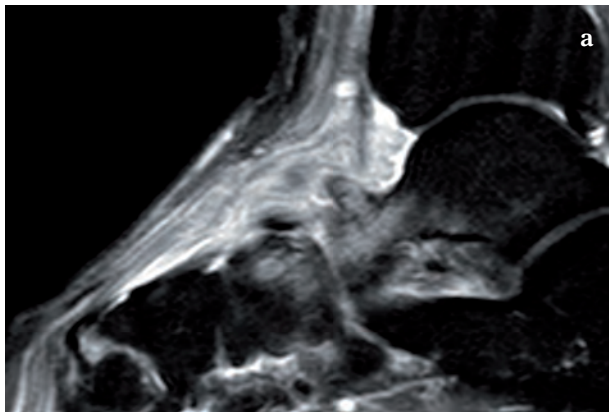
Les traumatismes ou les microtraumatismes locaux :

- les contusions, les entorses, les fractures ou les subluxations.
- les microtraumatismes sur le nerf à la face dorsale du pied sont favorisés par un chaussage serré [5], le port de chaussures à talons hauts, la présence d'un pied creux. L'hyperpronation favorise la friction du nerf notamment sur la branche médiale.
- les ostéophytes antérieurs du tibia, dorsaux du talus (fig. 7), des articulations du tarse et des articulations tarso-métatarsiennes (fig. 8).
- la présence d'un os intermétatarsien (fig. 9).
- les kystes arthrosynoviaux ou mucoïdes (fig. 10).

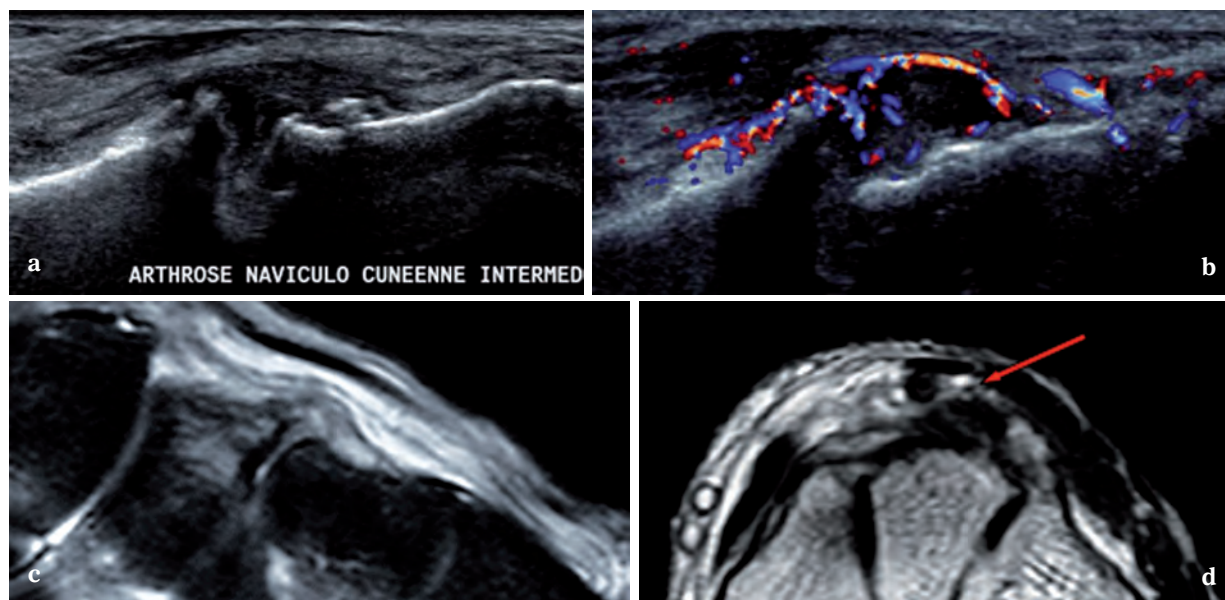
L'irritation de la branche latérale peut être provoquée par des ostéophytes ou des kystes situés sur l'articulation talo-naviculaire dorsale, à l'insertion du muscle court extenseur des orteils (fig. 11), ou sur l'articulation tarso-métatarsienne latérale.

Les autres étiologies sont diverses :

- fibrose, notamment post-traumatique,
- adénopathie, œdème, kyste, ostéochondrome, schwannome, thrombose de l'artère dorsale du pied sous le rétinaculum inférieur des extenseurs, compression de la branche médiale par le faisceau médial du muscle extensor hallucis brevis.

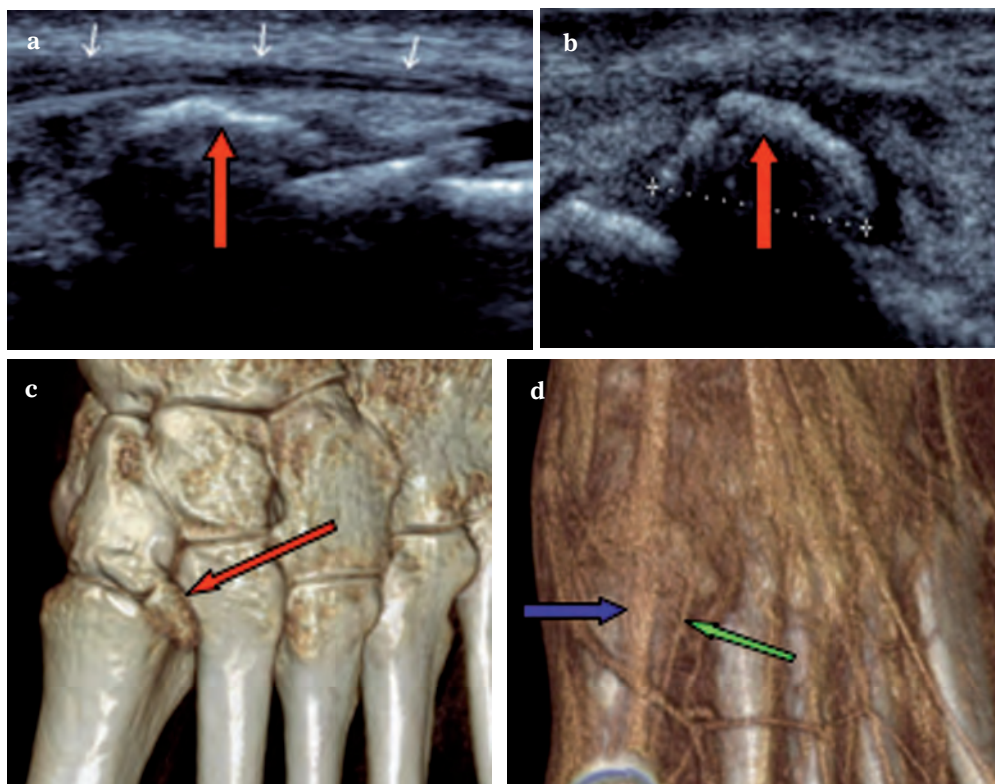


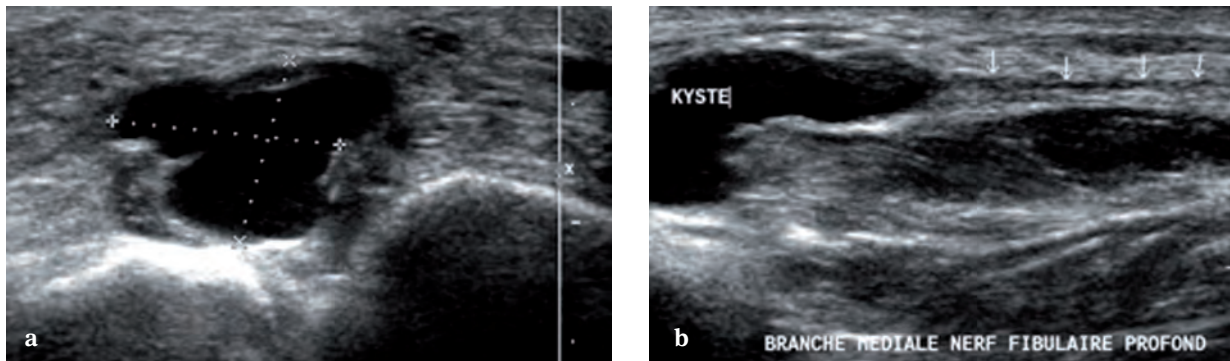
**Fig. 7 :** IRM. Séquences sagittale Rho fat-sat (a), coronales T1 fat-sat gadolinium (b) et T2 (c). Arthrose talo-naviculaire avec ostéophytose dorsale refoulant le nerf fibulaire profond (flèche), synovite et infiltration des parties molles englobant le nerf.  
"In : Pathologie du Pied et de la Cheville, de la clinique aux examens complémentaires" Springer ed. à paraître.



**Fig. 8 :** Echographie en mode B (a) et Doppler couleur (b). IRM sagittale Rho fat-sat (c) et T2 (d). Ostéophytose naviculo-cuneenne intermédiaire et importante inflammation sur le trajet de la branche médiale du nerf fibulaire profond (flèche). "In : Pathologie du Pied et de la Cheville, de la clinique aux examens complémentaires" Springer ed. à paraître.

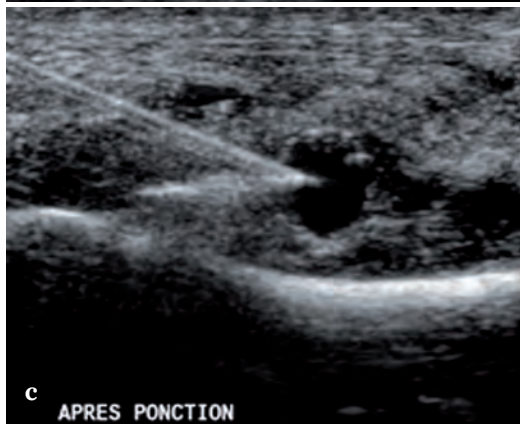
**Fig. 9 :** Os intermétatarsien entre M1 et M2. Coupes échographiques longitudinales (a) et axiale (b). Le tendon CEH (flèches blanches) passe au-dessus de l'os accessoire (flèche rouge). Le scanner retrouve l'ostéophyte dorsal de C1 et l'os intermétatarsien (c). Les reconstructions VRT (d) retrouvent les rapports avec les tendons LEH (flèche violette) et CEH (flèche verte) ; la branche médiale du NFP, non visible, chemine entre ces deux tendons puis est surcroisée par le TCEH au-dessus de l'os intermétatarsien. "In : Pathologie du Pied et de la Cheville, de la clinique aux examens complémentaires" Springer ed. à paraître.





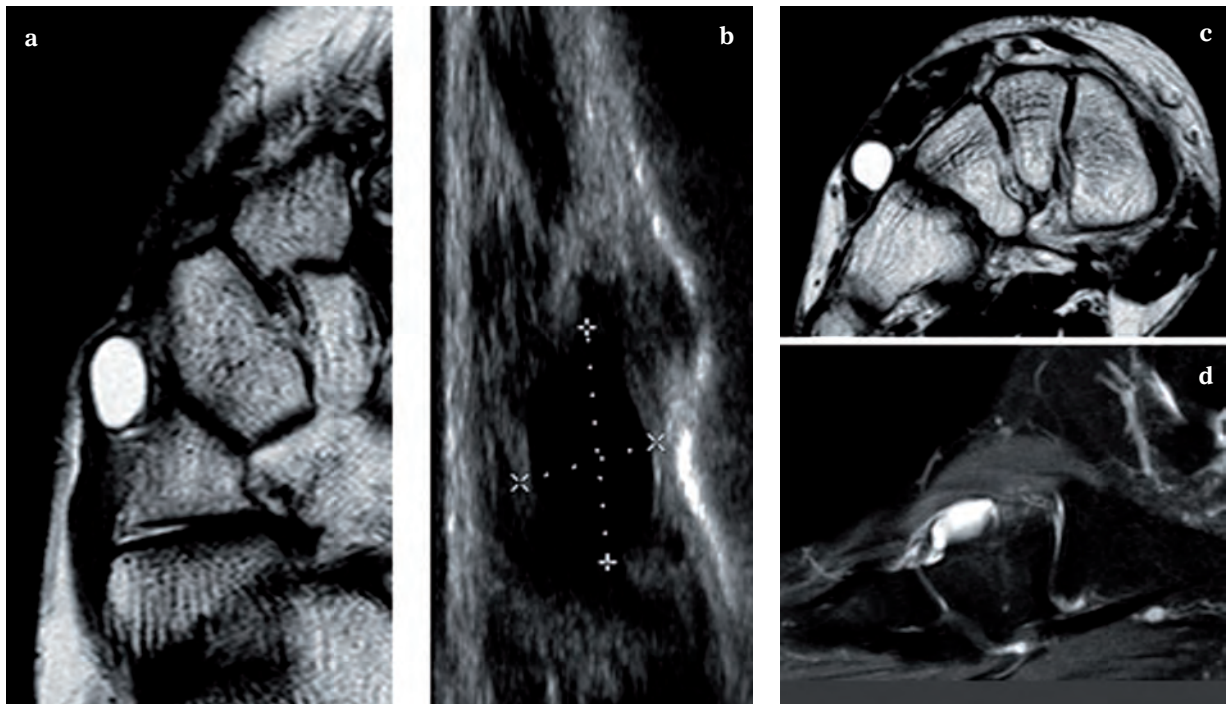
**Fig. 10 :** Kyste mucoïde développé entre les bases de M1 et M2, sur le trajet de la branche médiale du NFP, chez un footballeur professionnel. Coupes axiale (a) et longitudinale (b) sur laquelle on visualise le nerf en aval du kyste. Ponction-évacuation (c) et infiltration du kyste aboutissant à la guérison

"In : Pathologie du Pied et de la Cheville, de la clinique aux examens complémentaires" Springer ed. à paraître.



**Fig. 11 :** IRM pondérée T2 (a et d) et Rho fat-sat (c), échographie (b). Kyste mucoïde développé sous le muscle Court Extenseur des Orteils et responsable d'une atteinte de la branche latérale du nerf fibulaire profond.

"In : Pathologie du Pied et de la Cheville, de la clinique aux examens complémentaires" Springer ed. à paraître.



Parfois, aucune étiologie précise n'est retrouvée. Il peut s'agir de l'association de facteurs associés peu apparents s'ils sont considérés isolément. Les symptômes neurologiques peuvent persister après une mise en tension du nerf, événement lésionnel initial non mémorisé.

Les variantes anatomiques dans le niveau de division du nerf fibulaire profond en branches médiale et latérale ou la possible absence du muscle court extenseur des orteils rendent le diagnostic difficile.

Le nerf fibulaire accessoire, observé dans plus de 28 % des cas, est une branche du nerf fibulaire superficiel qui innerve le muscle court extenseur des orteils partiellement ou très rarement totalement. Cette configuration peut fausser l'interprétation à l'EMG, et une lésion du nerf fibulaire profond peut être masquée en raison de l'intégrité du nerf fibulaire accessoire. Inversement, une lésion du nerf fibulaire profond peut être faussement retenue s'il y a lésion du nerf fibulaire commun ou du nerf fibulaire superficiel avant l'origine du nerf fibulaire accessoire.

La présence de rameaux nerveux issus de la branche latérale récemment objectivés peut être à l'origine de symptômes atypiques : branche récurrente sensitive pour la capsule articulaire de la cheville et branches innervant le sinus du tarse.

### Diagnostic différentiel

- Une tarsite dans un rhumatisme inflammatoire ou un œdème.
- Les douleurs qui ne sont pas directement d'origine neurologique et qui sont fréquemment associées au moins dans les séquelles traumatiques ou l'œdème localisé postchirurgical.
- Une radiculopathie L5, qui peut également provoquer des douleurs localisées à la face

dorsale du pied, une neuropathie périphérique ou un syndrome de Morton.

- La lésion du nerf fibulaire superficiel qui innerve la face dorsale cutanée du pied à l'exception de la 1<sup>re</sup> commissure inter-orteils. L'examen clinique est en général suffisant.
- La compression plus proximale du nerf fibulaire commun à la tête de la fibula qui provoque une diminution de force, en particulier du muscle tibial antérieur et des muscles extenseurs des orteils. L'examen clinique et l'EMG éliminent ce diagnostic.

### Conclusion

L'atteinte du nerf fibulaire profond n'est pas rare et parfois de diagnostic difficile. Elle doit être connue pour éviter des indications thérapeutiques erronées.

### L'ATTEINTE DU NERF FIBULAIRE SUPERFICIEL

Le nerf fibulaire superficiel est la branche de bifurcation latérale du nerf fibulaire commun qui traverse le fascia jambier au tiers inférieur de la jambe et se divise ensuite au-dessus du rétinaculum des muscles extenseurs du pied en un nerf cutané dorsal médial et cutané dorsal intermédiaire. Ce nerf purement sensitif innerve ainsi toute la face dorsale du pied à l'exception du premier espace intermétatarsien (nerf fibulaire profond) et la partie la plus latérale du dos du pied (nerf sural).

Sa compression est possible à différents niveaux : à son émergence au tiers inférieur de la jambe, à la face antéro-latérale de la cheville, à la face dorsale du pied, mais aussi dans la région tarso-métatarsienne médiale et latérale. Des variations anatomiques sont possibles [6, 7]. La branche cutanée dorsale intermédiaire est absente dans 25 % des cas (le nerf sural assurant l'innervation du territoire correspondant) [8].

## Données cliniques importantes

La symptomatologie est uniquement sensitive.

Les signes fonctionnels avec douleurs à type de brûlures, paresthésies et sensations d'engourdissement de la face dorsale du pied sont souvent accompagnés d'une irradiation à la face dorsale des orteils. L'examen clinique note une hypoesthésie ou une hyperesthésie dans le territoire cutané innervé, notamment la région sus-métatarsienne latérale. La recherche de points gâchettes à irradiation le plus souvent distale lors de la pression prolongée ou lors de la percussion du nerf sur son trajet complète l'examen. Certaines manœuvres peuvent réveiller les symptômes, notamment la flexion plantaire forcée de cheville. À son émergence, la compression du nerf peut être aggravée par l'activité physique.

## Les examens complémentaires

Les indications sont les mêmes que pour l'exploration des nerfs précédents. Le nerf fibulaire superficiel est bien explorable par échographie, ce qui permet en particulier de préciser certaines variations anatomiques [6]. Par contre, l'étude électrique de ce nerf seulement sensitif au pied est difficile. Comme pour les cas précédemment décrits, la normalité de l'EMG n'exclut pas le diagnostic lésionnel, mais cet examen permet de rechercher une compression plus haut située.

## Étiologies

Les étiologies traumatiques ou microtraumatiques sont habituelles : choc direct au tiers inférieur de la jambe, sur la cheville ou sur le médio-tarse ; mise en tension du nerf lors d'une entorse de cheville ou lors d'un mouvement d'hyperflexion plantaire forcée ; entorses à répétition de la cheville, responsables parfois de fibrose ; ou séquelles d'interventions chirurgicales. Le chaussage serré,

notamment lors de la pratique du sport (cyclisme, course à pied, danse...), mais aussi les chaussures étroites et les talons hauts sont des causes très souvent observées.

Les troubles statiques sont fréquents, en particulier le pied creux avec tarse bossu.

D'autres étiologies sont possibles : arthrose tarso-métatarsienne, ténosynovite inflammatoire...

## Diagnostic différentiel

Une compression plus haut située, au col de la fibula, doit être soupçonnée devant une diminution de la force des muscles fibulaires confirmée par l'EMG. La compression du nerf saphène au canal de Hunter est facilement éliminée : sa lésion après excision veineuse provoque des paresthésies distales irradiant à la partie médiale de la cheville, voire du pied [9]. Ces signes de compression du nerf saphène après intervention pour varices à la cheville sont parfois observés, mais l'importance de ces séquelles est faible sans retentissement fonctionnel important [10]. Il ne faut pas omettre d'éliminer d'autres neuropathies, qu'elles soient radiculaires ou périphériques, par l'examen clinique et l'électromyogramme éventuellement.

Enfin, l'atteinte du nerf, là encore, peut être globale ou ne toucher que des branches de division du nerf, cutanée dorsale médiale ou cutanée dorsale intermédiaire. Les variantes anatomiques nombreuses rendent parfois difficile l'interprétation clinique.

## Traitement

C'est souvent une simple adaptation du chaussage pour éviter un conflit de la face dorsale du médio-pied et de la cheville avec la chaussure, ou encore pour éviter un conflit au tiers inférieur

de la jambe avec une botte. Il faut contrôler les troubles statiques par des orthèses plantaires sans provoquer de compression à la face dorsale du pied, voire par le port d'attelles de repos nocturne. La diminution du niveau d'activité physique, les applications locales d'anti-inflammatoires, l'injection locale de xylocaïne à titre diagnostique et thérapeutique en association éventuellement à des corticoïdes. En cas d'échec, pourra être décidée une décompression chirurgicale de la zone lésée associée éventuellement à une correction chirurgicale des troubles de l'avant-pied.

## L'ATTEINTE DU NERF SURAL

Le nerf sural est issu de la réunion au milieu de la jambe, de la branche communicante du sural (issue du nerf fibulaire commun) et du nerf cutané sural médial (issu du nerf tibial) [8]. Le nerf sural émerge du fascia jambier au 1/3 moyen de la jambe et longe le plan superficiel de la région jambière postérieure, puis longe le tendon calcanéen pour contourner la malléole latérale en arrière des tendons fibulaires après avoir distribué des branches collatérales pour l'articulation talocrurale et la région malléolaire latérale ainsi que des rameaux calcanéens. Enfin, il longe le bord latéral du pied où il devient le nerf cutané dorsal latéral du pied qui donne naissance au nerf digital dorsal du cinquième orteil et aux deux ou trois nerfs collatéraux dorsaux qui s'anastomosent avec une branche du nerf fibulaire superficiel. C'est un nerf sensitif, son territoire cutané au pied concerne la face latérale de l'arrière-pied et du talon et la partie latérale de la face dorsale du pied, et donc du 5<sup>e</sup> rayon et du 5<sup>e</sup> orteil, parfois le 4<sup>e</sup> orteil s'il y a une anastomose avec le nerf fibulaire superficiel [11].

## Données cliniques importantes

La survenue de paresthésies avec douleur dans le territoire anatomique du nerf incite à rechercher le réveil des signes fonctionnels à la pression prolongée ou à la percussion sur le trajet du nerf, notamment au voisinage de la trochlée des fibulaires [12], ainsi qu'à la manœuvre de flexion plantaire forcée avec inversion du pied. La palpation recherche systématiquement une tuméfaction locale. On recherche également une hypoesthésie dans le territoire du nerf.

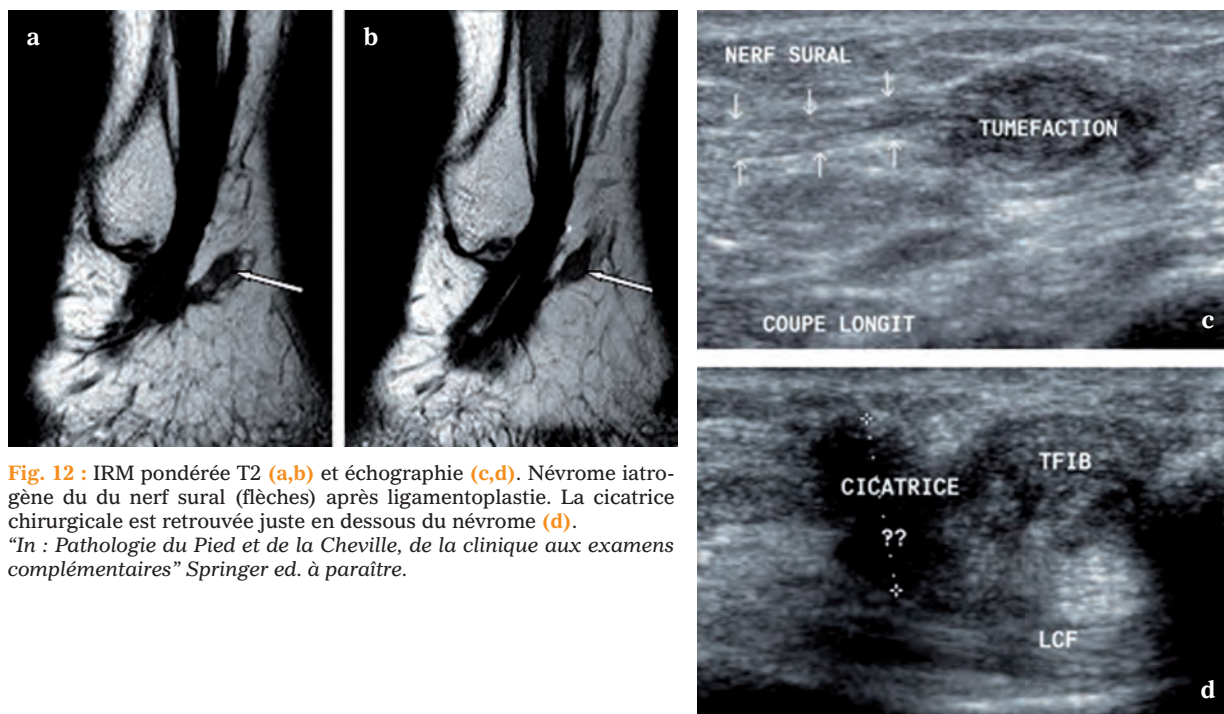
## Diagnostic étiologique

Les causes sont essentiellement des traumatismes ou des microtraumatismes :

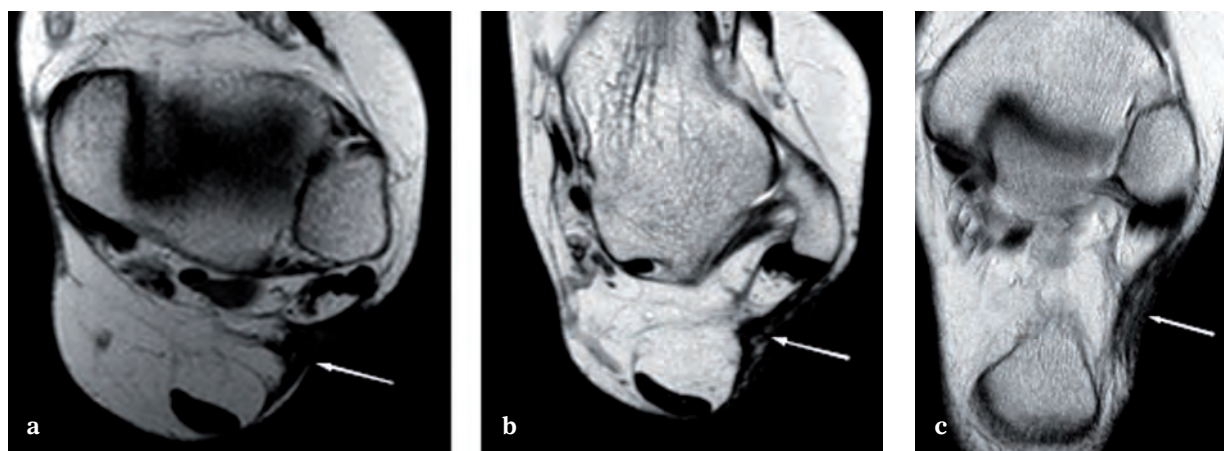
- conflit talon-chaussure dû à un contrefort rigide, surtout si les talons sont hauts,
- cal vicieux post-traumatique du calcanéus,
- fibrose post-traumatique, notamment après entorse,
- tubercule des fibulaires saillant...

Parmi les autres étiologies, citons : les suites d'interventions chirurgicales (au voisinage du tendon calcanéen, de l'os trigone, de la région rétro-malléolaire (fig. 12 et 13) ou sous-malléolaire, arthroscopie de cheville...) [13] ; les séquelles de biopsie à visée diagnostique suivie de névrome cicatriciel [9] ; les tendinopathies (fig. 14) ou ténosynovites des tendons des muscles fibulaires ; la présence d'un kyste synovial (fig. 15)...

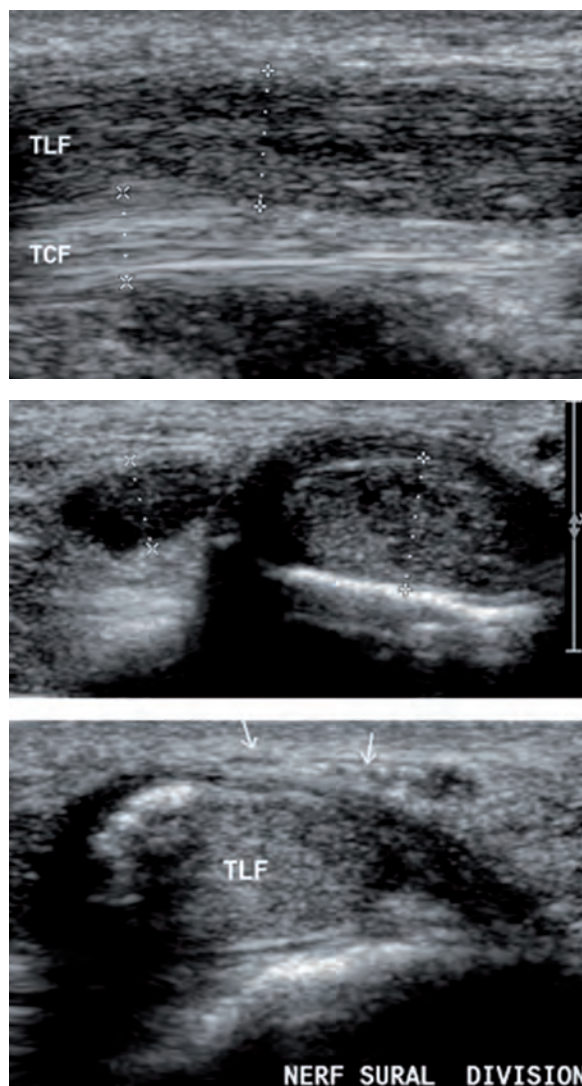
Afin d'éliminer une compression plus haut située si la compression du nerf sural a lieu lors de la traversée du fascia jambier (port de bottes ou de chaussettes serrées, pratique de course à pied...), l'examen recherche des troubles sensitifs de la face latérale de la jambe et de la malléole latérale.



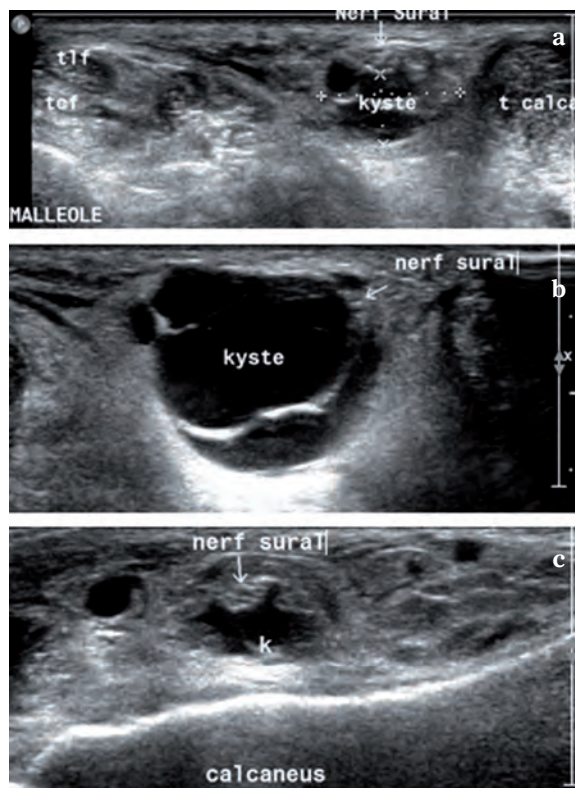
**Fig. 12 :** IRM pondérée T2 (a,b) et échographie (c,d). Névrome iatrogène du nerf sural (flèches) après ligamentoplastie. La cicatrice chirurgicale est retrouvée juste en dessous du névrome (d).  
*"In : Pathologie du Pied et de la Cheville, de la clinique aux examens complémentaires" Springer ed. à paraître.*



**Fig. 13 :** IRM pondérée T1 (a), T2 (b) et T1 gadolinium (c). Lésion iatrogène du nerf sural après chirurgie pour exérèse d'un lipome rétromalléolaire. Le nerf sural est pris dans la cicatrice fibreuse (flèches).  
*"In : Pathologie du Pied et de la Cheville, de la clinique aux examens complémentaires" Springer ed. à paraître.*



**Fig. 14 :** Echographie. Tendinopathie hypertrophique du long fibulaire (diamètre supérieur à 6 mm, hypoéchogénicité), avec contrainte sur le nerf sural et ses branches de division (flèches).  
*"In : Pathologie du Pied et de la Cheville, de la clinique aux examens complémentaires" Springer ed. à paraître.*



**Fig. 15 :** Echographie. Volumineux kyste développé le long du trajet du nerf sural qui semble parfois refoulé (a et b), parfois englobé (c) par le kyste  
*"In : Pathologie du Pied et de la Cheville, de la clinique aux examens complémentaires" Springer ed. à paraître.*

Il faut savoir que [8] :

- dans 25 % des cas, le territoire du nerf sural concerne la région dorsolatérale du pied, car la branche intermédiaire du nerf fibulaire superficiel est absente,
- dans 20 % des cas, la branche communicante descend jusqu'au talon et le nerf cutané sural médial est de fait le nerf sural.

## Diagnostic différentiel

On doit surtout rechercher :

- des neuropathies radiculaires ou périphériques,
- un syndrome du sinus du tarse avec douleur, sensation d'instabilité et point douloureux à la pression de l'orifice latéral du sinus.

## Traitement

Il est médical (adaptation du chaussage, infiltration de corticoïdes). En cas d'échec, une neurolyse chirurgicale est indiquée. Celle-ci est nécessaire en cas de lésion séquellaire fracturaire ou chirurgicale. Le nerf sural étant purement sensitif, son excision est possible, toutefois des séquelles douloureuses sont possibles.

## LA LÉSION DU NERF SAPHÈNE

Issu du canal des adducteurs (canal de Hunter) au tiers inférieur et médial de la cuisse, le nerf saphène chemine sur la face médiale de la jambe, de la cheville et du pied où il permet l'innervation sensitive.

Les atteintes isolées proximales sont d'origine traumatique ou iatrogène, mais d'autres lésions compressives sont possibles. La chirurgie des varices est la cause la plus fréquente [10]. Le cathétérisme de la veine grande saphène, une thrombose veineuse ou une entorse de la cheville peuvent également être en cause [8].

**Remerciements au Dr François Wang qui a eu la courtoisie de transmettre les données de son travail sur le sujet et au docteur Annick Vila-Labarre pour ses conseils.**

## Références

- [1] GUAYDIER-SOUQUIÈRES G. Talalgies plantaires d'origine mécanique. In : Pathologie ostéo-articulaire du pied et de la cheville. 3<sup>e</sup> édition. Springer Verlag France (Ed). Bouysset M. 2004 (31) 305-13.
- [2] DEFAULT M, DEMONDION X, BIEGANSKI A *et al*. Imaging of foot and ankle nerve entrapment syndromes: from well-demonstrated to unfamiliar sites. *Radiographics*. 2003 23:613-62.
- [3] DELLON AL, KIM J, SPAULDING CM. Variations in the origin of the medial calcaneal nerve. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2002 92(2):97-101.
- [4] KENNEDY JG, BRUNNER JB, BOHNE WH *et al*. Clinical importance of the lateral branch of the deep peroneal nerve. *Clin Orthop Rel Res*. 2007 ; 459 : 222-8.
- [5] LINDENBAUM BL. Ski boot compression syndrome. *Clin Orthop*. 1979; 140:109-110.
- [6] CANELLA C, DEMONDION X, GUILLIN R, BOUTRY N, PELTIER J, COTTEN A. Anatomic study of the superficial peroneal nerve using sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 2009; 193(1):174-9.
- [7] NAGABHOOSHAMA S, VOLLALA VR, RODRIGUES V, RAO M. Anomalous superficial peroneal nerve and variant cutaneous innervations of the sural nerve on the dorsum of the foot: a case report. *Cases J*. 2009 ;18:197.
- [8] WANG F. LENMG autour du pied. ENMG 2010, XVII<sup>e</sup> journées francophones d'ENMG. *Solal (Ed)* 2010 ; 371-88.
- [9] LANDRY ME. Peripheral nerve disorders. In : Levy LA, Hetherington VJ (eds) Principles and practice of podiatric medicine. Churchill Livingstone, Edinburg, 1991 pp 377-421.
- [10] MORRISON C, DALSING MC. Signs and symptoms of saphenous nerve injury after greater saphenous vein stripping: prevalence, severity, and relevance for modern practice. *J of Vascular Surg*. 2003 ;38(5):886-90.
- [11] PRINGLE RM, PROTHEROE K, MUKHERJEE SK. Entrapment neuropathy of the sural nerve. *J Bone Joint Surg* 1974; 56B:465-8.
- [12] SCHON LC. Nerve entrapment, neuropathy, and nerve dysfunction in athletes. *Orthop Clin North Am* 1994 ;25(1) : 47-59.
- [13] FERKEL RD, HEATH DD, GUHL JF. Neurological complications of ankle arthroscopy. *Arthroscopy* 1996; 12 : 200-8.



# LES VEINES DU PIED

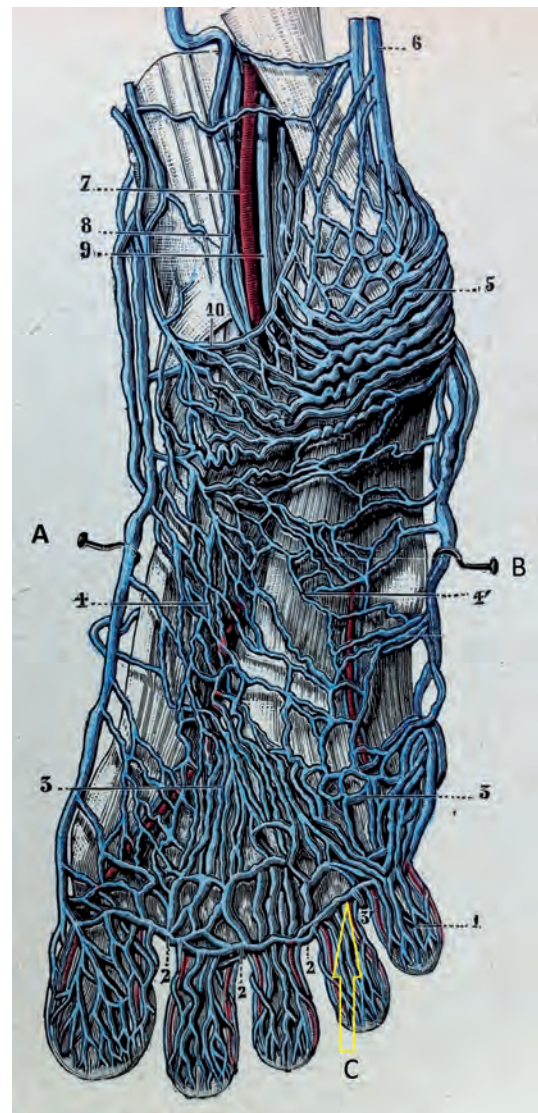
M. COHEN, X. DEMONDION, P. ISCAIN

La circulation veineuse du pied est classiquement décrite en deux réseaux superficiel et profond. Le réseau superficiel dermique et sous-cutané se draine pour l'essentiel dans la petite et la grande veine saphène. Le réseau profond est principalement intermusculaire, représenté par les veines plantaires latérales et médiales qui se prolongent par les veines tibiales. Des études anatomiques et physiologiques récentes démontrent que le mécanisme de pompe veineuse du pied est assuré principalement par le réseau veineux intermusculaire latéral. Le rôle de la semelle veineuse décrite par Lejars est donc remis en question. Les veines du pied sont visibles en échographie et en IRM en dehors de toute opacification et l'imageur peut être conduit à les examiner soit dans un contexte évocateur de thrombose soit dans le cadre plus piégeant d'une simple douleur plantaire.

## ANATOMIE

### Réseau superficiel

Les veines superficielles de la plante du pied constituent un fin réseau (fig. 1) qui se draine dans les veines marginales valvulées. Ces valvules empêchent normalement la visualisation de ce réseau lors d'une opacification ou d'une injection de latex à partir d'une veine marginale en laboratoire. En cas d'avalvulation totale ou partielle des veines marginales on peut opacifier la dilatation modérée du réseau plantaire appelée semelle de Bourceret (fig. 2). En cas de reflux pathologique (stase veineuse sévère ou opacification sous pression), on



**Fig. 1 :** Schéma d'anatomie (d'après Testut) réseau veineux plantaire superficiel (semelle veineuse de Bourceret), les veines marginales médiale (A) et latérale (B), l'arcade de Braune (C) à la racine des orteils.

observe par contre une dilatation importante de ce réseau plantaire superficiel qui correspond à la semelle veineuse plantaire décrite par Lejars. La semelle plantaire de Lejars est donc un artefact d'injection et sa dilatation artificielle a amené Lejars à envisager son rôle de pompe veineuse [1].

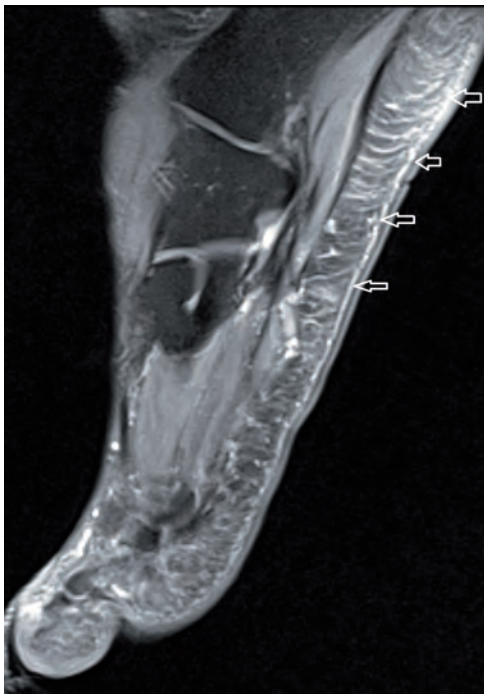
La *veine marginale médiale* (fig. 1-3-4) naît de la perforante du premier espace intermétatarsien et se jette dans la veine grande saphène. La *veine marginale latérale* naît également de la veine perforante du premier espace intermétatarsien et se jette dans la veine petite saphène.

Les *veines interdigitales* se drainent à partir des veines dorsales dans l'arcade de Braune située à la racine des orteils (fig. 1 et 5).

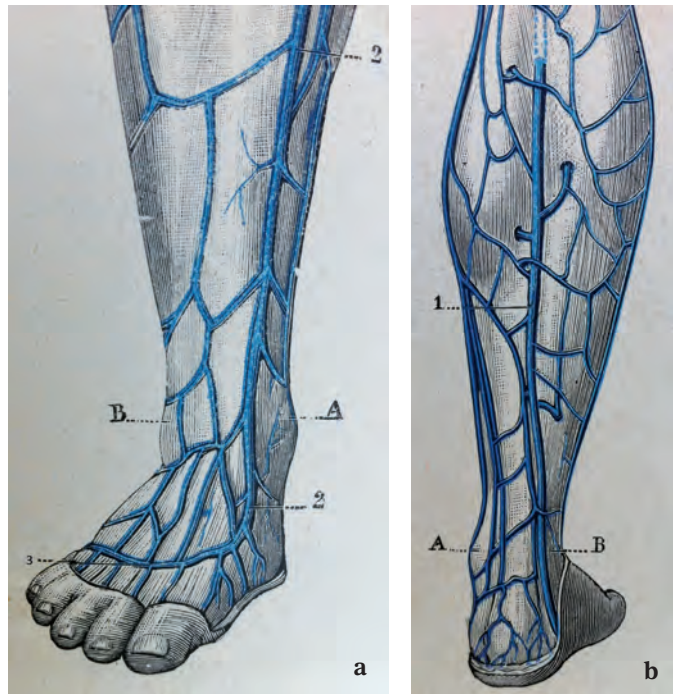
La *veine perforante du 1<sup>er</sup> espace* est donc le point de départ de toutes les circulations veineuses du pied, hormis les orteils. Elle est, en effet, à l'origine des veines marginales (superficielles), mais aussi des veines plantaires médiales et latérales (profondes) (fig. 6).

## Réseau profond

Il comprend des veines de drainage osseux dans la concavité de la voûte plantaire. Ces veines se drainent dans les veines plantaires médiales et latérales. En dehors de ces veines juxta-osseuses, le réseau profond est principalement constitué par les veines plantaires médiales et latérales encore appelées grands collecteurs en raison de



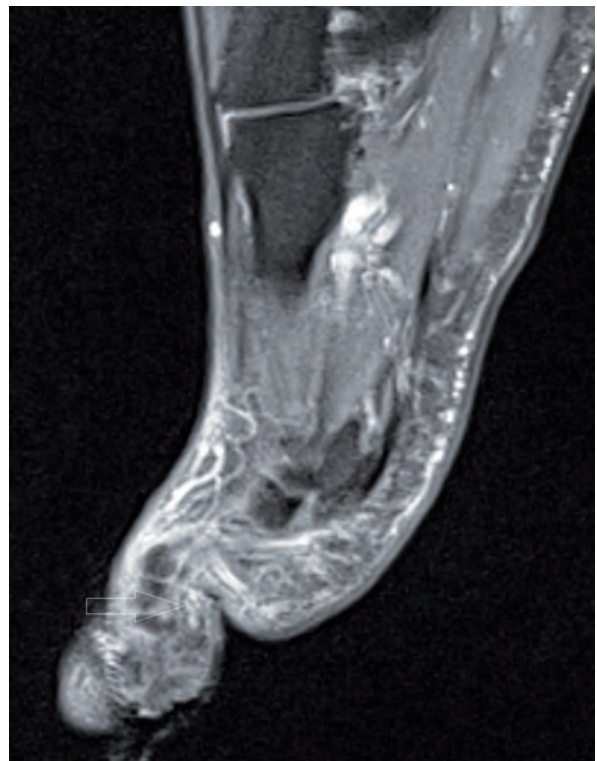
**Fig. 2 :** IRM sagittale T2 fatsat. On visualise la semelle veineuse de Bourceret (flèches blanches) et de multiples petites perforantes graisseuses dans l'hypoderme de l'arrière-pied.



**Fig. 3a et 3b :** Schéma d'anatomie (d'après Testut) montrant le réseau veineux dorsal superficiel, la veine marginale médiale (2), l'arcade dorsale superficielle (3) ainsi que le réseau superficiel postérieur (b).



**Fig. 4 :** IRM sagittale T2 fatsat. On visualise la veine marginale médiale (flèche).

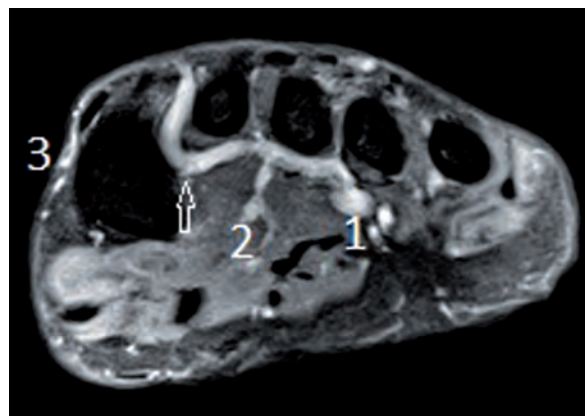


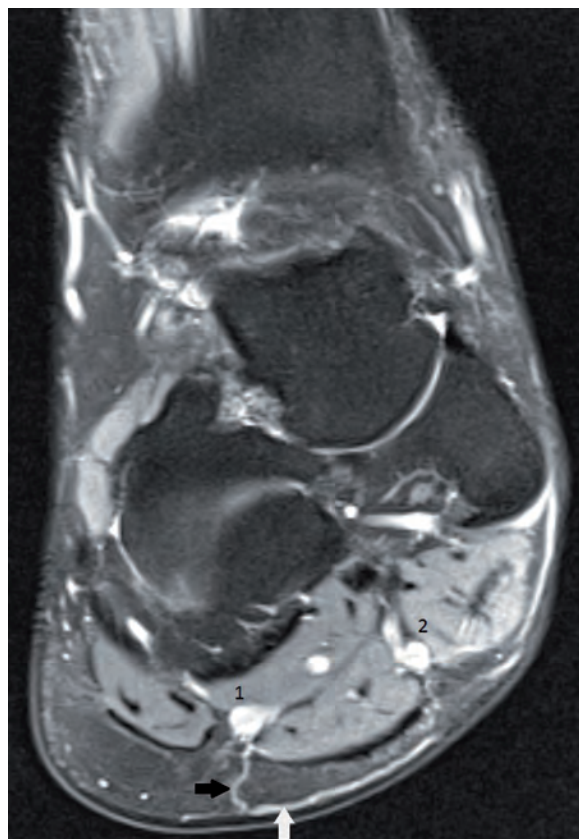
**Fig. 5 :** IRM sagittale T2 fatsat. Drainage veineux d'un orteil par des veines pulpaire communiquant avec le réseau dorsal par l'intermédiaire de l'arcade de Braune (flèche).



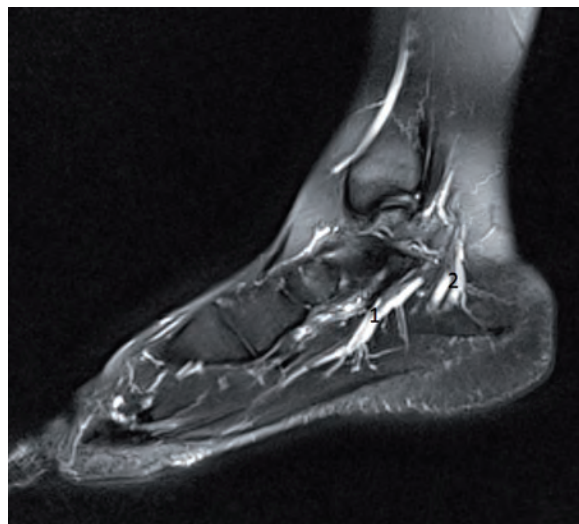
leur importance en terme de volume de drainage (fig. 7). Le collecteur médial est court (5 cm), postérieur, souvent double, plexiforme. Le collecteur latéral est long (12 cm), volumineux, souvent double également (fig. 8). Les veines plantaires médiales et latérales se rejoignent au confluent calcanéen (fig. 8 et 9) pour donner naissance aux veines tibiales.

**Fig. 6 :** IRM coronale T2 fatsat. Perforante du premier espace (flèche) à l'origine des veines plantaires médiales (2) et latérales (1) et des veines marginales (marginale médiale : 3).

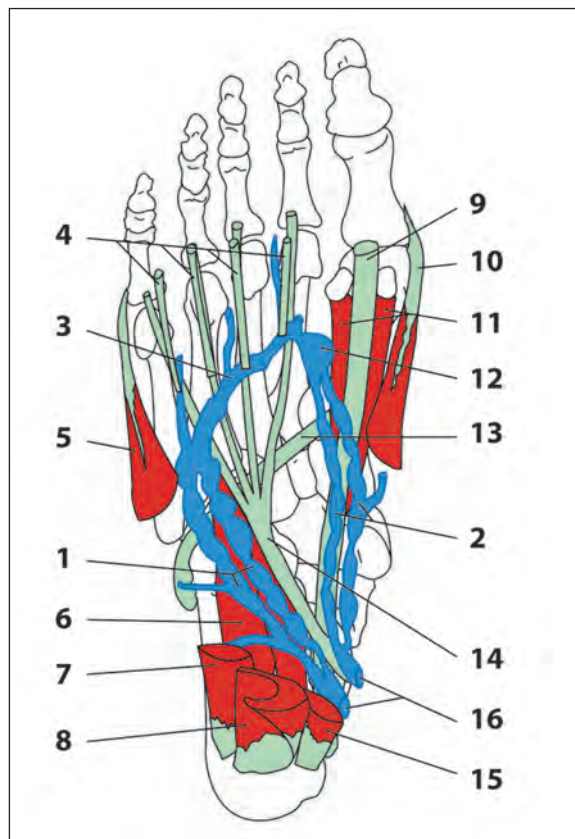




**Fig. 7 :** IRM coronale T2 fatsat. Réseau veineux profond : veines plantaires latérales (1), veines plantaires médiales (2). Semelle de Bourceret (flèche blanche). Petite perforante graisseuse reliant le réseau superficiel et le réseau profond (flèche noire).



**Fig. 9 :** Confluent calcanéen des veines plantaires médiales (1) et latérales (2).



**Fig. 8 :** Vue plantaire du pied droit. 1 : veines plantaires latérales, 2 : veines plantaires médiales, 3 : arcade veineuse profonde, 4 : court fléchisseur des orteils réséqué (dist.), 5 : abducteur du 5 réséqué (dist.), 6 : carré plantaire, 7 : abducteur du 5 réséqué (prox.), 8 : court fléchisseur des orteils réséqué (prox.), 9 : long fléchisseur de l'hallux, 10 : abducteur du 1 réséqué (dist.), 11 : court fléchisseur de l'hallux, 12 : veine perforante du 1<sup>er</sup> espace, 13 : long fibulaire, 14 : long fléchisseur des orteils, 15 : abducteur du 1 réséqué (prox.), 16 : origine des veines tibiales postérieures.

## Perforantes

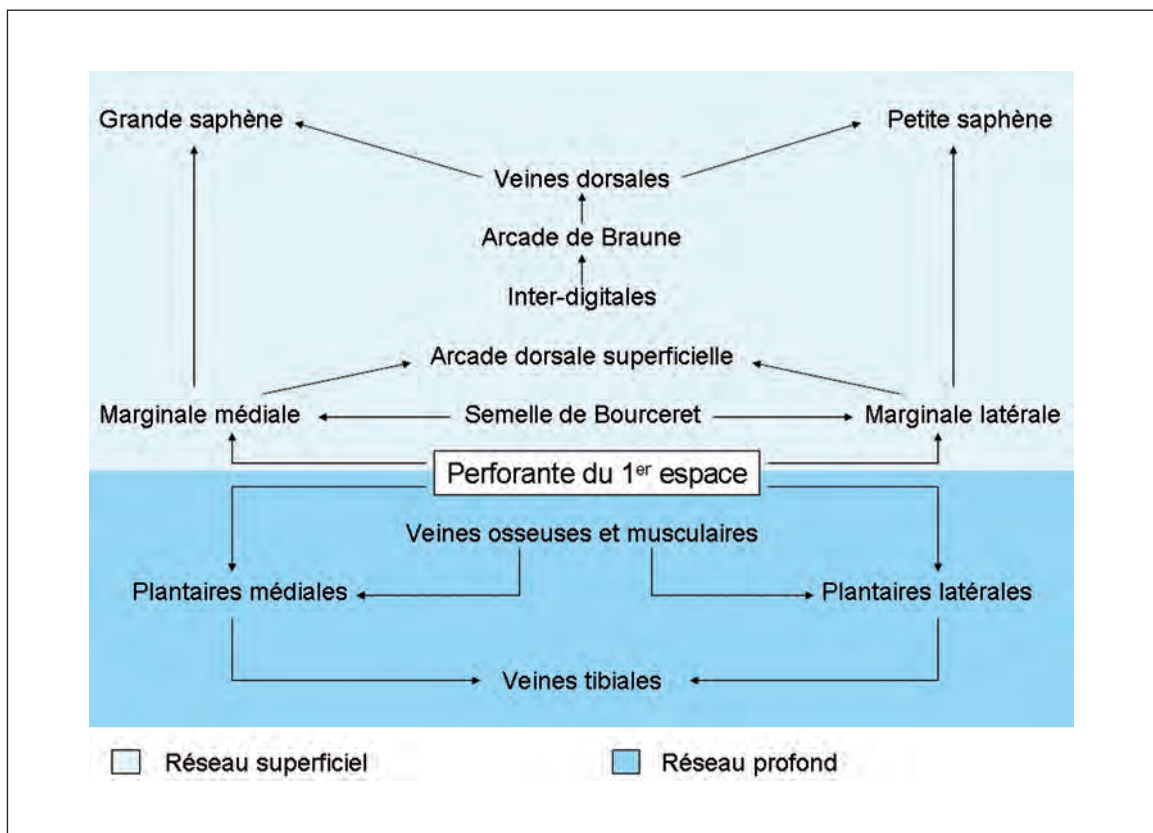
Des veines perforantes mettent en communication les collecteurs profonds avec le réseau superficiel [1] :

- La *veine perforante du 1<sup>er</sup> espace inter-métatarsien* de gros calibre, véritable relais, reliée à l'arcade veineuse du 1<sup>er</sup> espace, point de départ de toutes les circulations veineuses du pied, superficielles et profondes (tableau 1). Il en part les veines tibiales antérieures, le collecteur plantaire latéral et le collecteur

plantair médial. Cette arcade est en relation avec l'arcade dorsale superficielle (fig. 3a) qui unit la veine marginale médiale et la veine marginale latérale.

- Les *veines perforantes marginales médiales*
- Les *perforantes plantaires*
- Les *veines perforantes marginales latérales*
- Les *veines perforantes plantaires moyennes*

Fonctionnellement ces perforantes n'ont pas de valvules efficaces.



**Tableau 1 :** Organisation schématique des réseaux veineux superficiels et profonds ayant comme origine commune la veine perforante du 1<sup>er</sup> espace.

## PHYSIOLOGIE

La conception classique de la circulation veineuse du pied consiste à opposer la circulation superficielle à la circulation profonde (plantaire). Les travaux récents opposent plutôt le réseau médial et le réseau latéral [1, 2]. Le réseau médial (veines plantaire médiale et marginale médiale) possède des perforantes développées permettant une bonne connexion entre circulation veineuse superficielle et profonde. Le réseau latéral est fonctionnellement presque réduit au seul réseau profond des veines plantaires latérales, pauvres en perforantes. Toutefois, le réseau latéral est constitué de veines longues et de gros calibre. La perforante du 1<sup>er</sup> espace est commune aux deux compartiments [1].

La pléthysmographie ainsi que le Doppler démontrent que le mécanisme de pompe veineuse est pour l'essentiel latéral et intermusculaire [3]. La manœuvre de compression plantaire entraîne une accélération du flux veineux des veines tibiales, immédiate, intense et répétitive [4]. Ceci condamne le rôle de la semelle veineuse de Lejars, puisque les veines superficielles ne sont pas connectées avec les veines tibiales. Les contractions et décontractions musculaires lors de la marche stockent et chassent le volume sanguin du pied dont la plus grande partie est située dans les veines plantaires latérales vers le confluent calcanéen.

La pompe veineuse du pied, première étape du retour veineux du membre inférieur à la marche est donc conditionnée à l'action des muscles sur les veines plantaires latérales. Ce principe a des applications dans le diagnostic de thrombose veineuse plantaire isolée et dans la prévention de la pathologie thrombotique (surveillance et prise en charge de la statique du pied chez l'insuffisant veineux chronique, stimulation de la pompe veineuse).

## INTÉRÊT CLINIQUE : LA THROMBOSE VEINEUSE PLANTAIRE ISOLÉE

Parmi les étiologies des plantalgies, la thrombose veineuse plantaire isolée est considérée comme rare (moins de 10 cas rapportés par la littérature). Sa fréquence est probablement sous-estimée pour différentes raisons : elle n'est pas systématiquement recherchée dans une exploration par échodoppler des membres inférieurs et elle s'étend rarement au réseau veineux en amont.

Le contexte clinique peut théoriquement faire suspecter le diagnostic dans un contexte de stase circulatoire (immobilisation, insuffisance droite, compression, antécédent de chirurgie du pied, traumatisme, contraceptifs oraux, syndrome paraneoplasique...). Cavezzi [5] rapporte le cas d'une phlébite plantaire après ponction articulaire du genou et bandage compressif. Le deuxième contexte évocateur est la survenue de douleurs plantaires chez un patient dont l'hypercoagulabilité est connue [6, 7] ou démontrée *a posteriori*. L'hypothèse d'une lésion veineuse semble rare (cas rapporté de phlébite plantaire consécutive à une infiltration de névrome de Morton).

Dans la série d'Iscaïm les patients ne présentaient pas de facteur de risque thrombotique connu. L'un des patients bénéficiera *a posteriori* d'un bilan d'hémostase révélant une coagulopathie (déficit en facteur V de Leyden – résistance à la protéine C activée).

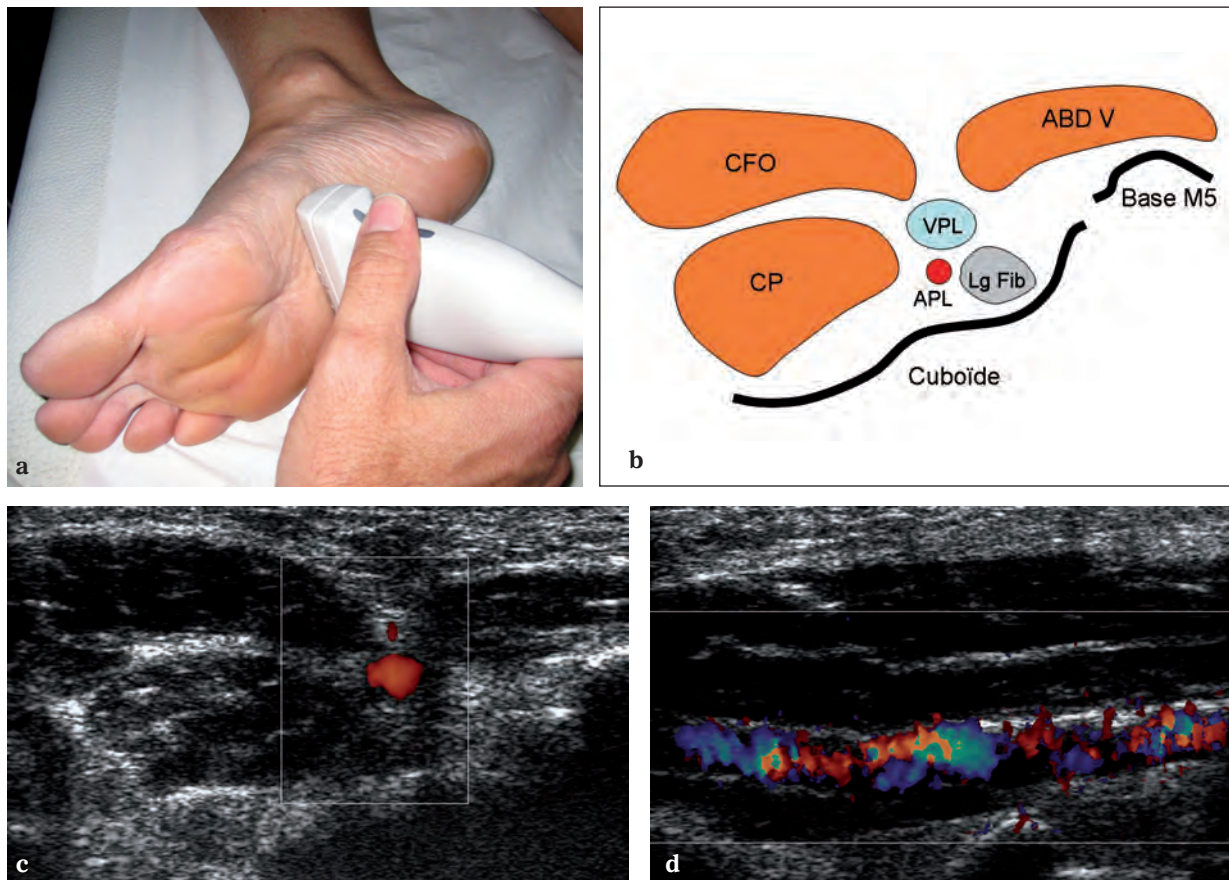
Les signes cliniques sont peu spécifiques avec une douleur siégeant volontiers à la plante du pied, mais parfois sur le bord latéral ou le versant dorsal [6]. Un œdème peut être retrouvé à la plante et/ou au dos du pied. En faveur d'une thrombose isolée, on relève la survenue de douleurs rapidement croissantes à la marche, ne diminuant pas lors de l'activité.

La palpation peut certainement orienter vers le diagnostic de thrombose veineuse en provoquant une douleur à distance de l'enthèse de l'aponévrose superficielle et de l'avant-pied. La recherche de nodosités fibromateuses est négative. Néanmoins, nous avons constaté dans un cas l'association d'une phlébite et d'une enthésopathie. Cette intrication est possible dans le domaine de la médecine du sport avec des symptômes d'allure mécanique préexistants.

## IMAGERIE

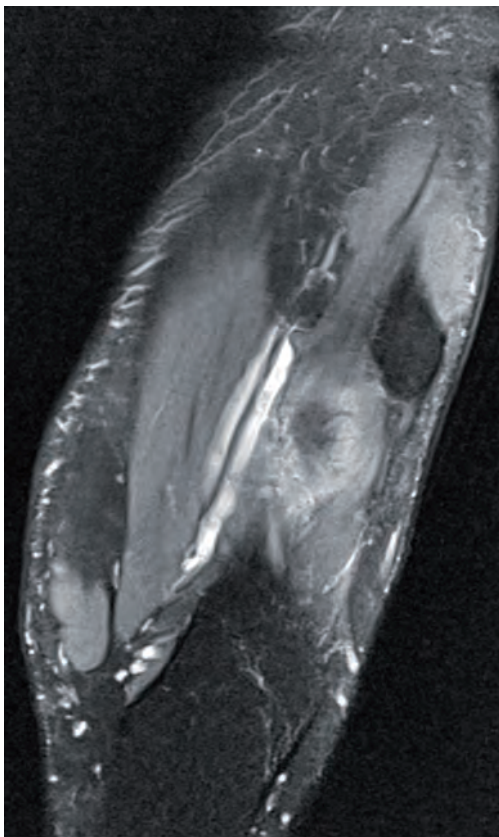
Le réseau veineux superficiel peut être visible à l'état normal à partir d'un certain calibre en échographie et en IRM. Les veines plantaires profondes médiales et latérales sont toujours visibles dans les deux modalités. Des repères anatomiques permettent de les repérer facilement [8].

Pour les veines plantaires latérales à la partie moyenne de la plante sur une coupe coronale (fig. 10a-b-c-d et fig. 11) :



**Fig. 10**

- a) Position de la sonde pour étude des veines plantaires latérales.
- b) Schéma anatomique montrant les VPL situées à la convergence du court fléchisseur des orteils (CFO), du carré plantaire (CP) et de l'abducteur du V (ABD V) au contact de l'artère plantaire latérale (APL) et du tendon long fibulaire (Lg Fib). Les repères osseux sont la base de M5 et le cuboïde.
- c) Coupe échographique correspondant au schéma 10b. Les VPL sont repérables par le signal endoluminal en mode Doppler.
- d) Coupe échographique longitudinale sur les veines plantaires latérales.

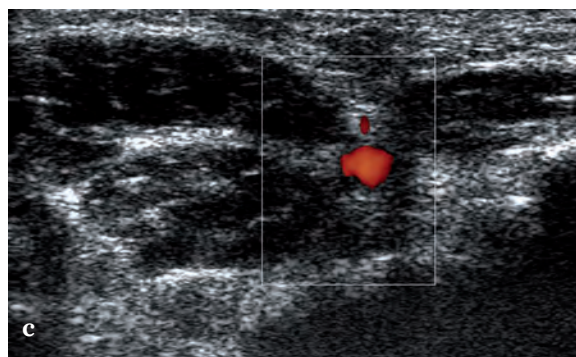
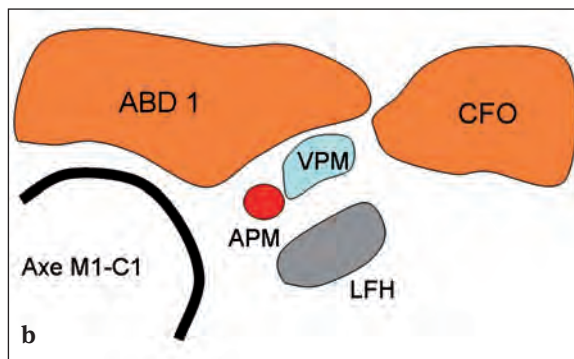


**Fig. 11 :** Coupe axiale IRM T2 fatsat : veines plantaires latérales.

- Repères musculaires : l'abducteur du V, le court fléchisseur des orteils, le carré plantaire.
- Repère tendineux : le tendon long fibulaire.
- Repères osseux : la base de M5 et la tubérosité du cuboïde.

Pour les veines plantaires médiales à la partie moyenne de la plante sur une coupe coronale (fig. 12a-b-c et fig. 13).

- Repères musculaires : l'abducteur du I et le court fléchisseur des orteils.
- Repère tendineux : le tendon long fléchisseur des orteils.
- Repères osseux : l'axe C1-M1.



**Fig. 12**

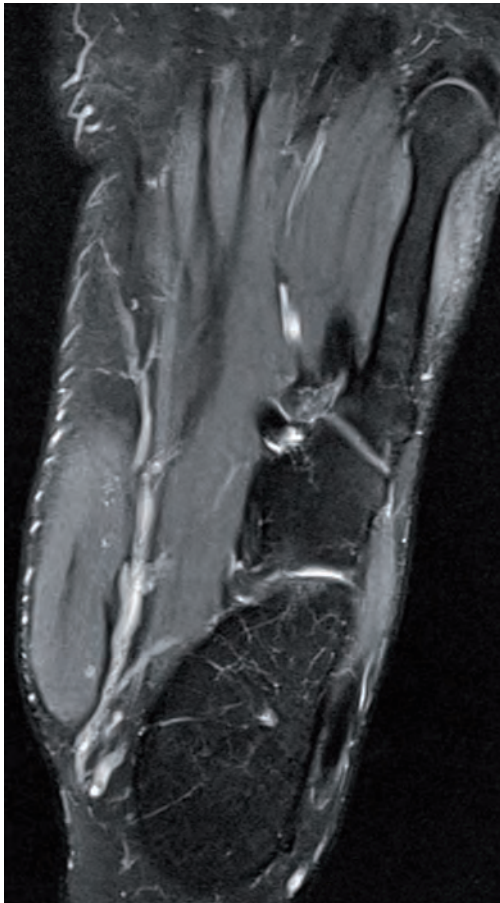
- a) Position de la sonde pour étude des veines plantaires médiales.
- b) Schéma anatomique montrant les VPM en coupe axiale, situées profondément au court fléchisseur des orteils (CFO) et l'abducteur de l'hallux (ABD 1). Elles reposent sur le tendon long fléchisseur de l'hallux (LFH) au côté de l'artère plantaire médiale (APM).
- c) Coupe échographique correspondant au schéma 12b.

Une fois repérées, les veines plantaires accompagnées des artères et nerfs homonymes sont suivies d'avant en arrière jusqu'au confluent calcanéen dans le tunnel tarsien jusqu'aux veines tibiales (fig. 14). L'absence de compressibilité et/ou la présence d'un thrombus permettent de poser le diagnostic de thrombose.

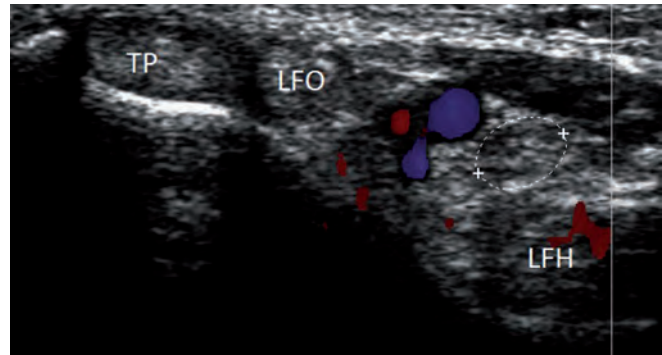
La sémiologie ultrasonore se résume à la non-compressibilité des troncs veineux avec ou sans visualisation du matériel thrombotique échogène endoluminal [6, 9-11] étant donné la possibilité de

conditions techniques défavorables liées à l'échostructure de certaines soles plantaires (fig. 15-16). L'atteinte est plus fréquente sur les veines plantaires latérales. La recherche d'une extension de la thrombose aux veines profondes du mollet via l'axe tibial postérieur s'impose à ce stade, mais est en principe négative [6].

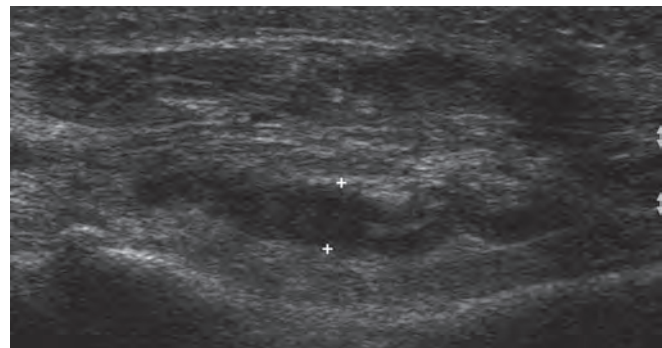
La réalisation d'une IRM n'est pas justifiée si le diagnostic est affirmé par l'échographie. La découverte d'une phlébite plantaire peut être également fortuite en IRM. C'est le cas dans l'observation de



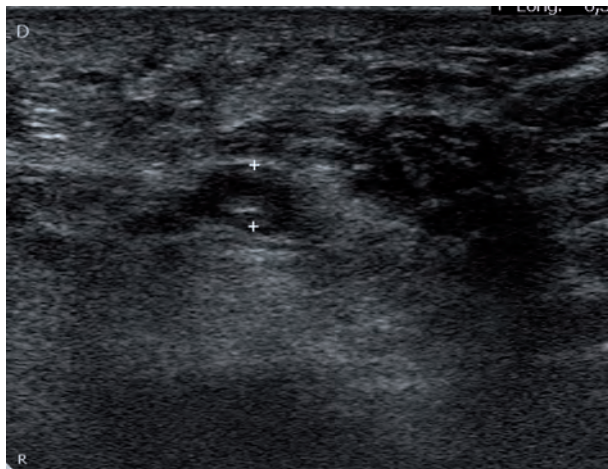
**Fig. 13 :** Coupe axiale IRM T2 fatsat : veines plantaires médiales



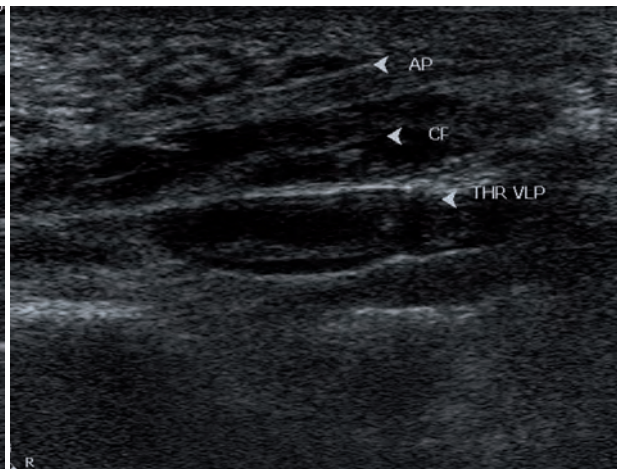
**Fig. 14 :** Coupe échographique axiale du tunnel tarsien proximal en mode Doppler. On constate la perméabilité des veines tibiales postérieures ainsi que l'artère et le nerf tibial postérieur en dehors (pointillés). Tendon tibial postérieur (TP), tendon long fléchisseur des orteils (LFO), tendon long fléchisseur de l'hallux (LFH).



**Fig. 15 :** Coupe longitudinale des veines plantaires latérales : thrombose (calipers). Noter la sinuosité des trajets veineux.



**Fig. 16a :** Coupe coronale des veines plantaires latérales thrombosées (autre cas). Veines non compressibles avec matériel endoluminal (calipers).



**Fig. 16b :** Même patient avec coupe dans l'axe des veines latérales : matériel endoluminal échogène. On reconnaît le court fléchisseur des orteils (CFO) recouvert par l'aponévrose plantaire superficielle (APS).

Siegal [6] qui retrouve la présence de défauts de la veine plantaire latérale avec hypersignal T2 et rehaussement péri-vasculaire intense T1 après injection intraveineuse de gadolinium et saturation de la graisse. Chez ce patient, le diagnostic sera confirmé par l'échographie-Doppler.

De nombreux diagnostics différentiels peuvent être évoqués en présence d'une douleur plantaire :

- Les pathologies de l'aponévrose plantaire (enthésopathie, rupture, fibromatose).
- Les pathologies ostéoarticulaires :
  - Hyperostose (Maladie de Forestier...),
  - Fracture de contrainte ou par insuffisance osseuse,
  - Synostose du tarse, séquelles traumatiques,
  - Spondylarthropathies.
- Bursite infra-calcanéenne
- Pathologie tendineuse de la plante
- Compressions nerveuses (syndrome du tunnel tarsien avec ses diverses étiologies)
- Pathologie tumorale du pied

## DISCUSSION

La thrombose veineuse plantaire est le plus souvent isolée (absence d'extension en amont). Le rôle anti-extension du tunnel tarsien peut être suggéré.

La thrombose des veines plantaires latérales apparaît plus fréquente (80 %) que celle des veines plantaires médiales [7, 10].

L'existence d'un facteur de risque thrombotique apparaît dans plusieurs cas publiés (anticorps antiscardiolopine [7], mutation du gène prothrombine G20210A [6]) et peut être potentialisé par la prise de contraceptifs oraux. Ce facteur de risque est le plus souvent méconnu au moment de l'accident thrombotique et découvert par bilan biologique *a posteriori*.

Parmi la dizaine de cas relevés dans la littérature, nous avons noté trois patients sportifs, deux thromboses postopératoires, un contexte para-néoplasique et deux patients à risque thrombotique.

La phlébite plantaire reste une affection rare, mais dont la fréquence semble sous-estimée à la fois par l'absence de suspicion clinique, l'absence de temps plantaire systématique dans l'écho-Doppler veineux des membres inférieurs et la non-connaissance de cette pathologie par l'imageur.

## CONCLUSION

La pompe veineuse plantaire est assurée principalement par les veines plantaires latérales. Ces veines sont facilement visualisables en

échographie et en IRM. La thrombose veineuse plantaire isolée peut volontiers survenir dans un contexte postopératoire ou post-traumatique évocateur. Un tel facteur favorisant n'est cependant pas la règle absolue. En présence d'une anomalie connue de la coagulation, la survenue d'une talalgie spontanée doit inciter à explorer les veines plantaires. En l'absence d'anomalie connue de la coagulation, la découverte d'une thrombose veineuse plantaire isolée sans contexte particulier nécessite la réalisation d'un bilan de thrombophilie.

## Références

- [1] UHL JF, BERTIER C, PREVOTEAU C, ILLOT C. La pompe veineuse plantaire : anatomie et hypothèses physiologiques. *Phlébologie*. 2009;62:9-18.
- [2] GILLOT V. Veines plantaires et pompe veineuse. *Phlébologie*. 1995;48:49-70.
- [3] SCURR JH, COLERIDGE SMITH PC. La pompe musculaire du pied : importance physiologique et clinique. *Phlébologie*. 1993;46:209-16.
- [4] WHITE JV, KATZ ML, CISEK P, KREITHEN J. Venous outflow of the leg: anatomy and physiologic mechanism of the plantar venous plexus. *J Vasc Surg*. 1996;24(5):819-24.
- [5] CAVEZZI A. Isolated thrombosis of plantar veins. Case report. *Minerva Cardioangiol*. 1999;47(9):309-13.
- [6] SIEGAL DS, WU JS, BRENNAN DD, CHALLIES T, HOCHMAN MG. Plantar vein thrombosis: a rare cause of plantar foot pain. *Skeletal Radiol*. 2008;37(3):267-9.
- [7] LONG A, BURA-RIVIERE A, SAPOVAL M. Plantar venous thrombosis and anticardiolipin antibody syndrome. Case report. *J Mal Vasc*. 2004;29(1):39-40.
- [8] ISCAIN P, COHEN M, SCHMITZ J. Phlébites plantaires : une étiologie rare de plantalgies ? Actualités en échographie de l'appareil locomoteur, *Sauramps Montpellier*. 2008; tome 5: 175-88.
- [9] LEGRAND MS, PAPON X, LEFTHERIOTIS G, SAUMET JL. Isolated plantar venous thrombosis. Report of a case. *J Mal Vasc*. 1997;22(5):364-5.
- [10] BIANCHI S, MARTINOLI C. Ultrasound of the musculoskeletal system. Berlin ; New York: Springer, 2007: 868-70.
- [11] BERNATHOVA M, BEIN E, BENDIX N, BODNER G. Sonographic diagnosis of plantar vein thrombosis: report of 3 cases. *J Ultrasound Med*. 2005;24(1):101-3.



# MUSCLES ET TENDONS DE LA PLANTE DU PIED

F. LAPEGUE, C. BARCELO, A. PONSOT, J. VIAL, D. LABARRE,  
F. DELAUNAY, M. OUALI-DRESSI, H. CHIAVASSA, J.-J. RAILHAC, N. SANS

## INTRODUCTION

La plante du pied est constituée par les parties molles situées à la face inférieure du pied qui vont servir d'appui au sol, en station debout ou pendant la marche. L'anatomie musculo-tendineuse de cette région est complexe et se rapproche de celle de la paume de la main.

Certains anatomistes [1] parlent d'une véritable homologie palmo-plantaire, reliquat de notre évolution.

La pathologie de ces structures musculaires et tendineuses plantaires est assez peu connue et peu décrite dans la littérature.

## ANATOMIE CLASSIQUE (fig. 1)

Par souci de simplification, nous décrivons les muscles intrinsèques du pied selon une répartition en 4 plans successifs, puis les tendons d'origine extrinsèque qui terminent leur trajet au niveau plantaire.

### Les muscles intrinsèques de la plante du pied

#### *Plan superficiel*

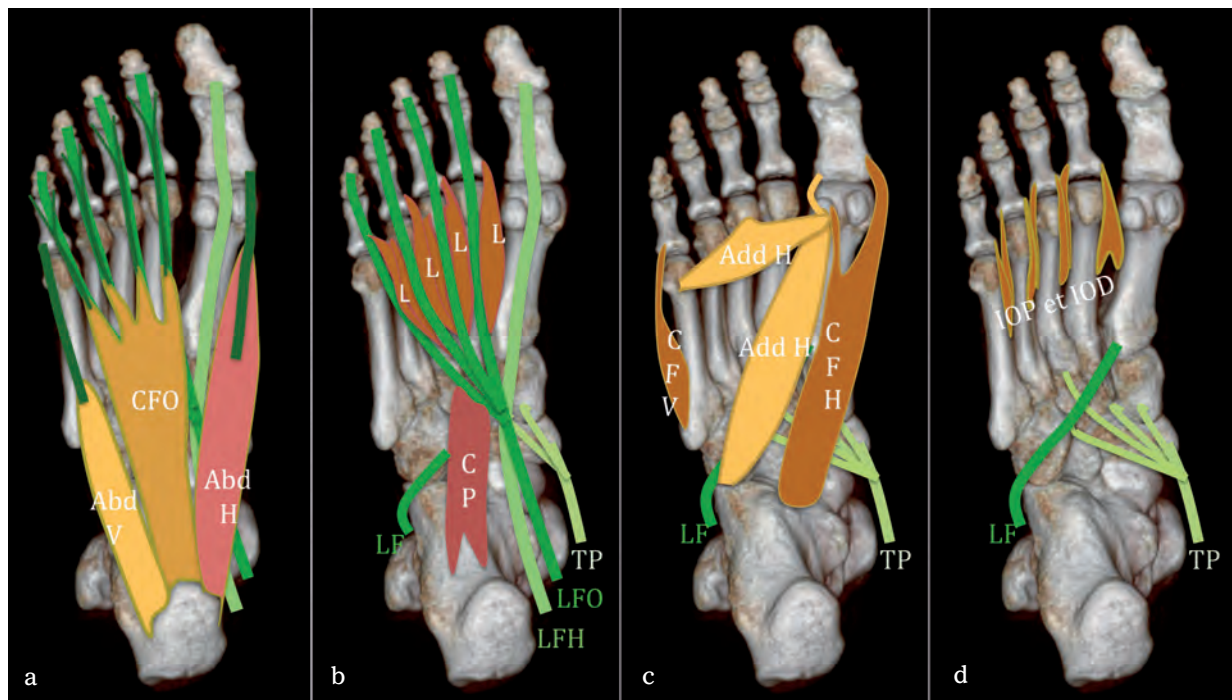
Il est constitué des 3 muscles immédiatement sus-jacents et adhérents à l'aponévrose plantaire superficielle.

Le muscle **abducteur de l'hallux** s'attache sur la bande médiale de l'aponévrose plantaire superficielle, le processus médial de la grosse tubérosité du calcaneus et le septum intermusculaire plantaire médial. Il se termine sur le bord médial de la base de la première phalange du gros orteil et sur le sésamoïde médial de l'hallux. Il est abducteur et fléchisseur du gros orteil.

Le muscle **court fléchisseur des orteils** s'insère sur le processus médial de la grosse tubérosité du calcaneus, sur la face profonde du faisceau central de l'aponévrose plantaire et sur les septa intermusculaires plantaires médial et latéral. Il donne naissance à quatre tendons à destination des quatre derniers orteils. Au niveau de la phalange proximale, ces tendons se divisent en deux bandelettes qui s'écartent pour laisser passer le tendon du long fléchisseur des orteils, puis se rapprochent pour s'insérer sur la face plantaire de la phalange intermédiaire. Ce muscle est fléchisseur des phalanges intermédiaires des quatre derniers rayons.

Ces deux premiers muscles sont innervés par le nerf plantaire médial.

Le muscle **abducteur du V** prend son origine sur le processus latéral de la tubérosité du calcaneus, sur le faisceau latéral de l'aponévrose plantaire superficielle et sur le septum intermusculaire latéral. Il se termine sur le bord latéral de la base de la première phalange du V et permet l'abduction du V. Son innervation est assurée par le nerf plantaire latéral.



**Fig. 1 : Anatomie des muscles intrinsèques du pied**

Les muscles intrinsèques du pied se répartissent en quatre couches successives :

- a) Le plan superficiel situé juste en profondeur de l'aponévrose plantaire superficielle est constitué de l'abducteur de l'hallux (Abd H), du court fléchisseur des orteils (CFO) et de l'abducteur du V (Abd V).
  - b) La deuxième couche plus profonde située dans le même plan que le tendon long fléchisseur des orteils comporte le muscle carré plantaire (CP), et les lombricaux (L).
  - c) Le troisième plan comporte le court fléchisseur de l'hallux (CFH), le court fléchisseur du V (CFV), le chef oblique et le chef transverse de l'adducteur de l'hallux (Add H).
  - d) Enfin le plan le plus profond est constitué des muscles interosseux dorsaux et plantaires (IOD, IOP).
- TP = tendon du tibia postérieur ; LF = tendon du long fibulaire ; LFO = tendon du long fléchisseur des orteils ; LFH = long fléchisseur de l'hallux.

## Second plan musculaire

Dans le même plan que les tendons du long fléchisseur des orteils et du long fléchisseur de l'hallux, on trouve deux types de muscles intrinsèques : le muscle carré plantaire et les lombricaux.

**Le carré plantaire** est constitué de deux chefs qui s'insèrent respectivement sur la partie médiale et inférieure du calcaneus, en avant de sa tubérosité et sur le ligament plantaire long. Il se termine sur le bord latéral du tendon du long fléchisseur

des orteils avant sa division. Il en corrige l'orientation (la rapprochant de l'axe mécanique des orteils) et participe ainsi à la flexion des quatre derniers orteils.

**Les muscles lombricaux** sont au nombre de quatre comme à la main. Le premier s'insère sur le bord médial du tendon du 2<sup>e</sup> orteil, les trois autres sur les bords des deux tendons voisins. Leur terminaison se fait sur la partie médiale de la base de la première phalange et par une extension dorsale sur le tendon long extenseur de

l'orteil correspondant. Ils sont fléchisseurs de la phalange proximale et extenseurs des deux phalanges distales.

Le nerf plantaire latéral innerve les trois lombri-caux latéraux et le carré plantaire. Le lombrical médial dépend du nerf plantaire médial.

### Troisième plan

Cette 3<sup>e</sup> "couche" musculaire est constituée par le court fléchisseur de l'hallux, l'adducteur de l'hallux, le court fléchisseur du V.

**Le court fléchisseur de l'hallux** prend son origine sur les cunéiformes médial et intermédiaire, sur le cuboïde et sur le ligament plantaire long. Il se termine par deux tendons : un médial qui s'unit au tendon de l'abducteur de l'hallux et se termine comme lui, et un latéral qui s'unit et se termine comme l'adducteur de l'hallux, sur le sésamoïde latéral et sur le bord latéral de la première phalange de l'hallux. Il fléchit l'hallux et est innervé par le plantaire médial.

**L'adducteur de l'hallux** est formé de 2 chefs :

- *un chef oblique* qui s'insère sur le cunéiforme latéral, le cuboïde, le ligament plantaire long et de la base des métatarsiens III et IV,
- *un chef transverse* qui naît de la capsule des articulations métatarsophalangiennes III à V et du ligament métatarsien transverse profond.

Ces 2 chefs se terminent, comme le court fléchisseur de l'hallux, sur le sésamoïde latéral et sur le bord latéral de la première phalange de l'hallux. Comme son nom l'indique ce muscle est adducteur de l'hallux et doit son innervation au nerf plantaire latéral.

**Le court fléchisseur du 5** prend son origine sur le cuboïde et la base du V<sup>e</sup> métarsien. Son insertion distale se fait sur la base de la première

phalange du V et sur la capsule de l'articulation métatarsophalangienne correspondante. Il fléchit le V et est innervé par le plantaire latéral.

Juste en dessous de cette couche musculaire, on retrouve la partie distale du tendon du long fibulaire et les expansions du tendon tibial postérieur.

### Quatrième plan : les muscles interosseux

**Les interosseux dorsaux** s'insèrent sur les faces latérales et médiales des métatarsiens, et sur la face plantaire de la base des métatarsiens. Le 1<sup>er</sup> et le 2<sup>e</sup> interosseux se terminent respectivement sur la face interne et sur la face externe de la base de la phalange proximale du 2<sup>e</sup> orteil, tandis que les 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> interosseux s'insèrent sur les parties latérales de la base des phalanges proximales des orteils III et IV. Ils sont abducteurs des orteils II à IV et participent à la flexion des phalanges proximales.

**Les interosseux plantaires** sont au nombre de trois et prennent leur origine sur le bord plantaire de la face médiale des métatarsiens III à V. Ils se fixent sur la partie médiale de la base des phalanges proximales des rayons correspondants. Ils sont adducteurs des orteils III à V et participent à la flexion des phalanges proximales correspondantes.

L'innervation des interosseux plantaires et dorsaux se fait par le nerf plantaire latéral.

### Les tendons plantaires d'origine "extrinsèque"

#### Le long fléchisseur de l'hallux (LFH)

Le tendon du long fléchisseur de l'hallux descend médialement en arrière du tibia, puis sous le sustentaculum tali ; il surcroise le long fléchisseur des orteils et se termine sur la face plantaire de la

phalange distale de l'hallux. Il est fléchisseur de l'hallux, extenseur accessoire (flexion plantaire) et "inverseur" du pied ; son innervation se fait par le nerf tibial.

### *Le long fléchisseur des orteils (LFO)*

Le tendon du long fléchisseur des orteils est situé juste en arrière de celui du tibial postérieur en rétromalléolaire médial, puis se dirige en avant et passe sous le sustentaculum tali. En dessous de l'os naviculaire, il sous-croise le tendon du long fléchisseur de l'hallux et se divise ensuite en quatre tendons pour les orteils II à V. Chacun de ces tendons passe entre les deux languettes de division du tendon du court fléchisseur des orteils au niveau de la tête de la phalange proximale pour terminer sur la base des phalanges distales II à V.

Le long fléchisseur des orteils fléchit les orteils II à V et joue un rôle d'extenseur accessoire du pied. Comme le précédent, il est innervé par le nerf tibial. Ces deux tendons sont situés dans le même plan que les muscles lombricaux et le carré plantaire.

### *Focus sur la zone de croisement entre le LFH et le LFO (ou "nœud de Henry") et sur la bandelette de connexion qui les unit*

Le croisement entre le LFH et le LFO se fait en regard du sommet de l'arche interne du pied, cliniquement à un travers de doigt latéralement et en dessous de la tubérosité du naviculaire. Au niveau de cette zone de croisement (aussi appelée nœud de Henry) les tendons sont entourés et maintenus en place par des éléments fibreux conjonctifs. Ils sont également fréquemment reliés entre eux par une bandelette de connexion inter-tendineuse (présente dans 66 à 100 % des cas selon les séries).

Les auteurs du XIX<sup>e</sup> siècle [2, 3, 4] et des études anatomiques [5, 6] et IRM [7, 8] plus récentes ont bien décrit cette bandelette de connexion entre le LFH et le LFO.

Elle se détache du bord latéral du long fléchisseur de l'hallux, à l'endroit exact où le tendon long fléchisseur des orteils sous-croise ce dernier (sous l'os naviculaire), puis se dirige en avant et en dehors parallèlement au tendon du long fléchisseur des orteils à destination du 2<sup>e</sup> orteil et l'aborde par sa face supérieure avant de s'anastomoser avec lui. Cette configuration typique est retrouvée dans 70 % des cas [8]. Une variante avec division de la bandelette de connexion et une répartition aux tendons fléchisseurs du 2<sup>e</sup> et du 3<sup>e</sup> rayon, voire même du 4<sup>e</sup> rayon, est présente dans respectivement 20 et 10 % des cas [8].

### *La portion plantaire du long fibulaire*

Le tendon du long fibulaire est postérieur à celui du court fibulaire en arrière de la malléole latérale, puis inférieur à ce dernier au bord externe du calcaneus où il passe juste en dessous de la trochlée des fibulaires. Il s'engage ensuite dans la gouttière du cuboïde et change de direction sous le cuboïde. Il présente souvent à ce niveau un os sésamoïde. Il pénètre alors à la partie profonde de la plante du pied (entre le 3<sup>e</sup> plan d'une part, le ligament plantaire long et le 4<sup>e</sup> plan musculaire d'autre part). Il se termine sur la tubérosité de la base du premier métatarsien et sur le cunéiforme médial.

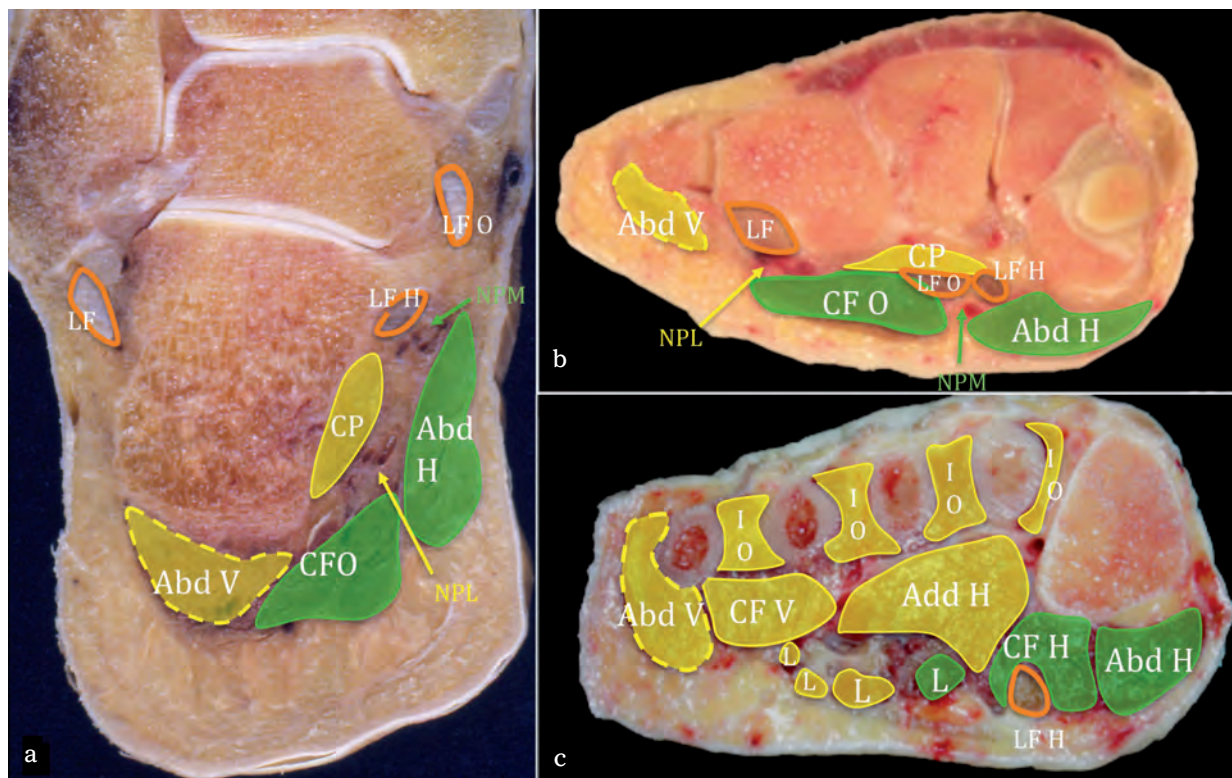
Il est éverseur et extenseur accessoire du pied. Il joue également un rôle statique dans le maintien de la voûte plantaire : sa paralysie entraîne un pied-plat. Il est innervé par le nerf fibulaire superficiel.

### La terminaison du tibial postérieur

Il passe juste en arrière et au contact de la maléole médiale, puis se dirige en avant au contact du bord médial du calcaneus juste au-dessus du sustentaculum tali. Il se termine principalement sur la tubérosité de l'os naviculaire, mais donne également des expansions pour la tubérosité du cuboïde, le sustentaculum tali, la face plantaire des cunéiformes et la base des métatarsiens II à IV. Il est inverseur, extenseur du pied et joue comme le précédent un rôle important dans la statique du pied et dans le maintien de l'arche interne. Il est innervé par le nerf tibial.

### L'ANATOMIE EN COUPE (fig. 2, 3)

La connaissance de l'anatomie en coupe servira de base à l'interprétation des examens tomodensitométriques ou par résonance magnétique du pied. Les coupes coronales s'avèrent les plus efficaces pour identifier de façon formelle une structure tendineuse [7, 8] ou musculaire. Elles permettront de décrire la localisation précise des pathologies non spécifiques (fig. 4 "tumeurs", fig. 5 "abcès"), ou les lésions spécifiques des muscles intrinsèques comme nous le verrons dans les chapitres suivants.

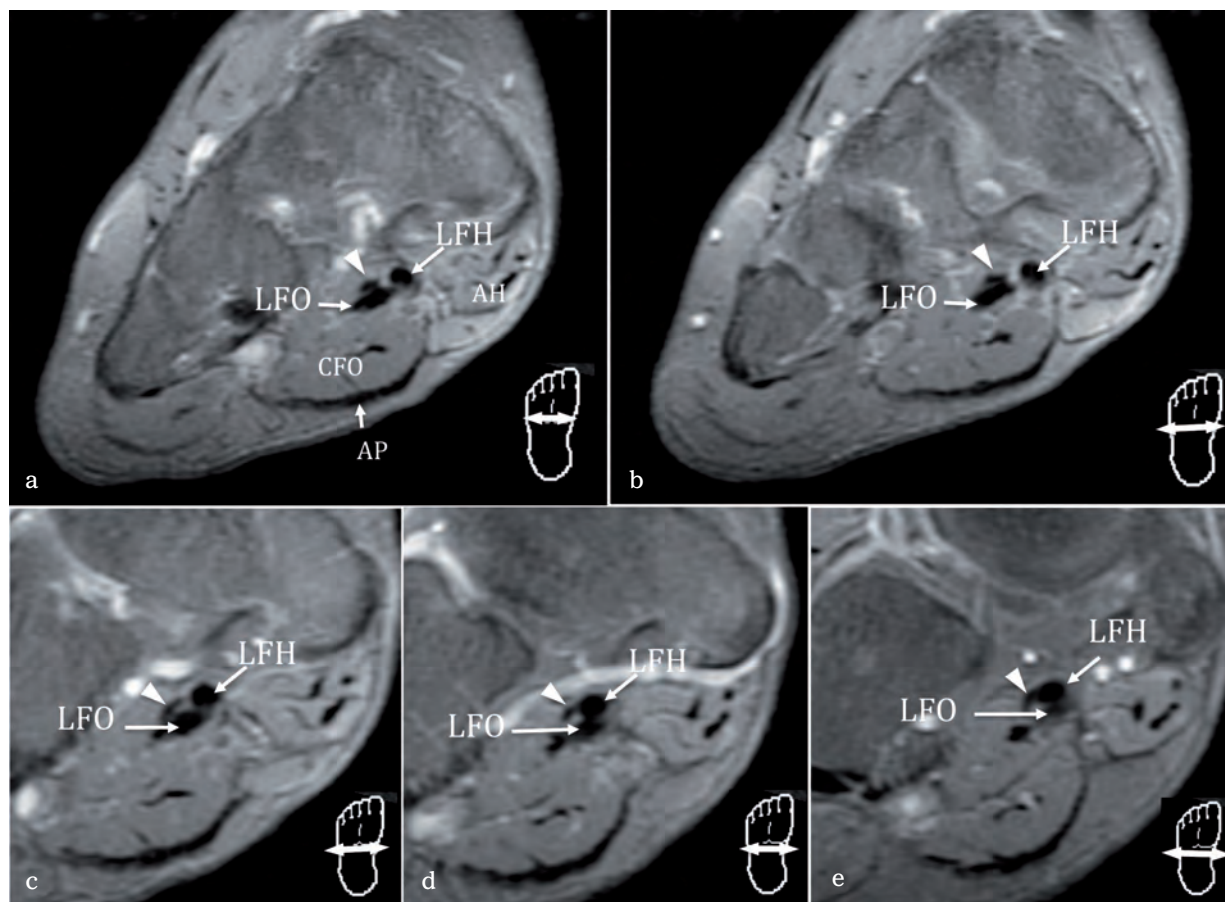


**Fig. 2 : Anatomie et innervation des muscles intrinsèques du pied en coupes coronales**

Les muscles coloriés en vert correspondent au territoire du nerf plantaire médial (NPM), ceux en jaune au territoire du nerf plantaire latéral (NPL), le muscle aux contours jaunes en pointillés au territoire du nerf calcanéen inférieur (branche naissant du nerf plantaire latéral ou parfois directement du nerf tibial).

**a)** Coupe passant par l'arrière-pied ; **b)** coupe passant par l'interligne de Lisfranc ; **c)** coupe passant par les métatarsiens.

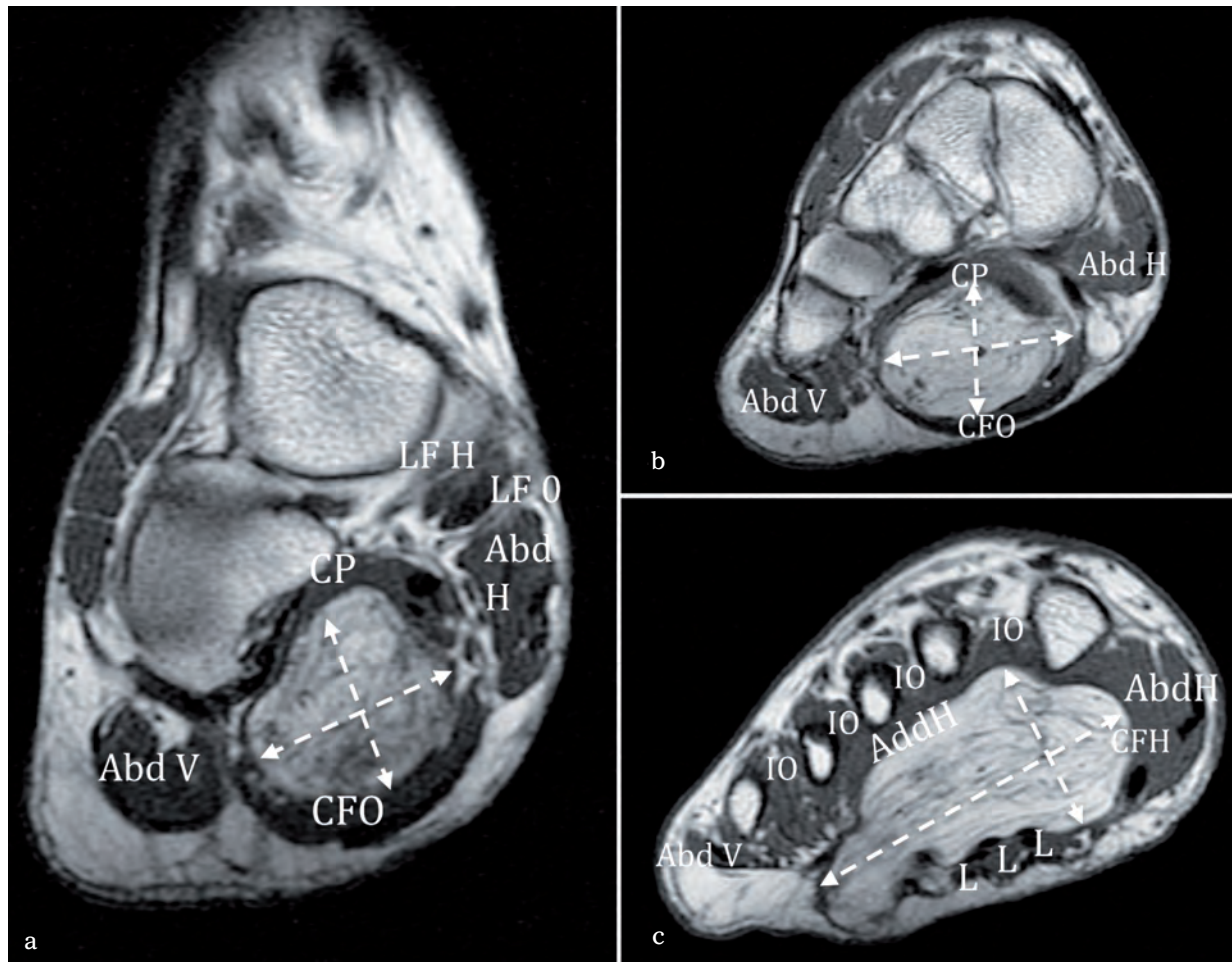
Abd H = abducteur de l'hallux ; CFO = court fléchisseur des orteils ; Abd V = abducteur du V ; CP = muscle carré plantaire ; L = lombricaux ; CFH = court fléchisseur de l'hallux ; CFV = court fléchisseur du V ; Add H = adducteur de l'hallux ; IO : muscles interosseux dorsaux et plantaires ; LF = tendon du long fibulaire ; LFO = tendon du long fléchisseur des orteils ; LFH = tendon du long fléchisseur de l'hallux.



**Fig. 3 a,b,c,d,e : Coupes IRM coronales successives sur la région du “nœud de Henry”**

Une bandelette de connexion (tête de flèche) très fréquente se détache en distalité (a) de la face dorsale du tendon long fléchisseur des orteils (LFO), puis rejoint (e) le bord latéral du tendon du long fléchisseur de l'hallux (LFH) à l'endroit même où celui-ci est “sous-croisé” par le LFO.

AH correspond à l'abducteur de l'hallux, CFO au court fléchisseur des orteils, AP à l'aponévrose plantaire superficielle.

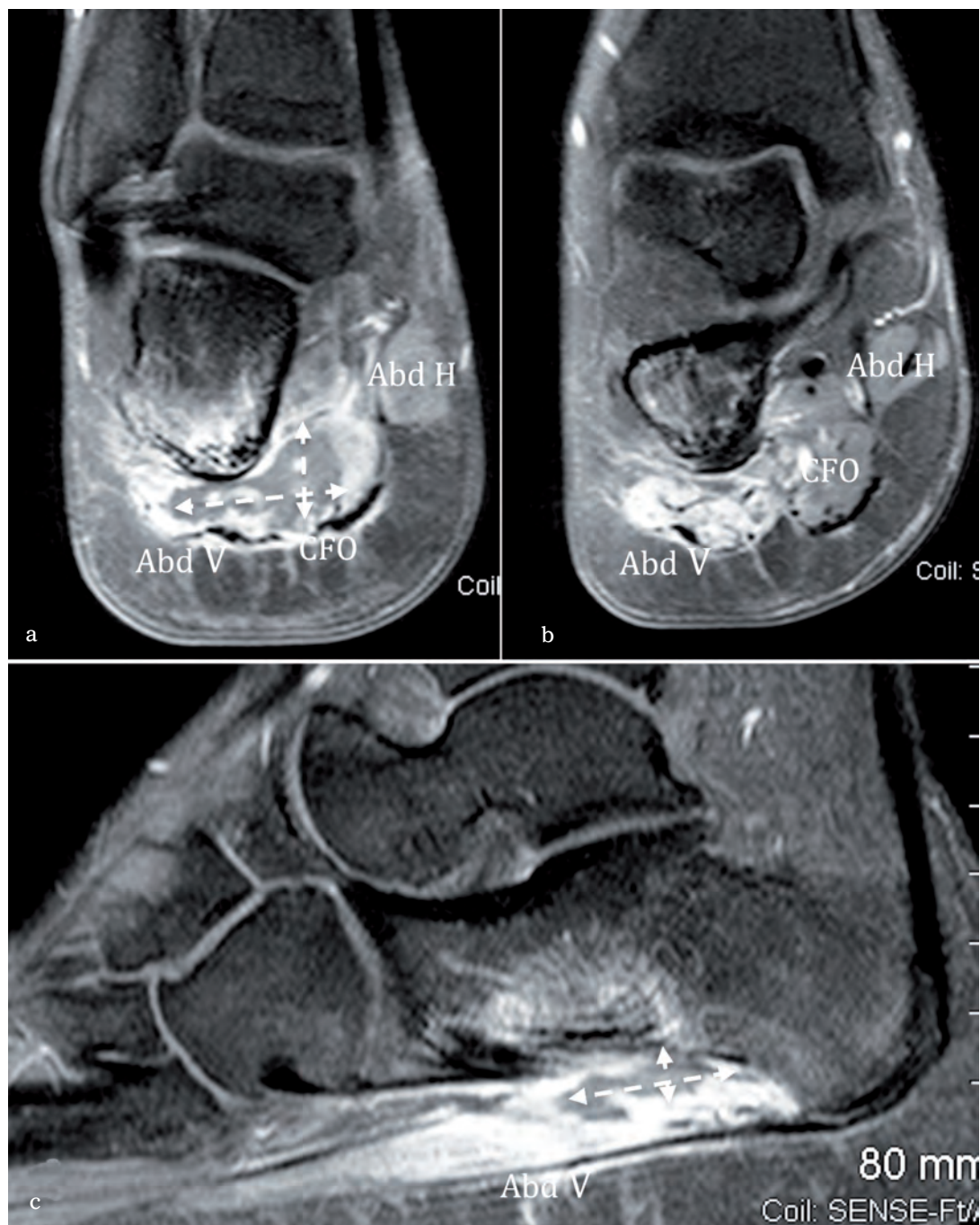


**Fig. 4 : Lipome de la plante du pied (coupes coronales en pondération T1)**

Ce lipome (doubles flèches en pointillés) intermusculaire en hypersignal T1 s'interpose entre le carré plantaire et le court fléchisseur des orteils en arrière (a, b), l'adducteur de l'hallux et les tendons du long fléchisseur des orteils (et les lombricaux) en avant (c).

Abd H = abducteur de l'hallux ; CFO = court fléchisseur des orteils ; Abd V = abducteur du V ; CP = muscle carré plantaire ; L = lombricaux ; CFH = court fléchisseur de l'hallux ; CFV = court fléchisseur du V ; Add H = adducteur de l'hallux ; IO : muscles interosseux dorsaux et plantaires.

LFO = tendon du long fléchisseur des orteils ; LFH = long fléchisseur de l'hallux.



**Fig. 5 : Abscès intramusculaire**

Coupes coronales (a, b), et sagittale (c), en pondération T1 après injection de gadolinium et saturation de la graisse.

Abscès (doubles flèches) sans porte d'entrée cutanée de l'abducteur du V (AbdV) et du court fléchisseur des orteils (CFO) avec ostéite du calcanéum de contiguité chez un patient porteur d'une drépanocytose.

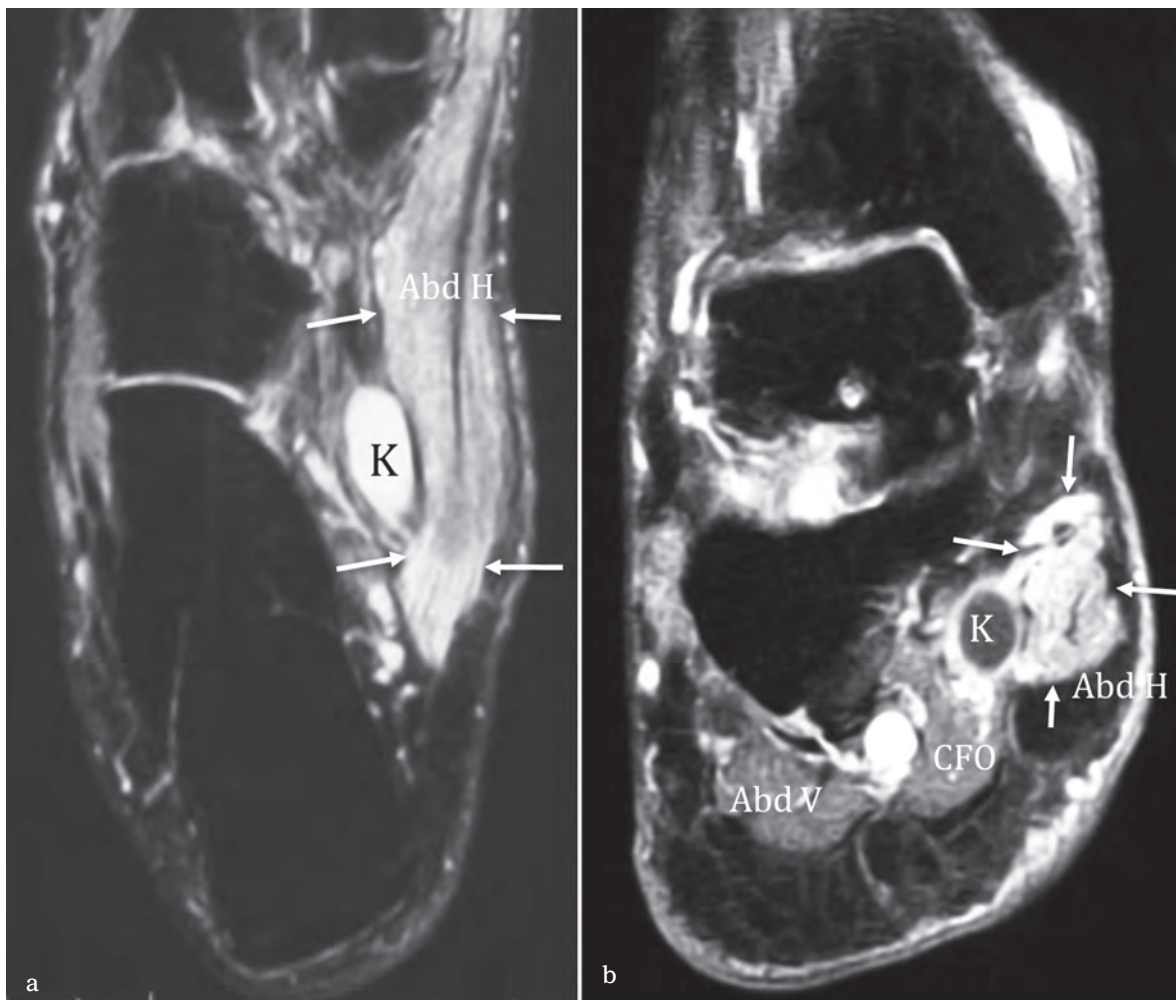
## **PATHOLOGIE DES MUSCLES INTRINSÈQUES**

### **Conséquence d'une souffrance du nerf tibial ou de ses branches de division [9]** (fig. 6, 7, 8)

Les syndromes canaux du pied sont détaillés dans un autre chapitre de cet ouvrage.

En cas de compression du nerf tibial ou de ses branches de divisions, le patient présente cliniquement des troubles de sensibilité, des paresthésies, des douleurs de type neurogène dans le territoire des nerfs concernés. Ces douleurs sont accrues par l'activité physique.

Un mécanisme de compression extrinsèque au niveau du tunnel tarsien est souvent retrouvé : séquelle traumatique (fracture, entorse latérale,

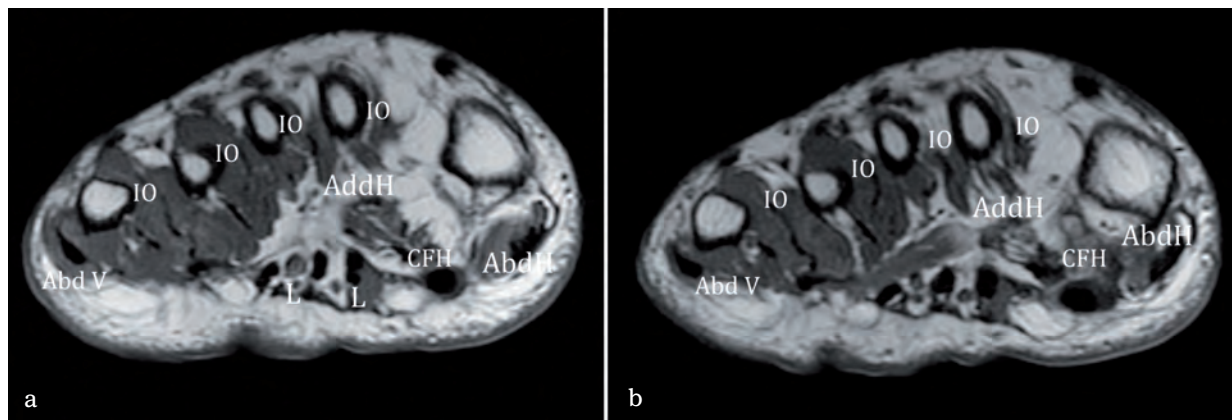


**Fig. 6 : Kyste intraneural du nerf plantaire médial**

Coupe axiale en pondération DP fat sat (a), et coronale en pondération T1 gado fat sat (b).

Kyste intraneural (K) du nerf plantaire médial (en hyposignal T1 et Hypersignal T2), responsable d'un œdème de "dénervation" (Hyper signal T2, rehaussement après injection de gadolinium) isolé du muscle abducteur de l'hallux (Abd H).

Abd V = abducteur du V ; CFO = court fléchisseur des orteils (CFO).



**Fig. 7 : Hypotrophie focale des muscles intrinsèques du pied**

Coupes coronales en pondération T1 sur l'avant-pied droit chez un patient présentant des douleurs plantaires, à noter dans ses antécédents une intervention sur un névrome de Morton du 2<sup>e</sup> espace.

Hypotrophie et dégénérescence graisseuse de l'adducteur de l'hallux (Add H) et des 2 premiers interosseux : séquelle d'atteinte d'un rameau distal du nerf plantaire latéral ?

Abd H = abducteur de l'hallux ; Abd V = abducteur du V ; L = lombricaux ; CFH = court fléchisseur de l'hallux (CFH) ; Add H = adducteur de l'hallux ; IO : muscles interosseux dorsaux et plantaires.

traumatisme chirurgical), trouble de la statique du pied (pied-plat et valgus calcanéen), kyste mucoïde, varicosités, ténosynovite, hypertrophie de l'abducteur de l'hallux, hypertrophie du sustentaculum tali, muscles ou tendons accessoires.

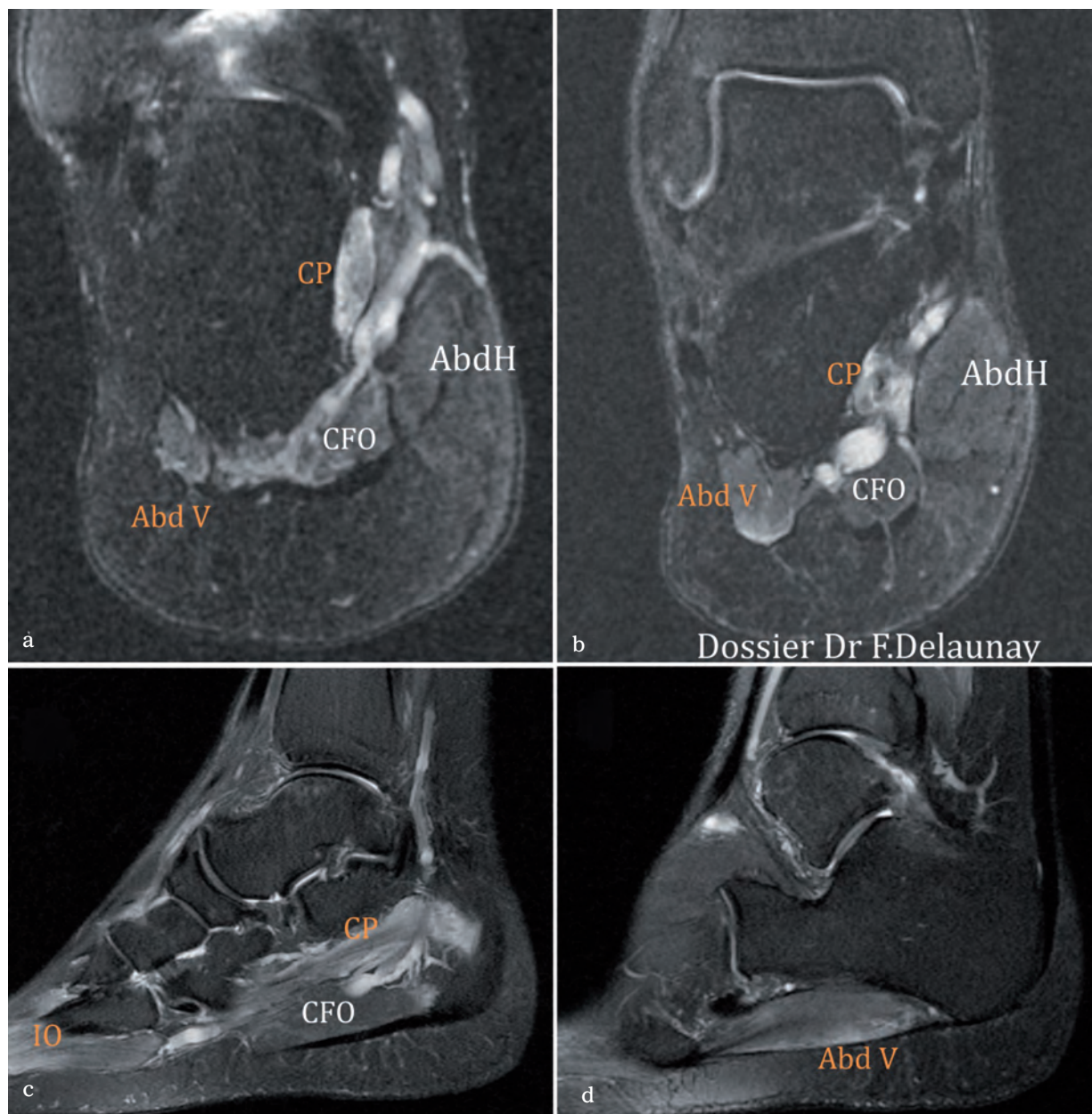
Parfois, il s'agit d'une lésion intrinsèque du nerf : schwannome, kyste intraneural. Dans 30 % l'atteinte du nerf est "idiopathique".

Que la cause du syndrome du tunnel tarsien soit retrouvée ou non, les signes IRM de dénervation des muscles intrinsèques de la plante du pied seront évidents et permettront un diagnostic précis du nerf atteint. Les corps musculaires du territoire atteint présenteront un hypersignal T2 discret, mais diffus mieux visible après saturation de la graisse, une discrète prise de contraste et plus tardivement une dégénérescence graisseuse (travées graisseuses en hypersignal en T1).

En cas de compression proximale du nerf tibial, tous les muscles intrinsèques de la plante du pied sont atteints. Les compressions distales donneront des atteintes plus sélectives.

**Le jogger's foot** [9] consiste en une compression isolée du nerf plantaire médial qui survient essentiellement en cas de valgus excessif de l'arrière-pied ou suite à une pronation excessive lors de la course. Les patients décrivent des douleurs de la face plantaire des deux premiers orteils. L'atteinte du nerf plantaire médial donnera des signes de dénervation des muscles abducteur de l'hallux et court fléchisseur des orteils.

**La neuropathie de Baxter** [9] consiste en une compression du nerf calcanéen inférieur (branche naissant du nerf plantaire latéral ou parfois directement du nerf tibial), quand il passe entre la face inférieure du calcanéus et la face supérieure du court fléchisseur des orteils à proximité de l'insertion de l'aponévrose superficielle. En IRM, on trouvera des signes de dénervation de l'abducteur du petit orteil. Cette neuropathie peut être associée à une enthésopathie de l'aponévrose plantaire superficielle dans 15 à 20 % des cas (notamment en cas de réaction œdémateuse du court fléchisseur des orteils), à une "épine" calcanéenne, à des varicosités, à une phlébite de la plante du pied...



**Fig. 8 : Lésion iatrogène du nerf plantaire latéral au décours d'une arthroscopie**

Coupes coronales (a, b), et coupes sagittales (c, d) en pondération T1 fatsat après injection de gadolinium.

L'IRM montre des lésions de dénerivation (œdème et discrète prise de contraste) dans le territoire de ce nerf (muscles légendés en orange) : carré plantaire (CP), abducteur du V (Abd V), interosseux (IO).

Abd H = abducteur de l'hallux ; CFO = court fléchisseur des orteils.

Le caractère pathologique de la dégénérescence graisseuse de l'abducteur du petit orteil a été remis en cause par des études récentes [10, 11]. Ce signe était présent de façon équivalente (4 à 11 %) chez des sujets sains et chez des patients souffrant de douleur plantaire, et devenait plus fréquent avec l'âge [11].

Une **compression plus proximale du nerf plantaire latéral** (fig. 8) donnera des signes de dénerivation en IRM des muscles carré plantaire, abducteur du V, adducteur du I, lombricaux latéraux, interosseux plantaires et dorsaux.

### Conséquence du diabète et des neuropathies "globales" sur les muscles intrinsèques du pied (fig. 9)

Les patients **diabétiques** [12, 13] souffrant d'une **neuropathie chronique** présentent une hypotrophie globale des muscles intrinsèques du pied (volume diminué de moitié [12] par rapport à un groupe témoin ou par rapport à des diabétiques sans neuropathie) et ce, avant l'apparition d'autres complications classiques des pieds diabétiques (callosités, ulcères, déformation).

L'IRM en coupe coronale (séquences T1 ou T2) permet d'apprécier de façon objective et standardisée les conséquences motrices de ces neuropathies : hypotrophie et dégénérescence graisseuse des muscles intrinsèques.

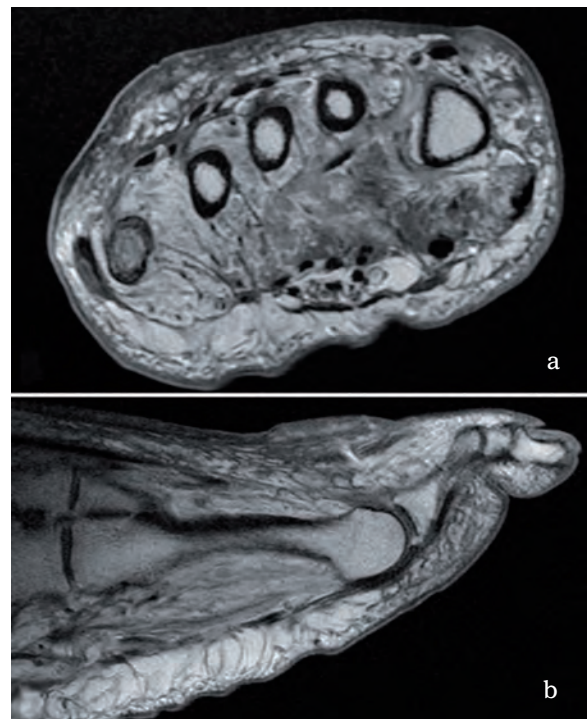
Certains auteurs ont également décrit des techniques d'évaluation de cette hypotrophie par échographie [14] avec une bonne corrélation échographie-IRM, cette dernière restant toutefois le gold standard.

Les muscles intrinsèques permettent une flexion et une extension harmonieuse, ainsi qu'une bonne statique des orteils. On a longtemps pensé que les anomalies de ces muscles chez le diabétique favorisaient des déformations des orteils en marteau

ou en griffe. Des études récentes tendent à prouver le contraire en ne montrant pas de relation entre l'atrophie musculaire et la déformation des orteils [13, 15, 16].

Les neuropathies chroniques du diabétique, en supprimant la sensation de douleur, favorisent la constitution de **maux perforants plantaires**. Ces derniers peuvent se compliquer d'infection des parties molles, et notamment d'**abcès** des muscles intrinsèques dont il conviendra de décrire la topographie.

D'autres neuropathies "systémiques" ou d'autres désordres neuro-musculaires congénitaux peuvent s'accompagner d'une atrophie des muscles intrinsèques du pied. On peut ainsi rencontrer des hypotrophies sévères dans la maladie de **Charcot Marie Tooth** [17].



**Fig. 9 : Pied "diabétique"**

Coupe coronale (a) et sagittale T1 (b), de l'avant-pied d'un patient diabétique chronique. Hypotrophie et dégénérescence graisseuse majeure des muscles intrinsèques ; ces anomalies de trophicité chez le diabétique précèdent souvent les autres complications : callosités, ulcères, maux perforants, déformations.

## Lésions “mécaniques” des muscles intrinsèques

On ne retrouve pas dans la littérature d'exemple de déchirure isolée des muscles intrinsèques du pied.

En revanche, l'atteinte par contiguité des muscles insérés sur l'aponévrose plantaire est fréquente en cas de rupture ou d'inflammation de cette dernière. Dans la série de Théodorou [18], une “inflammation” du corps musculaire du court fléchisseur des orteils au contact est mise en évidence en IRM dans 100 % des ruptures aiguës de l'aponévrose plantaire. Un œdème de ce corps musculaire est également présent dans 70 % des fasciites chroniques [18].

## Rôle des muscles intrinsèques dans l'hallux valgus et l'hallux varus [19]

La physiopathologie de l'hallux valgus est complexe et multifactorielle (intrication de lésions osseuses, musculotendineuses et capsuloligamentaires). Le tendon de l'abducteur de l'hallux suit la déviation du sésamoïde médial. Il devient plus latéral et donc plus plantaire ; il perd sa fonction anti valgus et ne joue plus son rôle de rapprochement par poussée du premier métatarsien vers le second. Il agit alors uniquement en tant que fléchisseur de l'hallux et pronateur de la première phalange (il oriente l'ongle en haut et en dedans). La translation latérale du court fléchisseur, de l'abducteur, du long fléchisseur et du long extenseur de l'hallux, accentue le valgus de P1 [20].

L'hallux varus est plus rare et essentiellement post-chirurgical en rapport avec une hypercorrection d'un hallux valgus. Là encore, l'équilibre des forces entre les muscles intrinsèques de l'hallux est perturbé. Le traitement dans les formes modérées peut consister en un transfert tendineux du court extenseur de l'hallux.

## PATHOLOGIES SPÉCIFIQUES DES TENDONS DE LA PLANTE DU PIED

Nous nous limiterons ici dans la description de deux entités peu fréquentes : les conflits tendineux au niveau du nœud de Henry et la rupture plantaire du tendon long fibulaire.

## Tendinopathie du long fléchisseur de l'hallux au niveau du nœud de Henry

En 1997, Boruta [21] décrivait trois cas de fissuration longitudinale du long fléchisseur de l'hallux au niveau du nœud de Henry. Les patients (un skieur de fond, une danseuse et un patient ayant été victime d'une chute en inversion) se plaignaient de douleurs de la plante du pied après une marche ou une course prolongée avec, à l'examen clinique, une sensibilité à la palpation du nœud de Henry (sous la tubérosité de l'os naviculaire). L'imagerie était peu contributive à l'époque et le traitement réalisé avec succès avait consisté en un débridement des éléments fibreux de la région de croisement, par une section de la connexion intertendineuse entre le LFH et le LFO, et par une réparation de la fissure longitudinale.

Le Toullec et Barouk ont présenté en 2003 à la SOFCOT [22] une série de sept patients dont six présentaient des douleurs de la plante en regard du nœud de Henry (deux cas après une chute, un cas d'entorse, et trois cas spontanés dont un chez un marathonien). Après échec du traitement conservateur (botte plâtrée, semelle orthopédique, infiltration), la chirurgie (intervention identique à celle de Boruta) s'est avérée efficace dans cinq cas sur six.

## Rupture plantaire du tendon long fibulaire (fig. 10)

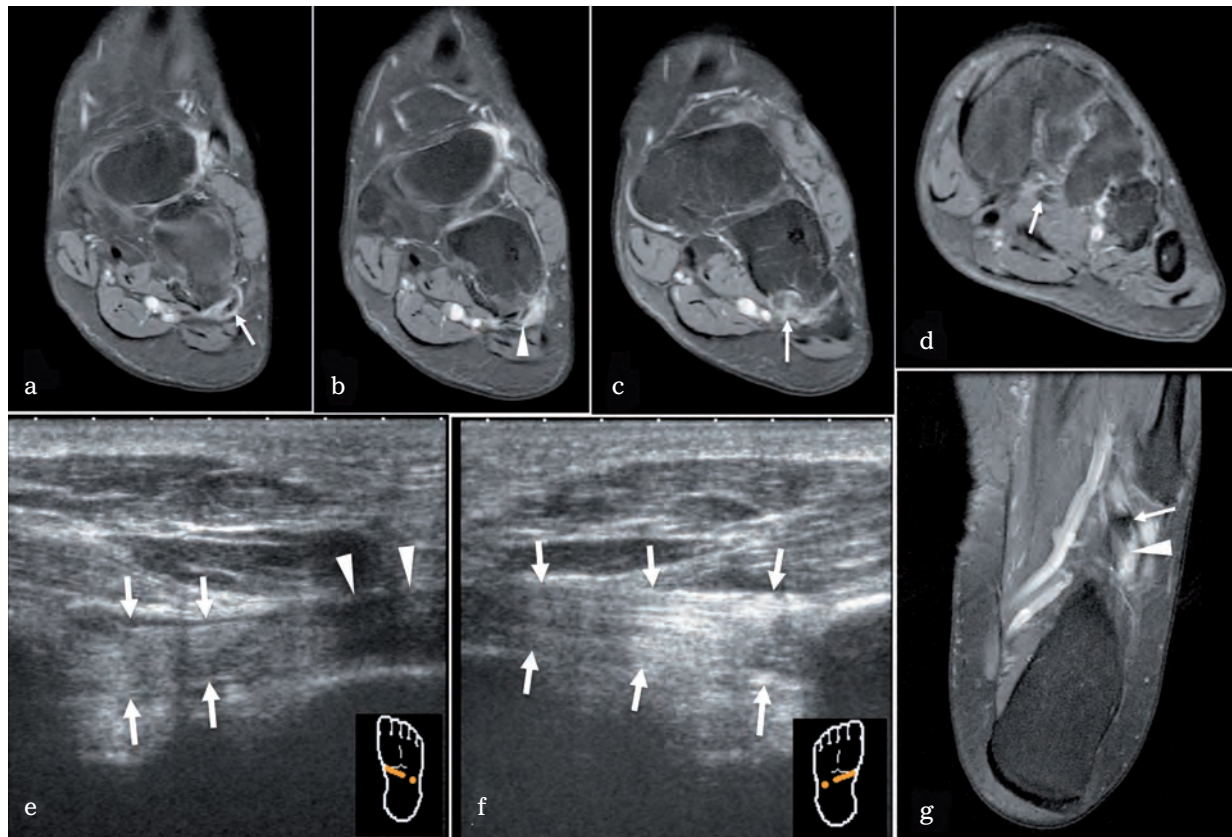
La rupture plantaire du tendon long fibulaire est une entité rare et peu décrite dans la littérature

[23]. Elle se produit soit après un traumatisme en inversion chez le jeune sportif ou sans notion de traumatisme chez des sujets plus âgés. La clinique consiste en des douleurs plantaires non spécifiques. Le tendon est le plus souvent lésé au niveau de son changement de direction à la face inférieure du cuboïde.

Elle peut se traduire en **radiographie standard** par un déplacement de l'os sésamoïde du tendon long fibulaire de plus de 10 mm en arrière de

l'articulation calcanéocuboidienne sur le cliché de profil ou par une fracture de cet os accessoire avec un déplacement de plus de 6 mm entre les deux fragments [24].

**L'échographie** permet de suivre le tendon long fibulaire sur tout son trajet, et notamment dans sa portion plantaire où elle recherchera des signes de rupture complète (solution de continuité, perte de l'aspect fibrillaire, épanchement de la gaine du long fibulaire).



**Fig. 10 : Rupture de la portion plantaire du tendon long fibulaire**

Traumatisme en inversion du pied suivi d'une douleur plantaire.

Coupes coronales successives en pondération T1 après injection de gadolinium et saturation de la graisse (a, b, c, d), coupe axiale (g).

Le tendon long fibulaire est suivi sur des coupes successives (flèche) ; Au niveau de la gouttière du cuboïde (b, g) sa gaine est vide (tête de flèche), avec un moignon tendineux augmenté de volume en aval (c). On retrouve, par ailleurs, une prise de contraste de la gaine tendineuse et un discret œdème de l'os spongieux du cuboïde en regard.

Les coupes échographiques plantaires (e et f) comparatives dans l'axe du long fibulaire retrouvent du côté pathologique (e) un tendon épaissi distalement, plus hypoéchogène et une perte focale de son échostructure fibrillaire (têtes de flèches).

En cas de rupture sur un os accessoire fibulaire, elle montrera également un écart anormal entre les 2 fragments osseux fracturés, des fragments irréguliers (un os multipartite étant plus régulier), la perte de l'échostructure fibrillaire du tendon entre les deux fragments.

L'IRM est également un examen performant pour faire le diagnostic de ce type de lésion. Elle montrera en cas de rupture complète, une gaine tendineuse vide au niveau de la gouttière du cuboïde avec de part et d'autre du défaut deux moignons tendineux. D'autres signes pourront être trouvés : épanchement de la gaine tendineuse, œdème du bord interne du calcaneus en regard de la zone de rupture, trochlée des fibulaires proéminente, œdème osseux de cette trochlée. La mise en évidence d'un os accessoire et de ses fragments peut s'avérer difficile en IRM.

Le traitement d'une rupture du tendon long fibulaire peut être conservateur si la perte de fonction est modérée et si le patient est peu symptomatique. En cas de douleur importante et d'impotence fonctionnelle significative, une intervention chirurgicale s'impose, avec différentes possibilités techniques : suture tendineuse, ténodèse sur le

cuboïde, résection d'une trochlée des fibulaires hypertrophique, résection d'un os fibulaire.

## CONCLUSION

L'anatomie des muscles intrinsèques du pied est assez complexe, avec quatre couches successives entre lesquelles vont s'interposer les tendons fléchisseurs des orteils et le tendon long fibulaire.

La connaissance de ces muscles et des nerfs qui les innervent, présente principalement un intérêt dans le diagnostic des conflits nerveux ; l'œdème de dénervation dans un territoire nerveux donné pouvant être le seul signe de conflit.

Le pied diabétique s'accompagne également d'une modification de ces muscles à type d'hypotrophie, de dégénérescence graisseuse, ou plus rarement d'abcès dans le cadre complication de maux perforants plantaires.

Les lésions tendineuses extrinsèques purement plantaires sont rares, mais méritent d'être connues en raison de leur traitement spécifique.

## Références

- [1] BOUCHET A, CUILLERET J. Anatomie descriptive et fonctionnelle: le membre supérieur, le membre inférieur. Paris: SIMEP; 1990.
- [2] TESTUT L. Ostéologie-arthrologie-myologie. Paris: Octave Doin; 1899.
- [3] TURNER. Transact of the roy. soc. of edinburgh. 1865.
- [4] SCHULTZE E, SIEBOLD U. Kölliker's Zeitsch wiss. Zoologie 1867.
- [5] O'SULLIVAN E, CARARE-NNADI R, GREENSLADE J, BOWYER G. Clinical significance of variations in the interconnections between flexor digitorum longus and flexor hallucis longus in the region of the knot of Henry. Clin Anat. 2005 Mar;18(2): 121-5.
- [6] LARUE BG, ANCTIL EP. Distal anatomical relationship of the flexor hallucis longus and flexor digitorum longus tendons. Foot Ankle Int. 2006 Jul; 27(7): 528-32.
- [7] FERNANDES R, AGUIAR R, TRUDELL D, RESNICK D. Tendons in the plantar aspect of the foot: MR imaging and anatomic correlation in cadavers. Skeletal Radiol. 2007 Feb;36(2): 115-22.
- [8] LAPEGUE F, ANDRE A, BARCELO C, MOSKOVITCH G, LABARRE D, VIAL J, et al. Connexion tendineuse entre le long fléchisseur de l'hallux et le long fléchisseur des orteils: une structure anatomique "oubliée". Actualités en échographie de l'appareil locomoteur. Paris: Sauramps médical; 2010. p. 63-74.
- [9] DELFAUT EM, DEMONDION X, BIEGANSKI A, THIRON MC, MESTDAGH H, COTTEN A. Imaging of foot and ankle nerve entrapment syndromes: from well-demonstrated to unfamiliar sites. Radiographics. 2003 May-Jun; 23(3): 613-23.
- [10] RECHT MP, GROOFF P, ILASLAN H, RECHT HS, SFERRA J, DONLEY BG. Selective atrophy of the abductor digiti quinti: an MRI study. AJR Am J Roentgenol. 2007 Sep; 189(3): W123-7.
- [11] SCHMID DT, HODLER J, MENGIARDI B, PFIRRMANN CW, ESPINOSA N, ZANETTI M. Fatty muscle atrophy: prevalence in

the hindfoot muscles on MR images of asymptomatic volunteers and patients with foot pain. *Radiology*. 2009 Oct; 253(1): 160-6.

[12] ANDERSEN H, GJERSTAD MD, JAKOBSEN J. Atrophy of foot muscles: a measure of diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 2004 Oct;27(10): 2382-5.

[13] BUS SA, YANG QX, WANG JH, SMITH MB, WUNDERLICH R, CAVANAGH PR. Intrinsic muscle atrophy and toe deformity in the diabetic neuropathic foot: a magnetic resonance imaging study. *Diabetes Care*. 2002 Aug;25(8): 1444-50.

[14] SEVERINSEN K, OBEL A, JAKOBSEN J, ANDERSEN H. Atrophy of foot muscles in diabetic patients can be detected with ultrasonography. *Diabetes Care*. 2007 Dec; 30(12): 3053-7.

[15] VAN SCHIE CH, VERMIGLI C, CARRINGTON AL, BOULTON A. Muscle weakness and foot deformities in diabetes: relationship to neuropathy and foot ulceration in caucasian diabetic men. *Diabetes Care*. 2004 Jul; 27(7): 1668-73.

[16] BUS SA, MAAS M, MICHELS RP, LEVI M. Role of intrinsic muscle atrophy in the etiology of claw toe deformity in diabetic neuropathy may not be as straightforward as widely believed. *Diabetes Care*. 2009 Jun; 32(6): 1063-7.

[17] BERCIANO J, GALLARDO E, GARCIA A, INFANTE J, MATEO I, COMBARROS O. Charcot-Marie-Tooth disease type 1A duplication with severe paresis of the proximal lower limb muscles: a long-term follow-up study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006 Oct; 77(10): 1169-76.

[18] THEODOROU DJ, THEODOROU SJ, KAKITSUBATA Y, LEKTRAKUL N, GOLD GE, ROGER B, *et al*. Plantar fasciitis and fascial rupture: MR imaging findings in 26 patients supplemented with anatomic data in cadavers. *Radiographics*. 2000 Oct; 20 Spec No: S181-97.

[19] TOURNE Y, PICARD F, SARAGAGLIA D, M. BOUYSSET. Pathologie du premier rayon. In: *Springer, editor. Pathologie ostéoarticulaire du pied et de la cheville*. Paris 2000.

[20] EUSTACE S, WILLIAMSON D, WILSON M, O'BYRNE J, BUSSOLARI L, THOMAS M. *et al*. Tendon shift in hallux valgus: observations at MR imaging. *Skeletal Radiol*. 1996 Aug; 25(6): 519-24.

[21] BORUTA PM, BEAUPERTHUY GD. Partial tear of the flexor hallucis longus at the knot of Henry: presentation of three cases. *Foot Ankle Int*. 1997 Apr;18(4): 243-6.

[22] LE TOULLEC E, BAROUK L. Les lésions fissuraires du long fléchisseur de l'hallux. *Congrès SOFCOT*; nov 2003.

[23] RADEMAKER J, ROSENBERG ZS, DELFAUT EM, CHEUNG YY, SCHWEITZER ME. Tear of the peroneus longus tendon: MR imaging features in nine patients. *Radiology*. 2000 Mar; 214(3):700-4.

[24] BRIGIDO MK, FESSELL DP, JACOBSON JA, WIDMAN DS, CRAIG JG, JAMADAR DA, *et al*. Radiography and US of os peroneum fractures and associated peroneal tendon injuries: initial experience. *Radiology*. 2005 Oct;237(1): 235-41.

# LA PEAU ET LE COUSSINET GRAISSEUX SOUS-CUTANÉ DU TALON

J.-L. DRAPÉ, G. MORVAN

Homo sapiens a été conçu pour marcher et courir pieds nus, ce qu'il a fait la quasi-totalité du temps depuis qu'il est apparu sur terre. Bien que les chaussures de sport actuelles contribuent à l'amortissement et à la stabilité de nos pieds, nous pourrions continuer à courir pieds nus si nous le voulions, comme le prouvent les jeunes coureurs Kenyans dans leur pays ou Zola Budd lors des compétitions.

L'anatomie du pied est remarquable, l'absorption des chocs étant prise en charge non seulement par l'arche médiale osseuse et le fascia plantaire, mais aussi par un coussinet graisseux sous-talonnier de près de 2 cm d'épaisseur interposé entre la peau et le calcanéus. Cette structure absorbe les chocs et répartit les forces lors de la mise en charge du talon au cours du premier temps de la marche : l'attaque au sol. Lors de la marche, chez un homme de 70 kg, ce capiton est soumis à chaque coup de talon, soit environ 60 fois par minute, à une pression d'environ 9 kg/cm<sup>2</sup>. En cas de talalgie, une aponévropathie plantaire est le plus souvent incriminée, alors qu'il peut s'agir d'une pathologie spécifique du coussinet graisseux, bien moins connue. Une atrophie de ce coussinet, parfois douloureuse, peut être aggravée par des chaussures à semelles trop fermes ainsi que par la marche sur des surfaces dures.

Certains auteurs, prônant le concept élargi "d'enthèse organe", incorporent le coussinet graisseux sous-talonnier à l'enthèse calcanéenne d'Achille et au fascia plantaire [1].

## EMBRYOLOGIE

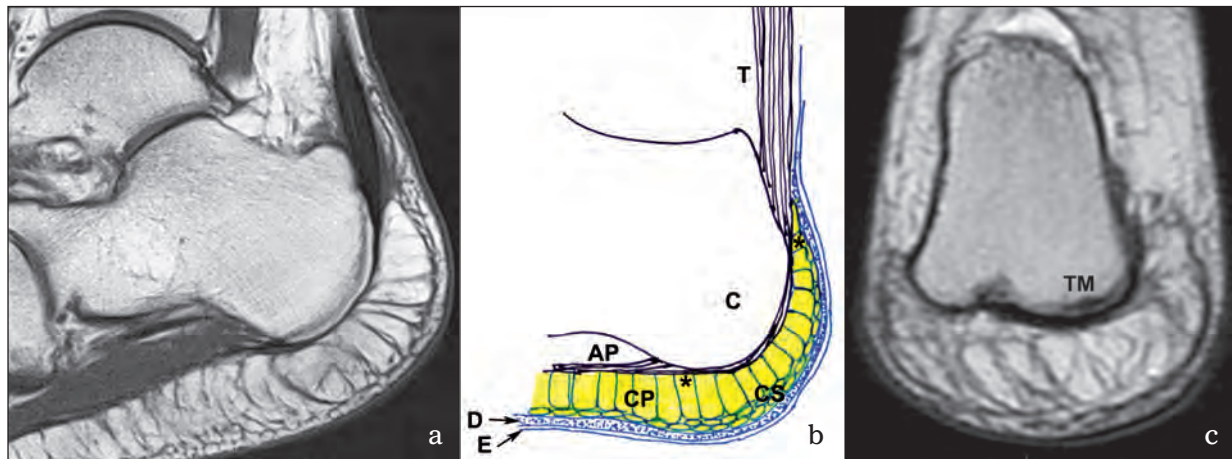
Au stade précoce, chez le fœtus de 45-57 mm, il n'y a pas de tissu graisseux dans le coussinet du talon ainsi que dans le triangle de Kager, purement mésenchymateux. Les septa fibreux se différencient plus tardivement (fœtus de 110 mm), avant la survenue de l'adipogénèse. Cette adipogénèse apparaît chez le fœtus de 332 mm, après celle du triangle de Kager sollicitée plus précocement par les mouvements de la jambe et du pied [2].

## ANATOMIE

Le coussinet graisseux sous-talonnier fait partie des zones d'appui plantaires, avec celles des têtes métatarsiennes. Il s'agit d'un tissu fibro-adipeux hautement spécialisé.

## Structure interne

Le coussinet est constitué de colonnes de graisse contenues dans de petites chambres limitées par du tissu conjonctif fibreux. Ces colonnes sont renforcées par un maillage de fibres élastiques transverses et obliques qui relient les parois externes des septa [3]. La densité et l'orientation des fibres dépendent de leur localisation dans le coussinet, formant des chambres profondes de grande taille, verticales, directement contre le calcanéus, et des chambres superficielles plus petites et horizontales en situation médiale, latérale ou postérieure



**Fig. 1 :** Coussinet plantaire sous-talonnier.

Coupes sagittale T1 (a, b) et coronale T1 (c). C, calcaneus; TM, tubérosité médiale calcaneus; AP, fascia plantaire; T, tendon d'Achille; CP, chambres graisseuses profondes; CS, chambres graisseuses superficielles; \*, zones d'attaches avec les entheses d'Achille et du fascia plantaire; D, derme; E, épithélium cutané.

par rapport au calcaneus. Les chambres les plus grandes mesurent environ 2,5 mm de diamètre. Colonnes de graisse et septa en forme de U, relient ainsi la peau au calcaneus et au fascia plantaire. C'est l'une des propriétés de ce fascia : fournir une assise solide à la peau de la plante du pied via les septa qui les rejoignent (fig. 1).

### Attache profonde du coussinet

Le coussinet s'amarre au fascia plantaire et au calcaneus par deux types de fibres rétinaculaires : de nombreux petits rétinacula proviennent du fascia plantaire et de la tubérosité calcaneenne, des rétinacula plus grands et moins nombreux naissant seulement du calcaneus. SW Snow *et coll.* [4] isolent sur des pièces de dissection un large rétinaculum calcaneen médial comme la principale attache du coussinet au processus médial de la tubérosité calcaneenne. Le réseau de septa fibreux du coussinet graisseux du talon s'attache également à la face postérieure de l'enthesè d'Achille, traduisant une unité fonctionnelle entre le coussinet graisseux et l'insertion du tendon d'Achille [2].

### Attache cutanée

Le coussinet graisseux est entouré par une couche sous-dermique épaisse de tissu fibreux qui serait le vestige du muscle panniculus carnosus [5, 6].

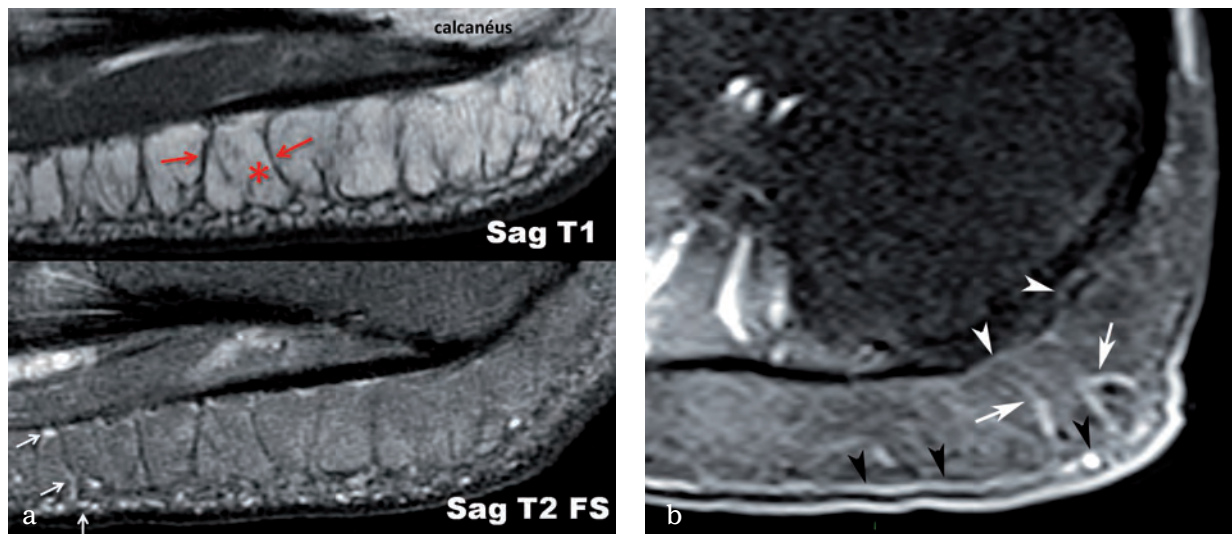
### Innervation

L'innervation sensitive du talon est assurée par les nerfs calcaneen médial et inférieur.

Le nerf calcaneen médial naît du nerf tibial, environ 4 cm au-dessus de la ligne joignant le centre de la malléole médiale et le centre du calcaneus. Il se divise en 2 ou 3 branches innervant le coussinet graisseux du talon.

Le nerf calcaneen inférieur naît du nerf plantaire latéral (70 %) ou du nerf plantaire médial (30 %) environ 1 cm sous la ligne précédente [7].

Des études histologiques ont montré la présence à la fois de terminaisons nerveuses libres pouvant expliquer des douleurs spécifiques du coussinet et de



**Fig. 2 :** Vascularisation du coussinet plantaire du talon.

(a) Coupes sagittales T1, T2 FS et (b) T1 FS gadolinium. (a) Remarquer les loges graisseuses (astérisques), séparées par les septa (flèches rouges). Labondante vascularisation sous-cutanée communie avec celle de la surface du fascia plantaire par l'intermédiaire de vaisseaux qui longent des septa (flèches blanches). (b) Plexus vasculaire sous-dermique (têtes de flèche noires), plexus périosté (têtes de flèche blanches), vaisseaux dans les septa (flèches).

corpuscules de Pacini (mécanorécepteurs hypodermiques) qui jouent un rôle majeur dans le contrôle nerveux de la marche et de la position érigée.

## Vascularisation

Le talon est richement vascularisé par un plexus sous dermique et un plexus périosté avec des vaisseaux reliant les deux réseaux à l'intérieur des septa fibreux qui sont en connexion avec le derme réticulaire et le périoste du calcaneus (fig. 2). Ces septa créent des compartiments indépendants contenant du tissu graisseux faiblement vascularisé [5].

## BIOCHIMIE

Le coussinet graisseux a une viscosité plus grande que celle de la peau en raison d'un contenu plus important en eau. La graisse du coussinet est spécialisée avec 19 à 25 % d'acides gras insaturés de

plus que le tissu graisseux des autres régions du corps. Après l'âge de 40 ans, la quantité de graisse plantaire commence à diminuer.

## BIOMÉCANIQUE

De nombreux modèles mathématiques à éléments finis ont été proposés pour étudier les propriétés dynamiques du talon, soit *in vitro* sur le cadavre [8-10], soit *in vivo* avec étude balistique des impacts ou des forces de compressions [1]. Lors de la course à pied, la compression du coussinet est de 60 % environ [11], mais elle reste très variable selon les individus [12]. La déformation absolue du coussinet graisseux est de  $9 \pm 0,5$  mm lors de la course pied nu [1]. La déformation du coussinet du talon réduit le pic de force lors de la frappe du talon et dissipe 30 % de l'énergie de compression, comme cela est observé au niveau des coussinets graisseux de nombreux animaux (blaireau, renard, chat, chien, kangourou, chameau) [9]. Le

talon présente une déformation non linéaire à la charge, avec une forte compliance initiale aux faibles charges, puis une résistance plus grande aux plus fortes charges, les fibres de collagène étant sous tension à ces plus fortes pressions. Le volume des chambres graisseuses limitées par les septa doit rester constant et la déformation sous les contraintes de compression impose un déplacement des tissus vers les côtés. Après le déplacement initial dans les directions latérales et antéro-postérieure (rigidité initiale faible), les septa de collagène sont mis en tension, réduisant brutalement la déformation du tissu graisseux (rigidité finale). Cela permet de protéger le calcanéus des contraintes élevées en répartissant la charge sur toute la surface plantaire de l'os [11].

Un phénomène d'hystérésis (rémanence) survient entre la mise en charge et la décharge, démontrant la nature "visqueuse" du coussinet graisseux. La dissipation d'énergie lors du cycle complet déformation/retour à l'équilibre du coussinet permet l'absorption du choc. Le coussinet graisseux devrait avoir un comportement homogène et isotrope en raison de son cloisonnement. En effet, le comportement aux forces de compression ne dépend pas des différentes parties du coussinet, mais la réponse est moins uniforme pour les forces de cisaillement, plus sensibles aux variations d'orientation des fibres [13]. Les propriétés mécaniques de la couche cutanée du talon sont également importantes pour l'absorption des charges [14]. Le coussinet n'est pas isolé biomécaniquement et il existe en fait un couple coussinet/peau : la peau est plus rigide que le coussinet et s'oppose à sa déformation sous les contraintes. Cela entraîne un déséquilibre des pressions au travers de la peau aboutissant à une tension circonférentielle. Le talon peut ainsi être comparé à un coussin rempli d'eau et les forces de compression, dues à la charge, sont converties en forces de tension. Les forces de tension cutanée sont parfaitement alignées selon l'orientation des couches fibreuses du coussinet graisseux. Les modèles expérimentaux

3D montrent qu'une perte de la rigidité cutanée augmente le stress sur les os et les ligaments de l'arrière-pied [14].

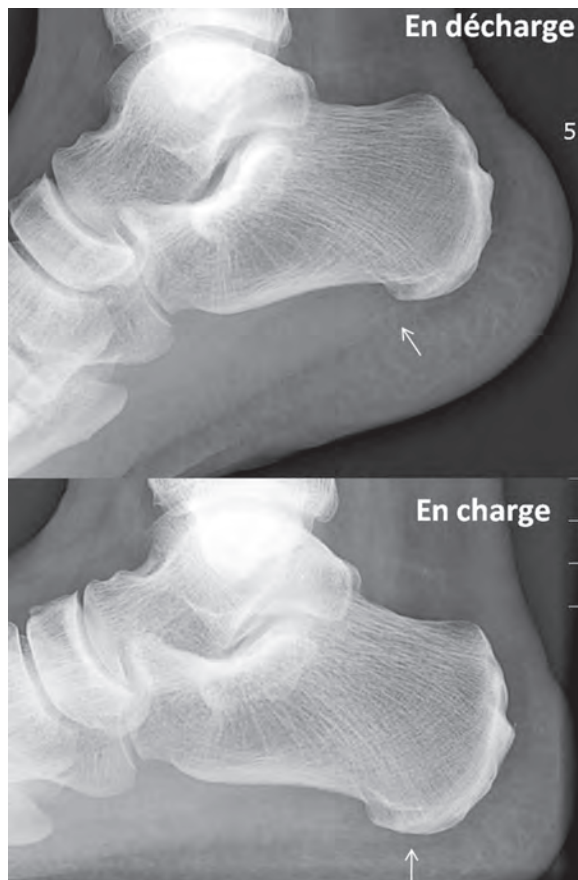
Les chaussures de sport modernes utilisent une semelle intermédiaire/interne et un contrefort pour amortir et supporter le talon. La semelle d'amortissement augmente la surface de contact entre le talon et la semelle. Un ratio optimum de rigidité semelle intermédiaire/interne minimise le stress des parties molles. Le contrefort est une cupule semi-rigide dessinée pour s'adapter autour du talon. Sa fonction première est de limiter l'excès de pronation lors du pas, mais l'effet de contrefort réduit aussi la sévérité des charges externes sur le talon. Le port de la chaussure modifie considérablement la biomécanique du talon. Lors de la course modérée (3,5 à 5,5 m/s), plus de 75 % des coureurs de fond prennent contact avec le sol en premier avec le talon. Avec des chaussures de sport, l'amplitude maximale du pic d'impact est de 2 à 4 fois le poids du corps après un délai de 25 ms alors que, pied nu, le pic est un peu plus élevé avec un délai plus bref de 10 ms. Le coussinet du talon se déforme nettement moins (deux fois moins) en cas de chaussage (35 % vs 60 %). Les forces de compression maximales sont très proches, mais aboutissent à des déformations maximales très différentes [11]. Le contrefort de la chaussure travaille en harmonie avec le couple naturel coussinet graisseux/peau en exerçant une pression externe dirigée vers la peau. Le contrefort permet une moindre sollicitation du coussinet graisseux [10-13].

## IMAGERIE

### Radiographie

Le coussinet du talon est facilement repérable sur une radiographie du pied de profil en décharge ou en charge en raison du contraste spontané créé par la radio transparence des chambres graisseuses (fig. 3). L'épaisseur du coussinet normal mesuré

sur des radiographies en décharge est de  $20 \pm 2$  mm (14-26 mm) [15]. La mesure de l'épaisseur du coussinet graisseux par radiographie a été proposée dès 1964 pour le diagnostic d'acromégalie. Cette épaisseur serait augmentée également chez les obèses et diminuée chez les diabétiques.

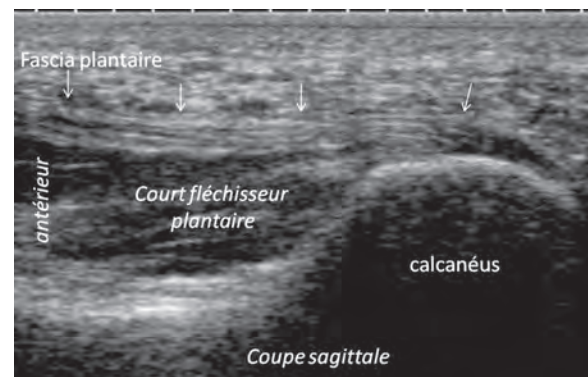


**Fig. 3 :** Radiographies de profil du même talon en décharge et en charge. Bonne visibilité des travées fibreuses entre le fascia plantaire et le talon et la peau. En charge, le coussinet plantaire diminue d'épaisseur.

## Echographie

L'échostructure du coussinet plantaire est caractéristique : hyperéchogénicité granuleuse des chambres graisseuses. Les septa, également

hyperéchogènes, sont plus ou moins bien visibles au sein de la graisse en fonction de l'épaisseur du coussinet. L'ensemble du coussinet contraste nettement avec la face plantaire du fascia dont l'échogénicité est différente (fibrillaire et non granuleuse) (fig. 4). Le signal Doppler est faible, mais parfois légèrement présent au niveau des septa. L'échographie permet une mesure de l'épaisseur du coussinet plantaire hors charge ( $17,0 \pm 1,9$  mm chez la femme et  $19,7 \pm 1,9$  mm chez l'homme) et en charge ( $10,0 \pm 1,6$  mm chez la femme et  $12,0 \pm 1,6$  mm chez l'homme). Ces valeurs sont proches de celles données par la radiographie et les différences n'excèdent pas  $\pm 1$  mm dans 50 % des cas et  $\pm 2$  mm dans 81 % des cas en décharge. En charge, cette différence n'excède pas  $\pm 1$  mm dans 62 % des cas, et  $\pm 2$  mm dans 82 % des cas. L'échographie peut donc se substituer aux radiographies [16]. L'index de masse corporelle a un effet significatif sur l'épaisseur du coussinet [17]. L'écho-



**Fig. 4 :** Coupe échographique sagittale plantaire du talon. L'hyperéchogénicité granuleuse de la graisse plantaire tranche avec celle, fibrillaire, du fascia plantaire (flèches).

graphie n'a pas permis de mettre en évidence une différence d'épaisseur du coussinet en fonction de l'activité sportive chez 110 jeunes adultes divisés en 3 groupes (groupe 1 sédentaire (50), groupe 2 activité sportive < 7 h/semaine (30), groupe 3 activité

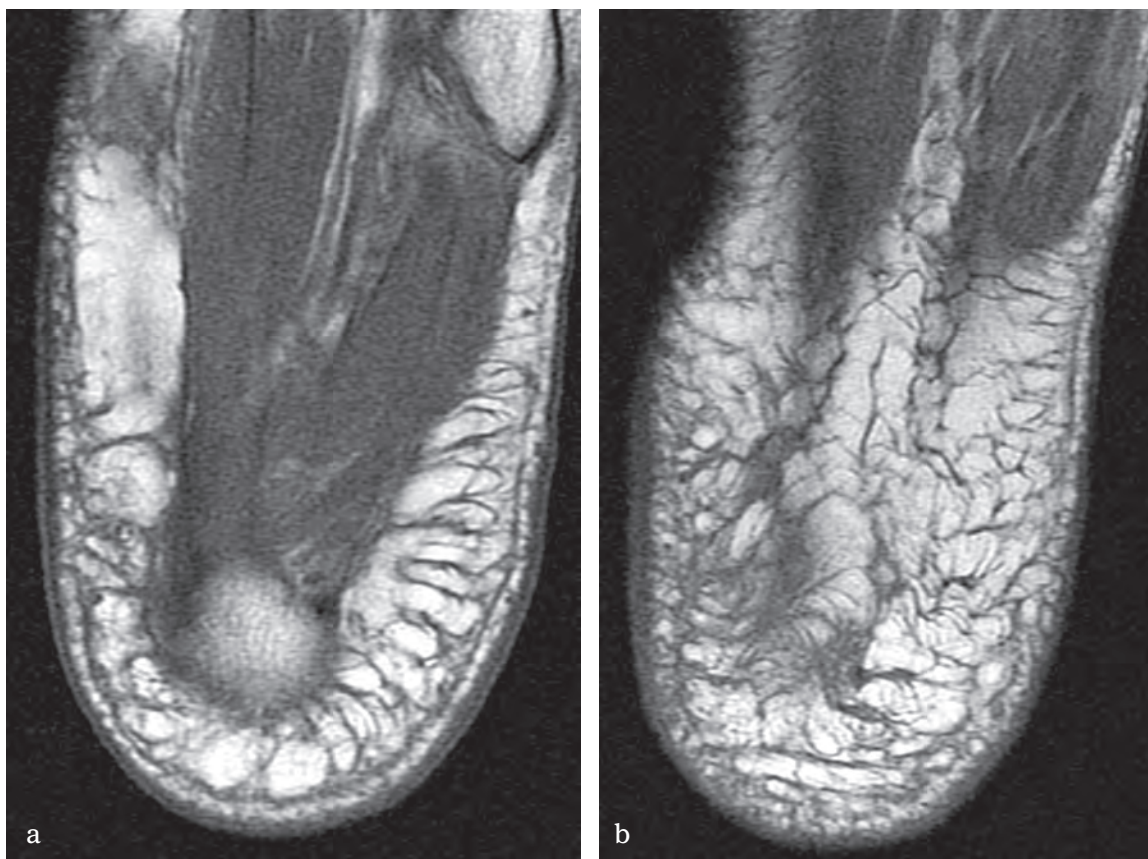
sportive > 7 h/semaine (30)) [16]. L'épaisseur du coussinet plantaire et son index de compressibilité sont identiques chez les sédentaires et les sportifs pratiquant jusqu'à 11 heures de sport/semaine en moyenne. Par contre, il existe un épaissement du coussinet en charge chez les coureurs souffrant de talalgie, par comparaison avec des coureurs asymptomatiques ou des témoins [17].

## IRM

Les coupes sagittales, coronales et axiales en pondération T1 sont les plus adaptées pour apprécier l'organisation des chambres graisseuses de signal intense, séparées par les septa de bas signal.

Les chambres profondes volumineuses sont parfaitement différenciées des chambres superficielles de plus petite taille. Les connexions avec le fascia plantaire et l'enthèse d'Achille sont également visibles (fig. 1 et 5).

L'épaisseur du coussinet, appréciée en routine hors charge, est de l'ordre de 20 mm chez l'homme. Les séquences T2 sont essentielles pour rechercher une infiltration œdémateuse des chambres et des septa, éventuellement associée à un œdème osseux du calcaneus en cas de déficit d'amortissement. L'injection de gadolinium nécessite l'emploi de séquences T1 avec suppression de la graisse afin de détecter les prises de contraste accrues au sein des chambres graisseuses. Le plus souvent, le



**Fig. 5 :** Coupes axiales T1 du coussinet graisseux (a, b). Disposition anatomique des septa fibreux armant la graisse sous-cutanée.

rehaussement reste modéré et prédomine au niveau des septa (fig. 2).

Alors que l'échographie ne mesure la déformation du coussinet que dans une direction, l'IRM est capable de l'évaluer dans les trois directions. L'élasto-IRM dynamique, en état d'équilibre, donne des images du module de cisaillement du coussinet *in vivo* [18]. Une imagerie du coussinet lors de l'application d'une faible pression (8 kPa), puis lors d'une forte pression (12 kPa) permet de caractériser les propriétés mécaniques du coussinet plantaire en charge *in vivo*. L'élasto-IRM peut être couplée à une image anatomique. Le module de cisaillement du coussinet tend à augmenter quand les forces de pression augmentent [19]. La cartographie quantitative d'élastographie du coussinet montre une tendance à l'augmentation de sa rigidité chez le diabétique comme l'avaient démontré les techniques de transfert de magnétisation. Cette technique pourrait évaluer la progression de la maladie diabétique et permettre une détection plus précoce. Une telle cartographie quantitative pourrait aussi optimiser l'adaptation des orthèses.

## TALALGIE ET COUSSINET GRAISSEUX

### Propriétés biomécaniques et talalgie

Un coussinet graisseux douloureux est souvent confondu avec une fasciite plantaire. Les études biomécaniques montrent des modifications des propriétés du coussinet graisseux en cas de talalgie. Le talon présente une perte d'élasticité en cas de talalgie en comparaison avec des témoins, alors que l'épaisseur du coussinet ne semble pas modifiée [1]. Cette rigidité serait due à une perte de qualité/agrégation des protéoglycanes ou à une augmentation relative des connexions des fibres de collagène. Elle entraîne une moindre dissipation d'énergie lors des impacts et augmente les risques de microtraumatismes du talon.

### Atrophie du coussinet graisseux/talonnade

Parmi les multiples causes de talalgies (fasciite, fibromatose plantaire, tendinopathies, fractures de fatigue, bursites, syndrome du tunnel calcanéen...) les anomalies du coussinet sous-talonnier sont souvent oubliées [20].

### Atrophie du coussinet

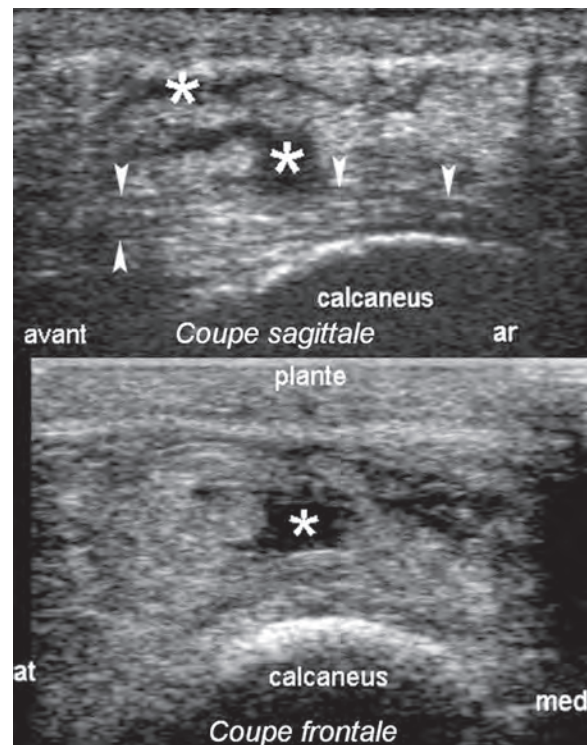
Le syndrome du coussinet graisseux sous-talonnier n'est pas spécifique du sportif et correspond à une atrophie douloureuse. Son atrophie à partir de l'âge de 40 ans peut provoquer la survenue de talalgies plantaires, souvent aggravées par des chaussures à semelles trop fermes, la marche sur des surfaces dures et un surpoids plus fréquent après 40 ans. La rupture des septa fibreux, qui survient volontiers chez le sujet âgé obèse sous sa charge ou lors d'un choc violent, aboutit à une attrition du coussinet graisseux avec perte de ses capacités d'absorption. Si la résilience (capacité de restauration de forme après compression) diminue après des cycles répétés de stress, des phénomènes algiques peuvent s'en suivre [21]. La microscopie optique et électronique de coussinets normaux et atrophiques de neuropathies périphériques démontre, en cas d'atrophie, une réduction de 30 % de la surface moyenne des chambres graisseuses et de 16 % de leur diamètre moyen. Les septa sont alors souvent fragmentés et 75 % plus épais. Une fibrose périneurale peut être également associée, mais sans modification de la quantité relative d'élastine dans les septa [22]. La composition en acides gras saturés est modifiée avec l'atrophie du coussinet [23].

Les patients souffrent de douleur sous le talon lors de la station debout. La douleur est aggravée par le port de chaussures à semelles rigides et la marche sur des surfaces dures. Elle est plus intense au niveau de la partie centrale du coussinet et

n'irradie pas : la tubérosité calcanéenne médiale et le fascia plantaire ne sont pas sensibles [24]. L'échographie peut démontrer une diminution d'épaisseur du coussinet ( $< 12$  mm) et un défaut de compressibilité, mais les modifications structurales décrites précédemment sont mieux visibles en IRM sur les coupes pondérées en T1. L'IRM montre les épaissements des septa sous la forme de bandes de fibrose de bas signal. L'IRM peut retrouver un œdème associé de l'os spongieux témoignant des contraintes mécaniques locales accrues.

## Talonnade

Elle est due à des réceptions brutales pendant des sauts ou à un traumatisme direct sous le talon. Elle est particulièrement retrouvée chez les trailers du fait des descentes et des importants dénivelés. Cependant, les chocs ne sont pas toujours brutaux et des lésions répétitives, omniprésentes chez les coureurs de fond, sont pourvoyeurs de talonnade. Ces chocs brutaux ou ces microtraumatismes en pression ou en cisaillement surviennent donc essentiellement dans des sports avec sols durs (en salle) ou chez les marathonniens (bitume) et les trailers (descentes avec travail freinateur et donc appui majoré sous les talons). Le port de chaussures à crampons (football, rugby) favorise également la survenue de cette blessure, de même que les chaussures à semelles trop fines. La lésion est souvent unilatérale et se manifeste par de petites tâches rouges dues à des micro-hémorragies. L'écrasement des parties molles sous le calcaneus entraîne une douleur aiguë dès la pose du talon au sol, débutant le matin au lever et intervenant après une station assise prolongée et surtout à l'effort. La palpation douloureuse est identique au syndrome du coussinet graisseux, et l'imagerie permet plutôt le diagnostic différentiel de talalgie. L'inflammation du coussinet graisseux et son épaissement peuvent cependant être détectés soit par échographie, soit par IRM (fig. 6).



**Fig. 6 :** Talonnade. Garçon de 12 ans se plaignant du talon après une réception d'un saut sur sol dur. Echographie plantaire du talon dans le plan frontal et sagittal. Collection hémorragique dans la graisse du talon (astérisque), juste sous le fascia plantaire (têtes de flèches).

La base du traitement réside en la confection d'une paire d'orthèses plantaires par un podologue du sport. La mise en place de talonnettes amortissantes peut s'avérer nécessaire sur ces semelles. Les symptômes régressent après 3 semaines de repos et un traitement anti-inflammatoire local. Les infiltrations, avec risque d'atrophie sous-cutanée secondaire, ne sont pas indiquées.

## Enthésopathie du fascia plantaire et coussinet

Fascia plantaire et coussinet graisseux sous-talonnier peuvent être intégrés dans une même unité fonctionnelle. Les altérations du coussinet associées à une enthésopathie plantaire sont

cependant discrètes sous la forme d'un œdème, d'un épaissement et d'un flou des septa (fig. 7). Il n'y a pas de différence des caractéristiques du coussinet (épaisseur, pic de stress, pic de contraintes et module d'élasticité sécant) entre un groupe de patients présentant une enthésopathie du fascia plantaire et un groupe témoin, alors que l'énergie dissipée par le coussinet graisseux pendant la charge/décharge est significativement plus faible sur les pieds symptomatiques. L'épaisseur de l'enthèse du fascia plantaire est même corrélée avec le

ratio de dissipation d'énergie du coussinet graisseux sur les pieds symptomatiques [21].

## Ulcères de pression et diabète

Leur prévalence est en augmentation, particulièrement chez le patient diabétique, mais leur physiopathologie reste mal comprise. En plus des facteurs de risque que sont la neuropathie et des pressions plantaires plus élevées, des modifications tissulaires du coussinet graisseux et de la peau sont suspectées. Chez le diabétique, la glycosylation non enzymatique crée des liaisons irréversibles sur des protéines comme le collagène ou la kératine de la couche cornée du pied, augmentant leur stabilité. Des lésions similaires sont retrouvées au niveau des septa de collagène du coussinet plantaire avec une fragmentation et un épaissement des septa et une diminution de volume des chambres. La composition de la graisse paraît inchangée alors que son volume total peut diminuer. Ces altérations entraînent une perte de l'élasticité du coussinet qui est plus exposé aux pressions et aux ulcérations. Les mesures des temps de relaxation et du ratio de transfert de magnétisation du coussinet du talon en IRM démontrent des différences significatives entre diabétiques et non diabétiques, pour le T1 ( $459 \pm 159$  ms vs  $301 \pm 47$  ms,  $p = 0,03$  *in vitro* et  $422 \pm 52$  ms vs  $339 \pm 97$  ms *in vivo*), le T2 ( $80 \pm 11$  ms vs  $64 \pm 4$  ms *in vitro*,  $p = 0,004$ ) et le ratio moyen de transfert de magnétisation ( $0,758 \pm 0,038$  vs  $0,870 \pm 0,059$ ,  $p = 0,0003$  *in vitro*) [25]. La modification du ratio graisse/eau, avec une diminution de la graisse et une augmentation de l'eau contenue dans le collagène, entraîne un allongement du temps de relaxation T1. L'allongement du T2 est plus difficile à expliquer car l'eau associée au tissu fibreux devrait raccourcir le T2. Le transfert de magnétisation est accru dans le coussinet (le ratio est diminué) et serait secondaire à une augmentation du collagène ou à une augmentation de sa surface due aux fragmentations des septa.



**Fig. 7 :** Enthésopathie plantaire mécanique. (a) Coupes IRM sagittale T1 et T2. Epaissement de l'enthèse (flèches rouges) qui apparaît en hypersignal, comme le spongieux calcanéen adjacent (flèche jaune). Remarquez l'épaississement des septa qui rejoignent l'enthèse et leur caractère inflammatoire en T2 (flèches blanches). (b) Aponévropathie plantaire. Coupe IRM sagittale T1. Remaniement des septa en regard de la partie épaissie du fascia plantaire : ils sont plus rares, plus flous et plus épais.

## Polyarthrite rhumatoïde et spondylarthrite ankylosante

Il existe en fait peu d'études sur le coussinet graisseux dans les rhumatismes inflammatoires. Des cas isolés ou de courtes séries rapportent un œdème associé à des fasciites dans la SPA, et des nodules rhumatoïdes dans la PR. Les nodules rhumatoïdes sous-cutanés sont retrouvés dans 20 % des patients séropositifs et rarement chez les patients séronégatifs. Ils se développent aux zones de pression et recouvrent les protubérances osseuses, le plus souvent l'olécrane. Au talon, les nodules rhumatoïdes peuvent être adjacents au tendon d'Achille et dans le coussinet graisseux. Ces nodules peuvent être douloureux, se rompre et s'infecter. L'aspect IRM reflète leur composition histologique avec deux types : lésion solide composée uniquement de cellules inflammatoires chroniques et de petits vaisseaux, de bas signal en T1 et T2 et rehaussée après injection de gadolinium, ou lésion kystique avec nécrose centrale, de bas signal en T1 et de signal élevé en T2, avec une partie périphérique d'infiltrats de cellules inflammatoires en palissade de bas signal en T1 et T2 et se rehaussant après injection de gadolinium.

Une large série d'échographies du talon de 181 PR et 160 SPA, versus un groupe contrôle de 60 patients, a permis de mieux préciser les altérations du coussinet dans les rhumatismes inflammatoires [26]. Deux types d'anomalies du coussinet sont retrouvés : l'œdème et l'atrophie :

- L'inflammation/œdème du coussinet est plus fréquent dans la PR (6,6 %) que dans la SPA (1,8 %) et est associé à une talalgie, même en l'absence d'une fasciite plantaire ou d'une épine calcanéenne. Le coussinet apparaît hypoéchogène et hétérogène avec une perte de sa structure lobulaire caractéristique, parfois associée à une augmentation de son épaisseur (> 21 mm). Les zones hypoéchogènes sont fortement compressibles. Le Doppler est faiblement positif, uniquement à proximité

des plages hypoéchogènes. Un œdème périaponévrotique plantaire est parfois visible dans les fasciites plantaires sévères. Il s'agit d'une fine bande hypoéchogène entourant l'enthèse inflammatoire alors que l'œdème du coussinet est étendu à l'ensemble du talon. Dans la PR, la rupture focale des septa fibreux est associée à une nécrose graisseuse et à un œdème s'accompagnant de modifications de la composition et des propriétés biomécaniques viscoélastiques de la graisse du talon. Les atteintes sont bilatérales dans 50 % de cas avec, dans 75 % des cas, une vascularisation périphérique au Doppler. Dans seulement 25 % des cas, une vascularisation centrale est visible, toujours le long d'un septa résiduel échogène. Il n'est jamais retrouvé de signal Doppler dans les plages hypoéchogènes elles-mêmes [27]. En IRM, cette inflammation se traduit par des plages mal définies de bas signal en T1 et de signal élevé en T2 (fig. 8). Le cadre nosologique est flou avec une bursite sous talonnière. Après 3 mois de traitement sous antiTNF alpha, il est noté une diminution de la vascularisation avec réduction de la douleur dans 83 % des cas, alors que les anomalies en échelle de gris persistent. Il faut éviter les infiltrations de corticostéroïdes en raison des risques de nécrose graisseuse et d'atrophie. Ces anomalies sont à distinguer des nodules rhumatoïdes qui sont moins compressifs, se voient dans des PR séropositives, s'associent à des nodules rhumatoïdes sur d'autres sites, et ne se voient pas dans la SPA ou le lupus érythémateux disséminé.

- La dégénérescence/atrophie est moins fréquente (1,1 % des PR et 1,9 % des SPA) et associée à des lésions chroniques de type fasciite plantaire ou épine calcanéenne. L'échogénicité est augmentée avec des foyers hyperéchogènes, parfois associés à un amincissement (<12 mm) du coussinet. La compressibilité est diminuée (<40 % de l'épaisseur). Cette atrophie est la conséquence des enthésopathies chroniques et n'est pas responsable de talalgie.



**Fig. 8 :** Arthrite rhumatoïde talocrurale et subtaliennne (astérisques). Coupe IRM sagittale T1. Remaniement des septa (flèche blanche).

## HIV

Les patients HIV/SIDA prenant des anti-rétroviraux présentent souvent une redistribution des graisses (lipodystrophie). Elle associe une lipodystrophie de la graisse périphérique et sous cutanée, comme la graisse du talon, et une lipohypertrophie de la graisse abdominale. La prévalence est estimée à 33 %, en particulier en cas de prise d'antiprotéase. La prévalence au talon n'est pas connue, mais cette atrophie graisseuse peut être responsable de talalgie [28].

## QUE RETENIR ?

1. L'architecture interne du coussinet sous-talonnier et sa composition graisseuse sont adaptées pour absorber les charges de façon non linéaire.
2. L'aponévropathie plantaire n'est pas la seule cause de talalgie et il faut systématiquement rechercher une atrophie du coussinet chez le patient sédentaire, de plus de 40 ans, diabétique, ou des signes d'infiltrat œdémateux du coussinet chez le sportif (talonnade) et en cas de polyarthrite rhumatoïde.
3. La structure interne du coussinet est accessible à l'échographie et à l'IRM, sa fonction également (déformation en charge sous échographie, élasto-IRM, cartographie des temps de relaxation).

## Références

- [1] WEARING SC, SMEATHERS JE, YATES B, URRY SR, DU-BOIS P. Bulk compressive properties of the heel fat pad during walking: a pilot investigation in plantar heel pain. *Clin Biomechanics* 2009; 24 : 397-402.
- [2] SHAW HM, VAZQUEZ OT, MCGONAGLE D, BYDDER G, SANTER RM, BENJAMIN M. Development of the human Achilles tendon enthesis organ. *J Anat* 2008; 213 : 718-24.
- [3] BLECHSCHMIDT E. The structure of the calcaneal padding. *Foot Ankle* 1982; 2 : 260-83.
- [4] SNOW SW, BOHNE WH. Observations on the fibrous retinacula of the heel pad. *Foot Ankle Int* 2006; 27: 632-5.
- [5] CICHOWITZ A, PAN WR, ASHTON M. The heel: anatomy, blood supply, and the pathophysiology of pressure ulcers. *Ann Plast Surgery* 2009; 62: 4236-9.
- [6] JAHSS MH, MICHELSON JD, DESAI P, KAYE R, KUMMER F, BUSCHMAN W, WATKINS F, REICH S. Investigations into the fat pads of the sole of the foot: anatomy and histology. *Foot Ankle* 1992; 13 : 233-42.
- [7] ÜNLÜ RE, ORBAY H, KEREM M, ESMER AF, TÜCCAR E, SENSÖZ O. Innervation of the three weight-bearing areas of the foot: An anatomic study and clinical implications. *J Plastic Reconstr Aesthetic Surg* 2008; 61: 557-61.
- [8] AERTS P, KER RF, DE CLERCQ D, ISLEY DW. The effects of isolation on the mechanics of the human heel pad. *J Anat* 1996; 188 : 417-23.
- [9] BENNETT MB, KER RF. The mechanical properties of the human subcalcaneal fat pad in compression. *J Anat* 1990; 171: 131-38.

- [10] MILLER-YOUNG JE, DUNCAN NA, BEROUD G. Material properties of the human calcaneal fat pad in compression: experiment and theory. *J Biomechanics* 2002; 1523-31.
- [11] DE CLERCQ D, AERTS P, KUNNEN M. The mechanical characteristics of the human heel pad during foot strike in running: an in vivo cineradiographic study. *J Biomechanics* 1994; 27 : 1213-22.
- [12] FULLER E, HOGGE JD. Measurement of the expansion of the calcaneal fat pad upon weightbearing. *J Am Podiatr Med Assoc* 1998; 88 : 12-6.
- [13] SPEARS IR, MILLER-YOUNG JE, SHARMA J, KER RF, SMITH FW. The potential influence of the heel counter on internal stress during static standing: a combined finite element and positional MRI investigation. *J Biomechanics* 2007; 40 : 2774-80.
- [14] YAODONG G, JIANSHE L, XUEJUN R, LAKE MJ, YANJUN Z. Heel skin stiffness effect on the hind foot biomechanics during heel strike. *Skin Research Technol* 2010; 16 : 291-6.
- [15] UZEL M, CETINUS E, EKERBICER H, KARAOGUZ A. Comparison of ultrasonography and radiography in assessment of the heel pad compressibility index of patients with plantar heel pain syndrome. Measurement of the fat pad in plantar heel pain syndrome. *Joint Bone Spine* 2006; 73 : 196-9.
- [16] UZEL M, CETINUS E, EKERBICER HC, KARAOGUZ A. Heel pad thickness and athletic activity in healthy young adults: a sonographic study. *J Clin Ultrasound* 2006; 34 : 231-6.
- [17] ROME K, CAMPBELL R, FLINT A, HASLOCK I. Heel pad thickness – a contributing factor associated with plantar heel pain in young adults. *Foot Ankle Int* 2002; 23 : 142-7.
- [18] WEAVER JB, DOYLEY M, CHEUNG Y, KENNEDY F, MADSEN EL, VAN HOUTEN EEW, PAULSEN K. Imaging the shear modulus of the heel fat pads. *Clinical Biomechanics* 2005; 20 : 312-9.
- [19] CHEUNG YY, DOVLEY M, MILLER TB, KENNEDY F, LYNCH F, WROBEL JS, PAULSON K, WEAVER J. Magnetic resonance elastography of the plantar fat pads. Preliminary study in diabetic patients and asymptomatic volunteers. *J Comput Assist Tomogr* 2006; 30 : 321-6.
- [20] NARVAEZ JA, NARVAEZ J, ORTEGA R, AGUILERA C, SANCHEZ A, ANDIA E. Painful heel: MR imaging findings. *Radiographics* 2000; 20 : 333-52.
- [21] WEARING SC, SMEATHERS JE, URRY SR, SULLIVAN PM, YATES B, DUBOIS P. Thickening of the enthesis is correlated with energy dissipation of the plantar fat pad during walking. *Am J Sports Med* 2010; 38 : 2522-7.
- [22] BUSCHMANN WR, JAHSS MH, KUMMER F, DESAI P, GEE RO, RICCI JL. Histology and histomorphometric analysis of the normal and atrophic heel fat pad. *Foot Ankle Int* 1995; 16 : 254-8.
- [23] RESNICK RB, HUDGINS LC, BUSCHMANN WR, KUMMER FJ, JAHSS MH. Analysis of the heel pad in rheumatoid arthritis. *Foot Ankle Int* 1999; 20 : 481-4.
- [24] ALSHAMI AM, SOUVLIS T, COPPIETERS MW. A review of plantar heel pain of neural origin: differential diagnosis and management. *Manual Therapy* 2007; 13 : 103-111.
- [25] KAO PF, DAVIS BL, HARDY PA. Characterization of the calcaneal fat pad in diabetic and non-diabetic patients using magnetic resonance imaging. *Magn Reson Imaging* 1999; 17 : 851-7.
- [26] FALSETTI P, FREDIANI B, ACCIAI C, BALDI F, FILIPPOU G, MARCOLONGO R. Heel fat pad involvement in rheumatoid arthritis and spondyloarthropathies: an ultrasonographic study. *Scand J Rheumatol* 2004; 33 : 327-31.
- [27] FALSETTI P, FREDIANI B, ACCIAI C, BALDI F, FILIPPOU G, GALEAZZI M, MARCOLONGO R. Ultrasonography and magnetic resonance imaging of heel fat pad inflammatory-oedematous lesions in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 2006; 35 : 454-58.
- [28] STUPAR M, TIBBLES A. Heel pain and HIV-associated lipodystrophy: a report of two cases. *J Can Chiropr Assoc.* 2008;52(2):103-9.

# SINGULARITÉS DU TENDON DU LONG FLÉCHISSEUR DE L'HALLUX

B. FERRÉ, D. JACOB, M. MAESTRO

## INTRODUCTION

Flexor hallucis longus (FHL) est un muscle situé à la partie la plus profonde du mollet en contact avec le squelette, sous la couche du triceps sural. Il constitue avec le Tibialis posterior (le muscle tibial postérieur) et le Flexor digitorum longus (le muscle fléchisseur commun des orteils) la partie profonde de la loge postérieure de jambe dont il occupe la partie la plus externe.

Classiquement, il est décrit comme ayant un long tendon qui croise celui du fléchisseur commun, auquel il est connecté chez 70 % des individus [1], après être passé à la face postérieure du talus, entre ses deux tubercules. Il s'engage ensuite dans le canal calcanéen avant de courir au bord médial du pied pour se terminer sur la base de la deuxième phalange du gros orteil. Il est innervé par le nerf tibial postérieur. Il agit en faisant fléchir fortement la deuxième phalange de l'hallux sur la première et plus faiblement la première phalange de l'hallux sur le premier métatarsien.

Cette description [2], directement issue des salles de dissection ne rend pas compte du rôle réel du FHL, chez l'homme, pendant la marche, et ne permet pas de comprendre la genèse des pathologies très spécifiques qui peuvent l'affecter.

Il faut, pour comprendre son fonctionnement, imaginer que nous regardons, par le dessous, le pied d'un sujet qui marche sur une plaque de verre ("le sol").

Dans cette situation, l'observateur, voit le pied prendre contact avec le sol par le talon. Le pied, qui est alors arrêté, se pose à plat avant de redécoller le talon, puis de quitter le sol par les orteils. Pendant toute cette phase, le reste du corps passe au-dessus du pied. La cheville passe ainsi, progressivement de la flexion plantaire lors du posé du talon à la flexion neutre, ou en légère flexion dorsale juste avant que les orteils quittent le sol, moment où elle repasse en flexion plantaire. La première métatarso-phalangienne (l'articulation entre le premier métatarsien et l'hallux, MTP1), passe de la flexion neutre à la flexion dorsale, en même temps que la cheville repasse de la flexion neutre à la flexion plantaire.

Cette phase dure environ huit cents millisecondes. Pendant les premiers 75 % de ce temps, aucune force n'est produite par les muscles, le sujet se déplaçant grâce à son énergie cinétique ("son élan") dont une partie est récupérée dans la composante élastique des muscles. Pendant les cent cinquante dernières millisecondes, l'ensemble des muscles postérieurs de la jambe, y compris le FHL, produisent une force (pour partie créée de novo dans les sarcomères, pour partie restituée à partir des fibres élastiques) qui est transmise au sol par l'avant-pied. Cette force est orientée en haut et en avant, provoquant le déplacement du sujet vers l'avant et la remontée de son centre de gravité qui est en permanence attiré vers le bas par la force de gravité (la pesanteur).

Pendant le début de cette phase d'appui, le pied s'adapte aux inégalités du sol grâce à sa plasticité

initiale, puis se rigidifie afin de supporter les forces propulsives sans se déformer. Ce mécanisme périodique est complexe, impliquant tous les os et les articulations du pied. Le FHL a un rôle important dans ces mécanismes, car il est polyarticulaire, pontant huit articulations du pied.

Pour comprendre cette implication du FHL, nous devons décrire ses spécificités intrinsèques ainsi que celles de ses rapports avec le squelette.

## LE CORPS MUSCULAIRE

Le corps musculaire est situé à l'insertion du FHL, dans la partie latérale de la loge profonde de la loge postérieure de jambe. Le corps musculaire descend très bas, se prolongeant parfois au-delà du bord inférieur du tibia, dans le début du canal tarsien ce qui peut impliquer des compressions [3].

Ce muscle fonctionne essentiellement en isométrie et en excentrique [4]. En d'autres termes, ce muscle se contracte pour fixer une position ou pour freiner un déplacement provoqué par une autre force. Cela explique que, pendant la marche, l'excursion de son tendon soit faible, de l'ordre de six millimètres. Les mouvements qu'il provoque ne peuvent s'expliquer que par le trajet très particulier de son tendon et par les mouvements conjugués de plusieurs articulations.

Il est innervé par le nerf tibial postérieur.

## LE TENDON DU FHL

Son tendon est très long. Il mesure de cinq à six millimètres de diamètre. Sa résistance est de 8 à 10 000 kg/cm<sup>2</sup> et sa limite d'élasticité de 4 % [5].

Son trajet n'est pas rectiligne, car il se réfléchit une première fois en arrière du talus puis sous le *sustentaculum tali* pour passer d'un plan vertical

quasi médian à la jambe à un plan horizontal et médial au pied. Au niveau de ces points de réflexion sur le squelette, des forces importantes sont créées. Elles participent d'une manière importante à la stabilisation du pied pendant la phase d'appui au sol [6]. Elles expliquent sans doute le fait que la nature histologique du tendon soit particulière à hauteur de ces points de réflexion, ceci pouvant être à l'origine de certaines pathologies [7].

## Les points de réflexion du tendon du FHL sur le squelette (fig. 1 et 2)

### En arrière du talus

Le tendon du FHL se réfléchit en arrière du talus, entre les deux apophyses postérieures. L'apophyse postéromédiale très prononcée, qui peut être séparée du reste du talus prenant alors le nom d'os trigone, est avec la partie postérieure du talus un fort point d'appui pour le FHL. La force qui résulte de cet appui est orientée en avant et un peu en dehors. Cette force a un rôle important surtout lors de la flexion plantaire de la tibio-talienne. Dans

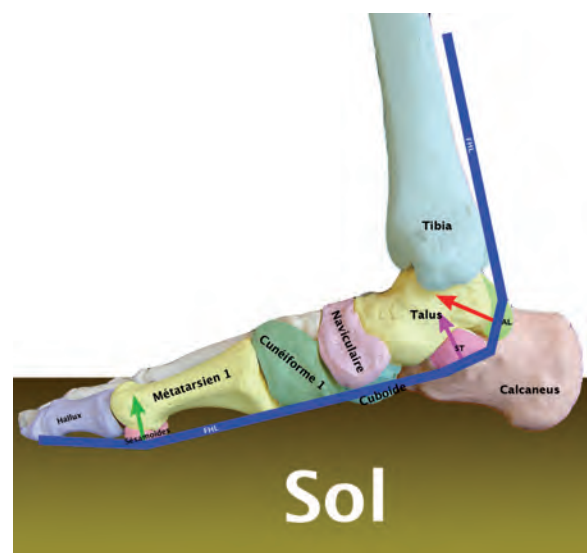


Fig. 1

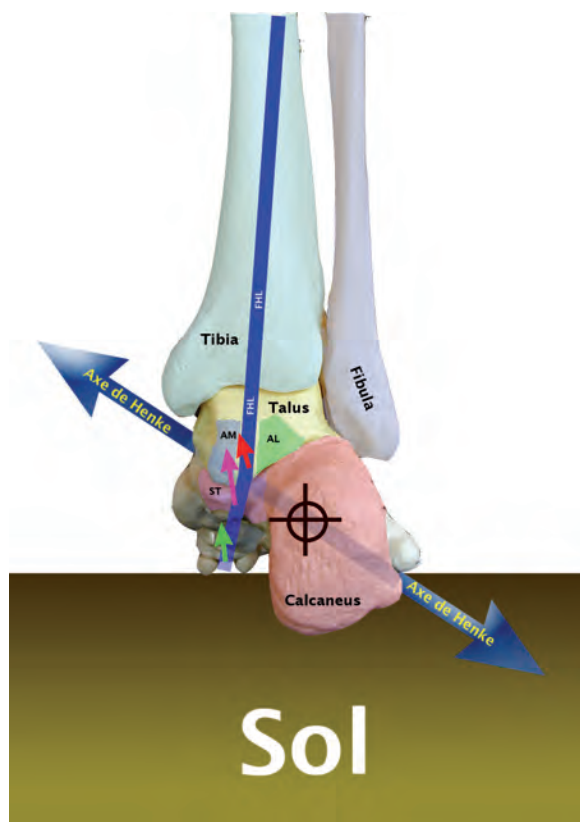


Fig. 2

cette position, lorsque l'avant-pied est en appui, le talus subit des forces qui ont tendance à l'expulser en arrière. L'appui du FHL sur le talus a pour rôle de s'opposer à cette force et de maintenir le talus en place sous le tibia.

Enfin, dans des situations particulières, il peut exister des contraintes importantes sur cette apophyse, ceci pouvant expliquer les fractures de l'apophyse postérieure chez la danseuse. En effet, lorsqu'elle est sur la pointe du pied, il est des circonstances où tout le poids du corps s'applique sur l'hallux (voire parfois bien plus lors de la réception de saut). Ces forces sont intégralement transmises à l'apophyse postérieure du talus, parfois bien au-delà de sa résistance ce qui explique sa fracture ainsi que la pathologie de l'os trigone.

### Sous le sustentaculum tali

Le sustentaculum tali est l'apophyse médiale du calcaneum. Il est décalé en dedans par rapport au calcaneum à la manière d'un corbeau ou d'une console dans un élément architectural. Sa face supérieure appartient à la sous-talienne antérieure. Il supporte la partie médiale du talus. Lors de l'appui, le poids du corps qui s'appuie sur lui, via le talus, est donc en porte à faux, ce qui crée avec la réaction du sol un couple pronateur. Afin de conserver l'équilibre de l'arrière-pied, le tendon du FHL (en association avec les autres structures tendino-ligamentaires médiales) crée, en passant sous le sustentaculum, la force "équilibrante" qui annule le couple pronateur. Après la levée du talon, le FHL continue d'exercer sa force au niveau du sustentaculum, ce qui entraîne la supination du calcaneum et le verrouillage du médio-pied (en association avec d'autres mécanismes).

### Sous la tête du premier métatarsien

À l'avant-pied, le tendon du FHL passe sous les sésamoïdes qui sont sous la tête du premier métatarsien. Il est séparé du sol par la peau et le capiton plantaire. Il est donc à une certaine distance du centre de rotation de la MTP1. Le bras de levier ainsi créé explique les mouvements induits au niveau de la MTP1.

### Relation des points de réflexion du FHL et des axes de rotation de la tibio-talienne

Comme tous les tendons, l'effet du FHL sur les articulations qu'il peut mettre en mouvement est dû au bras de levier qu'il utilise par rapport à ces articulations. De même, les mouvements provoqués lors du déplacement du tendon sont dus aux changements de longueur des segments qui séparent les points de réflexion du tendon sur le squelette.

Dans le cas particulier du FHL, lors de la dernière phase de l'appui, la distance entre son insertion sur la P2 de l'hallux et le point de réflexion sous la MTP1 augmente alors que la distance entre les points de réflexion derrière le tibia et le talus d'une part et le talus et le sustentaculum tali diminue. Le point résultant de cette réflexion au niveau de l'arrière-pied est situé en arrière et au-dessus du centre de rotation de la tibio-talienne.

Dans la mesure où la contraction du FHL est isométrique et où le gros orteil est fixé au sol, la flexion dorsale de la MTP1 provoquée par la bascule en avant du sujet provoque la flexion plantaire de la TT. Ce mécanisme synergique à la contraction des jumeaux et à l'effet de treuil de l'aponévrose plantaire est un facteur important d'économie d'énergie pendant la marche. En outre, en cas de besoin de puissance pour accélérer la marche ou pour franchir un obstacle, le FHL peut par recrutement de ses fibres subvenir à ses besoins.

## IMAGERIE DU TENDON LONG FLÉCHISSEUR DE L'HALLUX

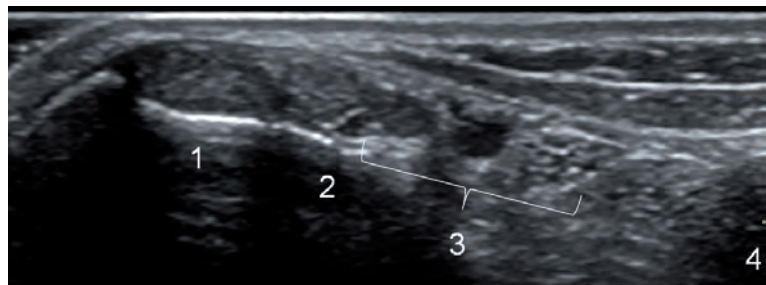
### Radiographie standard [8]

Elle permet de dépister un os trigone, qui peut favoriser les tendinopathies du FHL. De plus, on pourra apprécier sa densité et son éventuel caractère fragmenté. En distalité, on recherchera une avulsion osseuse de la face plantaire de P2 en cas de suspicion de désinsertion distale.

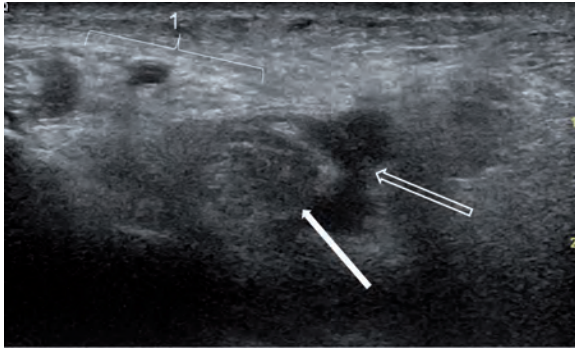
### Echographie [9]

L'échographie doit être effectuée avec un appareil de dernière génération par un opérateur entraîné. Une importante quantité de gel ou une poche à eau permettent de s'affranchir des reliefs osseux marqués de la cheville. Les vaisseaux tibiaux postérieurs sont facilement localisés grâce au Doppler. L'échographie permet une visualisation très satisfaisante du tendon FHL sur tout son trajet chez la plupart des sujets. Dans sa portion rétro-talienne, le tendon est le plus postérieur et le plus profond des 3 tendons médiaux ; on peut aisément le repérer sur une coupe horizontale médiale rétro-malléolaire (fig. 3 et 4). Au besoin, une manœuvre dynamique de flexion/extension de l'hallux permet de confirmer l'examen statique. Une fois identifié, on peut réaliser des coupes longitudinales du tendon FHL en angulant progressivement la sonde. Plus en distalité, on peut examiner le tendon FHL par voie médiale, puis par voie plantaire, plutôt en coupes coronales, le patient en décubitus latéral ou en procubitus. Il est néanmoins assez profond dans sa traversée du médio-pied, en profondeur des muscles court fléchisseur des orteils et carré plantaire. La corne plantaire peut en outre gêner l'examen. On peut cependant identifier son croisement avec le tendon fléchisseur commun des orteils au voisinage du sustentaculum tali, puis le suivre dans son cheminement plantaire jusqu'à son insertion distale après avoir croisé les sésamoïdes de l'hallux. Lors de ce croisement, l'échographie permet une visualisation en profondeur de l'épais ligament inter-sésamoidien

**Fig. 3 :** Echographie. Coupe axiale de cheville rétro-malléolaire médiale. Noter, d'avant en arrière le tendon tibial postérieur (1), le tendon fléchisseur commun des orteils (2), le paquet vasculo-nerveux tibial postérieur (3) et le tendon long fléchisseur de l'hallux (4).



et en superficie d'un fin ligament de contention. Une fragmentation des sésamoïdes peut être dépistée ; le Doppler peut mettre en évidence une sésamoïdite.



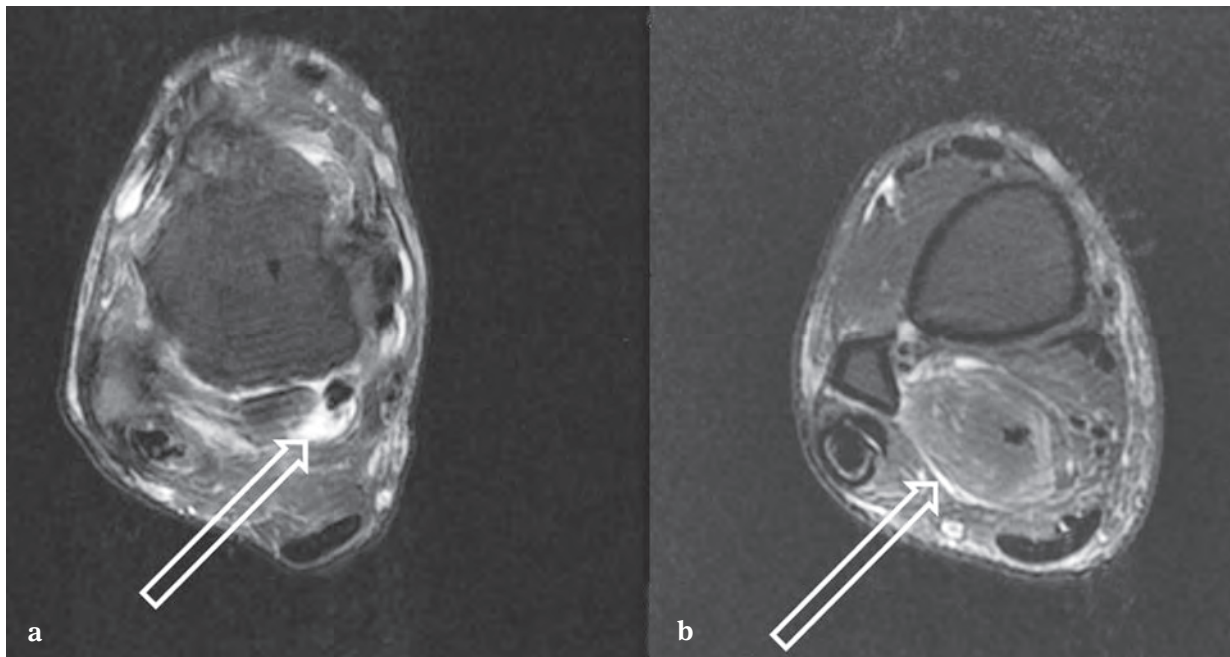
**Fig. 4 :** Echographie. Coupe axiale de cheville rétro-mal-léolaire médiale. Ténosynovite du long fléchisseur de l'hallux. Noter le paquet vasculo-nerveux tibial postérieur (1), l'épaississement marqué du tendon long fléchisseur de l'hallux (flèche pleine) et l'épanchement abondant dans la gaine du tendon long fléchisseur de l'hallux (flèche creuse).

## Tomodensitométrie (TDM), téno- tomodensitométrie (téno TDM) [10]

Elles sont en pratique peu utilisées aujourd’hui et même, pour certains, plus indiquées, même si les performances diagnostiques de la ténoTDM sont excellentes.

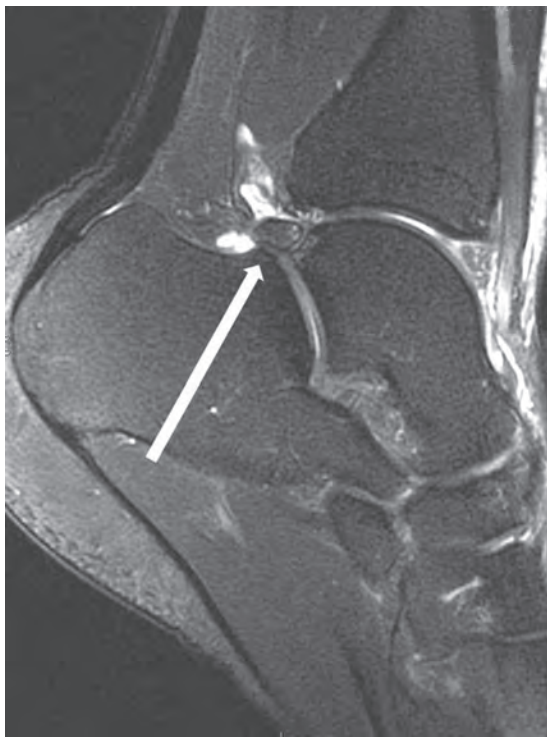
## Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Technique non invasive, multiplanaire et anatomique, elle permet une visualisation parfaite du tendon FHL sur tout son trajet (fig. 5). Elle n'est cependant réalisée qu'en cas de doute diagnostique ou de résistance au traitement médical. Elle nécessite des séquences en pondération T1 et T2 ou densité protonique avec pour ces dernières une plus-value de l'utilisation d'une technique de saturation de la graisse. Le tendon FHL normal est en



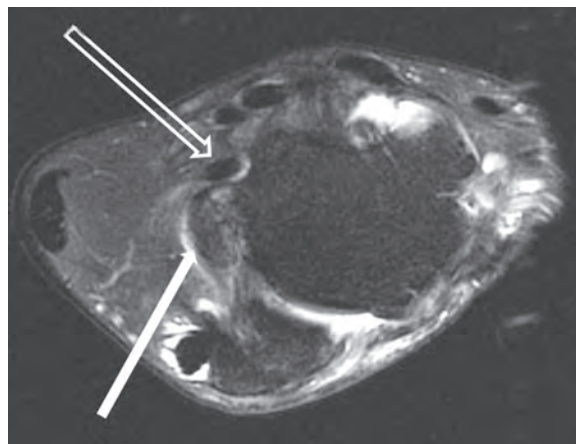
**Fig. 5 :** IRM. Coupes axiales de cheville en pondération densité de protons avec saturation de la graisse à hauteur de l'interligne talocalcaneal (a) et au-dessus de l'interligne talocalcaneal (b). Désinsertion myotendineuse du long fléchisseur de l'hallux. Noter l'épanchement dans la gaine du tendon long fléchisseur de l'hallux et l'hypersignal du corps musculaire (flèches creuses).

hyposignal sur toutes les séquences. L'analyse est plus simple en coupes axiales à hauteur de la cheville et en coupes coronales en regard du pied et de l'avant-pied. A hauteur de la cheville, il existe une petite quantité de liquide dans sa gaine de manière physiologique dans 20 % des cas. Une injection intraveineuse de gadolinium permet de bien localiser la pathologie tendineuse, notamment en rétro-malléolaire médial, en regard du croisement avec le tendon fléchisseur commun des orteils et en regard des sésamoïdes. Compte tenu de sa longueur, le tendon FHL nécessite souvent un changement de positionnement dans l'antenne pour pouvoir être complètement visualisé. Les fissurations du tendon FHL, les ténosynovites, les désinsertions myotendineuses sont parfaitement identifiées. L'IRM visualise également les éventuels facteurs compressifs comme un épanchement talocrural

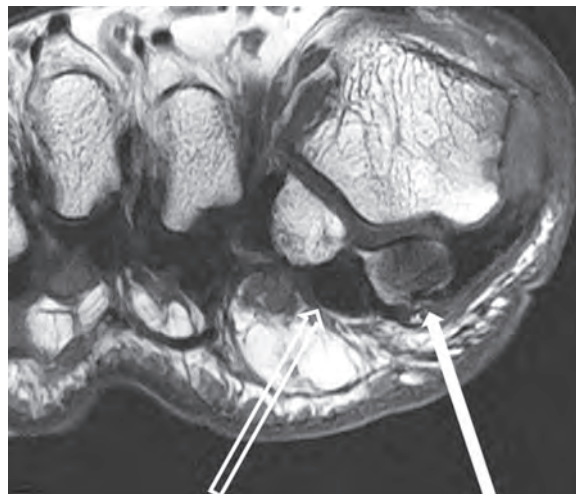


**Fig. 6 :** IRM. Coupe sagittale de cheville en pondération densité de protons avec saturation de la graisse. Épanchement intra-articulaire talo-crural postérieur avec hypersignal du spongieux de l'os trigone (flèche pleine).

ou une bursopathie [11]. Elle est enfin la seule technique visualisant la souffrance du spongieux des pièces osseuses, notamment d'un os trigone (fig. 6 et 7), du sustentaculum tali, des sésamoïdes de l'hallux (fig. 8 et 9) ou de la face plantaire de la base de P2 de l'hallux.

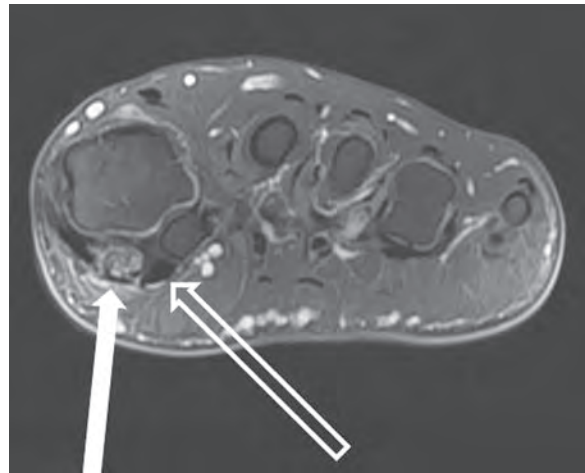


**Fig. 7 :** IRM. Coupe axiale de cheville en pondération densité de protons avec saturation de la graisse. Hypersignal du spongieux de l'os trigone (flèche pleine) au contact d'une ténosynovite du tendon long fléchisseur de l'hallux (flèche creuse).



**Fig. 8 :** IRM. Coupe coronale de l'avant-pied en pondération T1. Sésamoïdite médiale. Le tendon long fléchisseur chemine entre les deux sésamoïdes (flèche creuse), le sésamoïde médial étant en hyposignal franc témoignant de la sésamoïdite (flèche pleine).

**Fig. 9 :** IRM. Coupe coronale de l'avant-pied en pondération densité de protons avec saturation de la graisse. Noter le tendon long fléchisseur de l'hallux (flèche creuse) et l'hypersignal du sésamoïde médial (flèche pleine) témoignant de la sésamoïdite.



## Références

- [1] LARUE B, ANCTIL E. Distal Anatomical Relationship of the Flexor Hallucis Longus and Flexor Digitorum Longus Tendons. *Foot Ankle Int* 2006; 27(7):528-32.
- [2] BOUCHET A, CULLERET J. Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle, Tome 3b le membre inférieur. Paris, Simep ed., 1991 : 1612.
- [3] RODRIGUEZ D, DEVOS-BEVERNAGE B, MALDAGUE P. Tarsal tunnel syndrome and flexor hallucis longus tendon hypertrophy. *Orthop Traumatol Surg Res* 2010; 96(7): 829-31.
- [4] KIRANE Y, MICHELSON JD, SHARKEY NA. Evidence of isometric function of the flexor hallucis longus muscle in normal gait. *J Biomech* 2008; 41: 1919-28.
- [5] MAGANARIS N, PAUL JP. In vivo human tendon mechanical properties. *Journ Physiology* 1999; 521(1): 307-13.
- [6] HUNT A, SMITH R, TORODE M. Extrinsic Muscle Activity, Foot Motion and Ankle Joint Moments During the Stance Phase of Walking. *Foot Ankle Int* 2001;22(1): 31-41.
- [7] FUJII T, UCHIYAMA E, KITAOKA H. The Influence of Flat-foot Deformity on the Gliding Resistance of Tendons About the Ankle. *Foot Ankle Int* 2009; 30(11): 1107-10.
- [8] BORNE J. In : Fantino O, Bordet B, Borne J. Imagerie de la cheville du sportif. Montpellier, Sauramps Medical, 2006 :182-5.
- [9] BIANCHI S, MARTINOLI C In :Bianchi S, Martinoli C. Ultrasound of the musculo-skeletal system. Berlin, Springer Verlag 2007: 843-52.
- [10] MORVAN G, BUSSON J, WYBIER M. In Tomodensitométrie du pied et de la cheville, Paris, Masson 1991: 87-127.
- [11] LO LD, SCHWEITZER ME, FAN JK, WAPNER KL, HECHT PJ. MR Imaging findings of entrapment of the flexor hallucis longus tendon. *AJR* 2001; 176 : 1145-8.



# IMAGERIE DE L'OS PERONEUM

S. BIANCHI, N. GANDOLFO, A. WITKOWSKA-LUCZAK

## INTRODUCTION

L'atteinte des tendons fibulaires (TF) est fréquente dans la pratique quotidienne des rhumatologues, orthopédistes, médecins du sport et physiothérapeutes [1-4]. L'anamnèse et un examen physique soigneux orientent, dans la grande majorité des cas, vers un diagnostic correct. Cependant, une technique d'imagerie est très souvent nécessaire pour confirmer la suspicion diagnostique clinique ainsi que pour apporter d'autres éléments qui sont souvent capitaux pour choisir entre un traitement médical ou chirurgical.

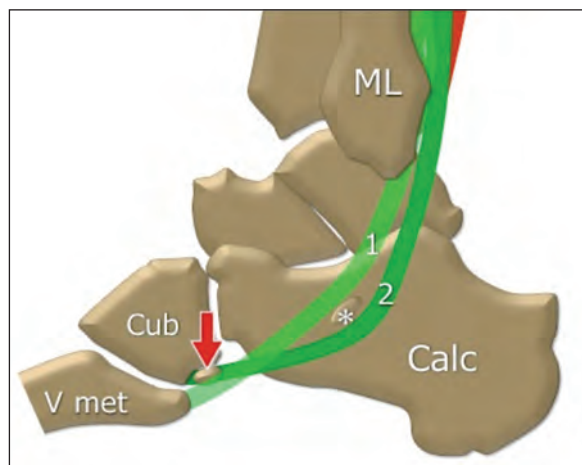
Les altérations pathologiques de l'os peroneum (OP), un petit os sésamoïdien localisé dans le tendon long fibulaire en regard du cuboïde, sont souvent méconnues par les radiologues. Néanmoins, ce petit os sésamoïde peut être à l'origine des douleurs ou être associé à des lésions du tendon long fibulaire.

Le but de ce chapitre est de décrire l'anatomie normale et radiologique de l'OP et de présenter les données d'imagerie de ses principales atteintes.

## ANATOMIE NORMALE (fig. 1)

Le complexe des TF est composé des muscles et tendons des court et long fibulaires, de leur gaine synoviale commune, du rétinaculum supérieur et inférieur ainsi que de l'OP [5-10].

Les deux muscles fibulaires sont localisés dans le compartiment latéral de la jambe, en position latérale par rapport au péroné. Ils sont innervés par le nerf péronier superficiel. Le muscle long fibulaire prend son origine sur la partie proximale de la face latérale de la fibula ainsi que du septum intermusculaire avoisinant. Le muscle court fibulaire prend son origine au tiers distal de la fibula et du septum intermusculaire. Au tiers moyen de la jambe, le muscle long fibulaire se continue en une lame tendineuse superficielle qui couvre le muscle court fibulaire. Celui-ci présente une jonction myoaponévrotique plus distale que celle du muscle long fibulaire.



**Fig. 1 :** Anatomie normale du complexe des TF.

V met = cinquième métatarsien, Cub = cuboïde, ML = malléole latérale, Calc = calcanéus, astérisque = tubercule des fibulaires, 1 = tendon court fibulaire en transparence, 2 = tendon du long fibulaire, Flèche = os peroneum.

Dans la région malléolaire, les deux tendons se réfléchissent contre la partie postérieure de la malléole fibulaire en couissant à l'intérieur d'un tunnel ostéofibreux, constitué d'une gouttière osseuse concave et du rétinaculum supérieur, épaisse bande fibreuse qui s'insère sur la partie latérale de la malléole fibulaire. Ceci assure la stabilité des tendons lors des différents mouvements de la cheville et pendant la contraction des muscles fibulaires. Le rétinaculum, en particulier, empêche la luxation antérieure des deux tendons lors des brusques mouvements d'inversion dans les entorses de la cheville.

En situation inframalléolaire, les TF cheminent le long de la face latérale du calcaneus. Le tendon du long fibulaire est localisé en position distale par rapport à celle du court fibulaire. La face latérale du calcaneus présente deux petites protubérances, le tubercule des fibulaires (Tuf) et l'éminence rétrochléaire, localisée en position postérieure par rapport au tubercule. Le tendon court fibulaire chemine en position proximale par rapport au tubercule et le tendon long fibulaire chemine en position distale. Les deux tendons sont stabilisés contre la surface latérale du calcaneus par le rétinaculum inférieur qui s'insère sur la corticale osseuse ainsi que sur la pointe du Tuf. Le tubercule agit donc comme une poulie pour le tendon long fibulaire, qui se réfléchit sur sa face distale.

En aval du Tuf, le tendon court fibulaire présente une direction rectiligne et s'insère sur la base du 5<sup>e</sup> métatarsien. Par contre, le tendon du long fibulaire présente un changement brusque de direction en regard ou à hauteur de l'articulation calcanéocuboïdienne, où il se réfléchit pour joindre la plante du pied et s'insérer sur la base des 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> métatarsiens. L'OP est un petit sésamoïde qui est retrouvé dans le tendon du long fibulaire à hauteur de la gouttière du cuboïde. Il est ossifié dans environ 20 % des cas et bilatéral dans environ 60 % des cas [11-13]. Ce petit sésamoïde peut montrer des variations morphologiques très

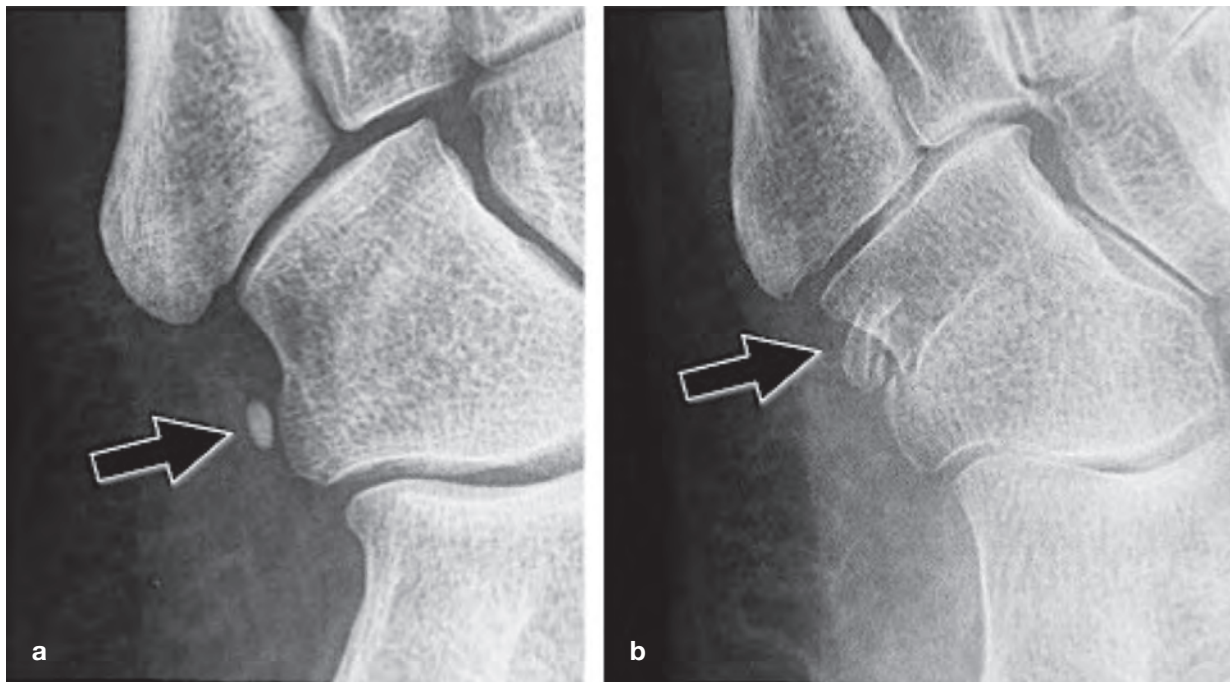
importantes, que ce soit de taille ou de partition (os sésamoïde bipartite ou multipartite). Un aspect bipartite est fréquent et peut être trouvé dans environ 30 % des cas [14]. Un OP peut poser des problèmes diagnostiques chez des patients présentant des douleurs de la face latérale du pied et doit être différencié d'une calcification des tissus mous, voire d'une avulsion corticale. Un os multipartite doit également être différencié d'une fracture. Dans ce cas, le diagnostic différentiel repose aussi bien sur les données de l'imagerie que sur les données cliniques.

Les deux TF sont entourés d'une gaine synoviale commune, formée par un feuillet pariétal solidaire avec les tissus péri-tendineux et d'un feuillet viscéral solidaire des tendons. Cette gaine contient, dans des conditions normales, une très petite quantité de liquide synovial. La gaine permet des mouvements de glissement entre les tendons et les structures avoisinantes, en particulier dans le tunnel ostéofibreux de la malléole latérale, lors de la contraction des muscles et des mouvements du pied. Dans sa partie distale, juste en arrière du tubercule des fibulaires, la gaine se divise en deux parties : la partie proximale entoure le tendon du court fibulaire et la partie distale entoure le tendon long fibulaire. Parfois, cette partie inférieure, est beaucoup plus longue et s'étend également dans le tunnel cuboïdien et se prolonge dans la plante du pied.

## IMAGERIE NORMALE DE L'OP

L'OP peut être visualisé par plusieurs techniques d'imagerie.

La radiographie du pied en incidence de face et surtout en oblique interne permet d'analyser sa taille et de détecter un éventuel aspect bi- ou multipartite du sésamoïde (fig. 2). Dans ce cas, l'OP est formé de plusieurs fragments calcifiés qui présentent toujours des bords très lisses, arrondis,



**Fig. 2 :** Radiographie conventionnelle de l'os peroneum - **a)** Aspect unipartite, **b)** Aspect bipartite - Flèches = os peroneum.

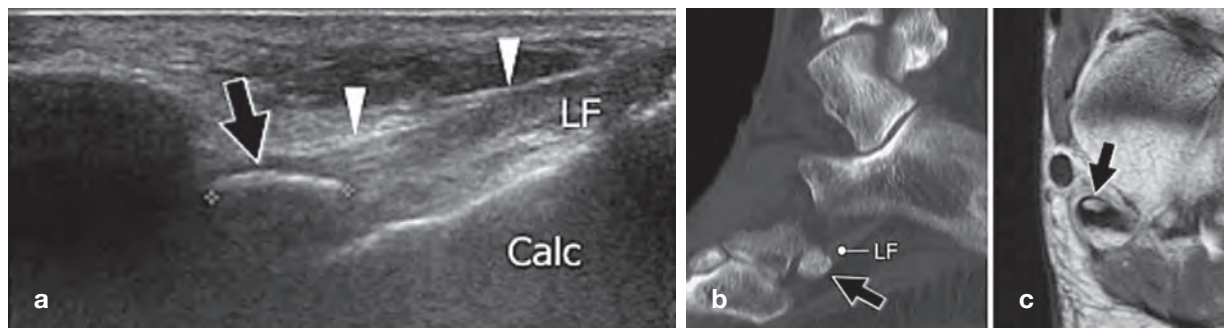
sclérosés. L'analyse fine de l'aspect des bords osseux est capitale pour le diagnostic différentiel de fracture.

L'échographie permet une analyse aisée de l'OP si celle-ci est réalisée par un opérateur expérimenté, en utilisant une barrette de très haute définition et une technique d'examen rigoureuse (fig. 3). Dans un premier temps, on repère, sur les coupes coronales obliques obtenues sur la face latérale du calcaneus, le Tuf. Ensuite, on déplace la sonde vers l'avant en suivant le tendon long fibulaire, repéré en position distale par rapport au tubercule. L'OP, lorsqu'il est présent, est visible sous la forme d'une structure hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur, localisé dans le tendon long fibulaire à hauteur du cuboïde. Une fois repéré, l'OP est

analysé par des coupes coronales et axiales obliques. L'échographie permet d'apprécier la surface osseuse, un aspect multipartite ainsi que la taille du sésamoïde. L'exploration plantaire permet de suivre le tendon long fibulaire jusqu'à son insertion sur les métatarsiens.

Le scanner permet une analyse plus fine de l'OP, surtout lorsqu'il est réalisé à l'aide d'un appareil multi-barrettes, avec épaisseur de collimation infra millimétrique et reconstructions obliques dans les différents plans (fig. 3). C'est la technique de choix pour différencier un OP partite d'une fracture non déplacée.

L'IRM permet une analyse de la moelle osseuse normale contenue dans l'OP (fig. 3). La moelle

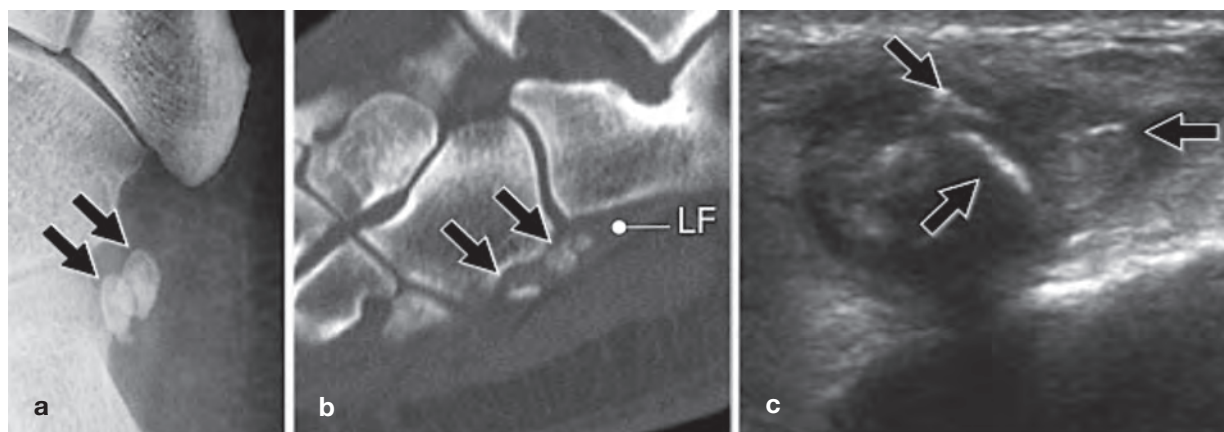


**Fig. 3 :** Échographie, scanner et IRM de l'os peroneum  
**a)** image échographique axiale oblique, **b)** Reconstruction scanner 2D sagittal oblique, **c)** image IRM DP coronal oblique.  
 Flèches = os peroneum, têtes de flèches et LF = tendon long fibulaire.

présente un aspect similaire à celui du cuboïde et du calcanéus, hyperintense en pondération T1, hypo-intense en pondération T2 avec saturation du signal de la graisse. Malheureusement, l'analyse de la corticale est très difficile, voire impossible en IRM, compte tenu de l'aspect hypo-intense de la corticale et du tendon long fibulaire qui entoure le sésamoïde. L'OP peut être (bien) apprécié sur les images réalisées dans les plans axial, coronal et sagittal oblique, surtout si l'on utilise des séquences 3D ou des coupes fines.

## ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES DE L'OP

L'aspect bi- ou multipartite de l'OP est bien évident en radiographie conventionnelle, au scanner et en échographie (fig. 4). Il doit être bien connu pour ne pas être interprété comme une lésion traumatique. La plus grande partie des pathologies touchant l'OP est d'origine traumatique au cours d'une déchirure du tendon long fibulaire ou microtraumatique.



**Fig. 4 :** Aspect bi- ou multipartite de l'os peroneum  
**a)** radiographie du pied en rotation interne, **b)** reconstruction scanner 2D sagittal oblique, **c)** image échographique coronale oblique  
 Flèches = os peroneum, LF = tendon long fibulaire.

## L'OP DANS LES DÉCHIRURES DU TENDON LONG FIBULAIRE

Étant donné sa localisation intratendineuse, l'OP peut présenter des altérations de morphologie ou de position lors d'une déchirure du tendon long fibulaire. Cette déchirure peut être localisée en amont (type 1), au niveau du sésamoïde (type 2), ou en aval de celui-ci (type 3) (fig. 5).

## Déchirure du tendon long fibulaire en amont de l'OP. Type 1 (fig. 6)

Dans les déchirures proximales, l'OP présente une position et un aspect normaux, sans signe d'altération significative. Ces déchirures ne sont pas mises en évidence en radiographie conventionnelle (qui montre un aspect normal de l'OP), mais sont aisément repérées par l'échographie et l'IRM.

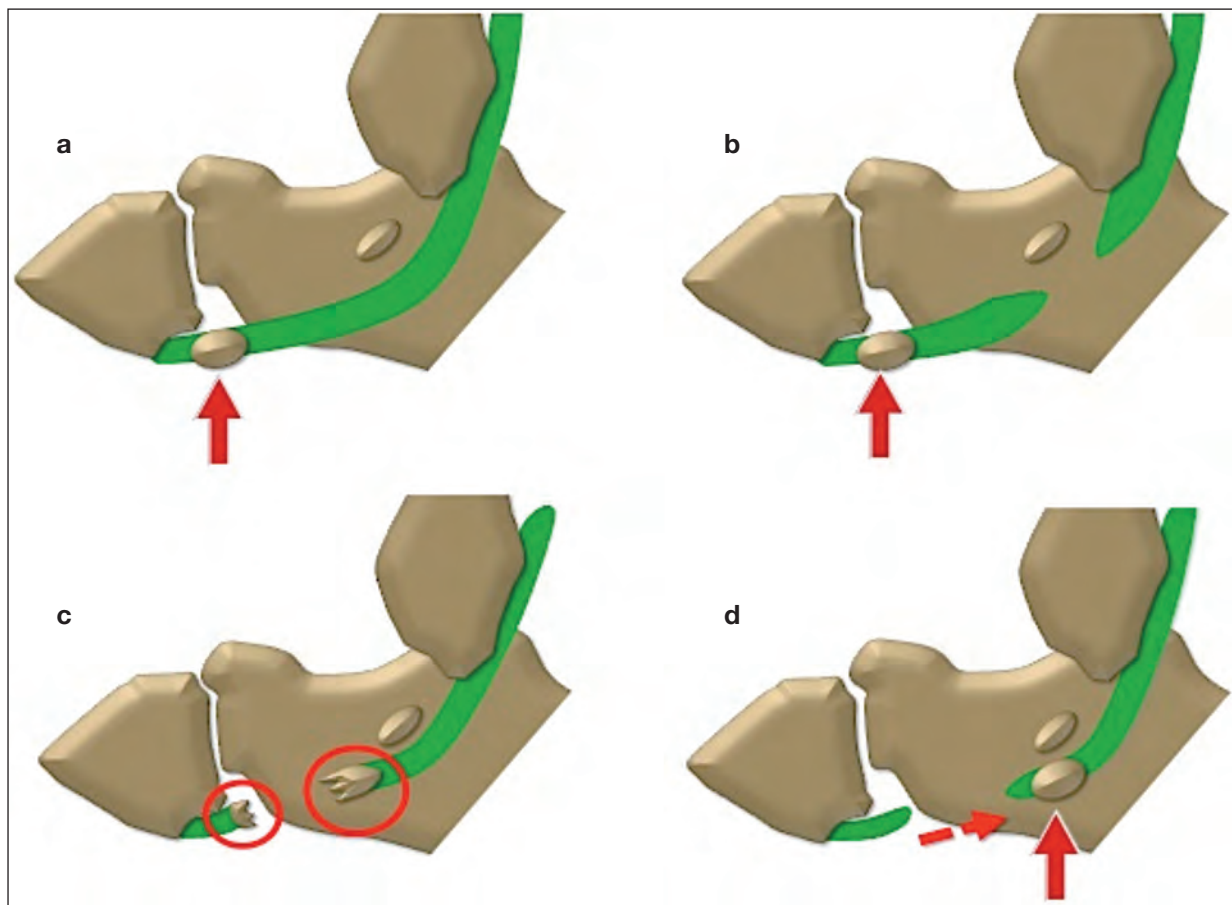
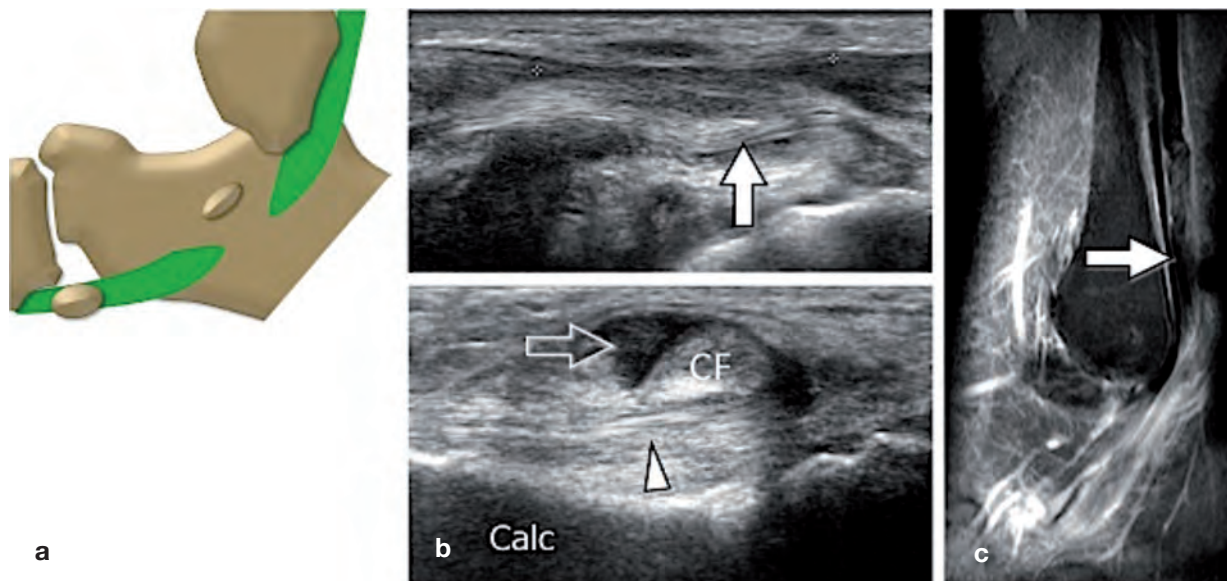


Fig. 5 : L'OP dans les déchirures du tendon long fibulaire

a) aspect normal - b) déchirure en amont de l'os peroneum, type 1 - c) déchirure au niveau de l'os peroneum, type 2 - d) déchirure en aval de l'os peroneum, type 3.



**Fig. 6 :** Déchirure totale du tendon long fibulaire type 1.

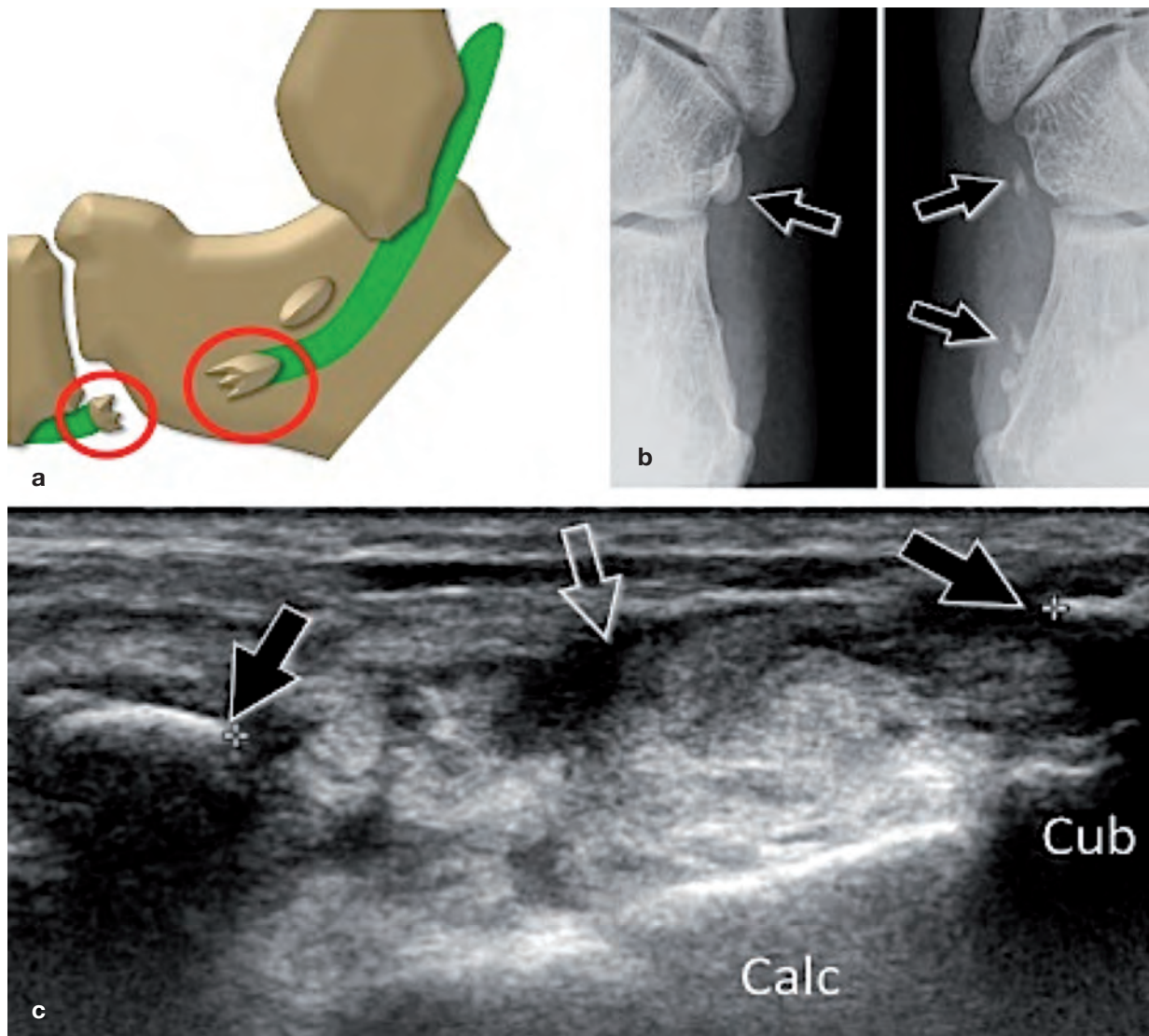
**a-b)** Images échographique (a) et IRM STIR (b) obtenues sur le long axe du moignon tendineux proximal. Flèches blanches = moignon proximal rétracté du tendon long fibulaire.

**c)** Image échographique coronale oblique au niveau du ligament fibulo calcanéen (tête de flèche). La gaine synoviale contient seulement le tendon court fibulaire (CF). Le tendon long fibulaire n'est pas visible et est remplacé par du liquide synovial (Flèche vide). Calc = calcaneus.

### Déchirure du tendon long fibulaire au niveau de l'OP. Type 2 (fig. 7)

Dans les déchirures du tendon au niveau de l'OP, celui-ci présente des signes de fracture avec présence de deux ou plusieurs fragments qui peuvent avoir une taille très différente. La fracture peut être secondaire aux microtraumatismes locaux (voir plus loin) ou être le résultat d'un traumatisme aigu, le plus souvent lors d'une entorse de cheville en inversion. Le diabète constituerait une condition favorisant la fracture [15]. Quel que soit le mécanisme pathogénique, la tension mécanique exercée par le tendon long fibulaire est à l'origine d'un déplacement de la fracture qui peut être présente lors du traumatisme initial ou apparaître dans les jours qui suivent (déplacement en deux temps). L'action du tendon long fibulaire entraîne un déplacement postérieur du fragment proximal.

Une séparation entre les fragments de l'OP de plus de 6 mm ou un déplacement significatif sur des radiographies de contrôle a été associé à une déchirure de toute l'épaisseur du tendon long fibulaire [16-17]. Dans les fractures en deux temps, les radiographies conventionnelles obtenues lors du traumatisme et après quelques jours montrent un écartement progressif des fragments osseux de l'OP, ce qui constitue un argument diagnostique formel de déchirure tendineuse complète [14, 16-18]. Le fragment proximal est retrouvé d'habitude en avant du Tuf du calcaneus, à l'intérieur du tunnel ostéofibreux inférieur. Lors de contractions brutales, le fragment proximal peut être retrouvé en arrière du tubercule, au niveau de l'interligne articulaire sous-talien postérieur. Dans ce cas, il peut être confondu sur la radiographie conventionnelle de profil avec un os trigone en position un peu inhabituelle.



**Fig. 7 :** Déchirure du tendon long fibulaire type 2.

**a-b)** Radiographies conventionnelles. À droite **(a)** l'OP présente une taille normale. Il est localisé au niveau du tunnel du cuboïde. À gauche **(b)** le sésamoïde présente une fracture avec aspect plurifragmentaire. Les deux fragments postérieurs sont rétractés par le tendon.

**c)** Image échographique axiale oblique en regard du calcanéus. L'espace (flèche vide) entre les fragments (flèche noire) est comblé par du liquide et des débris. Calc = calcanéus, Cub = cuboïde.

Les radiographies sont très performantes pour détecter une fracture de l'OP (19) et montrer le déplacement proximal du fragment postérieur. Dans le cas de fractures non déplacées, l'aspect

irrégulier et l'absence d'une corticale arrondie des fragments sont des arguments de diagnostic différentiel vis-à-vis d'un OP multipartite.

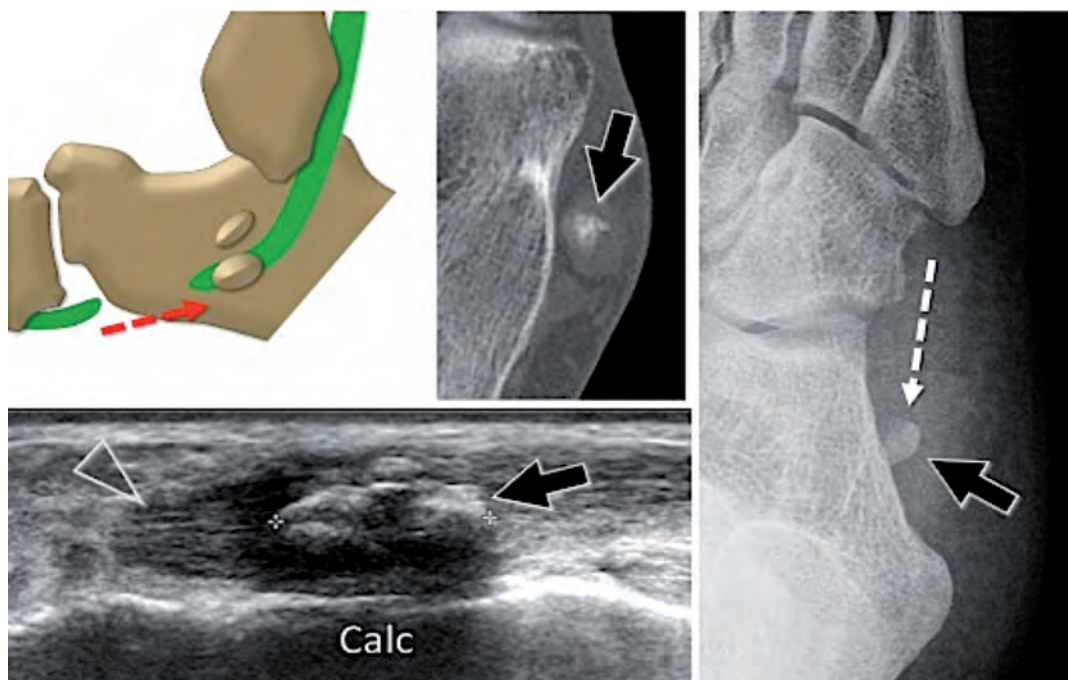
L'échographie montre facilement les fractures de l'OP, surtout en cas de déplacement du fragment postérieur. Elle permet de mettre en évidence un fragment osseux, localisé dans le tendon long fibulaire au niveau de la face latérale du calcaneus. La localisation de ces fragments par rapport au tubercule des fibulaires est aisée. La distance entre les deux structures peut être facilement mesurée. L'échographie permet également de mesurer la distance entre le fragment proximal et le fragment distal qui, d'habitude, présente une taille moins importante. Dans les cas aigus, l'échographie montre un hématome et une plage inflammatoire localisée entre les deux fragments. L'examen en Doppler couleur peut mettre en évidence des signes d'hyperhémie.

Le scanner confirme la fracture et montre très bien les fragments ainsi que le déplacement du fragment postérieur, surtout s'il est réalisé avec un appareil multibarrettes.

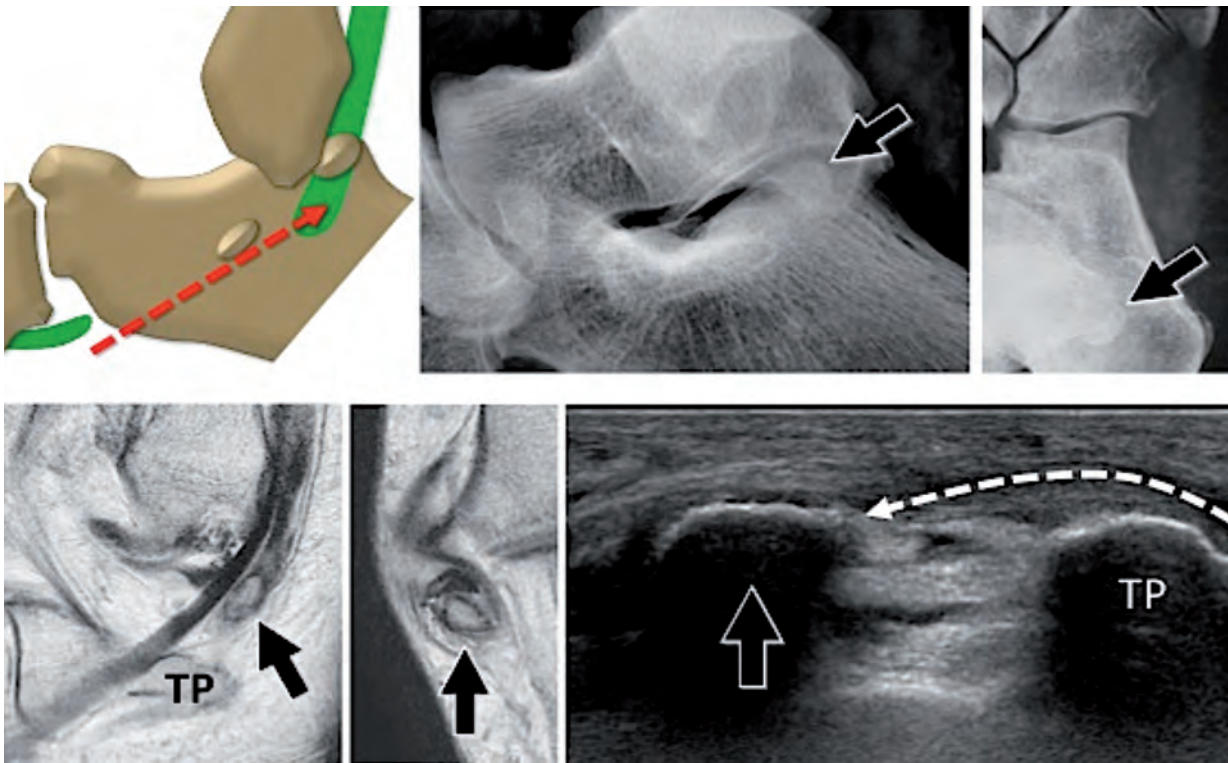
L'IRM est moins performante que le scanner dans l'analyse osseuse. Elle permet surtout, par rapport au scanner, une analyse détaillée de la déchirure du tendon ainsi que de l'épanchement liquidien dans la gaine synoviale en hypersignal sur les séquences en T2 avec saturation de la graisse.

### Déchirure du tendon long fibulaire en aval de l'OP. Type 3 (fig. 8-9)

Dans les déchirures du tendon long fibulaire en aval de l'OP, le sésamoïde, d'aspect normal, présente un déplacement postérieur, secondaire à la traction du tendon long fibulaire [20, 21]. Ce déplacement est rarement supérieur à 2 cm en raison de l'enclavement du sésamoïde dans le tunnel osseux distal, au niveau du Tuf. Très rarement, le sésamoïde, surtout s'il est de petite taille, peut être rétracté à hauteur de l'articulation talo-calcanéenne postérieure [17].



**Fig. 8 :** Déchirure du tendon long fibulaire type 3. Radiographie conventionnelle. Scanner. Échographie. Toutes les techniques d'imagerie montrent aisément un déplacement postérieur de l'OP. Le sésamoïde (flèches noires) est rétracté en regard du tiers moyen du calcaneus (Calc). L'échographie permet l'analyse du moignon proximal du tendon lacéré (tête de flèche).



**Fig. 9 :** Déchirure du tendon long fibulaire type 3 avec importante rétraction.

Radiographie conventionnelle. IRM. Échographie

La déchirure du tendon du long fibulaire, secondaire à une contraction musculaire brutale, est associée à une importante rétraction proximale de l'OP (flèches), retrouvée en arrière du tubercule des fibulaires (TP), en regard de l'articulation sous-talienne postérieure. L'analyse attentive des radiographies permet de retrouver le sésamoïde en surprojection du calcanéus. L'IRM et l'échographie montrent le sésamoïde en position postérieure au tubercule des fibulaires.

L'incidence oblique interne du pied est la meilleure technique pour mettre en évidence la localisation anormalement postérieure de l'OP. De profil, l'ossicule peut être difficile à voir, car il se projette sur le calcanéus. Le diagnostic de déchirure du tendon long fibulaire en aval de l'OP est donc possible sur les radiographies conventionnelles. Il peut être délicat pour les radiologues non expérimentés et est facilité par une suspicion clinique. Une confrontation à des radiographies antérieures est très importante, car elle permet de confirmer le déplacement de l'OP, localisé en position normale sur les radiographies précédentes [14, 18, 22]. Si elles ne sont pas disponibles, une radiographie de la cheville controlatérale peut confirmer le diagnostic en montrant un OP de localisation typique.

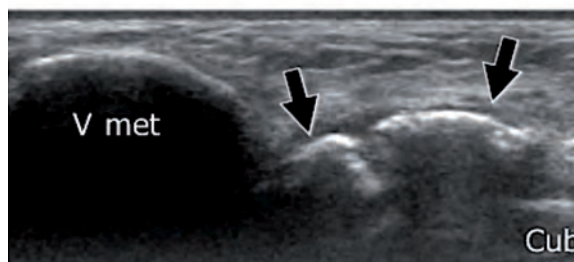
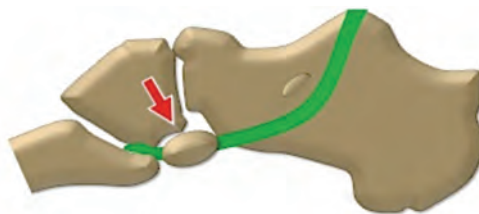
L'échographie confirme facilement une déchirure totale du long fibulaire en aval de l'OP rétracté. Elle montre l'OP comme une structure hyperéchogène, très régulière avec cône d'ombre postérieur. Le bilan de déplacement est aisé à l'échographie. La taille du moignon tendineux proximal est facilement mesurée, ce qui peut être utile dans la planification pré-opératoire. Les altérations de la gaine tendineuse sont bien visibles en échographie avec un épanchement interne, très souvent associé à une hyperhémie ou à un épaississement de la gaine.

Au scanner, le sésamoïde déplacé présente un aspect très régulier. Il doit être différencié d'un os surnuméraire inframalléolaire. Malheureusement,

les altérations du tendon en aval ne sont pas mises en évidence. Elles sont, par contre, très bien jugées en IRM, surtout après injection de gadolinium. Les coupes coronales montrent très bien les tendons continus, l'OP déplacé ainsi que la gaine synoviale vide en aval.

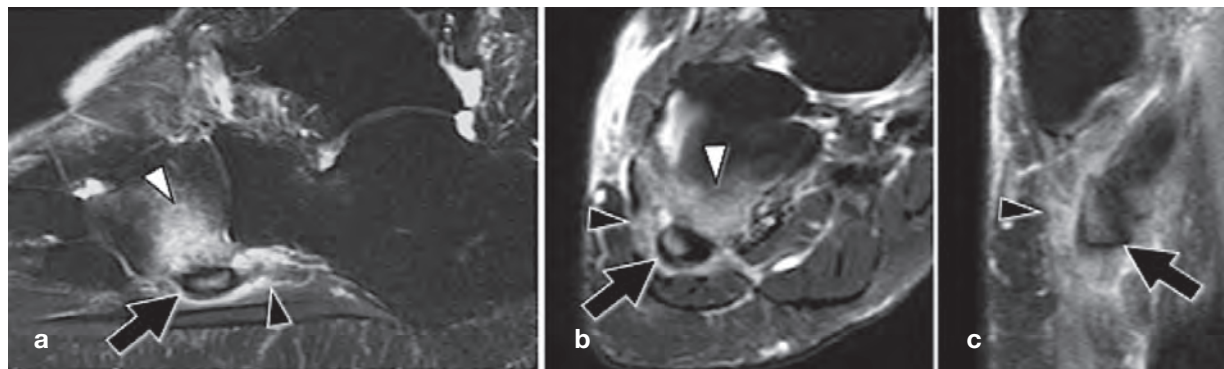
## LÉSIONS MICROTRAUMATIQUES

En raison de l'importante réflexion du tendon long fibulaire dans le tunnel du cuboïde, certains patients présentent un conflit local entre les deux structures [12, 23, 24], secondaire aux importantes contraintes locales. Une hypertrophie du sé-samoïde est une condition favorisant le conflit à ce niveau (fig. 10). Ce conflit chronique peut être responsable d'une inflammation du péricar, ou de la gaine synoviale en cas de gaine longue, ainsi que d'altérations du tendon long fibulaire et de signes d'œdème ou d'érosion du cuboïde (fig. 11). Une fracture de fatigue de l'OP peut aussi être la conséquence d'un conflit chronique [25, 26]. Ces conditions, également connues sous le terme de POPS (*Painful Os Peroneum Syndrome*), sont à l'origine de douleurs en regard du cuboïde, exacerbées lors de la marche, la course ou les activités.



**Fig. 10 :** Painful os peroneum syndrome-POPS. Échographie. L'échographie montre une hypertrophie de l'OP, ce qui rend difficile son glissement dans le tunnel du cuboïde. V met = cinquième métatarsien, Cub = cuboïde

La radiographie peut montrer un aspect un peu sclérotique et fragmenté de l'OP d'origine micro-traumatique. Dans d'autres cas, elle est complètement normale.



**Fig. 11 :** Painful os peroneum syndrome-POPS. IRM. Images IRM pondérées en T2 avec saturation du signal de la graisse obtenues dans les plans sagittal (a) coronal (b) et axial (c). L'IRM montre une plage hyperintense témoignant d'un important œdème de l'OP (flèches) des tissus mous entourant le tendon LF (têtes de flèche noire) et du cuboïde (têtes de flèche blanche).

Le plus souvent, l'échographie ne montre pas de lésion importante [23]. L'OP peut être normal avec une corticale lisse, très régulière. La plage inflammatoire locale est très difficile à mettre en évidence en échographie.

Le scanner, en dehors des cas compliqués d'une fracture de fatigue lente, montre soit un aspect normal de l'OP soit des érosions de la corticale distale du cuboïde [23].

L'IRM est la technique de choix pour le diagnostic de POPS. Elle montre un œdème de l'OP, évident sous la forme d'un aspect hypo-intense en T1 et hyperintense en T2 avec saturation du signal de la graisse. Un œdème peut être également retrouvé dans le cuboïde et les tissus mous adjacents.

## Références

- [1] HECKMAN DS, GLUCK GS, PAREKH SG. Tendon disorders of the foot and ankle, part 1: peroneal tendon disorders. *Am J Sports Med.* 2009;37:614-25.
- [2] PHILBIN TM, LANDIS GS, SMITH B. Peroneal tendon injuries. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009;17:306-17.
- [3] SELMANI E, GJATA V, GJIKI E. Current concepts review: peroneal tendon disorders. *Foot Ankle Int.* 2006;27:221-8.
- [4] TREVINO S, BAUMHAUER JF. Tendon injuries of the foot and ankle. *Clin Sports Med* 1992;11: 727-39.
- [5] SAUPE N, MENGIARDI B, PFIRRMANN CW, VIENNE P, SEIFERT B, ZANETTI M. Anatomic variants associated with peroneal tendon disorders: MR imaging findings in volunteers with asymptomatic ankles. *Radiology.* 2007;242: 509-17.
- [6] NUMKARUNARUNROTE N, MALIK A, AGUIAR RO, TRUDELL DJ, RESNICK D. Retinacula of the foot and ankle: MRI with anatomic correlation in cadavers. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188:W348-54.
- [7] RUIZ JR, CHRISTMAN RA, HILLSTROM HJ. Anatomic considerations of the peroneal tubercle. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1993;83: 563-75.
- [8] BIANCHI S, MARTINOLI C, GAIGNOT C, DE GAUTARD R, MEYER JM. Ultrasound of the ankle: anatomy of the tendons, bursae, and ligaments. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2005;9:243-59.
- [9] HYER CF, DAWSON JM, PHILBIN TM, BERLET GC, LEE TH. The peroneal tubercle: description, classification, and relevance to peroneus longus tendon pathology. *Foot Ankle Int.* 2005;26:947-50.
- [10] WANG XT, ROSENBERG ZS, MECHLIN MB, SCHWEITZER ME. Normal variants and diseases of the peroneal tendons and superior peroneal retinaculum: MR imaging features. *Radiographics.* 2005;25: 587-602.
- [11] SAMMARCO GJ. Peroneal tendon injuries. *Orthop Clin North Am* 1994;25: 135-45.
- [12] SOBEL M, PAVLOV H, GEPPERT MJ, THOMPSON FM, DICARLO BF, DAVIS WH. Painful os peroneum syndrome: a spectrum of conditions responsible for lateral foot pain. *Foot Ankle Int* 1994;15: 112-24.
- [13] PEACOCK KC, RESNICK EJ, THOEDER JJ. Fracture of the os peroneum with rupture of the peroneus longus tendon. *Clin Orthop* 1986;202: 223-6.
- [14] BESSETTE BJ, HODGE JC. Diagnosis of the acute os peroneum fracture. *Singapore Med J* 1998;39: 326-7.
- [15] TRUONG DT, DUSSAULT RG, KAPLAN PA. Fracture of the os peroneum and rupture of the peroneus longus tendon as a complication of diabetic neuropathy. *Skeletal Radiol.* 1995;24:626-8.
- [16] SMANIA L, CRAIG JG, VON HOLSBECK M. Ultrasonographic Findings in Peroneus Longus Tendon Rupture. *J Ultrasound Med.* 2007;26: 243-6.
- [17] BRIGIDO MK, FESSELL DP, JACOBSON JA, WIDMAN DS, CRAIG JG, JAMADAR DA, VAN HOLSBECK MT. Radiography and US of os peroneum fractures and associated peroneal tendon injuries: initial experience. *Radiology.* 2005;237: 235-41.
- [18] BIANCHI S, ABDELWAHAB IF, TEGALDO G. Fracture and posterior dislocation of the os peroneum associated with rupture of the peroneus longus tendon. *Can Assoc Radiol J.* 1991;42:340-4.
- [19] PESSINA R. Os peroneum fracture. A case report. *Clin Orthop Relat Res.* 1988; 227: 261-4.
- [20] TEHRANZADEH J, STOLL DA, GABRIELE OM. Case report 271. Posterior migration of the os peroneum of the left foot, indicating a tear of the peroneal tendon. *Skeletal Radiol.* 1984;12:44-7.
- [21] BIANCHI S, DELMI M, MOLINI L. Ultrasound of peroneal tendons. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2010;14:292-306.
- [22] PETERSON JJ, BANCROFT LW. Os peroneal fracture with associated peroneus longus tendinopathy. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;177:257-8.
- [23] BASHIR WA, LEWIS S, CULLEN N, CONNELL DA. Os peroneum friction syndrome complicated by sesamoid fatigue fracture: a new radiological diagnosis? Case report and literature review. *Skeletal Radiol.* 2009;38: 181-6.
- [24] O'DONNELL P, SAIFUDDIN A. Cuboid oedema due to peroneus longus tendinopathy: a report of four cases. *Skeletal Radiol.* 2005;34: 381-8.
- [25] OKAZAKI K, NAKASHIMA S, NOMURA S. Stress fracture of an os peroneum. *J Orthop Trauma.* 2003;17:654-6.
- [26] CRAIN MR, EL-KHOURY GY. Stress fracture of the os peroneum. *AJR Am J Roentgenol.* 1989;152:430.



# LÉSIONS DISTALES DU TENDON CALCANÉEN

M. COURT-PAYEN, E. CARDINAL, A. DAKHIL DELFI, M. HAUGEGAARD, P. ANGERMANN, E. LARSEN

## INTRODUCTION

Le tendon calcanéen (tendon d'Achille) est le tendon distal du muscle triceps sural et compte parmi les tendons le plus souvent atteints par traumatisme ou surutilisation. Sa pathologie est ainsi très fréquemment responsable d'une consultation d'imagerie médicale, éventuellement dans un contexte de pratique sportive (course à pied, football). Les ruptures de ce tendon sont fréquentes, avec approximativement 7 nouveaux cas sur 100.000 habitants par an dans les pays industrialisés [1]. Ces ruptures sont le plus souvent situées au niveau du corps du tendon dans la zone "critique", peu vascularisée, située de 2 à 6 cm au-dessus de l'insertion osseuse. Elles sont généralement le stade ultime d'une tendinopathie préexistante. Des lésions proximales de désinsertion musculotendineuse (généralement du gastrocnémien médial) se voient dans un cadre sportif (*tennis leg* des Anglo-Saxons) et sont également très fréquentes [2]. Les lésions tendineuses distales sont par contre bien moins fréquentes et peuvent survenir comme complication d'une pathologie mécanique connue sous le nom de maladie de Haglund ou exceptionnellement à la suite d'une avulsion osseuse. Dans ce chapitre sont présentés les résultats préliminaires d'une étude prospective sur ces lésions distales du tendon calcanéen et nous verrons successivement :

- des données de bases sur l'histologie des enthèses ;
- l'écho-anatomie de l'enthèse normale du tendon calcanéen ;

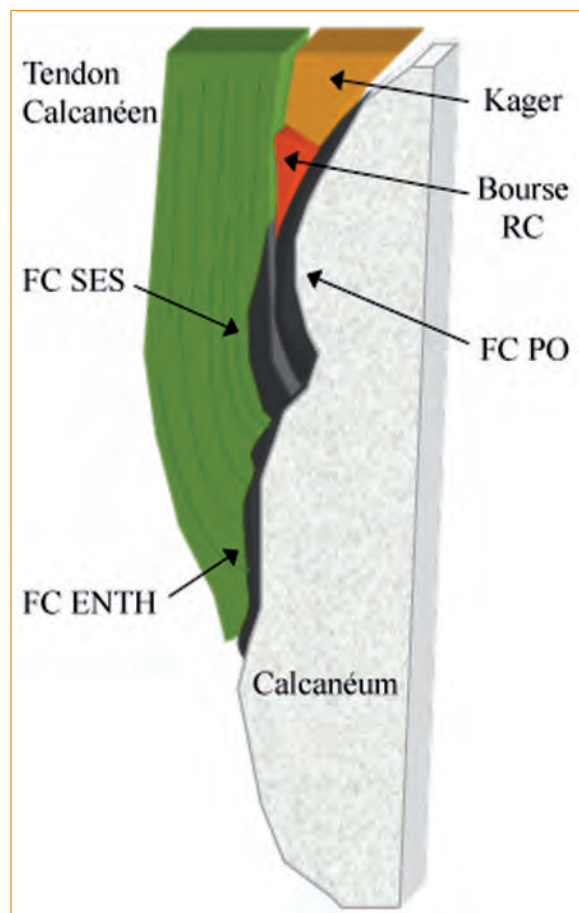
- les pathologies de l'enthèse du tendon calcanéen et leur diagnostic différentiel ;
- les lésions distales du tendon calcanéen dans la maladie de Haglund.

## HISTOLOGIE DES ENTHÈSES

On nomme enthèses les zones d'insertion sur l'os des tendons, ligaments, capsules ou fascias. La structure histologique de ces enthèses est assez complexe et deux types principaux ont été décrits, en sachant qu'ils peuvent coexister. Nous reprendrons la terminologie de Benjamin *et coll.* qui distinguent les enthèses fibreuses des enthèses fibrocartilagineuses [3-4]. Les enthèses fibreuses sont le plus souvent situées au niveau des diaphyses et des métaphyses des os longs, les fibres tendineuses s'arrimant directement à l'os ou indirectement par le périoste [5-6]. Elles sont moins fréquemment le siège d'enthésopathies. Les enthèses fibrocartilagineuses sont plus répandues et prédominent aux épiphyses ou apophyses des os longs et aux os courts du carpe et du tarse [5-6]. Elles sont avasculaires et comprennent quatre zones histologiques : tissu connectif fibreux dense, fibrocartilage non calcifié, fibrocartilage calcifié et tissu osseux.

L'insertion du tendon calcanéen se fait par le biais d'une enthèse fibrocartilagineuse à la partie distale de la face postérieure du calcanéum (enthèse "proprement dite"), en sachant que la partie la plus postérieure de cette enthèse est purement

fibreuse [6]. Par ailleurs, certaines structures situées en proximité de cette enthèse y ont été rattachées pour former le concept “d’enthèse organe” introduit par Benjamin *et coll.* en 2001 [4]. L’enthèse organe permet de dissiper le stress important que subit une telle zone d’insertion. Benjamin *et coll.* décrivent comment certains tendons, dont le tendon calcanéen est l’exemple type, s’insèrent en biais au niveau de l’enthèse “proprement dite”, ce qui permet à la zone tendineuse immédiatement adjacente d’être en contact avec une proéminence osseuse locale qui sert de minipoulie (fig. 1). Dans



**Fig. 1 :** L’insertion du tendon calcanéen selon le concept d’organe enthèse (d’après Shaw *et coll.* [6]).  
**FC ENTH :** fibrocartilage de l’enthèse. **FC SES :** fibrocartilage sésamoïde. **FC PO :** fibrocartilage périostéal. **Bourse RC :** bourse rétro-calcanéenne

le cas du tendon calcanéen, c’est la tubérosité calcanéenne qui sert de proéminence. Elle est recouverte d’un fibrocartilage avasculaire, le fibrocartilage périostéal, et non de périoste. La partie antérieure distale du tendon d’Achille est également constituée de fibrocartilage avasculaire, le fibrocartilage sésamoïde, et s’articule avec la tubérosité par le biais de la bourse rétrocalcanéenne et de la pointe inférieure du triangle graisseux de Kager (richement innervé). Tous ces éléments font ainsi fonctionnellement partie de l’enthèse.

Certains auteurs ont récemment proposé d’étendre encore la notion d’enthèse organe à d’autres structures proches de l’insertion du tendon calcanéen : la partie basse et postérieure de l’aponévrose jambière, l’insertion proximale de l’aponévrose plantaire et les septas fibreux compris dans la partie postérieure du coussinet graisseux du talon [7]. En effet, la partie basse de l’aponévrose jambière recouvre le tendon calcanéen à la manière d’un rétinaculum et empêche le déplacement latéral du tendon. De plus, les insertions tendineuses se terminent généralement plus ou moins en éventail, comme c’est le cas pour le tendon calcanéen. Ces fibres divergentes permettent des extensions tendineuses qui se connectent à d’autres enthèses, renforçant encore le dispositif (notion de “multi-enthèse organe”) [5]. Les fibres les plus superficielles du tendon calcanéen se prolongent ainsi vers l’aponévrose plantaire chez le nouveau-né, mais cette continuité se réduit graduellement avec l’âge pour laisser place au périoste chez l’adulte [7, 8]. Ce renforcement “fascial” s’estompe donc, mais est également doublé par un renforcement intraosseux que constituent les travées osseuses de la partie postéro-inférieure du calcanéum. En effet, ces travées sont très régulières et allongées, de sorte à relier les insertions du tendon calcanéen et de l’aponévrose plantaire [9]. En coupe transversale, le grand axe du tendon calcanéen est oblique en avant et en dedans et l’insertion est arrondie en croissant, épousant la forme de la face postérieure du calcanéum et produisant des

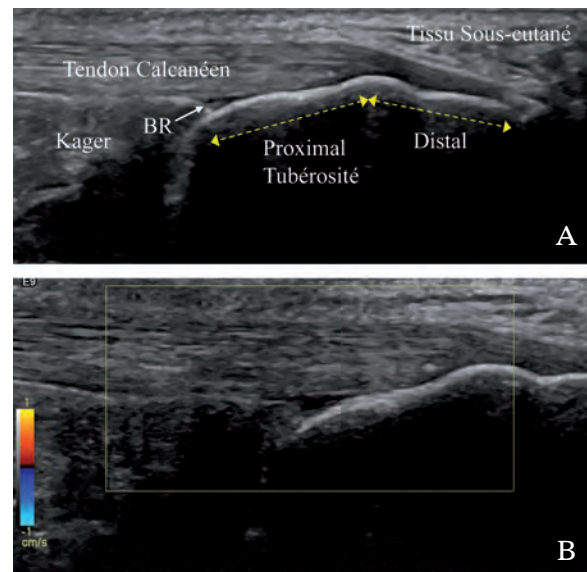
prolongements qui s'ancrent aux faces médiale et latérale du calcanéum [10]. Enfin, la partie postérieure du coussinet graisseux du talon se prolonge en arrière, derrière la partie distale du tendon calcanéen et s'y attache par le biais de ces septas fibreux [7].

Comme le tendon calcanéen est globalement torsadé sur son grand axe, d'environ 90°, les fibres des gastrocnémiens (postérieures proximale) s'insèrent latéralement et les fibres du soléaire (antérieures proximale) s'insèrent médialement [11]. Il faut également se souvenir que, dans plus de 90 % des cas, un tendon plantaire est présent et double le tendon calcanéen le long de son bord médial, pour s'insérer de manière variable sur le calcanéum (type 1 médial au tendon calcanéen, type 2 antéromédial au tendon calcanéen) ou se fusionner avec le tendon calcanéen [12].

## ECHOANATOMIE DE L'ENTHÈSE NORMALE DU TENDON CALCANÉEN

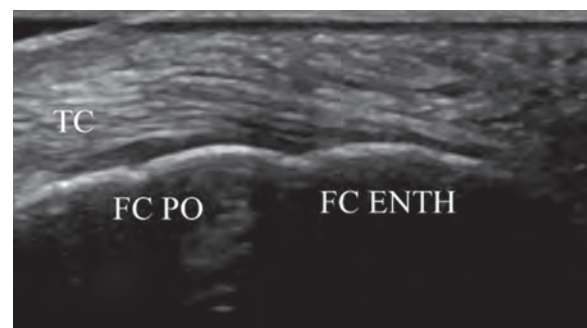
Avec les appareils de dernière génération, il est possible de retrouver, lors de l'examen échographique, la plupart des éléments de l'enthèse organe décrit par Benjamin *et coll.* (fig. 2) [4]. La face postérieure du calcanéum forme une ligne de réflexion hyperéchogène où l'on peut distinguer la séparation en deux parties distale et proximale. La partie distale est le lieu de l'enthèse proprement dite où les fibres du tendon calcanéen s'insèrent obliquement. L'anisotropie y est donc très marquée et doit être évitée, afin de distinguer les fibres tendineuses terminales et la structure hypoéchogène du fibrocartilage de l'enthèse (fig. 3). La partie proximale est la tubérosité calcanéenne, recouverte du fibrocartilage périostéal hypoéchogène (fig. 4). La bourse rétrocalcanéenne normale est le plus souvent détectable comme une zone triangulaire anéchogène bien délimitée et de petite taille (distance antéro-postérieure inférieure à 3 mm [11]). Le tissu graisseux relativement

hyperéchogène et hétérogène du triangle de Kager est visible en avant du tendon calcanéen et au-dessus de la bourse séreuse rétrocalcanéenne. Le tendon calcanéen est caractérisé par sa structure



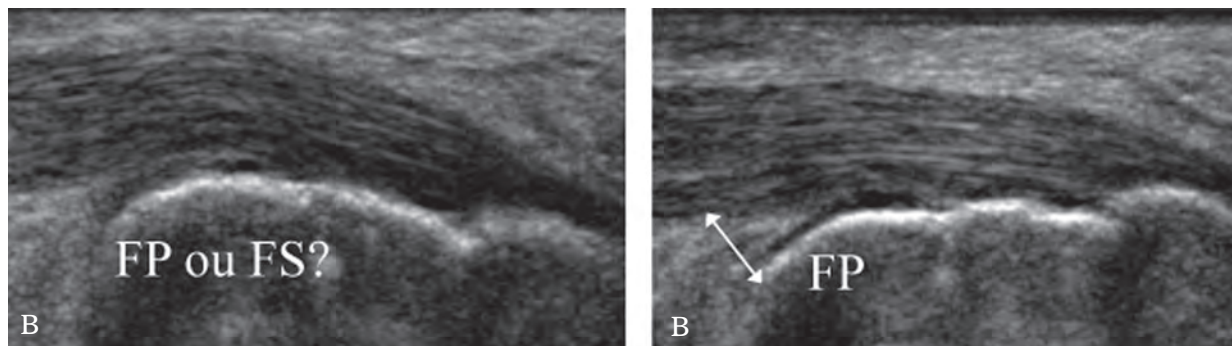
**Fig. 2 :** Coupe échographique longitudinale de l'insertion d'un tendon calcanéen normal :

- A) La face postérieure du calcanéum présente deux zones proximale (tubérosité) et distale (enthèse proprement dite). BR : Bourse rétro-calcanéenne.
- B) Examen Doppler couleur. Pas de vascularisation visible dans le tendon calcanéen ou la bourse rétro-calcanéenne.



**Fig. 3 :** Coupe échographique longitudinale de l'insertion d'un tendon calcanéen normal. La zone proximale de la face postérieure du calcanéum (tubérosité) est recouverte du fibrocartilage périostéal (FC PO).

La zone distale (enthèse proprement dite) est recouverte du fibrocartilage de l'enthèse (FC ENTH). TC : Tendon calcanéen.



**Fig. 4 :** Examen échographique dynamique longitudinal de l'insertion du tendon calcanéen :

- A)** En flexion dorsale, il est difficile d'identifier l'appartenance anatomique de la zone hypoéchogène comprise entre le tendon et la tubérosité calcanéenne.
- B)** La flexion plantaire révèle qu'il s'agit du cartilage périostéal (**FP**). **FS** : fibrocartilage sésamoïde.

échogène fibrillaire. Le fibrocartilage sésamoïde de la portion antérieure distale du tendon ne semble pas visible avec les appareils d'échographie actuels (fig. 4). Les différentes structures de l'entèse organe ne présentent pratiquement pas de signal à l'examen Doppler couleur. Il n'y a pas de bourse séreuse sous-cutanée (rétro-Achilléenne) visible à l'état normal.

## **PATHOLOGIES DE L'ENTÈSE DU TENDON CALCANÉEN ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL**

Un certain nombre de diagnostics différentiels sont à envisager en cas de signes cliniques d'atteinte de la région du talon (principalement une douleur intermittente ou constante). L'examen clinique peut retrouver des signes locaux tels que tuméfaction, rougeur cutanée et douleur à la palpation. En cas de maladie de Haglund, la douleur est exacerbée par les manœuvres de flexion dorsale de la cheville. Le diagnostic précis repose cependant sur la radiographie standard, l'échographie [13] et/ou l'IRM.

Outre les signes de la maladie de Haglund décrits plus bas, il faudra rechercher les signes régionaux ou généraux d'autres affections du

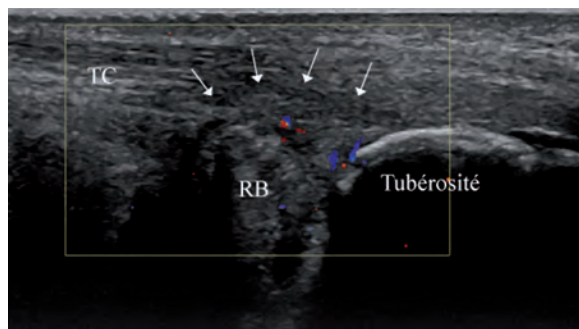
système locomoteur : enthésopathie mécanique (œdème osseux et tendineux à l'insertion, irrégularité de l'interface tendon-os, enthésophytes, calcifications tendineuses et hyperémie tendineuse et péri-tendineuse) ou inflammatoire (spondylarthropathie en particulier, avec atteinte plus diffuse et éventuellement érosions de la tubérosité calcanéenne), bursite sous-cutanée, tendinopathie du tendon calcanéen, ténosynovite du tendon fléchisseur de l'hallux, avulsion osseuse de l'insertion du tendon calcanéen, fracture de fatigue du calcanéum (fissure verticale située un peu à distance du bord postérieur du calcanéum et non au niveau de l'insertion du tendon calcanéen, œdème osseux localisé), kyste ou tumeur osseuse, apophysite calcanéenne ou maladie de Sever (chez l'enfant de 8 à 13 ans), atteinte de l'aponévrose plantaire, conflit postérieur de la cheville, douleurs d'origine neurologique.

## **LES LÉSIONS DISTALES DU TENDON CALCANÉEN DANS LA MALADIE DE HAGLUND**

### **La maladie de Haglund**

C'est le chirurgien suédois Patrick Haglund qui décrit en 1928 la maladie qui porte son nom [14].

Il existe cependant une certaine confusion dans la manière dont cette affection est décrite dans la littérature, liée au fait que l'étiologie en a été rattachée soit à un conflit entre le tendon calcanéen et le calcanéum, soit à un conflit entre le tendon calcanéen et la chaussure (*pump bump* des Anglo-Saxons) [15]. Le conflit "tendon-os", qui sera décrit ici sous le terme de maladie de Haglund, regroupe trois éléments pathologiques (triade de Haglund) [11, 13, 16] : l'hypertrophie de la tubérosité postéro-supérieure du calcanéum, la bursite rétrocalcanéenne et l'inflammation de la partie antérieure et distale du tendon calcanéen (fig. 5).



**Fig. 5 :** Maladie de Haglund. Coupe échographique longitudinale de l'insertion du tendon calcanéen avec Doppler couleur.

La partie antérieure distale du tendon calcanéen (TC) est hypoéchogène. Le tissu synovial de la bourse rétro-calcanéenne (RB) est hypertrophié et hyperémique. La tubérosité calcanéenne semble hypertrophiée.

- 1) *L'hypertrophie de la tubérosité du calcanéum ou "déformation de Haglund"* : dans certains cas, cette hypertrophie n'est pas nette et d'autres signes osseux de conflit peuvent être retrouvés : verticalisation du calcanéum, œdème de la tubérosité.
- 2) *La bursite rétrocalcanéenne* : un œdème de la graisse du triangle de Kager y est souvent associé. En cas de chronicité, la bursite peut être remplacée par des calcifications bursales.
- 3) *Une atteinte focale de la partie distale et antérieure du tendon d'Achille, au niveau de la tubérosité du calcanéum.*

Les structures incriminées sont situées dans l'angle que forment le tendon calcanéen et la tubérosité calcanéenne, correspondant donc à la partie proximale, pré-insertionnelle, de l'enthèse organe [5], où se produisent des frottements lors des mouvements de flexion-extension de la cheville. Dans la maladie de Haglund, un conflit dans cette zone serait secondaire à l'hypertrophie ou la verticalisation du calcanéum (pied creux), éventuellement exacerbé par la pratique d'un sport (course à pied, football) ou le port de chaussures rigides.

## Les lésions distales du tendon calcanéen

Certaines études chirurgicales chez des patients atteints de maladie de Haglund décrivent les changements retrouvés dans la partie antérieure et distale du tendon calcanéen : une dégénération tendineuse et des lésions partielles [17]. Nous présenterons ici les résultats préliminaires d'une étude prospective sur l'imagerie des lésions distales du tendon calcanéen, pratiquée dans le service de radiologie musculo-squelettique de l'hôpital privé de Gildhøj à Brøndby au Danemark.

## But de l'étude

Le but de l'étude était de répondre aux questions suivantes :

- Fréquence de ces lésions en échographie et en IRM ?
- Sensibilité et spécificité de l'échographie par rapport à l'IRM ?
- Aspect des lésions ?
- Extension des lésions ?

## Matériel et méthode

Cette étude prospective a été pratiquée sur les patients consécutifs consultant à l'hôpital privé

de Gildhøj à Brøndby au Danemark, entre mai 2009 et juin 2010. Tous les patients ont été examinés cliniquement, par échographie et par IRM. Le temps écoulé entre l'échographie et l'IRM a été de maximum 14 jours. Les examens échographiques ont été pratiqués par un même examinateur (MCP), avec un appareil *Logiq E9* (GE Healthcare, UK), équipé d'une sonde linéaire haute-fréquence 15-6 MHz. Des coupes longitudinales et transversales ont été obtenues sur un tendon tendu par une légère flexion dorsale de la cheville. Un examen Doppler couleur a été pratiqué sur un tendon détendu. Les examens IRM ont été pratiqués avec un appareil *Siemens Essenza 1,5 Tesla* équipé d'une antenne cheville et ont été décrits par deux examinateurs (EC, AD) avec recherche d'un consensus pour établir un *gold standard*. Les examens IRM comprenaient des coupes sagittales en pondération T1, densité de proton avec saturation des graisses (FS-PD) et STIR, ainsi qu'une séquence axiale FS-PD. Les résultats échographiques suivants ont été comparés à l'examen IRM : présence ou non d'une rupture tendineuse (pourcentage des lésions en échographie et en IRM, sensibilité/spécificité de l'échographie par rapport à l'IRM), forme des lésions, taille des lésions (longueur en mm).

Tous les patients consultant à l'hôpital de Gildhøj avec un diagnostic clinique et IRM de maladie de Haglund ont été inclus consécutivement dans l'étude. La mesure de l'hypertrophie de la tubérosité calcanéenne a été pratiquée sur les coupes IRM sagittales en pondération T1, par la technique des lignes parallèles (*parallel pitch line*) avec le sommet de la tubérosité au-dessus de la ligne parallèle supérieure [18]. L'étude comprend ainsi 14 insertions tendineuses (5 droites et 9 gauches) chez 13 patients (8 hommes et 5 femmes, âges 29 à 60 ans, âge moyen 42 ans). Tous les patients se plaignaient de douleurs à l'insertion du tendon calcanéen, et certains de douleurs quotidiennes (2 patients), ou d'une tuméfaction locale associée (10 patients). La durée de la symptomatologie était de 1,5 à 48 mois

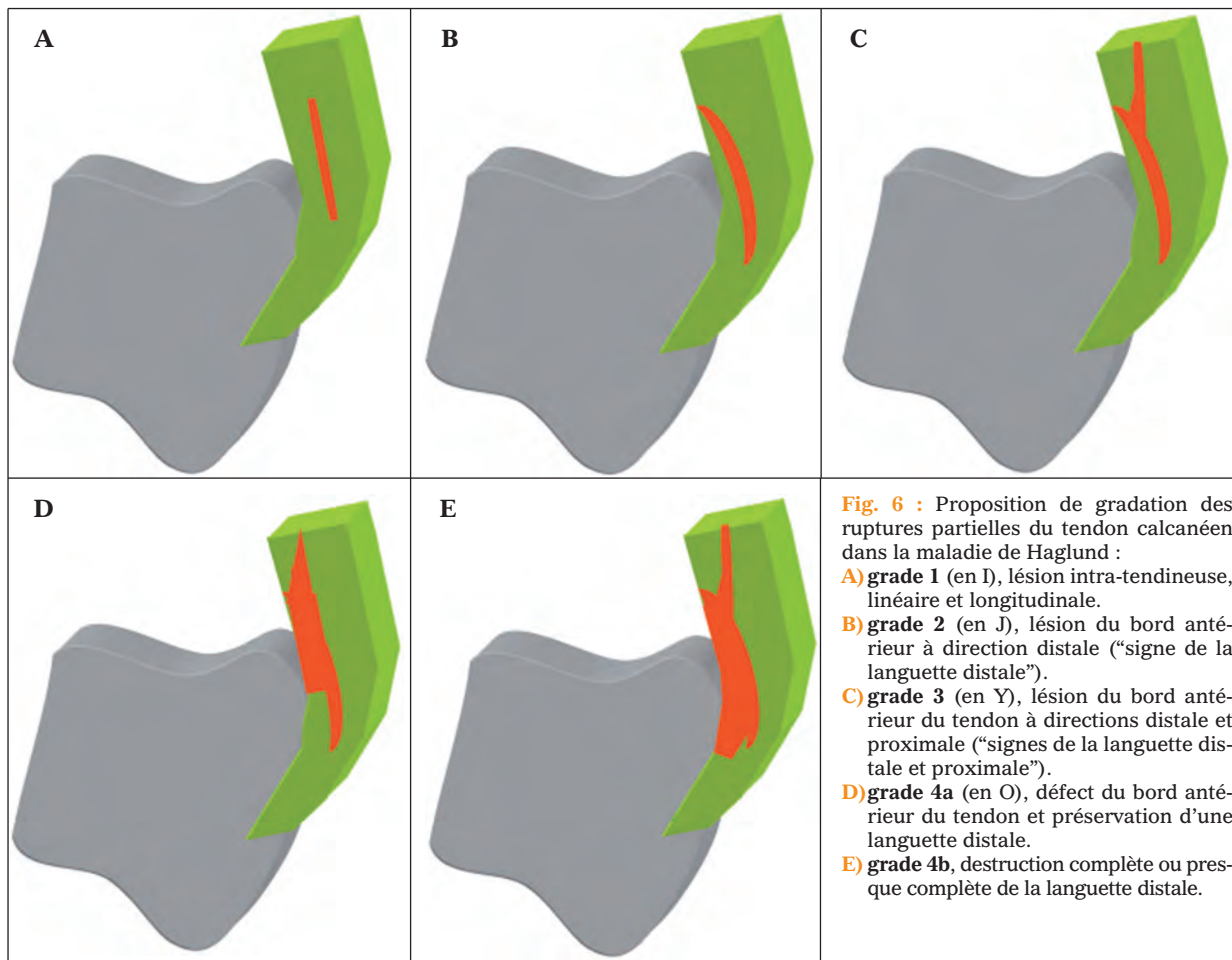
(moyenne : 11,5 mois). Les symptômes étaient reliés à un sport chez 7 patients (course à pied surtout, mais aussi football, badminton et squash). Chez 4 patients, une intervention chirurgicale avait été précédemment pratiquée pour traiter une maladie de Haglund (du côté du tendon examiné dans 2 cas et du côté controlatéral dans 2 cas). Dans le département de radiologie de la clinique René Laennec au Canada, un patient additionnel (homme, 40 ans) atteint d'une maladie de Haglund bilatérale a été examiné par échographie, suivie d'une échobursographie bilatérale par injection échoguidée de xylocaïne dans la bourse rétrocalcaneenne, afin de mieux visualiser la lésion intratendineuse ainsi que son extension.

## Résultats

### RÉSULTATS DE L'EXAMEN IRM

Le diagnostic IRM de maladie de Haglund était établi par la découverte des signes constituant la triade caractéristique. Une hypertrophie de la tubérosité calcanéenne a été retrouvée dans 13 insertions et un œdème de cette tubérosité dans les 14 insertions. Une bursite rétrocalcaneenne était notée dans toutes les 14 insertions, toujours avec un œdème local du tissu graisseux de la pointe inférieure du triangle de Kager, mais discret dans deux cas où le diagnostic différentiel entre bursite et œdème n'était pas certain. Dans toutes les 14 insertions, la partie antérieure distale du tendon calcanéen, au niveau de la tubérosité, était pathologique, hypoéchogène et plus ou moins hétérogène.

Une rupture tendineuse partielle était retrouvée dans 12 insertions sur 14 (85,7 %) et toujours dans la partie antérieure du tendon. Leur aspect IRM, du type le moins étendu au type le plus étendu, nous a conduits à proposer une gradation des ruptures partielles du tendon calcanéen dans la maladie de Haglund (fig. 6) : GRADE 1 (en I, deux tendons) avec une lésion intratendineuse, linéaire



et longitudinale ; GRADE 2 (en J, trois tendons) avec une lésion du bord antérieur du tendon se prolongeant en direction distale (“signe de la languette distale”) ; GRADE 3 (en Y, un tendon) avec une lésion du bord antérieur du tendon se prolongeant dans les deux directions, distale et proximale (“signes de la languette distale et proximale”) ; GRADE 4 (en O, six tendons) avec défaut plus important du bord antérieur du tendon (4a avec préservation de la languette distale, un tendon – 4b avec destruction complète ou presque complète de la languette distale, cinq tendons). Le tableau 1 présente les grades de ces 12 ruptures ainsi que les résultats des mesures de la longueur des lésions.

La partie postérieure distale du tendon était toujours exempte de lignes de rupture, mais il y avait une atteinte tendineuse plus diffuse, antéro-postérieure, de la zone hypoéchogène dans huit insertions. Des pathologies associées du tendon calcanéen ont également été retrouvées : enthésopathie proprement dite, tendinopathie, tendon court ou long. Une enthésopathie “active” avec œdème osseux de l’enthèse proprement dite était retrouvée dans neuf insertions, avec parfois œdème de la partie tendineuse de l’enthèse (cinq cas), enthésophyte (trois cas) et calcifications ou ossifications tendineuses (deux cas). L’épaisseur de la portion proximale du tendon (corps du tendon) était supérieure

Échographie				IRM		
Tendons	Grade	Lés Dist (mm)	Lés Prox (mm)	Grade	Lés Dist (mm)	Lés Dist (mm)
1	2	22,5	-	4a	17,8	16,6
2	0	-	-	1	11	-
3	2	3,8	-	2	17,5	4
4	2	5,3	-	2	21	-
5	3	20	10	2	24	-
6	1	17	-	4 b	14,6	6,4
7	0	-	-	0	-	-
8	0	-	-	1	22	-
9	2	14	-	4 b	17,3	14,4
10	0	-	-	0	-	-
11	0	-	-	4 b	20,5	6,8
12	4 b	16	5	4 b	18,6	11
13	4 b	25	8	4 b	12	6
14	3	10	29	3	6,3	10,2
Total	9/14			12/14		
%	64,3 %			85,7 %		

**Tableau 1 :** Mesures des lésions distales (Lés Dist) et proximales (Lés Prox)

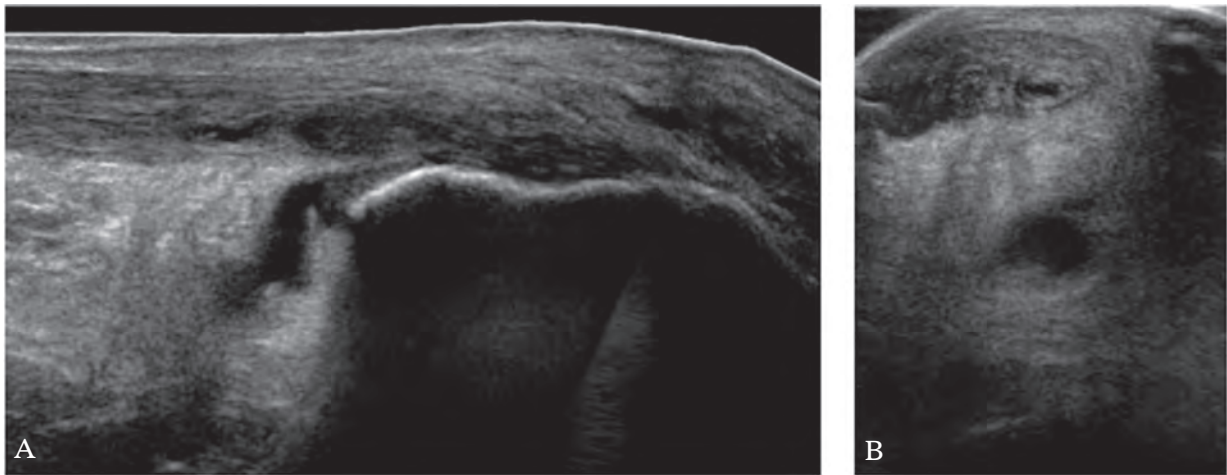
ou égale à 7 mm pour huit tendons et comprise entre 6,1 mm et 6,9 mm pour deux tendons, mais sans altération du signal tendineux. Le tendon calcanéen était très court dans un cas (1,2 cm) et très long dans un autre cas (supérieur à 8 cm) [19]. Par ailleurs, la zone sous-cutanée rétro-tendineuse était le site d'une bursite sous-cutanée probable dans un cas, d'un œdème léger dans six cas, d'un œdème plus marqué dans cinq cas et d'une légère fibrose dans un cas. Une atteinte marquée de l'insertion de l'aponévrose plantaire était présente chez un patient et un os trigonum chez cinq patients, sans signe de conflit postérieur de la cheville, mais deux fois avec des signes d'arthrose.

## RÉSULTATS DE L'ÉCHOGRAPHIE

Sur les 14 tendons calcanéens examinés, le diagnostic échographique de maladie de Haglund a été basé sur la découverte d'une pathologie bursale

rétrocalcaneenne (bursite avec effusion et/ou hypertrophie synoviale 13, calcification bursale 1, hyperémie bursale à l'examen Doppler couleur 11) ou d'une pathologie de la partie antérieure distale du tendon (zone hypoéchogène hétérogène 14, hyperémie 11). Une rupture partielle de la partie antérieure distale du tendon calcanéen a été détectée dans neuf tendons (64,3 %) (fig. 7-11), correspondant à une précision diagnostique de l'échographie par rapport à l'IRM de 78,6 %, une sensibilité de 75 % et une spécificité de 100 %. Le tableau 1 présente les grades et les mesures de ces neuf lésions, comparés aux résultats des examens IRM.

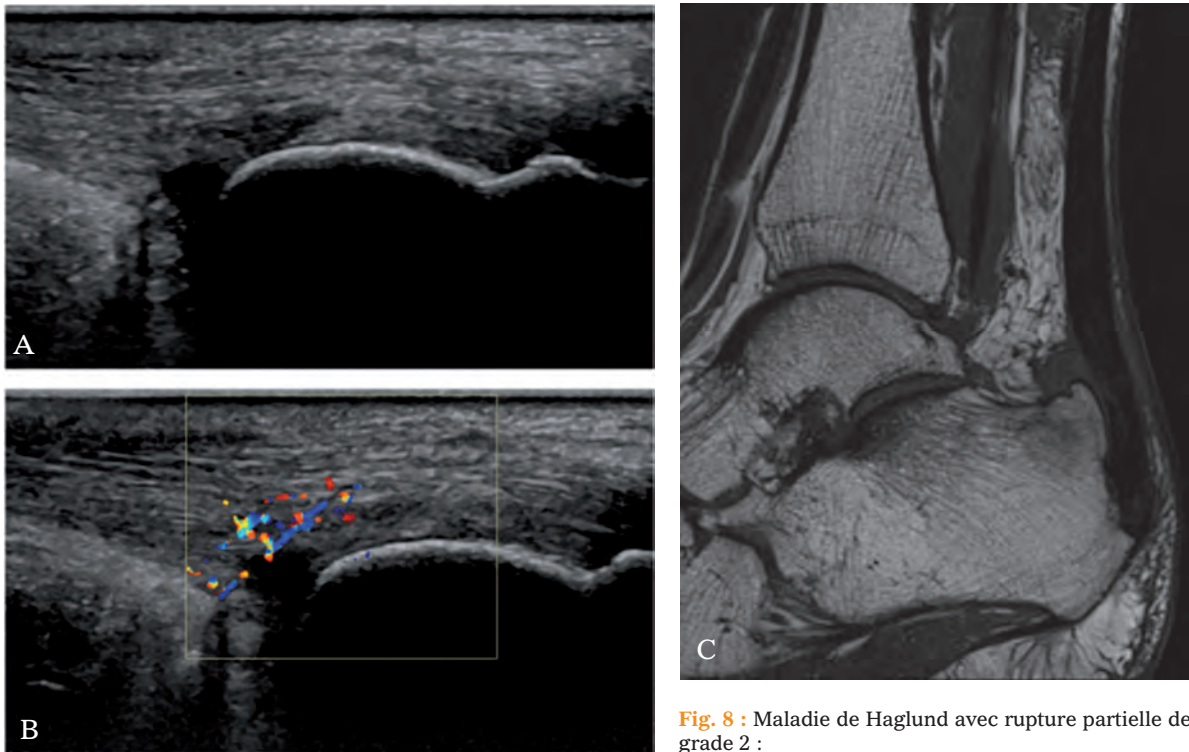
La zone pathologique hypoéchogène tendineuse antéro-distale s'étendait à la zone postéro-distale du tendon dans cinq cas et une hyperémie de cette zone postéro-distale était retrouvée dans cinq cas. L'examen échographique a également détecté le tendon calcanéen décrit comme très court en IRM (longueur échographique 1,7 cm). Des signes associés



**Fig. 7 :** Maladie de Haglund avec rupture partielle de grade 1 (hors de l'étude actuelle). Zone focale antérieure hypoéchogène et bursite rétro-calcanéenne. Possible hypertrophie de la tubérosité :

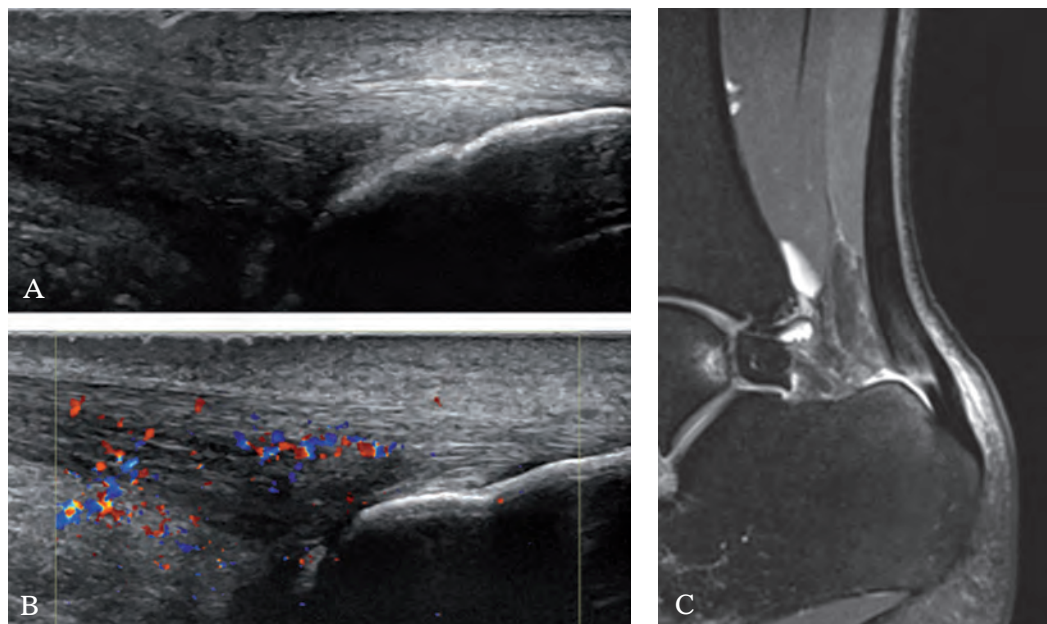
**A) Coupe longitudinale.** Lésion intra-tendineuse linéaire sans atteinte du bord antérieur du tendon calcanéen.

**B) Coupe transversale.** La lésion intra-tendineuse est excentrée, latérale.



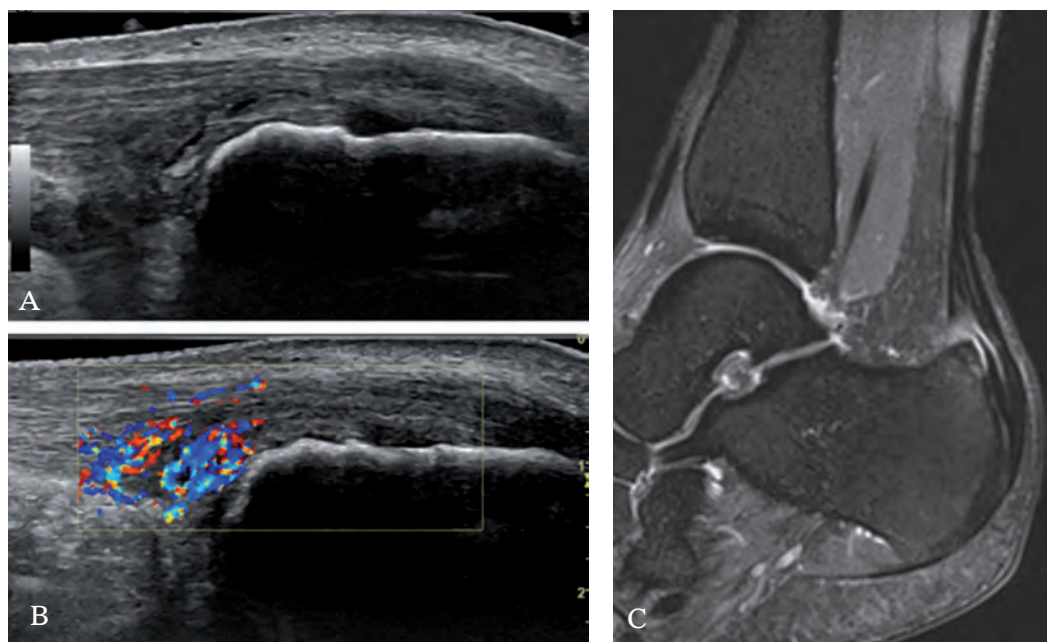
**Fig. 8 :** Maladie de Haglund avec rupture partielle de grade 2 :

- A)** Lésion du bord antérieur du tendon calcanéen avec extension distale et bursite rétro-calcanéenne. Possible hypertrophie de la tubérosité.
- B)** Examen Doppler couleur. Hyperémie tendineuse antérieure distale.
- C)** Corrélation IRM



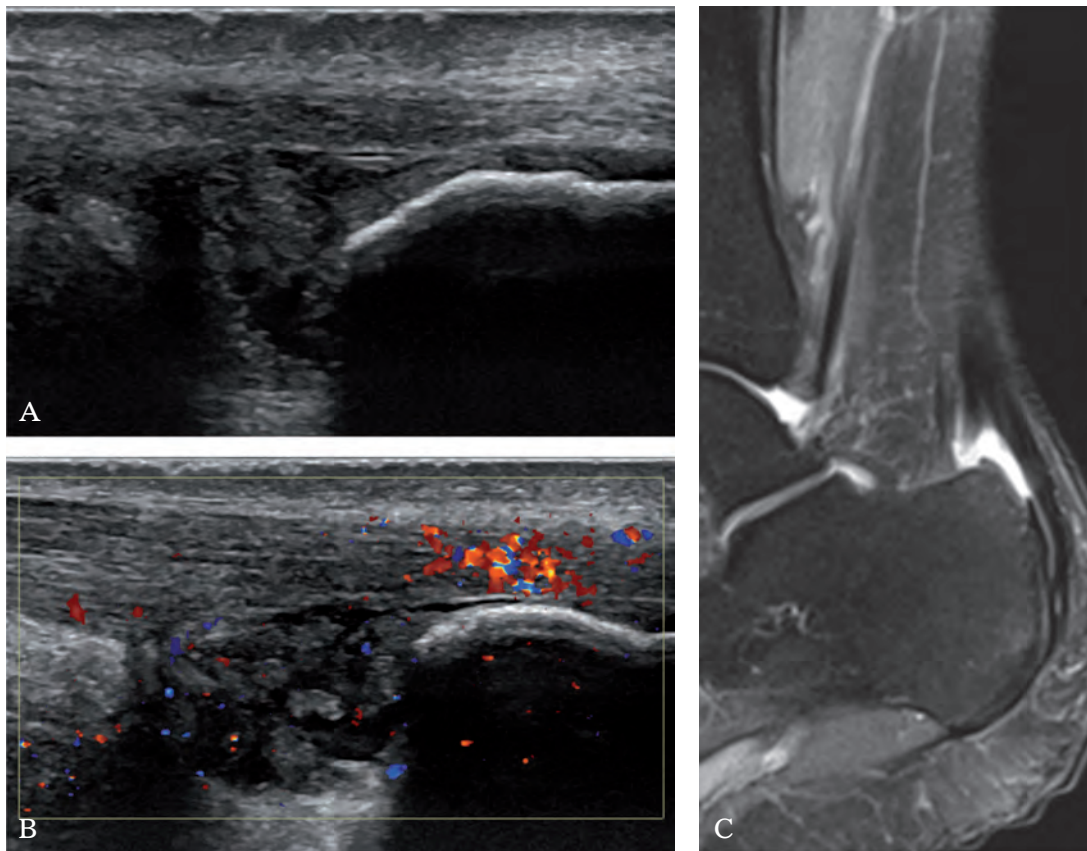
**Fig. 9 :** Maladie de Haglund avec rupture partielle de grade 3 :

- A) Echographie.** Lésion intra-tendineuse avec atteinte du bord antérieur du tendon calcanéen et languettes distale et proximale.
- B) Examen Doppler couleur.** Hyperémie de la zone antérieure distale du tendon calcanéen.
- C) Corrélation IRM.**



**Fig. 10 :** Maladie de Haglund avec rupture partielle de grade 4a :

- A) Echographie.** Lésion liquidienne à extension distale.
- B) Examen Doppler couleur.** Hyperémie de la zone antérieure distale du tendon calcanéen.
- C) Corrélation IRM** montrant une languette distale, mais aussi proximale.



**Fig. 11 :** Maladie de Haglund avec rupture partielle de grade 4b :

- A) Echographie.** Bursite rétro-calcanéenne et lésion tendineuse avec destruction de la languette distale.
- B) Examen Doppler couleur.** Hyperémie de la zone postérieure distale du tendon calcanéen appliqué contre la tubérosité.
- C) Corrélation IRM**

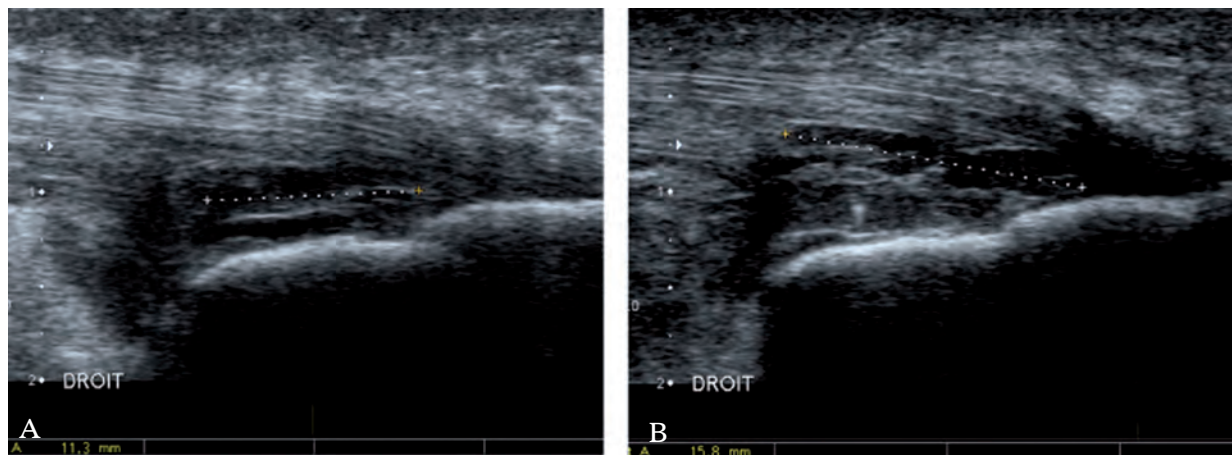
d'enthésopathie proprement dite ont été retrouvés dans cinq tendons (zone tendineuse hypoéchogène 5, fissure intratendineuse distale 1, hyperémie 5, enthésophytes 3, interface tendon-os irrégulière 1, calcifications tendineuses 5). Une tendinopathie du tendon calcanéen a été notée deux fois.

L'échographie pratiquée chez le patient additionnel a montré une maladie de Haglund bilatérale et assez symétrique, avec bursite rétrocalcaneenne et zone hypoéchogène hétérogène tendi-

neuse antérieure contenant une rupture partielle de grade 2. L'écho-bursographie a confirmé la rupture partielle bilatérale et précisé la longueur exacte des lésions : à droite 16 mm après injection (11 mm avant) et à gauche 16 mm après injection (10 mm avant) (fig. 12).

### Discussion

La leçon principale de cette étude préliminaire est que la rupture partielle de la portion antérieure



**Fig. 12 :** Coupe longitudinale de l'insertion du tendon calcanéen :  
**A) Avant écho-bursographie.** Une lésion tendineuse de grade 2, mesure 11.3 mm de long.  
**B) Après écho-bursographie.** La lésion mesure 15,8 mm de long.

distale du tendon calcanéen dans la maladie de Haglund semble plus fréquente que ce qui est parfois admis. La méconnaissance éventuelle de ce type de lésion peut s'expliquer par le fait que les fines fissures intratendineuses peuvent être difficiles à détecter échographiquement, en particulier lorsque le tendon est tendu. Notre étude montre d'ailleurs préliminairement une sensibilité pour la détection de ces lésions un peu moindre de l'échographie par rapport à l'IRM. La connaissance de la forme et la direction de ces fissures, établie par notre proposition de gradation, devraient permettre d'améliorer cette sensibilité, en évitant au mieux les artefacts d'anisotropie lors de l'examen échographique. Le tableau 1 montre ainsi que les disparités entre échographie et IRM semblent s'estomper au fur et à mesure de l'étude. Ceci est dû à une certaine courbe d'apprentissage (*learning curve*) lors de l'examen échographique, car les différents grades de rupture tendineuse n'étaient pas encore reconnus au début de cette étude. Cette gradation a été établie sur l'aspect des 14 premiers tendons examinés dans cette étude et demande à être confirmée dans l'avenir, ainsi que la séquence exacte de la dégradation mécanique du tendon. De plus, c'est l'examen dynamique en flexion-extension de la

cheville qui a permis de détecter certaines lésions difficiles (utile dans trois cas dans cette étude). Enfin, il est possible qu'en IRM, examen choisi comme gold standard, certaines fissures intratendineuses décrites comme traits de rupture n'aient, en fait, été que des pré-lésions avec une zone linéaire d'œdème intratendineux, non vues comme lésions liquidiennes en échographie (cela pourrait être le cas pour les deux lésions de grade 1 et pour la fissure proximale d'une lésion de grade 4a) ou même lors de la chirurgie (fig. 13).

Un traitement de la maladie de Haglund par injection de corticostéroïdes dans la bourse rétrocalcanéenne est décrit dans la littérature [13], mais considéré comme contre-indiqué par beaucoup. Cette étude semble en faveur d'une certaine prudence, mais une meilleure connaissance de l'état exact du tendon calcanéen pourrait permettre dans l'avenir d'asseoir les choix thérapeutiques sur des bases plus solides (traitement conservatif ? corticothérapie locale ? chirurgie ?).

Dans cette étude, toutes les ruptures tendineuses étaient présentes dans la partie antérieure du tendon calcanéen distal et jamais dans la partie



**Fig. 13 :** Aspect chirurgical d'une rupture partielle du tendon calcanéen sur maladie de Haglund. Un crochet est placé dans la lésion tendineuse :

postérieure, ce qui est en faveur de l'hypothèse d'un conflit tendon-os plutôt qu'os-chaussure. De plus, bien que des signes d'œdème sous-cutané étaient fréquents, un seul patient était suspect d'avoir une bursite sous-cutanée à l'IRM. Dans certains tendons calcanéens (huit en IRM, cinq en échographie), la zone pathologique touchait la partie postérieure du tendon, soit par extension postérieure et atteinte plus diffuse du tendon (six tendons), soit parce que la partie antérieure du tendon était totalement détruite (quatre tendons) et la partie postérieure directement en contact avec la tubérosité calcanéenne et probablement sujette au conflit (deux tendons avec hyperhémie postérieure au Doppler couleur et deux autres avec hypersignal en IRM).

L'hypertrophie de la tubérosité calcanéenne a été établie sur l'examen IRM par la technique des lignes parallèles [18] et n'a été retrouvée que dans 13 calcanéums. En une occasion ce n'était qu'un œdème de la tubérosité sans hypertrophie qui reflétait la présence du conflit tendon-os. Des situations où des signes de conflit (bursite, tendinopathie) étaient présents sans hypertrophie de la tubérosité ont été rapportées précédemment [20]. Il est également intéressant de noter que, dans les deux cas où le tendon calcanéen n'était pas rompu

à l'IRM, la tubérosité calcanéenne était, soit normale (avec cependant œdème osseux), soit avec l'hypertrophie la moins proéminente. Par ailleurs, dans un cas de bursite rétrocalcanéenne décrite à l'IRM, l'échographie ne montrait pas de bursite certaine, mais une calcification bursale, laissant à penser que la zone d'hypersignal IRM devait correspondre plutôt à de l'œdème péri-bursal, les examens IRM étant pratiqués sans injection de contraste.

Des signes d'enthésopathie proprement dite étaient parfois associés, mais n'étaient retrouvés en échographie que dans cinq tendons. Cette moindre sensibilité de l'échographie par rapport à l'IRM s'explique par le fait que l'œdème osseux à l'insertion détecté à l'IRM dans neuf calcanéums n'est pas détectable échographiquement. Dans tous les cas, ce sera un examen clinique soigneux qui permettra de trancher quant à la pathologie qui est responsable de la symptomatologie du patient. Ainsi, les épaisissements tendineux proximaux retrouvés dans au moins huit tendons calcanéens semblaient refléter un stress global secondaire du tendon plutôt qu'une tendinopathie significative sur le plan clinique. De même, les deux patients avec arthrose entre os trigonum et talus et le patient avec une atteinte de l'insertion de l'aponévrose plantaire ne semblaient pas souffrir de ces affections.

## CONCLUSION

Avec un entraînement adéquat, l'échographie semble permettre de détecter les lésions partielles de la partie antérieure distale du tendon calcanéen chez les patients atteints de maladie de Haglund. Les résultats préliminaires de cette étude montrent que ces lésions partielles sont plus fréquentes que communément admises et nous ont conduits à proposer une gradation qui pourrait être utile sur le plan diagnostique, pronostique et thérapeutique.

## Références

- [1] SCHWEITZER ME, KARASICK D. MR imaging of disorders of the Achilles tendon. *AJR* 175 : 2000, 613-25.
- [2] MILLER WA. Rupture of the musculotendinous juncture of the medial head of the gastrocnemius muscle. *Am J Sports Med* 5: 1977, 191-3.
- [3] BENJAMIN M, RALPHS JR. Functional and developmental anatomy of tendons and ligaments. In : Gordon SL, Blair SJ, Fine LJ, eds. Repetitive motion disorders of the upper extremity, Rosemont: American academy of orthopaedic surgeons, 1995, 185-203.
- [4] BENJAMIN M, MCGONAGLE D. The anatomical basis for disease localisation in seronegative spondyloarthropathy at entheses and related sites. *J Anat* 199: 2001, 503-26.
- [5] BENJAMIN M, TOUMI H, RALPHS JR, BYDDER G, BEST TM, MILZ S. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ("entheses") in relation to exercise and/or mechanical load. *J Anat*, 208, 2006, 471-90.
- [6] SHAW HM, BENJAMIN M. Structure-function relationships of entheses in relation to mechanical load and exercise. *Scand J Med Sci Sports*, 2007,17, 303-15.
- [7] SHAW HM, VÁSQUEZ OT, MCGONAGLE D, BYDDER G, SANTER RM, BENJAMIN M. Development of the human Achilles tendon enthesis organ. *J Anat*, 213, 2008, 718-24.
- [8] SNOW SW, BOHNE WH, DiCARLO E, CHANG VK. Anatomy of the Achilles tendon and plantar fascia in relation to the calcaneus in various age groups. *Foot Ankle Int*, 16, 1995, 418-21.
- [9] MILZ S, RUFAI A, BUETTNER A, PUTZ R, RALPHS JR, BENJAMIN M. Three-dimensional reconstructions of the Achilles tendon insertion in man. *J Anat*, 200, 2002, 145-52.
- [10] LOHRER H, ARENTZ S, NAUCK T, DORN-LANGE NV, KONERDING MA. The Achilles tendon insertion is crescent-shaped. *Clin Orthop Relat Res*, 466, 2008, 2230-7.
- [11] MARTINOLI C, BIANCHI S. Ankle. In : Bianchi S, Martinoli C, eds. Ultrasound of the musculoskeletal system, Springer, 2007, 824-5.
- [12] DOS SANTOS MA, BERTELLI JA, KECHELE PR, DUARTE H. Anatomical study of the plantaris tendon: reliability as a tendo-osseous graft. *Surg Radiol Anat* 31: 2009, 59-61.
- [13] SOFKA CM, ADLER RS, POSITANO R, PAVLOV H, LUCHS JS. Haglund's syndrome : diagnosis and treatment using sonography. *HSS J* 2: 2006, 27-9.
- [14] HAGLUND P. Beitrag zur kliniken der Achillessehne. *Z Orthop Chir* 49 : 1928, 4-7.
- [15] PEETRONIS P, VANDERHOFSTADT A. La maladie de Haglund revisitée. In : Brasseur J-L, Zeitoun-Eiss D, Renoux J, Grenier P, eds. Actualités en échographie de l'appareil locomoteur, Sauramps Médical, 2007. 163-73.
- [16] McNALLY EG. Ultrasound of the foot and ankle. In: McNally EG, ed. Practical musculoskeletal ultrasound, Elsevier 2005, 171-2.
- [17] LEITZE Z, SELLA EJ, AVERSA JM. Endoscopic decompression of the retrocalcaneal space. *J Bone Joint Surg Am* 85 :2003, 1488-96.
- [18] HENEGHAN MA, PAVLOV H. The Haglund painful heel syndrome: experimental investigation of cause and therapeutic implications. *Clin Orthop* 187, 1984: 228-34.
- [19] PICHLER W, TESCH NP, GRECHENIG W, LEITHGOEB O, WINDISH G. Anatomic variations of the musculotendinous junction of the soleus muscle and its clinical implications. *Clin Anat* 20 :2007, 444-7.
- [20] SELLA EJ, CAMINEAR DS, McLARNEY EA. Haglund's syndrome. *J Foot Ankle Surg* 37: 1998, 110-14.

# DÉCHIRURE ISOLÉE COMPLÈTE DU TENDON DU MUSCLE PLANTAIRE

S. BIANCHI, C. GAIGNOT, M. SAILLY, R. DE GAUTARD

## INTRODUCTION

L'amélioration des techniques d'imagerie et l'apport des études cadavériques ont permis de progresser sur la connaissance anatomique du muscle plantaire (MP) et de ses atteintes.

Les lésions du muscle plantaire touchent habituellement le corps musculaire ou la jonction myoaponévrotique, au niveau du creux poplité ou de la partie proximale du mollet. Ces lésions, ainsi que les déchirures de la jonction myoaponévrotique distale du gastrocnémien médial, sont généralement regroupées sous le terme générique de "Tennis leg".

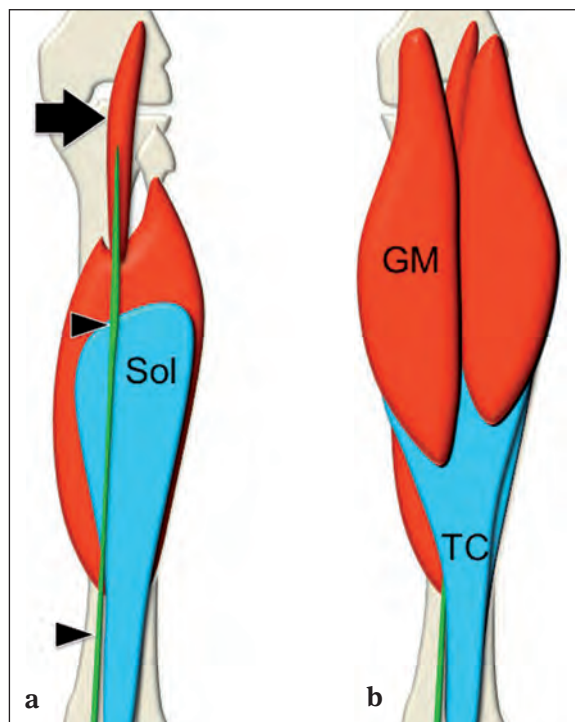
Les déchirures du tendon du MP sont rares et habituellement associées à une rupture complète du tendon calcanéen.

Les ruptures isolées du tendon du MP sont encore plus rares. Elles se manifestent par une douleur localisée au niveau de la région achilléenne. Leur faible fréquence et la confusion possible avec une lésion partielle du tendon calcanéen rendent le diagnostic difficile et sous-estimé.

L'échographie et l'IRM sont des techniques d'imagerie médicale qui permettent un bilan lésionnel précis du MP, de son tendon et des structures avoisinantes. À notre connaissance, peu d'études publiées dans la littérature radiologique décrivent l'aspect en imagerie des ruptures du tendon du MP. Ce chapitre concerne une petite série de cinq patients présentant une lésion isolée du MP, étudiée par IRM et échographie.

## RAPPEL ANATOMIQUE

Le muscle plantaire est un muscle inconstant de petite taille, appartenant à la loge postérieure superficielle de la jambe. Selon les études, il est présent dans 80 à 93 % des cas [1-3]. Ses rapports anatomiques étroits avec les muscles gastrocnémiens et le muscle soléaire l'associent généralement au triceps sural [4] (fig. 1).



**Fig. 1 :** Rapport anatomique du muscle plantaire :  
a) plan profond : morphologie et rapport anatomique du muscle plantaire (flèche) et de son tendon (têtes de flèche) avec le muscle soléaire (Sol) et le tendon calcanéen (TC).  
b) plan superficiel : rapport anatomique du muscle plantaire avec le muscle gastrocnémien médial (GM).

Son anatomie variable fait l'objet de nombreux débats [5-7]. La dissection anatomique de 20 creux poplités a permis de mieux comprendre l'anatomie du MP ainsi que ses rapports avec le paquet vasculo-nerveux poplité et le gastrocnémien latéral [8].

Son insertion proximale est décrite au niveau de la ligne supracondylienne latérale du fémur, sur le versant supérieur ou médial de l'insertion du gastrocnémien latéral. Le corps charnu aplati est composé d'un faible contingent de fibres musculaires obliques en bas et en dedans, sa taille varie selon les sujets étudiés de 7 à 13 cm. Il croise le creux poplité et le paquet vasculo-nerveux poplité, entre la face postérieure du muscle poplité en avant et le versant antérieur du gastrocnémien latéral en arrière.

La jonction myotendineuse est elle aussi variable selon la taille du corps musculaire [8], mais est généralement retrouvée à hauteur de l'insertion tibiale du muscle soléaire [9]. Le muscle se prolonge en un long tendon mince qui court sur le versant antéromédial du tendon calcanéen. La morphologie fine et longue de son tendon l'a rendu populaire auprès des chirurgiens qui parfois l'utilisent comme autogreffe dans le traitement des ruptures du tendon calcanéen. Dans la majorité des cas, il s'insère distalement sur la partie postéromédiale du calcanéum, en dedans de l'insertion du muscle triceps sural, et occasionnellement il fusionne avec le tendon calcanéen [10].

Le MP est innervé par le nerf tibial, provenant du nerf sciatique (racine S1, S2), et sa vascularisation est assurée par l'artère poplitée.

Sa fonction de muscle biarticulaire est relativement réduite. Il travaille en synergie avec les muscles gastrocnémiens dans la flexion du genou et la flexion plantaire de la cheville. En outre, il pourrait jouer un rôle de tenseur de l'aponévrose plantaire [8] et il posséderait une fonction proprioceptive du membre inférieur [7].

## RÉALISATION DE L'ÉCHOGRAPHIE ET IRM. ASPECT NORMAL

Le muscle, la jonction myoaponévrotique et le tendon du MP peuvent être évalués en échographie [2] et en IRM [3].

En échographie, le muscle est tout d'abord repéré à la partie profonde et médiale de l'insertion proximale du gastrocnémien latéral. Ensuite sont réalisées des coupes transverses, puis sagittales obliques selon le grand axe du muscle. Le repérage anatomique du MP peut être difficile au vu de sa petite taille, de son inconstance et du fait qu'il est entouré de corps musculaires ayant la même échostructure. Une connaissance parfaite de l'anatomie normale et de la technique d'exploration échographique est nécessaire pour l'individualiser [8]. Brasseur *et coll.* ont parfaitement décrit les rapports du MP avec le muscle gastrocnémien latéral et le paquet vasculo-nerveux tibial [8]. Ils ont répertorié 4 coupes axiales permettant de bien repérer ces structures. Le muscle est décrit au contact de la partie latérale du paquet en proximal, puis postérieur plus distalement. Les images axiales sont toujours obtenues en première intention, car "plus panoramiques" et sont suivies par la réalisation d'images longitudinales. La structure du muscle est, comme d'habitude, formée par des septa fibroadipeuses parallèles hyperéchogènes, alternés aux fibres musculaires hypoéchogènes. L'aponévrose centrale peut être mise en évidence sous la forme d'une fine bande linéaire, hyperéchogène, régulière au sein du corps musculaire qui se poursuit à la jonction myoaponévrotique dans la partie proximale du long tendon distal.

Le tendon du MP est facilement individualisable à la partie moyenne du mollet, sous la forme d'une petite structure hyperéchogène, d'environ 1 à 2 mm d'épaisseur maximale, localisée entre l'aponévrose du muscle gastrocnémien médial et celle du muscle soléaire. Le tendon présente un aspect biconvexe sur les coupes axiales. Sur les images

longitudinales, de réalisation plus délicate, il possède une structure interne fibrillaire, régulière.

L'analyse du tendon au niveau de sa partie distale, cheminant le long du tendon calcanéen, est plus difficile, car il est entouré de graisse hyperéchogène. La terminaison du tendon est d'analyse encore plus malaisée. Chez certains patients, l'échographie permet de mettre en évidence une fusion du tendon avec le tendon calcanéen ; chez d'autres, l'échographie peut montrer l'insertion du tendon sur la corticale du calcaneum.

L'IRM permet de bien juger à la fois le muscle et le tendon du MP. Pour une analyse complète, l'utilisation d'au moins deux antennes est nécessaire ; une première pour le muscle et la partie proximale du tendon, et la seconde pour la partie distale. La différenciation entre le MP et le gastrocnémien latéral peut être difficile chez certains patients, compte tenu de leur aspect interne similaire en IRM.

Le tendon est d'analyse délicate au niveau du tiers moyen du mollet quand il chemine entre les muscles gastrocnémien médial et soléaire, en raison de l'aspect hypo-intense de l'aponévrose de ces deux muscles. Par contre, l'IRM permet le suivi très aisé du tendon au niveau de sa partie distale et de son enthèse, surtout dans les séquences axiales T1 où le tendon hypoéchogène est entouré par de la graisse hyperéchogène.

## CLINIQUE

Durant de nombreuses années, les atteintes du MP ont été sous-estimées ou encore ignorées [11-12]. Dans le cadre d'une lésion du corps musculaire [13], ou d'une désinsertion de la jonction myotendineuse, l'anamnèse décrit souvent un mécanisme lésionnel indirect brutal associant une contraction excentrique en position étirée (genou en extension) lors de courses, sprints ou sauts. La clinique se rapproche alors du *"tennis leg"*.

Ces atteintes sont bien évidemment plus rares que les lésions du gastrocnémien médial [14]. Elles peuvent être associées à une lésion du soléaire ou encore du ligament croisé antérieur [9].

La rupture isolée du tendon est moins fréquemment décrite dans la littérature scientifique [15-16-17]. La clinique mime à minima une lésion du tendon calcanéen avec une douleur "en coup de fouet" sur la partie postérieure de la jambe. Un œdème local de la partie médiale de la région calcanéenne est habituellement retrouvé. Le patient ne présente pas de déficit moteur vrai : la flexion plantaire active de la cheville peut être douloureuse.

Des douleurs chroniques du mollet lui seraient imputées dans le cadre d'incarcération post-cicatricielle dans le tendon calcanéen ou dans le muscle gastrocnémien médial [8-18].

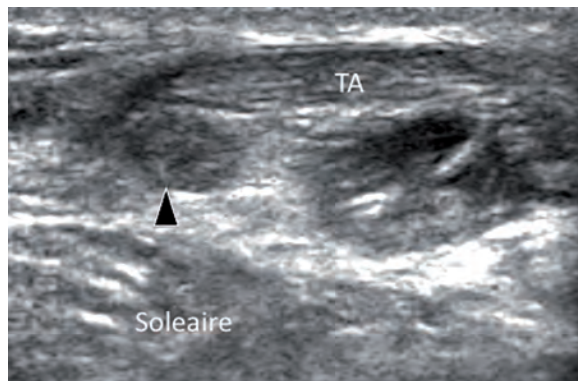
## CAS CLINIQUES

Cette étude rétrospective porte sur 5 cas de rupture totale isolée du tendon du MP. Le groupe de sujets est composé de quatre hommes et d'une femme d'un âge moyen de 47,2 ans ( $\pm$  7,6 ans). L'anamnèse rapportait une douleur aiguë lors d'un effort de flexion plantaire de la cheville. L'examen clinique montrait un œdème local de la région postéromédiale du tendon calcanéen associé à une mobilisation active douloureuse de la cheville.

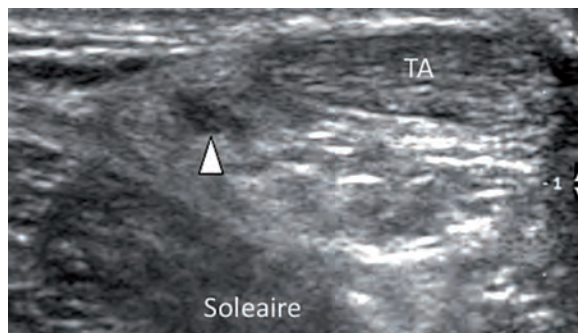
L'examen échographique a été réalisé de façon standardisée en première intention après une moyenne de 8 jours post-traumatiques (5-13 jours). Le matériel utilisé était une sonde broad-band, linéaire de 17-5 Mz ou de 12-5 Mz (iU22 ; Philips Medical Systems, Bothell, WA).

La déchirure était localisée à une distance moyenne de 4,8 cm (4-5,4 cm) de l'insertion distale du tendon.

Les deux moignons de tendon épaissis, irréguliers et hypoéchogènes étaient dans tous les cas séparés par un intervalle hypoéchogène, irrégulier, dans lequel l'aspect fibrillaire du tendon était absent (fig. 2, 3, 4). Chez tous nos patients, une rétraction proximale du tendon était retrouvée. L'intervalle entre les deux lambeaux de tendon était mesuré en moyenne à 11,26 mm (11,3 mm - 14 mm).

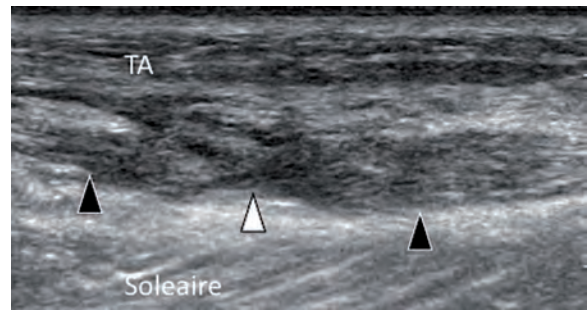


**Fig. 2 :** Rupture complète du tendon plantaire. Coupe échographie axiale obtenue en regard du moignon tendineux proximal montrant un aspect hypoéchogène et élargi du tendon (tête de flèche noire). Le tendon calcanéen (TA) est d'aspect normal.



**Fig. 3 :** Rupture complète du tendon plantaire. Coupe échographie axiale obtenue en regard de la déchirure (tête de flèche blanche).

L'examen en Doppler couleur montrait une très discrète hypervascularisation locale entourant les deux moignons, sans signe d'importante

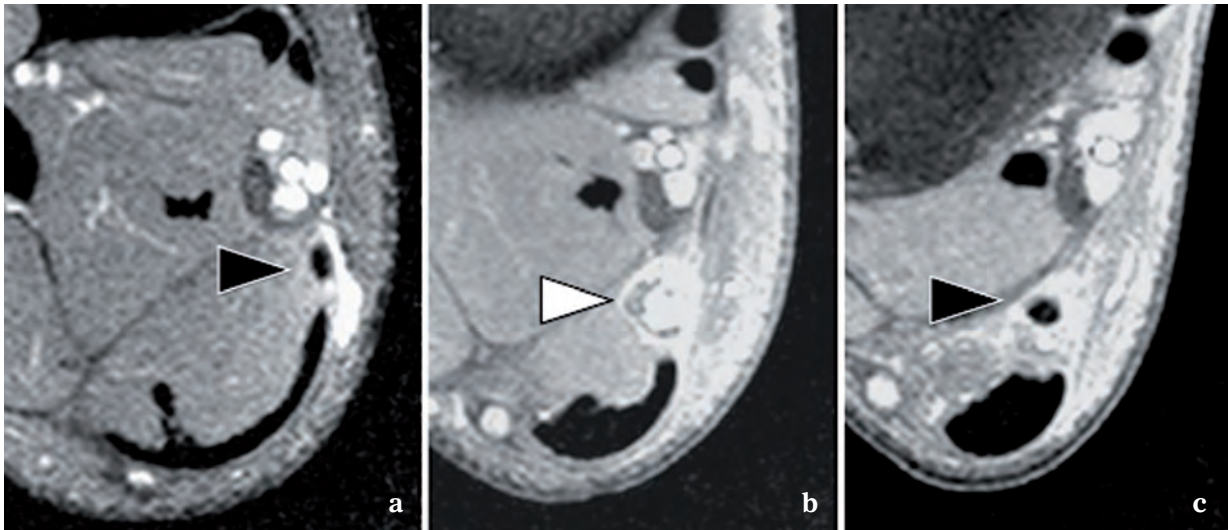


**Fig. 4 :** Rupture complète du tendon plantaire. Coupe échographie longitudinale. Tête de flèche blanche : interruption complète du tendon plantaire, têtes de flèche noires : moignons tendineux. TA = tendon calcanéen.

vascularisation dans la déchirure tendineuse. L'examen dynamique, en flexion dorsale et plantaire de la cheville, réalisé en actif et passif, ne mettait en évidence qu'un très discret déplacement de l'extrémité distale.

L'examen des muscles et du tendon du triceps sural était normal excepté dans deux cas où des signes de tendinopathie calcanéenne focale furent observés. L'étude des veines profondes du mollet était sans particularité (absence de thrombose).

Quatre patients ont bénéficié d'une IRM injectée au Gadolinium afin de confirmer le diagnostic. L'examen a été réalisé avec un appareil 1.5 Tesla (Intera, Philips). L'IRM montrait la déchirure comme une interruption focale de toute l'épaisseur des fibres du tendon. Les images axiales obtenues du niveau cranial à caudal notaient en premier lieu un tendon normal, puis un lambeau tendineux proximal très irrégulier, épaissi, suivi par une absence complète du tendon, et enfin un moignon distal également épaissi et irrégulier. Chez tous nos patients, les images coronales et sagittales étaient insuffisantes pour démontrer la déchirure tendineuse. Chez seulement deux patients, les images coronales nous ont permis de visualiser la déchirure.



**Fig. 5 :** Rupture complète du tendon plantaire. Images IRM, coupes axiales en T1 fat sat, après injection IV de gadolinium. Image **a, c**. Les moignons proximal et distal du tendon plantaire sont repérés par les têtes de flèche noire. Image **b**. Absence de visualisation du tendon (tête de flèche blanche) au niveau de la rupture complète du tendon.

Après injection intraveineuse de gadolinium, un rehaussement local a été retrouvé chez tous les patients et rendait plus évidentes la détection de la déchirure et la rétraction des moignons (fig. 5).

Chez deux patients, qui avaient une histoire de douleur chronique locale, le tendon calcanéen apparaissait épaissi, irrégulier, et l'IRM confirmait le diagnostic échographique de tendinopathie focale.

Les bourses synoviales péri-achilléennes ne présentaient pas d'anomalie significative avec les deux techniques d'imagerie : pas de signe d'épaississement significatif des parois synoviales, d'épanchement interne ou d'hypervascularisation au Doppler couleur ou de rehaussement après injection de gadolinium.

## DISCUSSION

La lésion du MP reste un diagnostic d'élimination dans le cadre de douleurs aiguës post-

traumatiques du mollet au vu de sa faible fréquence. La démarche diagnostique évaluera dans un premier temps les diagnostics différentiels (tableau 1). Elle sera guidée par une étude précise de l'anamnèse, un examen clinique rigoureux et l'aide d'examens complémentaires afin d'éliminer les états sévères nécessitant une prise en charge précoce et spécifique.

L'échographie apparaît comme un examen clé dans la stratégie diagnostique, car il permet de réaliser dans un même temps un bilan vasculaire et musculotendineux précis. La thrombose veineuse profonde reste le diagnostic à éliminer en première intention. L'échographie permet une analyse fine du muscle P ainsi que de son tendon qui peut être suivi de la jonction myotendineuse jusqu'à son insertion distale. L'examen reste bien entendu opérateur dépendant et est subordonné à la bonne connaissance anatomique du muscle et à la maîtrise de son étude échographique [8]. Son faible coût, son accessibilité et son large champ d'investigation en font un examen de choix dans

le bilan de douleurs aiguës du mollet. La radiographie et l'IRM, voire un bilan biologique, pourront être demandés en seconde intention selon les cas.

Les lésions du MP sont en grande majorité décrites à la partie moyenne du mollet [19].

Dans les 5 cas décrits, la lésion tendineuse est très distale ( $4,84 \pm 0,5$  cm de l'insertion calcanéenne). Elle est par conséquent très proche de la localisation habituelle des ruptures du tendon calcanéen [20]. Cette proximité oblige un examen précis du triceps sural pour éviter les pièges diagnostiques. En effet, la rupture totale du tendon calcanéen associée à un MP sain peut aisément être prise pour une rupture partielle du tendon calcanéen. A contrario, la rupture du tendon du MP associée à un tendon calcanéen sain peut être jugée comme une rupture partielle de ce dernier [21].

La prise en charge thérapeutique des lésions du muscle ou tendon plantaire ne présente pas de réelle spécificité, et aucune étude n'a mis en évidence le bénéfice d'un protocole établi. Un traitement conservateur, similaire dans les ruptures du muscle et du tendon, reste suffisant et aucun cas de prise en charge chirurgicale n'a été rapporté à ce jour.

Le traitement restera donc classique en phase aiguë, durant les premiers jours : une décharge partielle avec port de cannes anglaises, une compression locale, un glaçage biquotidien (protocole RICE), ainsi qu'une mobilisation précoce passive de la cheville. La reprise de la marche pourra s'effectuer avec l'aide d'un support talonnier pour décharger le muscle lésé. Dans un second temps, les étirements passifs infra-douloureux seront débutés. Progressivement, le renforcement musculaire sera introduit (isométrique, concentrique puis excentrique), enfin la phase de reprise de l'activité sportive pourra conclure la prise en charge.

L'étude de la littérature ne montre pas de complication à long terme de cette lésion isolée. La reprise de l'activité se fait après quelques semaines sans séquelle, ni récurrence [15].

Tableau 1

Diagnostiques différentiels de la douleur aiguë du mollet
Désinsertion musculo-aponévrotique distale du Gastrocnémien médial
Rupture de kyste poplité ("Baker cyst")
Thrombose veineuse profonde
Rupture totale ou partielle du tendon calcanéen
Lésion musculaire du Soléaire

## CONCLUSION

La déchirure du tendon du MP est rare ou plutôt rarement reconnue. Le diagnostic doit être évoqué en cas de douleur post-traumatique péri-achilléenne, secondaire à une brutale contraction du triceps sural. Néanmoins, la déchirure peut passer inaperçue ou être interprétée comme une déchirure partielle du tendon calcanéen.

Dans ce chapitre, nous reportons l'aspect IRM et échographique de cinq patients présentant une déchirure isolée du tendon du MP. Les deux techniques d'imagerie permettent un bilan adéquat des déchirures. Néanmoins, l'échographie est de réalisation beaucoup plus rapide, mieux tolérée par le patient et moins onéreuse comparée à l'IRM.

L'échographie permet une étude détaillée et dynamique du muscle et du tendon plantaire. Une parfaite connaissance anatomique ainsi qu'une technique d'examen rigoureuse sont nécessaires. L'échographie permet d'affirmer la déchirure et de confirmer la normalité des structures avoisinantes (tendon calcanéen, veines profondes...).

L'IRM, moins accessible et plus coûteuse, sera rarement réalisée, toujours après l'échographie, en cas de doute persistant.

Le bilan du tendon du MP doit faire partie d'un bilan de routine d'échographie chez tous les patients présentant des douleurs de la région achilléenne, afin de pouvoir détecter une déchirure tendineuse.

## Références

- [1] POIRIER P, CHARPY A. Traité d'anatomie humaine. Masson et C<sup>e</sup> Paris : 1912.
- [2] SIMPSON SL, HERTZOG MS, BARJA RH. The plantaris tendon graft: an ultrasound study. *J Hand Surg [Am]*. 1991; 16 : 708-11.
- [3] SAXENA A, BAREITHER D. Magnetic resonance and cadaveric findings of the incidence of plantaris tendon. *Foot Ankle Int*. 2000; 21:570-2.
- [4] NETTER FH. Atlas d'anatomie humaine. Masson. Paris : 2004.
- [5] SOBOTTA. Atlas d'anatomie humaine, tome 2 : tronc, viscères, membres inférieurs. 4<sup>e</sup> édition française. *Technique et documentation*. Paris : 2000.
- [6] ROUVIÈRE H, DELMAS A. Anatomie humaine descriptive, topographie et fonctionnelle. Masson, Paris 1991.
- [7] MOORE KC, DALLEY AF, eds. Clinically oriented anatomy. 5<sup>th</sup> Edition. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia : 2006.
- [8] BRASSEUR JL, ZEITOUN D, DEMONDION X. Le piège du plantaire. In: Brasseur JL, Zeitoun- Eiss D, Grenier P. Actualités en échographie de l'appareil locomoteur. (tome 2). Sauramps, Montpellier 2005: 195-206.
- [9] HELMS CA, FRITZ RC, GARVIN GJ. Plantaris muscle injury: Evaluation with MR Imaging. *Radiology*. 1995; 195 : 201-3.
- [10] SPINA AA. The plantaris muscle: anatomy, injury, imaging, and treatment. *J Can Chiropr Assoc*. 2007; 51:158-65.
- [11] SEVERANCE HJ, BASSET FH. Rupture of plantaris: does it exist? *J Bone joint Surg Am*. 1982; 64:1387-8.
- [12] LEDBETTER H. Ruptured plantaris tendon. An easily overlooked entity. *Tex State J Med*. 1960; 56:738-9.
- [13] BENCARDINO JT, ROSENBERG ZS, BROWN RR, HASSANKHANI A, LUSTRIN ES, BELTRAN J. Traumatic musculotendinous injuries of the knee: diagnosis with MR imaging. *Radiographics*. 2000; 20 : S103-20.
- [14] BIANCHI S, MARTINOLI C, ABDELWAHAB IF, DERCHI LE, DAMIANI S. Sonographic evaluation of tears of the gastrocnemius medial head ("tennis leg"). *J Ultrasound Med*. 1998; 17:157-62.
- [15] HARMON KJ, REEDER MT, UDERMANN BE, MURRAY SR. Isolated rupture of the plantaris tendon in a high school track athlete. *Clin J Sport Med*. 2006; 16:361-3.
- [16] DELGADO GJ, CHUNG CB, LEKTRAKUL N, AZOCAR P, BOTTE MJ, CORIA D *et al*. Tennis leg: Clinical US study of 141 patients and anatomic investigation of four cadavers with MR Imaging and US. *Radiology*. 2002; 224: 112-9.
- [17] HAMILTON W, KLOSTERMEIER T, LIM EV, MOULTON JS. Surgically documented rupture of the plantaris muscle. A case report and literature review. *Foot and ankle International*. 1997; 18 : 522-3.
- [18] BRASSEUR JL, RENOUX J, BACH G, ZEITOUN-EISS D. Incarcération du tendon du plantaire dans le tendon calcanéen. In : Brasseur JL, Zeitoun- Eiss D, Renoux J, Grenier P. Actualités en échographie de l'appareil locomoteur. (tome 5). Sauramps, Montpellier 2008 : 201-15.
- [19] LEEKAM RN, AGUR AM, MC KEE NH. Using Sonography to diagnose injury of plantaris muscle and tendon. *AJR Am J Roentgenol*. 1999; 72:185-9.
- [20] SCHWEITZER ME, KARASICK D. MR imaging of disorders of the Achilles tendon. *AJR Am J Roentgenol*. 2000; 175:613-25.
- [21] BIANCHI S, MARTINOLI C. Ankle. In: Bianchi S, Martinoli C eds *Ultrasound of the Musculoskeletal System. Medical Radiology, Diagnostic Imaging*. Berlin : Springer. 2007: 823-4.



# LE PIED DE LA POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

M. BOUYSSSET, J. TEBIB, C. CYTEVAL

## GÉNÉRALITÉS

La polyarthrite rhumatoïde (PR) est un rhumatisme inflammatoire fréquent qui survient surtout entre 40 et 60 ans ; son pronostic a été modifié par l'utilisation des biothérapies. Le sexe féminin est concerné 3 fois sur 4. En cours d'évolution, le pied est touché dans 80 % des cas [1]. La précocité d'une prise en charge précise et une surveillance adaptée diminuent de façon spectaculaire l'incapacité fonctionnelle. Une bonne coordination entre les différents acteurs de soins permet cette prise en charge optimisée.

## LE DÉBUT DE LA MALADIE

### Évaluation clinique

Le pied est, après la main, le complexe articulaire le plus souvent symptomatique au début de la maladie, mais aussi en cours d'évolution [1]. Les premiers signes sont en général une atteinte inflammatoire et symétrique des articulations métatarsophalangiennes plus ou moins associée à d'autres lésions (bursites inter-métatarsiennes, ténosynovites diverses). D'autres manifestations peuvent être observées au début de la maladie : lésion d'une seule articulation, tarsite ou ténosynovite rétromalléolaire (plutôt médiale en cas d'hyperpronation et plutôt latérale en cas de varus de l'arrière-pied), bursite intermétatarsienne isolée... [2]. Cette atteinte du pied est le plus souvent concomitante de l'atteinte des mains et poignets ou même d'autres articulations. La fréquence des

lésions du pied au début de la maladie et l'importance d'un traitement de fond précoce pour le pronostic doivent inciter tous les praticiens (podologues, médecins généralistes, rhumatologues, orthopédistes... mais aussi radiologues) à suspecter le diagnostic au plus tôt. Plus rarement, les lésions précédentes succèdent à une oligoarthrite ou à une monoarthrite. Les symptômes du rhumatisme inflammatoire se développent ensuite peu à peu et aboutissent à des destructions et des déformations évoluées.

Une évaluation clinique initiale, puis régulière des lésions localisées au pied s'impose dans le suivi : observation de la marche à la recherche d'une déformation en valgus de l'arrière-pied, recherche de la douleur au serrement latéral de la palette métatarsienne, ou d'une tuméfaction douloureuse sous et rétromalléolaire médiale qui témoigne d'une lésion du tendon du muscle tibial postérieur, et étude de la mobilité et de la douleur à la mobilisation des articulations sous-taliennes et médio-tarsiennes. La diminution de la flexion dorsale de cheville est évaluée. Elle accentue la tendance à l'éversion de l'arrière-pied à la fin du pas et provoque une augmentation de la charge sous les têtes métatarsiennes. On recherche la "non resupination" de l'arrière-pied, le patient étant sur la pointe des pieds, ce qui objective l'insuffisance du tendon du muscle tibial postérieur. Enfin, le chaussage et les orthèses plantaires éventuellement portées sont observés : les chaussures trop serrées accentuent la tendance à la déformation de l'avant-pied ; il en est de même pour les chaussures qui ne maintiennent pas l'arrière-pied...

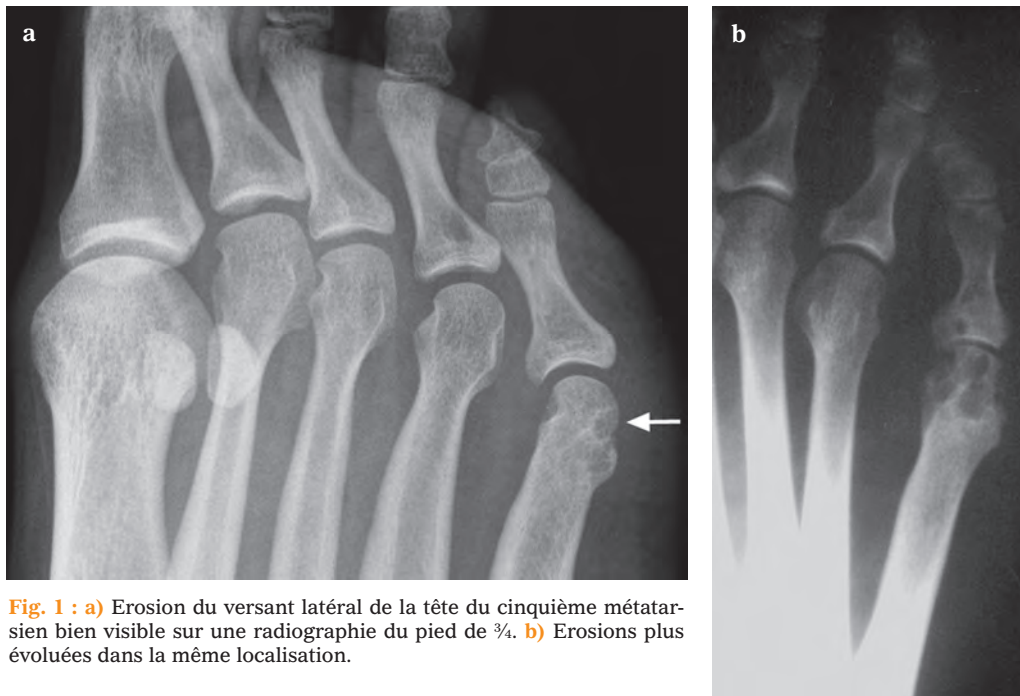
Ces signes d'examen orientent les indications thérapeutiques locales, mais aussi les indications du traitement général.

## Imagerie

### La radiographie

Les radiographies doivent être réalisées tous les 6 mois pendant 2 ans, puis tous les 2 ans, ou en cas de changement de stratégie thérapeutique. Elles consistent en une radiographie de face et de  $\frac{3}{4}$  des pieds, et de face des mains, en format 1/1. La radiographie de profil des pieds permet également de déterminer la statique du pied (les résultats doivent être confrontés aux données cliniques) [3]. Elle recherche une tuméfaction des parties molles non spécifique qui témoigne d'une hypertrophie synoviale ou d'un épanchement intra-articulaire, une raréfaction osseuse périarticulaire réactionnelle à l'atteinte inflammatoire synoviale et des

érosions osseuses marginales sans reconstruction osseuse. Au stade très précoce, il s'agit simplement d'un aspect estompé de la lame osseuse sous-chondrale, puis d'une amputation focale de celle-ci et enfin d'un véritable défaut osseux. Ces érosions sont situées sur le bord médial des têtes métatarsiennes et en particulier sur le bord latéral de la tête du cinquième métatarsien (fig. 1a, 1b). Les articulations interphalangiennes (IPP) sont peu affectées, sauf celle de l'hallux qui peut être lésée précocement. Les érosions sont habituellement détectables avant 6 à 12 mois d'évolution de la maladie et se développent plus vite que le pincement articulaire [4, 5]. Les érosions et les pincements articulaires sont irréversibles ; il est donc capital de dépister plus précocement la maladie afin que la mise en place rapide des traitements de fond évite ces destructions irréversibles visibles à la radiographie. Ceci affirme l'importance des examens d'imagerie tels que l'échographie ou l'IRM qui mettent en évidence des lésions plus précoces.



**Fig. 1 : a)** Erosion du versant latéral de la tête du cinquième métatarsien bien visible sur une radiographie du pied de  $\frac{3}{4}$ . **b)** Erosions plus évoluées dans la même localisation.

## L'échographie

L'échographie est un examen peu coûteux, d'obtention rapide, effectué par des mains expérimentées, recherchant la présence de synovites, ce qui permet l'indication précoce d'un traitement de fond adapté [6]. Elle évalue les atteintes tendineuses et surtout détecte 20 % d'érosions supplémentaires par rapport à la radiographie [7]. En cas de doute clinique sur la présence d'une synovite, mais aussi en cas de radiographies normales, l'échographie est donc recommandée [8]. Il faut retenir que le but de l'échographie est avant tout de dépister des synovites et de quantifier leur activité en Doppler. L'échographie a des performances comparables à celle de l'IRM concernant la visualisation des synovites et ténosynovites sur l'ensemble du pied, ainsi que des érosions en arrière du calcanéus et de la tête du 5<sup>e</sup> métatarsien. Elle ne pourra en aucun cas faire le bilan exhaustif des érosions, même si la visualisation de celles-ci dans certains sites est un argument fort pour poser le diagnostic de PR.

## TECHNIQUE

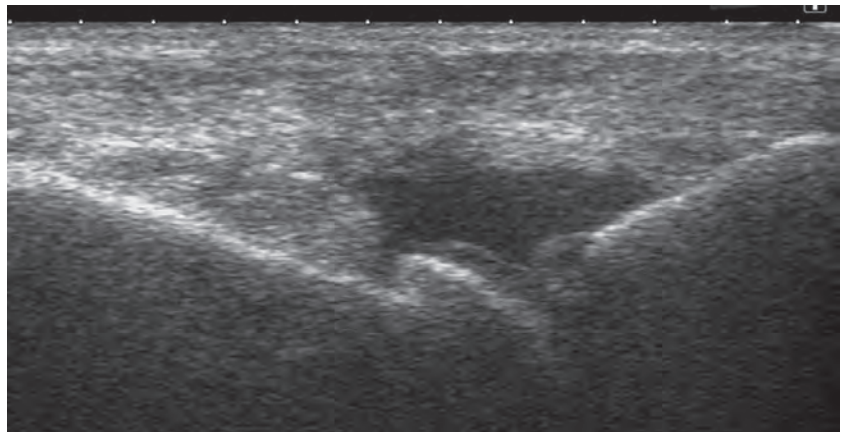
L'examen doit être réalisé avec une sonde haute fréquence de 12-18 MHz. Lors d'un simple suivi de la pathologie, les changements de l'inflammation au cours de la journée doivent être pris en compte,

et l'échographie devrait, dans l'idéal, être réalisée à peu près à la même heure et dans les mêmes conditions de température ambiante. L'échographie articulaire va s'attacher à différencier un épanchement d'une synovite, à distinguer une synovite active d'une synovite inactive, à rechercher des érosions osseuses ou une bursite associée et à étudier le cartilage, les tendons et la plaque plantaire.

## LES SYNOVITES (fig. 2)

Une synoviale normale est visible sous forme d'une très fine ligne inframillimétrique d'échogénicité proche des tendons adjacents sans hyperhémie visible au Doppler. On recherchera un épanchement intra-articulaire ou un épaissement de la membrane synoviale. Les définitions de ces deux signes ont été adoptées par consensus par le groupe de l'OMERACT (*Outcome Measures in Rheumatology Clinical Trials*) [9] : l'épanchement liquide étant défini comme une structure anormale hypoéchogène ou anéchogène par rapport à la graisse sous-cutanée, mais parfois isoéchogène ou hyperéchogène intra-articulaire qui peut être comprimé et sans hypersignal Doppler. Alors que l'hypertrophie synoviale est un tissu para-articulaire hypoéchogène par rapport à la graisse sous-cutanée (mais parfois hyperéchogène) peu

**Fig. 2 :** Augmentation d'épaisseur des parties molles d'une articulation métatarso-phalangienne. En l'absence d'hyperhémie Doppler, il est difficile de faire la part entre une synovite et un épanchement.



compressible, et qui peut parfois présenter une hyperhémie au Doppler [10]. L'estimation est semi-quantitative combinant à la fois l'épanchement et la synovite :

- *score 0* : il n'existe aucune zone faisant évoquer un épanchement ou une hypertrophie synoviale ;
- *score 1* : épaissement minimal de l'épanchement associé à la synoviale [11] ;
- *score 2* : épaissement modéré ;
- *score 3* : épaissement très important.

De même, une méthode semi-quantitative est utilisée pour grader la vascularisation de la synoviale en Doppler :

- *score 0* : correspondant à l'absence de signal,
- *score 1* : lorsqu'il existe moins d'un tiers de signal vasculaire anormal dans la synoviale,
- *score 2* : lorsque l'anomalie de signal est retrouvée dans deux tiers de la synoviale,
- *score 3* : plus des deux tiers de la synoviale présente des vaisseaux.

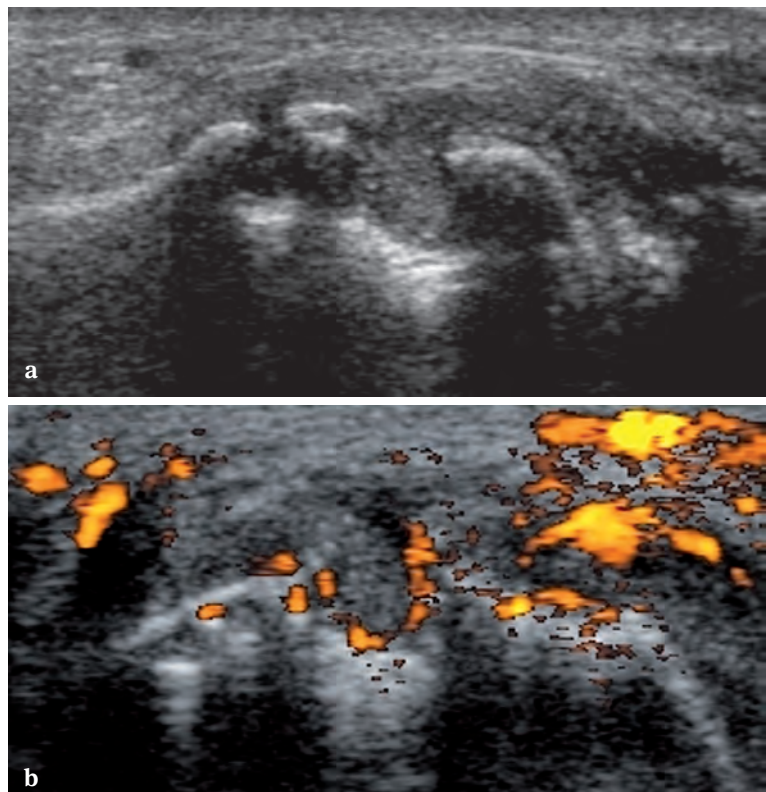
Il est possible de trouver un épaissement synovial (même important) sans hyperhémie après un certain temps d'évolution de la PR ; on parle alors de synovite "inactive" qui correspondrait à des séquelles de synovite "active" restant épaissie après plusieurs poussées de la maladie, même en l'absence d'évolution actuelle. Cet aspect est observé dans un certain nombre de cas en période de rémission de la maladie.

On explorera toutes les articulations douloureuses, et de façon

systématique, chaque articulation métatarso-phalangienne, en sachant que toute synovite doit être interprétée avec précaution, car les troubles statiques de l'avant-pied engendrent volontiers des synovites, en particulier aux 1<sup>er</sup> et 2<sup>e</sup> rayons.

## LES ÉROSIONS

Les érosions doivent être systématiquement recherchées sur le bord latéral de la tête du 5<sup>e</sup> rayon (fig. 3a, 3b). Elles sont définies comme une irrégularité nette avec interruption corticale visible dans deux plans de coupe.



**Fig. 3 :** Erosion de la tête du cinquième métatarsien (a) avec une importante hyperhémie au Doppler (b).

## AUTRES LÉSIONS

D'autres lésions peuvent être retrouvées en échographie :

- En cas de douleurs spécifiques d'un espace intercapitométrarsien, un balayage sagittal et axial de la face plantaire recherche une bursite visible sous forme d'un comblement hypoéchogène hypervasculaire au Doppler.
- Les ténosynovites, en particulier du tendon du muscle tibial postérieur, sont recherchées dans les zones douloureuses.
- Une bursite rétrocalcanéenne parfois associée à une petite érosion calcanéenne postérieure.

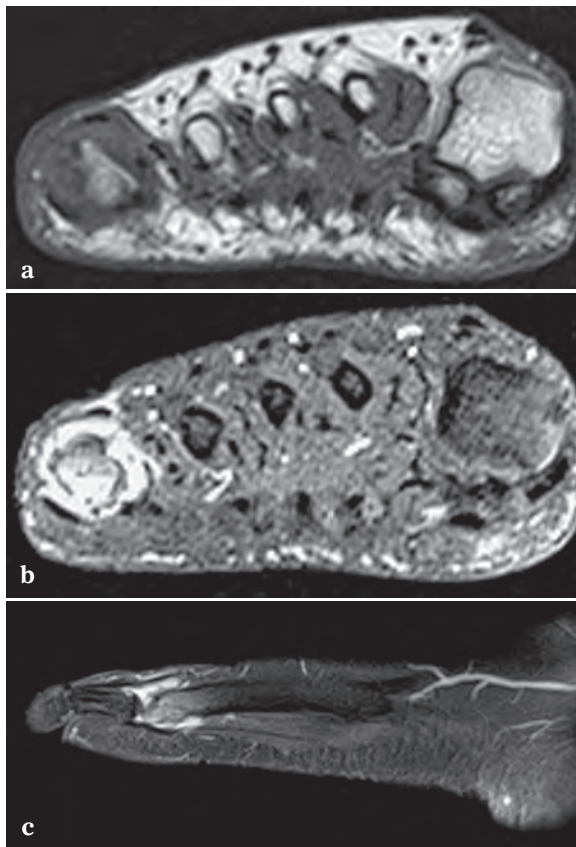
## L'IRM

L'IRM est plus onéreuse, d'accès plus difficile et plus souvent réalisée aux mains qu'aux pieds dans la PR. Cependant, des auteurs ont retrouvé des lésions de PR chez des patients dont l'IRM des poignets et des mains était normale, et proposent de la réaliser en cas de suspicion clinique de PR [12]. Elle permet comme l'échographie d'évaluer les synovites, les érosions et les lésions tendineuses, mais aussi de détecter l'œdème de l'os spongieux, élément précurseur, mais réversible des érosions [13]. Deux types de séquences classiques sont recommandées par l'OMERACT [14, 15]. La séquence pondérée en T1 permet la visualisation fine des érosions, ce qui nécessite une résolution spatiale élevée [16] (fig. 4). L'injection de gadolinium (Gd-DTPA) permet de rehausser le signal des lésions hypervasculaires (œdème intraosseux, contenu des érosions, synovites et ténosynovites) dans les séquences pondérées en T1, et de les individualiser au sein des tissus avoisinants (fig. 5 a, b, c). Il faut retenir que même pour de très petites articulations, l'IRM permet

de différencier la synovite inflammatoire rehaussée, d'une synoviale fibreuse "inactive" qui peut être toujours épaisse, mais reste en hyposignal après l'injection de gadolinium.



Fig. 4 : IRM pondérée en T1 dans le plan axial montrant une érosion de la tête du cinquième métatarsien.



**Fig. 5 :** IRM dans le plan coronal pondérée en T1 (a) et en T1 après injection de gadolinium et saturation de graisse (b) montrant un important œdème intraosseux de la tête du cinquième métatarsien associé à une synovite encore mieux visible dans le plan sagittal (c).

## À l'avant-pied

A l'avant-pied, sans traitement, les métatarsalgies symétriques persistent. Cliniquement, l'hallux valgus apparaît ou s'accroît, le premier métatarsien est déformé en varus, l'avant-pied s'étale avec dépression plantaire des têtes métatarsiennes. Il en est de même pour les griffes d'orteils avec subluxations ou luxations des articulations métatarsophalangiennes. Ces déformations de l'avant-pied d'abord souples deviennent progressivement rigides. Des lésions cutanées ou sous-

cutanées apparaissent : cors, durillons, bursites. Typiquement, se constitue une déformation en avant-pied triangulaire avec coup de vent fibulaire des orteils et 5<sup>e</sup> orteil en varus. D'autres déformations existent : avant-pied "en coup de vent fibulaire" de tous les orteils, formes où l'hallux reste axé, déformations anarchiques, coup de vent tibial des orteils... [2].

En radiographie, les érosions progressent vers le milieu des épiphyses, c'est-à-dire qu'elles touchent progressivement les segments osseux recouverts de cartilage. Elles deviennent centrales... On visualise un pincement diffus des interlignes articulaires secondaire à la dégradation du cartilage. La radiographie précise la destruction articulaire et les déformations qui augmentent de fréquence et s'aggravent avec la durée de la maladie (fig. 6, 7).



**Fig. 6 :** Radiographie des avant-pieds de face chez une patiente atteinte d'une PR depuis 7 ans. Les érosions et les pincements des interlignes articulaires des articulations métatarso-phalangiennes sont majeurs et les phalanges sont déviées en "coup de vent fibulaire".



**Fig. 7 :** Radiographie de profil de l'avant-pied montrant les désaxations des interlignes des articulations métatarso-phalangiennes.

### L'atteinte du médio-arrière-pied

L'atteinte du médio-arrière-pied est en général plus tardive et plus insidieuse que celle de l'avant-pied. Elle est plus souvent asymétrique. La cheville reste souvent indemne jusqu'à un stade tardif de la maladie. On peut noter une tuméfaction du tarse ou une tuméfaction rétromalléolaire postérieure. L'examen physique recherche une augmentation de la chaleur locale, une tuméfaction antérieure de l'articulation et une limitation de la dorsiflexion de la cheville. Mais l'observation clinique d'un épanchement ou d'une synovite proliférative s'avère souvent délicate en raison de l'atteinte inflammatoire des parties molles de voisinage. L'échographie prend toute son importance dans ces situations. L'évolution se fait par poussées. La diminution d'épaisseur du capiton plantaire et les anomalies cutanées s'accroissent, la gêne fonctionnelle à la marche s'aggrave (diminution de la capacité de déroulement du pas et démarche plus traînante) [17]. Tardivement, la synovite métatarsienne est moins manifeste, mais plus diffuse, avec rigidité des déformations. Cette évolution spontanément invalidante justifie l'importance d'une surveillance répétée et attentive qui permet une prise en charge précoce, générale et locale, contrôlant les lésions structurales osseuses, mais aussi la dégradation des parties molles de contention. L'évaluation clinique systématique du pied et de la cheville est d'autant plus importante que l'évolution globale de la maladie est gradée en pratique courante par le DAS 28, indice qui ne considère pas les lésions du pied [18].

Les signes radiographiques sont également souvent tardifs à l'arrière-pied et au médio-pied, traduisant essentiellement une chondrolyse. La

radiographie de cheville peut mettre en évidence un pincement talo-crural, le plus souvent latéral en raison probablement du valgus calcanéen (un varus de l'arrière-pied provoque plutôt un pincement talo-crural médial). Les articulations du couple de torsion, sous-talienne postérieure et talo-calcanéo-naviculaire, apparaissent plus précocement et plus fréquemment atteintes avec pincement articulaire plus évolué. L'ankylose du tarse est parfois observée (fibreuse, ou exceptionnellement osseuse), mais la dislocation articulaire est plus fréquente avec affaissement de l'arrière-pied secondaire aux lésions du tendon du muscle tibial postérieur (fig. 8, 9) et aux lésions des ligaments du médiotarse notamment du "spring ligament". Une réaction arthrosique n'est pas rare dans les arthrites vieillies. L'IRM ou l'échographie peuvent mettre en évidence des ténosynovites extensives (fig. 10).



Fig. 8 : Radiographie de profil du pied montrant l'effondrement du médiopied.



Fig. 9 : Radiographie de profil du pied montrant l'ankylose du tarse chez une patiente atteinte de PR depuis 30 ans.

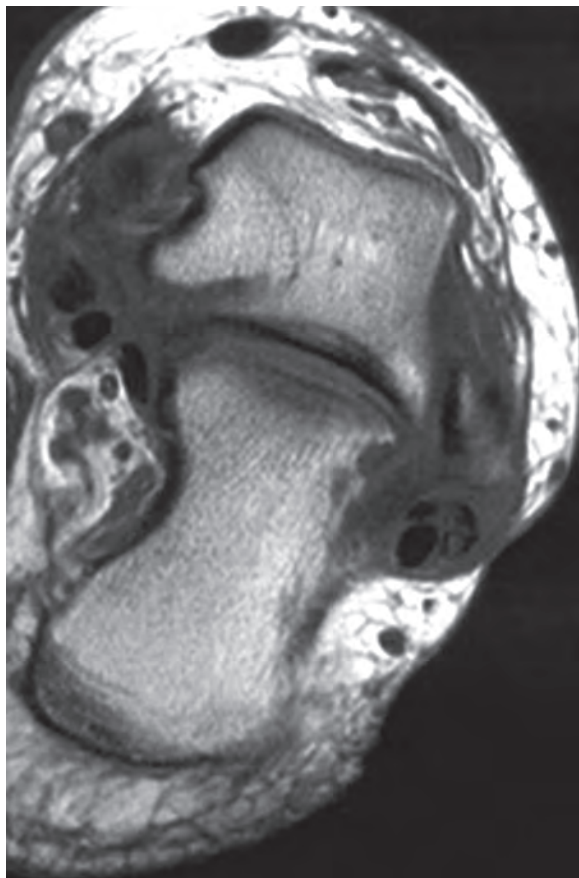


Fig. 10 : Coupe coronale de l'arrière-pied pondérée en T1 montrant des ténosynovites extensives.

- Les fractures de contrainte parfois observées sont volontiers masquées par les symptômes de la maladie inflammatoire. La fracture de la fibula secondaire à un impingement syndrome fibulo-calcanéen est classique. Il en est de même des fractures de métatarsiens latéraux.
- Des nodules rhumatoïdes sur le tendon calcanéen ou sur les points d'hyperpression peuvent être observés.

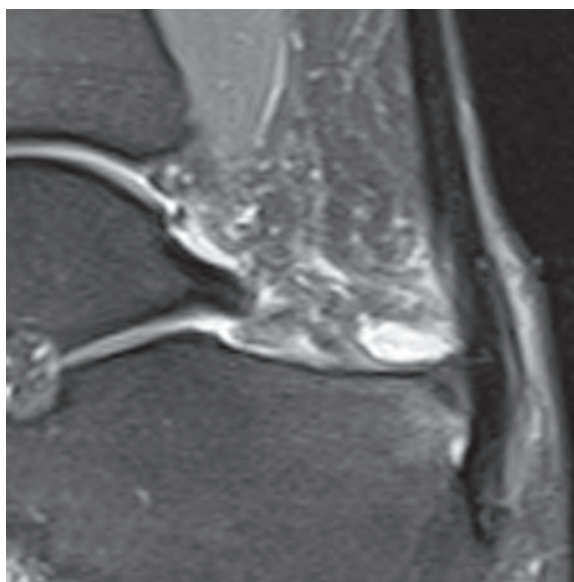


Fig. 11 : Coupe sagittale IRM pondérée en T2 retrouvant une bursite rétrocalcanéenne chez une patiente dont le diagnostic de PR vient d'être fait.

### D'autres symptômes peuvent être observés

- Les bursites rétrocalcanéennes, peu douloureuses, sont érosives dans 6 % des cas et guérissent spontanément en général (fig. 11). Les talalgies plantaires rhumatoïdes sont moins fréquentes et ne sont trouvées que dans 3 % des cas. Les enthésopathies calcifiantes sous-calcanéennes sont théoriquement plus volumineuses et à bords plus irréguliers que l'enthésopathie calcifiante sous-calcanéenne mécanique.

### De nouveaux critères diagnostiques

De nouveaux critères diagnostiques (ACR/EULAR) ont été proposés récemment (tableau 1) : en présence d'au moins une articulation avec synovite cliniquement avérée non expliquée par une autre pathologie. Ils permettent la mise en route précoce d'un traitement de fond de la maladie. Leur utilisation nécessite une bonne connaissance des

**Tableau 1 :** Les nouveaux critères de classification de la polyarthrite rhumatoïde élaborés par l'ACR et l'EULAR

	Score
<b>Les patients</b>	
1/ayant au moins une articulation avec synovite cliniquement avérée (gonflement)	
2/non expliquée par une autre pathologie	
<b>CRITÈRES DE CLASSIFICATION</b>	
<b>A/Localisation de l'atteinte articulaire</b>	
1 grosse articulation	0
2 à 10 grosses articulations	1
1 à 3 petites articulations (avec ou sans atteinte d'une grosse articulation)	2
4 à 10 petites articulations (avec ou sans atteinte d'une grosse articulation)	3
Plus de 10 articulations (au moins une petite)	5
<b>B/Sérologie (au moins 1 résultat de test)</b>	
Facteur rhumatoïde (FR) et anticorps anti-CCP négatifs	0
FR et anticorps anti-CCP faiblement positifs	2
FR et anticorps anti-CCP très positifs	3
<b>C/Inflammation biologique (au moins 1 résultat de test)</b>	
CRP normale et VS normale	0
CRP anormale ou VS normale	1
<b>D/durée des symptômes</b>	
Moins de 6 semaines	0
Supérieur ou égal à 6 semaines	1

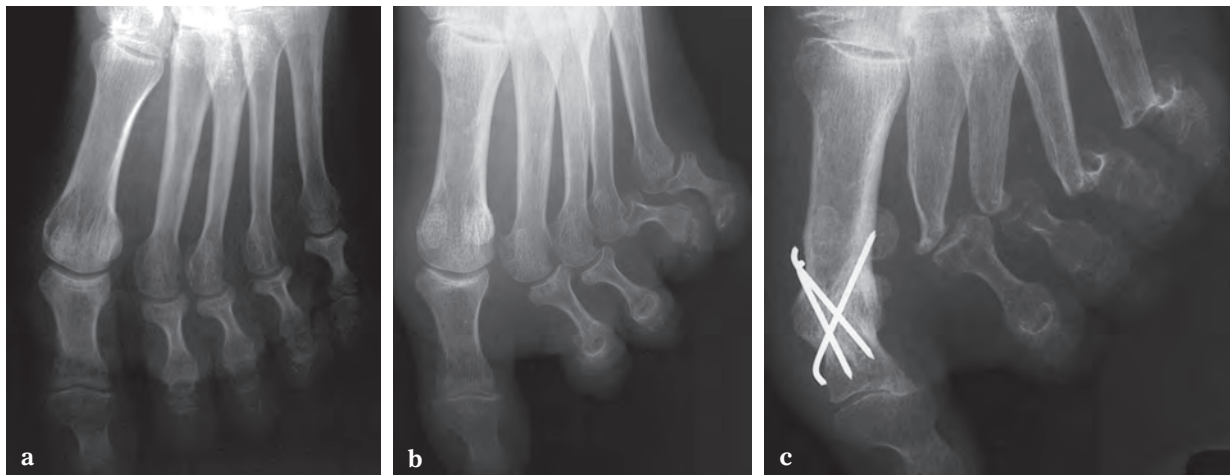
Devant une synovite avérée et après élimination des diagnostics différentiels, un score supérieur ou égal à 6 sur 10 permet d'envisager un traitement de fond, car le diagnostic de polyarthrite rhumatoïde est très probable, excluant les IPD et la première carpométacarpienne (CMC1).

maladies inflammatoires, car une polyarthrite peut être provoquée par une infection, une connectivite, une vascularite, un cancer ou une hémopathie.

## TRAITEMENT

**La participation du patient et un suivi médical spécialisé** aident à sa mise en œuvre. Le premier traitement reste médical, adapté à chaque cas. Ce traitement doit diminuer la synovite inflammatoire et protéger le pied de déformations qui seront la

cause d'incapacité fonctionnelle (fig. 12 a, b, c). Les déformations de l'avant-pied, mais aussi les déformations du médio-arrière-pied, en général plus insidieuses, sont contrôlées avant leur apparition en cas d'atteinte inflammatoire localisée. Les traitements de fond classiques, notamment le Méthotrexate, et les biothérapies ont permis de stopper les lésions structurales dans la majorité des cas. Il faut bien connaître l'importance d'une surveillance rigoureuse des traitements précédents. L'HAS recommande d'utiliser le traitement corticoïde pendant la durée la plus courte possible [8].



**Fig. 12 :** Radiographie de l'avant-pied au diagnostic de la maladie (a) puis après 10 ans d'évolution avec une déviation des phalanges (b) et enfin après prise en charge chirurgicale avec arthrodèse de la première articulation métatarso-phalangienne associée à une résection des têtes métatarsiennes latérales (c).

**Les différents moyens de protection articulaire** [19]. La mise en décharge temporaire en cas de poussée inflammatoire reste une mesure indispensable. La diminution de la surcharge pondérale aide à soulager les articulations fragilisées. Des appareils d'immobilisation et de protection du pied ont certainement une place insuffisante. Ils évitent ou retardent les pressions articulaires.

**L'ergothérapie** propose une véritable éducation du patient pour qu'il respecte une hygiène de vie adaptée à son cas. Il faut diminuer les contraintes articulaires dans la vie de tous les jours.

**Les orthèses d'orteils :** ce sont de petits appareillages moulés sur un ou plusieurs orteils. Leur rôle palliatif est très utile en cas de griffe fixée non opérable.

**Les soins de pédicurie :** ils sont un appoint précieux et soulagent les lésions d'hyperpression, notamment les hyperkératoses.

**Les massages, la rééducation et les traitements physiques :** contre-indiquée en cas de poussée inflammatoire aiguë ou de déformation irréductible, la

rééducation reste prudente et tient compte du stade de la maladie. La mobilisation passive, non douloureuse, maintient les amplitudes restantes. Il est capital de conserver si possible une amplitude suffisante à la flexion dorsale de l'articulation talo-crurale.

**Le chaussage adapté** doit être recommandé dès le début. Même s'il n'y pas de déformation visible, le patient doit être conseillé dans son chaussage. Les chaussures trop rigides doivent être évitées, tout comme les chaussures trop souples.

Quelques points sont importants à considérer :

- *Un contrefort* ferme, mais non traumatisant aide au maintien de la forme normale du pied.
- *L'avant-pied de la chaussure* doit être large et souple dans sa partie supérieure pour éviter le frottement des orteils déformés. La semelle de la chaussure doit être ferme et le talon de la chaussure ne doit pas être trop haut (environ 2 cm). Inversement, une chaussure sans talon est à déconseiller.
- *Le cambrion* maintient le médio-pied entre talon et avant-pied. Si la chaussure est trop souple, elle ne maintient pas le pied et favorise un affaissement du pied.

Quand les conditions précédentes ne sont pas suffisantes, des chaussures à tiges montantes qui couvrent le pied et la cheville peuvent être utiles, même avec des chaussures de série.

Des chaussures sur mesure sont parfois nécessaires. Selon leur confection et le choix des matériaux, elles peuvent plus facilement corriger une tendance à la déformation.

**Les orthèses plantaires** sont classées habituellement en plusieurs catégories :

- les orthèses correctrices pour corriger les troubles statiques réversibles ;
- les orthèses palliatives qui soulagent les déformations fixées en étant fermement fixées au pied ;
- les orthèses préventives qui répartissent les pressions et évitent les contraintes excessives.

Les indications des orthèses plantaires dépendent du stade de gravité de la maladie et des lésions locales. Si des troubles statiques sont déjà présents, la prescription d'orthèses plantaires préventives est justifiée en particulier s'il y a une hyperpronation de l'arrière-pied, et tout particulièrement s'il s'agit d'une maladie rapidement évolutive. L'orthèse plantaire inclura un soutien en arrière des têtes métatarsiennes en cas d'avant-pied plat, un soutien du médio-pied en cas de calcanéus valgus accentué ou même si le seul angle du pas apparaît très ouvert (ce qui favorise l'hyperpronation et donc le surmenage du médio-pied). Ce traitement essaie d'éviter la dislocation du tarse ou son enraidissement en position vicieuse.

Quel que soit le stade de la lésion, quand la douleur métatarsophalangienne est importante et que la dorsiflexion de la cheville est diminuée, les chaussures en tampon buvard sont particulièrement indiquées. Cependant, la pente du talon et de l'avant-pied ne doit pas être trop importante, car il y a un risque d'instabilité de la cheville.

**La discussion d'une indication chirurgicale** dépend de la douleur, de l'incapacité fonctionnelle et donc de l'efficacité du traitement conservateur. Parmi 1000 patients atteints de PR (dont 31 % traités par anti-TNF), une étude suédoise retrouve une chirurgie de l'avant-pied dans 21 % des cas et une chirurgie de l'arrière-pied dans 7 % des cas [1, 20]. En cas d'échec d'un traitement médical adapté, les lésions de l'avant-pied dont les manifestations fonctionnelles sont plus fréquentes, plus précoces et plus intenses, incitent à un traitement chirurgical, avec en général arthrodèse du premier rayon et résection des têtes métatarsiennes latérales (fig. 12). En cas d'atteinte invalidante du médio-arrière-pied, il y a indication d'une arthrodèse des articulations sous-talienne et médio-tarsienne. La présence de lésions talocrurales évoluées peut inciter à pratiquer une arthrodèse de cheville ou à la mise en place d'une prothèse de l'articulation talocrurale. Cette dernière indication sera envisagée avec prudence en considérant bien ses avantages et ses inconvénients. L'indication chirurgicale doit considérer le patient dans son ensemble puisque la PR est une maladie de système évolutive impliquant souvent de nombreuses articulations. Une prudence particulière est donc requise : vérification de l'état général du patient, programmation d'interventions proches ou à plus long terme sur d'autres articulations. La chirurgie du pied doit donc être effectuée au moment le plus judicieux selon les critères précédents et utilise de préférence une technique qui économise la répétition des interventions. Dans cette optique, la discussion d'une arthrodèse du médio-arrière-pied doit toujours considérer les atteintes articulaires du membre inférieur autres que le pied et la cheville [21].

## CONCLUSION

L'atteinte du pied est fréquente dans la PR et constitue souvent une source importante de handicap justifiant un diagnostic précoce pour une prise en charge thérapeutique rapide et efficace.

L'imagerie est un élément majeur du diagnostic et de la surveillance des pieds des patients atteints de PR. L'échographie et l'IRM, en association avec la radiographie standard, prennent une place de plus en plus importante dans le diagnostic initial de la PR et la surveillance radiographique régulière du patient les 2 premières années de traitement ou en cas de changement de stratégie thérapeutique. L'indication très précoce de traitements de fond classiques et du traitement local du pied doit être connue. L'érosion osseuse métatarsienne notamment témoigne du caractère destructeur du rhumatisme inflammatoire et

doit inciter à une prise en charge thérapeutique spécifique et rapide. Il faut garder à l'esprit que l'indication chirurgicale peut être utile dans l'arsenal thérapeutique, qu'elle doit être choisie au moment opportun et non comme une solution "de sauvetage". Ces notions soulignent l'importance d'une vision globale de l'évolutivité de l'affection et des soins du pied. Tous les praticiens traitant la polyarthrite rhumatoïde sont concernés : le podologue, le kinésithérapeute, l'ergothérapeute, le médecin praticien, le rhumatologue, le chirurgien orthopédique spécialisé, et bien sûr le médecin radiologue.

## Références

- [1] GRONDAL L, TENGSTRAND B, NORDMARK B, WRETEBERG P, STARK A. The foot: still the most important reason for walking incapacity in rheumatoid arthritis: distribution of symptomatic joints in 1,000 RA patients. *Acta Orthopaedica* 2008 ; 79:257-61:ISSN: 1745-3682.
- [2] BOUYSSSET M, TOURNÉ Y, TILLMANN K. Foot and Ankle in Rheumatoid Arthritis. In : *SpringerVerlag France (Ed)*. 2006.
- [3] COBEY JC, SELLA E. Standardizing methods of measurement of foot shape by including the effects of subtalar rotation. *Foot and Ankle*. 1981; 2 ; 30-36.
- [4] PLANT MJ, JONES PW, SAKLATVALA J, OLLIER WE, DAWES PT. Patterns of radiological progression in early rheumatoid arthritis: results of an 8 year prospective study. *J Rheumatol*. 1998 ;25(3):417-26.
- [5] SHARP JT, WOLFE F, MITCHELL DM, BLOCH DA. The progression of erosion and joint space narrowing scores in rheumatoid arthritis during the first twenty-five years of disease. *Arthritis Rheum*. 1991 ;34(6): 660-8.
- [6] HOVING JL, BUCHBINDER R, HALL S *et al*. *J Rheumatol* 2004 ; 31:663-75.
- [7] WEIDEKAMM C, KÖLLER M, WEBER M, KAINBERGER F. Diagnostic value of high-resolution B-mode and Doppler sonography for imaging of hand and finger joints in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*. 2003 February; 48(2):325-33.
- [8] HAS. Polyarthrite rhumatoïde : diagnostic et prise en charge initiale. *Recommandation professionnelle HAS septembre 2007*.
- [9] WAKEFIELD RJ. *et al*. Musculoskeletal ultrasound including definitions for ultrasonographic pathology. *J Rheumatol*, 2005. 32(12) : 2485-7.
- [10] WALTHER M. *et al*. Correlation of power Doppler sonography with vascularity of the synovial tissue of the knee joint in patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 2001. 44(2) : 331-8.
- [11] SCHEEL AK. *et al*. A novel ultra sonographic synovitis scoring system suitable for analyzing finger joint inflammation in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum*, 2005. 52(3) : 733-43.
- [12] OSTENDORF B, SCHERER A, MÖDDER U, SCHNEIDER M. Diagnostic value of magnetic resonance imaging of the forefeet in early rheumatoid arthritis when findings on imaging of the metacarpophalangeal joints of the hands remain normal. *Arthritis Rheum*. 2004 Jul; 50(7): 2094-102.
- [13] ROSENBERG ZS, CHEUNG Y, JAHSS MH, NOTO AM, NORMAN A, LEEDS NE. Rupture of posterior tibial tendon: CT and MRI imaging with surgical correlation. *Radiology*, 1999 ; 169:229-35.
- [14] CONAGHAN P. *et al*. Magnetic resonance imaging in rheumatoid arthritis: summary of OMERACT activities, current status, and plans. *J Rheumatol*, 2001. 28(5) : 1158-62.
- [15] OSTERGAARD M. *et al*. OMERACT Rheumatoid Arthritis Magnetic Resonance Imaging Studies. Core set of MRI acquisitions, joint pathology definitions, and the OMERACT RA-MRI scoring system. *J Rheumatol*, 2003. 30(6) : 1385-6.
- [16] DOHN UM. *et al*. Detection of bone erosions in rheumatoid arthritis wrist joints with magnetic resonance imaging, computed tomography and radiography. *Arthritis Res Ther*, 2008. 10(1) : R25.
- [17] VAN DER LEEDEN M, STEULTJENS M, DEKKER JHM, PRINS APA, DEKKER J. The relationship of disease duration to foot function, pain and disability in rheumatoid arthritis patients with foot complaints. *Clin Exp Rheum*. 2007 ; 25: 275-80.
- [18] WOODBURN J, BARKER S, HELLIWELL A. Randomized controlled trial of foot orthoses in rheumatoid arthritis. *J Rheum* 2002 ;29:1377-83.
- [19] CLAUSTRE J. Le pied rhumatoïde. Problèmes podologiques pratiques. *Rev Rhum*. 1979 ; 46 :673-8.
- [20] MATRICALI GA, BOONEN A, VERDUYCKT J, TAELEMAN V, VERSCHUEREN P, SILEGHEM A *et al*. The presence of forefoot problems and the role of surgery in patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis*. 2006 ;65 : 1254-5.
- [21] ASENSIO G, BERTIN R, MEGY B, LEONARDI C, COMBES B. Intrication de l'arrière-pied dans la chirurgie de l'avant-pied rhumatoïde. *Médecine et Chirurgie du Pied*. 1991 ; 7 :185-91.

# PIED DES SPONDYLARTHROPATHIES. DONNÉES CLINIQUES ACTUELLES

J. DAMIANO

## INTRODUCTION

Le concept de spondylarthropathies (Spa) ou spondylarthrites regroupe des rhumatismes inflammatoires chroniques qui partagent certaines de leurs manifestations cliniques ainsi qu'un terrain génétique commun. En font partie la spondylarthrite ankylosante (SPA), le rhumatisme psoriasique (Rh Pso), les arthrites réactionnelles, les arthrites associées aux entérocopathies inflammatoires et les spondylarthropathies indifférenciées [1] ainsi que les Spa juvéniles [2]. Les manifestations cliniques des spondylarthropathies peuvent combiner de façon variable : une atteinte axiale, pelvi-rachidienne (atteinte rachidienne et des sacro-iliaques), une atteinte périphérique, dont celle du pied, pouvant être liée à une enthésopathie inflammatoire et/ou à une arthrite ainsi qu'une atteinte extra-articulaire (uvéite, psoriasis, balanite, urétrite, diarrhée, entérocopathie inflammatoire). Nous détaillerons ici les deux formes les plus fréquemment rencontrées aujourd'hui que sont la spondylarthrite ankylosante (SPA) et le rhumatisme psoriasique (Rh Pso).

## PHYSIOPATHOLOGIE

### *Prédisposition génétique*

Les hypothèses pathogéniques impliquent des facteurs génétiques, le plus connu étant représenté par la présence de l'antigène HLA-B27. Sa prévalence dans la population caucasienne est de 6 à 8 %, alors que parmi les malades atteints de SPA,

elle est supérieure à 90 %, mais n'est que de 50 % à 70 % pour le Rh Pso [1]. Il est très important de retenir que l'absence de l'antigène HLA-B27 ne permet pas d'écarter le diagnostic de Spa. Sa seule présence ne suffit pas à affirmer la maladie.

### *Atteinte des enthèses*

La cible anatomique principale du processus inflammatoire des Spa est constituée par l'enthèse qui correspond à la jonction entre d'une part les ligaments, les tendons, les capsules et d'autre part l'os. Le *primum movens* de ce processus inflammatoire semble se situer dans la plaque osseuse sous-chondrale avec tout d'abord une érosion. Le processus de cicatrisation de cette érosion inflammatoire conduit à une fibrose dont la grande caractéristique est son génie évolutif ossifiant. C'est à cette phase que se développent les enthésophytes (syndesmophytose vertébrale, enthésophytes calcanéens) [3]. L'enthèse n'est pas la seule cible anatomique du processus inflammatoire des Spa et on peut également observer de véritables synovites avec arthrites au potentiel érosif variable.

## CRITÈRES DE CLASSIFICATION ET DE DIAGNOSTIC

### *Les spondylarthropathies*

Le diagnostic de Spa va reposer sur un faisceau d'arguments, anamnestiques, cliniques, biologiques et radiographiques, et se fera avec l'aide

de certains critères, utilisés abusivement comme critères diagnostiques alors qu'il s'agit de critères de classification [4]. Les critères d'Amor [5] (tableau 1) sont souvent utilisés en pratique quotidienne et doivent être connus. Les critères de l'*European Spondylarthropathy Study Group* ou ESSG [6] sont également utiles (tableau 2). Récemment, de nouveaux critères [7, 8] dits critères ASAS (*Assessment of SpondyloArthritis international Society*), viennent d'être publiés pour le diagnostic de Spa axiale ou périphérique [9] (tableau 3). Il faut bien garder à l'esprit que la présence d'un syndrome biologique inflammatoire n'est pas constante au cours des Spa. Il s'agit d'un signe d'activité de la maladie qui n'a pas de valeur

diagnostique. Ainsi, l'absence de syndrome biologique inflammatoire, avec normalité de la VS et de la CRP, ne permet pas d'éliminer une Spa. Sous l'impulsion du groupe ASAS, un nouvel instrument d'évaluation de l'activité a été construit ; il s'agit de l'ASDAS (*Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score*) [10] visant à remplacer l'indice BASDAI (*Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index*). Sa formule complexe nécessite un programme informatique (calculatrice) pour obtention du résultat. Sont pris en compte pour son calcul l'intensité de la douleur rachidienne, la durée du dérouillage matinal, l'évaluation globale par le patient, la douleur/le gonflement articulaire périphérique et la CRP.

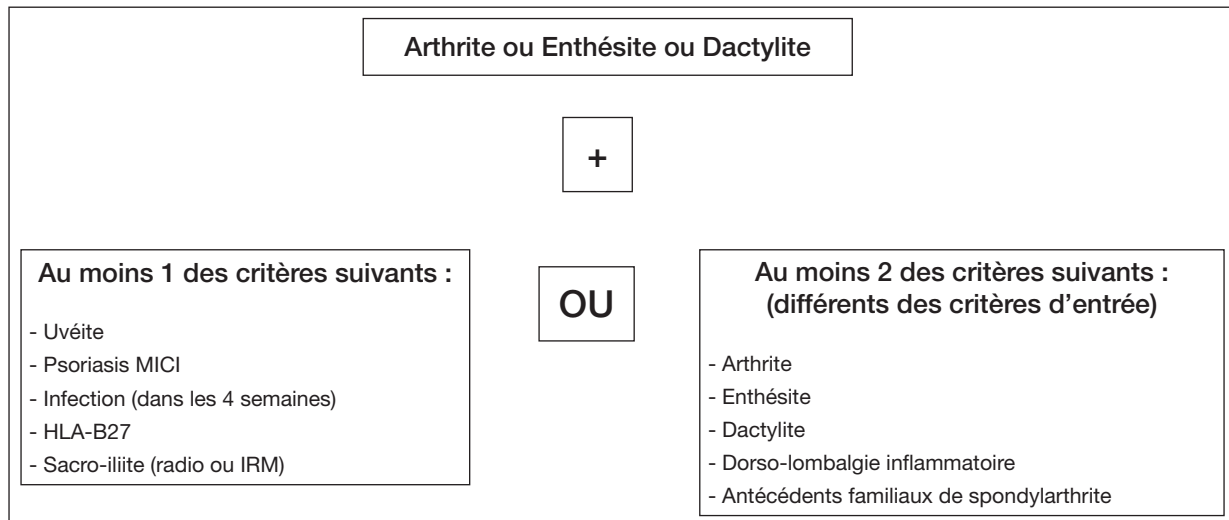
**Tableau 1 :** Critères d'Amor de classification des Spondylarthropathies

<b>A - Signes cliniques ou histoire clinique</b>	<b>Points</b>
1) Douleurs nocturnes lombaires ou dorsales et/ou raideur matinale lombaire.....	1
2) Oligoarthritis asymétrique.....	2
3) Douleurs fessières sans précision.....	1
ou douleurs fessières à bascule.....	2
4) Doigt ou orteil en saucisse.....	2
5) Talalgie ou toute autre enthésopathie.....	2
6) Uvéite antérieure aiguë.....	2
7) Urétrite non gonococcique ou cervicite moins d'un mois avant le début de l'arthrite.....	1
8) Diarrhée moins d'un mois avant le début de l'arthrite.....	1
9) Présence ou antécédent de psoriasis, et/ou d'une balanite et/ou d'une entérocologie chronique.....	2
<b>B - Signes radiologiques</b>	
10) Sacro-iliite (stade $\geq 2$ si bilatérale, ou stade $\geq 3$ si unilatérale).....	3
<b>C - Terrain génétique</b>	
11) Présence de l'antigène HLA B27 et/ou antécédents familiaux de spondylarthrite ankylosante et/ou d'arthrite réactionnelle et/ou de psoriasis et/ou d'uvéite et/ou d'entérocologie inflammatoire chronique.....	2
<b>D - Sensibilité au traitement</b>	
12) Amélioration en 48 heures des douleurs par les AINS et/ou rechute rapide (48 heures) des douleurs à leur arrêt.....	2
<b>Le malade sera déclaré comme ayant une spondylarthropathie si la somme des points des 12 critères est égale ou supérieure à 6.</b>	

**Tableau 2 :** Critères de classification des spondylarthropathies de l'ESSG

<p><b>Rachialgies inflammatoires</b></p> <p><b>OU synovites</b> (asymétriques ou prédominant aux membres inférieurs)</p> <p><b>ET un au moins des critères suivants :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• histoire familiale de spondylarthropathie ou d'uvéïte ou d'entérocolopathie</li> <li>• psoriasis</li> <li>• entérocolopathie inflammatoire</li> <li>• enthésiopathie</li> <li>• urétrite, cervicite ou diarrhée aiguë dans le mois ayant précédé d'arthrite</li> <li>• douleur de fesse à bascule</li> <li>• sacro-iliite radiologique : stade 2 à 4 bilatérale ou 3 à 4 unilatérale</li> </ul>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Tableau 3 :** Critères ASAS de spondylarthrite à prédominance périphérique



### La spondylarthrite ankylosante

La SPA est la forme la plus typique des Spa et en constitue le chef de file. Elle est caractérisée par une atteinte du squelette axial (rachis et sacro-iliaques) pouvant évoluer vers l'ankylose par ossification des enthèses. L'atteinte sacro-iliaque radiologique, avec sacro-iliite bilatérale de stade 2 ou stade 3 unilatérale, était indispensable

pour retenir le diagnostic de SPA selon les critères de New-York modifiés [11] (tableau 4). Les critères ASAS de spondylarthrite axiale [12] permettent maintenant de retenir le diagnostic, même s'il n'existe pas d'atteinte des sacro-iliaques en radiographie standard.

L'atteinte périphérique au cours des SPA serait présente dans 50 % des cas.

**Tableau 4 :** Critères de New-York modifiés

**Critères cliniques**

- Douleur et raideur lombaire de plus de 3 mois, s'améliorant à l'effort, mais ne cédant pas au repos
- Limitation de mobilité du rachis lombaire, à la fois dans le plan frontal et sagittal
- Limitation de l'ampliation thoracique par rapport aux valeurs normales corrigées pour l'âge et le sexe

**Critères radiologiques**

- Sacro-iliite bilatérale de grade  $\geq 2$  ou sacro-iliite unilatérale de grade  $\geq 3$

**Classification**

1. Spondylarthrite ankylosante certaine si le critère radiologique est associé à au moins un critère clinique
2. Spondylarthrite ankylosante probable si :
  - a) 3 critères cliniques sont présents
  - b) Le critère radiologique est présent sans signe ou symptômes vérifiant les critères cliniques (penser dans ce cas à envisager les autres causes de sacro-iliite)

**Le rhumatisme psoriasique**

Il pourrait concerner 5 à 7 % [13] des sujets atteints de psoriasis cutané. Toutefois, la fréquence du psoriasis dans la population générale doit rendre

prudent dans les conclusions diagnostiques face à une quelconque atteinte articulaire. Plusieurs critères de classification du Rh Pso ont été proposés. Sans rentrer dans le détail de tous ces critères [14], on retiendra ceux de Fournié [15] (tableau 5) qui

**Tableau 5 :** Critères de Fournié

**Signes cliniques ou histoire clinique**

- Psoriasis antérieur ou concomitant au début du rhumatisme : **6 points**
- Psoriasis familial en l'absence de psoriasis personnel ou psoriasis postérieur au début du rhumatisme : **3 points**
- Arthrite d'une interphalangienne distale : **3 points**
- Atteinte cervico-dorsale inflammatoire : **3 points**
- Mono ou oligoarthritis asymétrique : **1 point**
- Tatalgies, pygalgies, douleurs spontanées du plastron sterno-costo-claviculaire d'horaires inflammatoires ou enthésalgies diffuses sensibles aux AINS : **2 points**

**Signes radiologiques**

- Un des critères radiologiques des doigts ou des orteils (CRDO) : **5 points**

**Signes biologiques**

- Présence de l'antigène HLA B16 (38, 39) ou B17 : **6 points**
- Absence de facteur rhumatoïde : **4 points**

**Seuil diagnostique : 11 points**

décrit les différents types d'atteinte radiologique, les critères radiologiques doigts et orteils (CRDO) (tableau 6), qui peuvent s'observer et qui permettront donc d'orienter fortement le diagnostic, dans

des formes déjà évoluées. Un nouveau système de critères [16, 17], les critères CASPAR (*ClASsification criteria for Psoriatic ARthritis*) sont maintenant disponibles (tableau 7).

**Tableau 6 :** Critères radiologiques doigts et orteils de Fournié (CRDO)

- **CRDO 1 :** Arthrite érosive d'une articulation interphalangienne distale
- **CRDO 2 :** Ostéolyse interphalangienne donnant un interligne anormalement élargi et des surfaces adjacentes très nettement délimitées
- **CRDO 3 :** Ankylose d'une interphalangienne
- **CRDO 4 :** Périostite juxta-articulaire en spicule ou en bande d'un doigt ou d'un orteil
- **CRDO 5 :** Résorption de la houppe phalangienne ou ostéo-périostite de la phalangette

**Tableau 7 :** Critères de classification du rhumatisme psoriasique validés par le groupe CASPAR

**1) Psoriasis**

- actuel
- antécédent personnel
- antécédent familial

**2) Dystrophie unguéale psoriasique**

**3) Absence de facteur rhumatoïde**

**4) Dactylite**

- actuelle
- antécédent personnel

**5) Signes radiologiques de productions osseuses périarticulaires (mains et pieds)**

Chez un patient ayant une maladie articulaire inflammatoire (axiale ou périphérique), au moins 3 points sont nécessaires, chaque item valant 1 point, sauf le psoriasis qui en vaut 2.

## ATTEINTE OSTÉO-ARTICULAIRE DU PIED AU COURS DES SPONDYLARTHROPATHIES

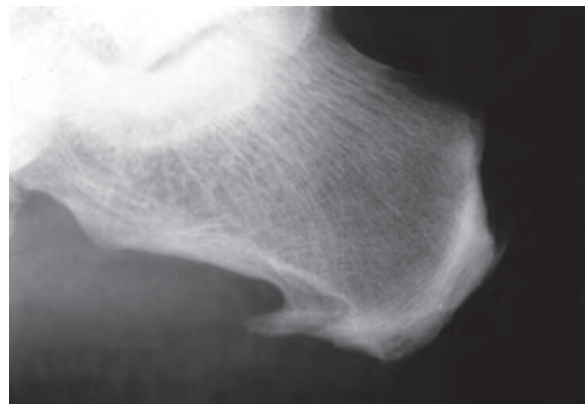
En cas d'atteinte isolée du pied ou dominant largement le tableau clinique, la connaissance des différents symptômes observables peut être particulièrement utile avec ici un possible rôle d'outil diagnostique joué par le pied. Il faut garder en mémoire les deux symptômes majeurs que sont la talalgie et l'orteil en "saucisse". Les atteintes cutané-phanériennes [18] ne seront pas développées dans ce chapitre (psoriasis cutané, pustuloses et kératodermie palmoplantaires).

### Atteinte de l'arrière-pied

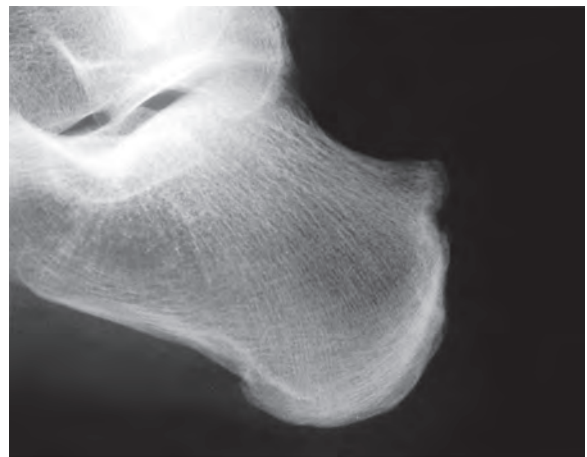
#### *Talalgie par enthésopathie calcanéenne inflammatoire*

Elle est localisée et peut être postérieure ou inférieure [19, 20]. L'arrière-pied, riche en enthèses au niveau du calcaneus, est une cible privilégiée des Spa [21]. La talalgie serait présente dans environ 42 % [22] des Spa, surviendrait dans 77 % des cas de Rh Pso et dans 30 % des SPA [23]. Elle est volontiers bilatérale et ne réveille pratiquement jamais le malade la nuit. Elle survient dès le lever, à la mise en charge, où la douleur est particulièrement vive, puis s'estompe lentement à la marche, en un délai équivalent au dérouillage articulaire matinal des arthrites. Une bursite rétro-calcaneenne signalée par une tuméfaction inflammatoire des téguments de la partie haute du talon ou une bursite en avant du tendon calcaneen peuvent aussi être en cause. Sur les radiographies du calcaneus de profil peuvent exister, à un stade évolué, des anomalies des enthèses à type d'érosion, puis de reconstruction avec ossification. Il s'agit d'enthésophytes de type inflammatoire (fig. 1), irréguliers et aux contours flous, éventuellement associés à une périostite sous-calcaneenne en spicules ou en bandes, à des érosions rétro-calcaneennes (fig. 2) ou à un

épaississement irrégulier de la grosse tubérosité appelé "blindage" postérieur du calcaneus. L'association de plusieurs de ces signes constitue une calcanéite complexe hautement évocatrice d'un Rh Pso [24]. L'IRM sera utile pour le diagnostic d'une arthrite, d'une bursite, d'une enthésite voire d'une calcanéite en montrant un œdème intraosseux [25, 26]. L'échographie pourrait apporter des éléments pour le diagnostic et le suivi des Spa en détectant les atteintes enthésitiques inflammatoires [27]. Malgré le caractère prometteur de cette technique au cours des Spa [28], son intérêt reste à confirmer avant de pouvoir être utilisée dans cette indication en pratique quotidienne.



**Fig. 1 :** Enthésophyte inflammatoire et blindage postéro-inférieur



**Fig. 2 :** Erosions à la partie postéro-supérieure du calcaneus

### Atteinte de l'articulation sub-talienne

L'articulation subtalienne comprend elle-même deux articulations, l'une antérieure et l'autre postérieure, la plus riche en synoviale. Gerster [29] fait état de 2,8 % d'atteinte de la sub-talienne dans la SPA. Les arthropathies inflammatoires subtaliennes [30] sont responsables de douleurs et d'un empâtement des régions sous-malléolaires médiale (interne) et latérale (externe). Les radiographies de profil permettent d'apprécier la partie postérieure de cette articulation, mais la partie antéro-inférieure n'est souvent qu'en partie visible, mieux explorer par tomodensitométrie et IRM.

### Atteinte de l'articulation talo-crurale

La cheville est plus rarement atteinte que le calcanéus dans les Spa. Une arthrite talo-crurale pourrait survenir dans environ 15 % des cas. Les signes radiologiques sont peu spécifiques. Une périostite de la face interne de la malléole tibiale, rarement retrouvée, serait évocatrice [31].

### Ténosynovites des tendons du tibial postérieur et des fibulaires

Des ténosynovites pourraient s'observer dans environ 15 % des cas, surtout au niveau du tendon du muscle tibial postérieur, voire des fibulaires. L'échographie et l'IRM analysent parfaitement ces structures.

### Atteinte du médio-pied

Les lésions du tarse sont plutôt constructrices et l'ostéophytose condensante de la face dorsale du talus, du naviculaire et des cunéiformes tend à réaliser l'aspect de pied "hérissé" de la SPA. La première articulation tarso-métatarsienne est la plus souvent touchée. L'atteinte du tarse pourrait

être présente dans 19 % des cas, avec 5 % de retentissement clinique et 16 % d'anomalies radiographiques avec risque d'évolution vers une ankylose sévère de l'ensemble du tarse [32].

### Atteinte de l'avant-pied

#### Métatarsalgies

Les métatarsalgies, douleurs ressenties dans la région des têtes métatarsiennes et des articulations métatarso-phalangiennes (MTP), sont le plus souvent asymétriques (fig. 3) par rapport à celles que l'on peut observer au cours de la PR [33]. Seules certaines articulations MTP, ainsi que le rayon correspondant, peuvent être touchées. Dans la PR, l'atteinte peut classiquement intéresser initialement la cinquième tête métatarsienne puis ensuite l'ensemble de l'avant-pied. Ce classique début particulier n'est pas retrouvé au cours des Spa. Il est important de rappeler ici que, malgré leur caractère inflammatoire, ces atteintes n'entraînent en général pas de douleurs nocturnes mais survenant uniquement lors de la mise en charge. Ce sont des métatarsalgies apparaissant dès les premiers pas et pouvant s'améliorer au bout d'un délai équivalent au temps de dérouillage matinal des grosses



Fig. 3 : Arthrites des MTP II, III et IV à droite

articulations qui sont le siège d'une arthrite. Les métatarsalgies peuvent être liées à des arthrites des MTP, voire à des bursites inter capito-métatarsiennes. L'atteinte de l'avant-pied va engager le pronostic fonctionnel avec risque de destruction des rayons atteints, surtout dans le Rh Pso, possibles arthrites avec ankylose et fixation, souvent avec griffes d'orteils, voire dislocation secondaire.

Au cours de la SPA, les grosses articulations sont plus souvent touchées que les petites et l'atteinte de l'avant-pied serait de l'ordre de 15 % avec une topographie le plus souvent unilatérale ou asymétrique. Elle concerne surtout les MTP, l'interphalangienne de l'hallux et la tarso-métatarsienne médiale. La sémiologie radiologique est peu spécifique avec des phénomènes destructifs et discrètement restructurifs (fig. 4). Les érosions sont moins sévères que dans la PR ou le Rh Pso ; il existe une moindre raréfaction osseuse de voisinage et la présence d'efflorescences périostées a fait parler "d'érosions hyperostosantes" [34]. La synovite est comparable à celle de la PR, mais son intensité est en général moindre. De même, la déminéralisation osseuse périarticulaire est moins marquée. Les érosions osseuses et les pincements sont plus discrets. L'évolution se fait souvent vers l'ankylose, alors que les subluxations ou luxations sont rares [35]. L'atteinte est en général asymétrique, avec possible atteinte des IPD qui ne s'observe pas dans la PR. Les radiographies standard, dans les stades déjà évolués avec présence de dégâts structuraux, permettront de retenir le diagnostic de Rh Pso (fig. 5) en présence de certaines lésions. Certains auteurs ont décrit des classifications radiographiques spécifiques de l'atteinte psoriasique des doigts et des orteils. Avila, en 1960, avait établi une classification en 5 stades [36], reprise ensuite par Fournié avec les critères radiologiques doigts et orteils (CRDO). Au cours des stades précoces d'atteinte des pieds ou lorsqu'il n'existe pas de dégâts structuraux, d'autres techniques d'imagerie seront utiles au cours des Spa. La scintigraphie osseuse tend à être supplantée

actuellement par l'IRM et l'échographie. Elle peut être utile en faisant une cartographie des régions avec enthésopathies inflammatoires actives et arthrites se traduisant par des foyers d'hyperfixation. Cet examen manque cependant beaucoup de spécificité. D'autres foyers d'hyperfixation, dans des sites électivement atteints au cours des spondylarthropathies, pourraient venir aider le diagnostic. Utile pour la recherche d'anomalies rachidiennes et sacro-iliaques, au pied, l'IRM peut être utile dans l'exploration des enthésopathies [37] et la recherche de synovites et de ténosynovites. Cet examen doit cependant être interprété avec une grande prudence et confronté à l'examen



Fig. 4 : Atteinte de l'avant-pied au cours d'une spondylarthrite ankylosante

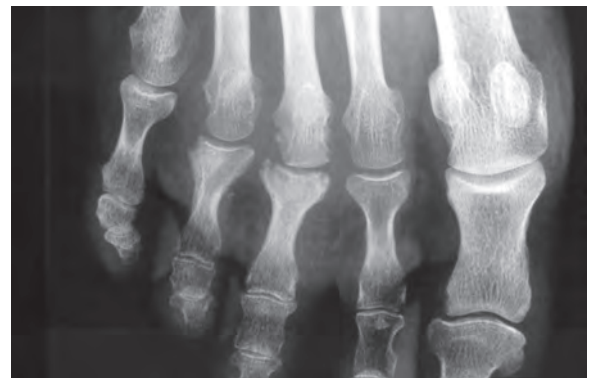


Fig. 5 : Atteinte des MTP III et IV au cours d'un rhumatisme psoriasique

stato-dynamique du pied. En effet, les surcharges mécaniques des MTP peuvent être responsables d'arthropathie mécanique avec réaction synoviale, épaissement de cette dernière et possibilité d'épanchement articulaire d'origine mécanique. Ces anomalies ne devront pas être interprétées à tort comme des atteintes MTP en rapport avec un rhumatisme inflammatoire. Les mêmes règles de prudence s'appliquent à l'échographie.

### Orteils en saucisse

L'aspect en "saucisse" des orteils (ou dactylite) (fig. 6) est provoqué par une tuméfaction globale, douloureuse, associée à une coloration d'un rouge soutenu, correspondant le plus souvent à l'association de ténosynovites, associées à des enthésites ainsi qu'à des arthrites. Cette dactylite se voit le plus souvent dans les formes associées au psoriasis ou dans les arthrites réactionnelles. Leur présence est très évocatrice du diagnostic de Spa [38] même si des aspects similaires sont parfois rencontrés dans la sarcoïdose ou la maladie de Behçet.



Fig. 6 : Deuxième et quatrième orteils en saucisse (dactylite)

### Atteintes particulières de l'avant-pied pathognomoniques du rhumatisme psoriasique

L'orteil en "lorgnette" se rencontre dans les formes ostéolytiques de Rh Pso. L'orteil est rétracté sur lui-même, mais peut reprendre sa taille habituelle si on tire dans son axe, comme une lorgnette de théâtre (fig. 7).



Fig. 7 : Avant-pied avec rétraction des orteils au cours d'un rhumatisme psoriasique

L'orteil de Bauer rassemble sur un orteil une lésion cutanée sous la forme d'une onychopathie psoriasique et d'un psoriasis péri-unguéal, et une lésion articulaire sous la forme d'une arthrite de l'interphalangienne distale.

L'onycho-pachydermo-périostite psoriasique du gros orteil ou OP3GO (fig. 8) est une forme radio-clinique également caractéristique du Rh Pso [39]. Elle associe une onychopathie psoriasique, un épaissement des parties molles de la portion distale du gros orteil et une ostéo-périostite de la phalange distale (fig. 9), alors que l'articulation inter-phalangienne est respectée. Cette atteinte n'est pas localisée exclusivement au gros orteil, même si elle y prédomine largement.



**Fig. 8 :** Onycho-pachydermo-périostite-psoriasique du gros orteil (OP3GO) avec atteinte associée du quatrième



**Fig. 9 :** Ostéo-périostite distale mais respect des articulations

## PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

Les objectifs des traitements sont le contrôle des poussées inflammatoires de la maladie, la lutte contre les douleurs, les destructions articulaires et l'enraidissement ainsi que le maintien de la capacité fonctionnelle.

## Principes généraux du traitement

Le traitement médicamenteux repose sur l'utilisation d'antalgiques, en général cependant insuffisants, et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) comme traitements symptomatiques. Les AINS sont le traitement de référence, de première intention au cours des Spa. Ce traitement médicamenteux fait partie d'une prise en charge globale [18], avec en particulier une place importante consacrée à la rééducation, notamment en cas d'atteinte axiale associée, et à l'éducation du patient. Les traitements locaux par infiltrations peuvent être utiles. La chirurgie est rarement nécessaire et le sera de moins en moins grâce aux traitements aujourd'hui disponibles. Concernant l'atteinte du pied, les traitements spécifiques podologiques restent importants et ne devront pas être négligés [18]. Nous ne développerons ici que les traitements médicamenteux parmi lesquels sont apparues des nouveautés qui ont bouleversé les possibilités de traitement des Spa. Leurs contre-indications et leurs effets indésirables doivent être connus.

## Les traitements d'action lente ou traitements de fond

### Traitements de fond chimiques

Les traitements de fond conventionnels des arthrites périphériques sont des produits utilisés au cours de la PR tels que le méthotrexate (MÉTHOTREXATE®, NOVATREX®, IMETH®), à la posologie optimale de 15 mg/semaine, le léflunomide (ARAVA®) à raison de 20 mg/jour voire la sulfasalazine (SALAZOPYRINE®) à la posologie de 2 g/jour. Ces produits n'ont pas d'action sur les enthésopathies.

### Biothérapies : les anti-TNF $\alpha$

Ils représentent un progrès thérapeutique majeur dans la prise en charge des Spa. Ils sont

indiqués dans les formes réfractaires aux AINS, en deuxième ligne en cas de forme enthésitique et en troisième ligne, après échec d'un traitement de fond conventionnel en cas de forme arthritique. Trois agents ont l'AMM (*Autorisation de Mise sur le Marché*) dans cette indication : Infliximab (REMICADE®) utilisé par perfusions intraveineuses, à la posologie de 5 mg/kg, aux semaines S0, S2, S6 puis toutes les 8 semaines, Etanercept (ENBREL®) utilisé par voie sous-cutanée, à la posologie de 50 mg par semaine, Adalimumab (HUMIRA®) utilisé également par voie sous-cutanée à la posologie de 40 mg tous les 15 jours. Deux nouveaux produits, le certolizumab pegol (CIMZIA®) et le golimumab (SIMPONI®), utilisables en injections sous-cutanées, viendront compléter cette liste. Les recommandations concernant les examens à effectuer avant la mise en œuvre de ces traitements [40], ainsi que les conduites à tenir face aux différents problèmes qui pourraient se poser (possibilité de vaccinations, grossesse, interventions chirurgicales) sont envisagées et en accès libre sur internet sur le site du *Club Rhumatismes et Inflammation* (CRI), section spécialisée de la Société Française de Rhumatologie ([www.cri-net.com](http://www.cri-net.com)). La Société Française de Rhumatologie a publié des recommandations qui précisent la place des anti TNFα parmi les autres traitements de fond utilisables

[41]. La Haute Autorité de Santé est également à l'origine de recommandations récentes [42]. Lors de formes avec talalgies rebelles et invalidantes, les anti-TNFα peuvent être remarquablement efficaces [43]. En cas d'échec des anti-TNFα, d'autres biothérapies [44] pourront, sans doute, être utilisées dans l'avenir, mais elles n'ont pas pour l'instant d'AMM dans l'indication Spa.

## CONCLUSION

L'atteinte des pieds au cours des Spa est fréquente, parfois révélatrice, et peut être d'une aide importante pour le diagnostic de ce type de rhumatisme inflammatoire chronique. Sous l'impulsion du groupe ASAS de nouveaux outils diagnostiques et d'évaluation d'activité des Spa viennent d'être mis à disposition. Les nouvelles techniques d'imagerie, avec l'échographie et l'IRM, sont utiles dans les formes avec difficulté diagnostique ou thérapeutique, permettant de préciser la structure anatomique en cause et d'adapter le traitement. Aujourd'hui, l'arrivée des anti TNFα a bouleversé le traitement des Spa, mais la prise en charge podologique spécifique ne doit pas être négligée (*voir détails dans le chapitre consacré au pied rhumatoïde*).

## Références

- [1] Spondylarthrite ankylosante. In : Collège Français des Enseignants en Rhumatologie. Rhumatologie, 3<sup>e</sup> édition. Masson : 2008. p. 328-44.
- [2] ZEIDLER H, AMOR B. The Assessment in Spondylarthropathy International Society (ASAS) classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general: the spondyloarthritis concept in progress. *Ann Rheum Dis* 2011 ; 70 : 1-3.
- [3] BALL J. Enthesopathy of rheumatoid and ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1971; 30: 213-23.
- [4] WENDLING D, PRATI C, TOUSSIROT E, ORNETTI P. Spondylarthrite, spondylarthropathies: critères de diagnostic et de classification. *Rev Rhum monographies* 2010 ;77 :43-7.
- [5] AMOR B, DOUGADOS M, MIJIYAWA M. Critères diagnostiques des spondylarthropathies. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1990 ; 57 : 85-9.
- [6] DOUGADOS M, VAN DER LINDEN S, JUHLIN R, HUITFELDT, AMOR B, CALIN A *et al.* The European Spondylarthropathy Study Group. The european spondylarthropathy study group preliminary criteria for the classification of spondylarthropathy. *Arthritis rheum* 1991; 34: 1218-27.
- [7] ROSTOM S, DOUGADOS M, GOSSEC L. New tools for diagnosing spondylarthropathy. *Joint Bone Spine* 2010 ; 77 : 108-14.
- [8] RUDWALEIT M. New approaches to diagnosis and classification of axial and peripheral spondyloarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2010 ; 22 : 375-80.
- [9] RUDWALEIT M, VAN DER HEIJDE D, LANDEWÉ R, AKKOC N, BRANDT J, CHOU CT, *et al.* The Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for peripheral spondyloarthritis and for spondyloarthritis in general. *Ann Rheum Dis* 2011 ; 70 : 25-31.

- [10] LUKAS C, LANDEWÉ R, SIEPER J, DOUGADOS M, DAVIS J, BRAUN J, *et al.* Development of an ASAS-endorsed disease activity score (ASDAS) in patients with ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 2009; 68 : 18-24.
- [11] VAN DER LINDEN S, VALKENBURG HA, CATS A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum* 1984; 4: 361-8.
- [12] RUDWALEIT M, VAN DER HEIJDE, LANDEWÉ R, LISTING J, AKKOC N, BRANDT J, *et al.* The development of Assessment of SpondyloArthritis International Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II) : validation and final selection. *Ann Rheum Dis* 2009 ; 68 : 777-83.
- [13] BARDIN T. Rhumatisme psoriasique. *Revue du Praticien* 2004 ; 54 : 60-8.
- [14] LIOTÉ F. Rhumatisme psoriasique : critères de classification, de diagnostic et de réponse thérapeutique. *Rev du Rhum monographies* 2010 ; 77 : 67-73.
- [15] FOURNIÉ B, CROGNIER L, ARNAUD C *et al.* Proposed classification criteria of psoriatic arthritis. A preliminary study in 260 patients. *Rev Rhum (Engl. Ed)* 1999 ; 66 : 446-56.
- [16] TAYLOR W, GLADMAN D, HELLIWELL P *et al.* Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study. *Arthritis Rheum* 2006; 54: 2665-73.
- [17] RUDWALEIT M, TAYLOR WJ. Classification criteria for psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis/axial spondyloarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010 ; 24 : 589-604.
- [18] DAMIANO J. Pied des spondylarthropathies. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Podologie, 27-080-A-15, 2009.
- [19] DAMIANO J. Talalgies. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Podologie, 27-090-A-25, 2008.
- [20] BORDERIE P. Le praticien face aux talalgies des spondylarthropathies. *Med Chir Pied* 2010 ; 26 : 97-104.
- [21] OLIVIERI I, BARROZZI, PADULA A. Enthesiopathy: clinical manifestations, Imaging and treatment. *Baillieres Clin Rheumatol* 1998 ; 12 : 665-81.
- [22] DOUGADOS M, CONTRERAS L, MAETZEL A, AMOR B. Les talalgies des spondylarthropathies. Présentation clinique et traitement. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1992, [abstract] 59 : A12.
- [23] EULRY F. Pied des spondylarthropathies. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris), Podologie, 27-080-A-15, 1999, 8 p.
- [24] FOURNIÉ B. Le pied psoriasique. *Méd Chir Pied* 2009; 25: 119-23.
- [25] CHARY-VALCKENAERE I, D'AGOSTINO MA, LOEUILLE D. Place de l'imagerie dans la spondylarthrite. *Rev Rhum* 2011; 78 : 26-31.
- [26] MIQUEL A, PRADEL C, JOMAAH N, BIENVENOT P, MENU Y. Imagerie moderne des atteintes périphériques dans la spondylarthrite ankylosante. *J Radiol* 2010 ; 91 : 151-61.
- [27] D'AGOSTINO MA, SAID-NAHAL R, HACQUARD-BOUDER C, BRASSEUR JL, DOUGADOS M, BREBAN M. Assessment of peripheral enthesitis in the spondylarthropathies by ultrasonography combined with power doppler: a cross sectional study. *Arthritis rheum* 2003; 48: 523-33.
- [28] D'AGOSTINO MA. Ultrasound imaging in spondyloarthropathies. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010 ; 24 : 693-700.
- [29] GERSTER JC, VISCHER TL, BENNANI A, FALLET GH. The painful heel. *Ann Rheum Diseases* 1977; 36: 343-8.
- [30] DROMER C, FOURNIÉ B. L'arrière-pied de la spondylarthrite ankylosante et du rhumatisme psoriasique. In: Hérissou C, Borderie P, Simon L, editors. La pathologie de l'articulation sous-astragaliennne. *Monographie de Podologie* 15. Masson : 1994. p. 84-6.
- [31] GRANGIER C, MOUTOUNET L, MOUTOUNET J. Le pied dans les rhumatismes inflammatoires et les rhumatismes microcristallins. In: Chevrot A editor. Imagerie clinique du pied. *Masson Paris* 1997. p. 160-77.
- [32] FABRE S, JORGENSEN C. Médio-pied et rhumatismes inflammatoires. In: Hérissou C, Aboukrat P editor. Pathologie du médio-pied. *Sauramps Médical Montpellier* 2007.p. 100-8.
- [33] BOUYSSSET M, DAMIANO J. Pied inflammatoire. In: Leemrijse T, Valtin B. Pathologie du pied et de la cheville. *Elsevier Masson* 2009; p 597-606.
- [34] MALGHEM J, VANDEBERG B, LEBON CH, MALDAGUE B. Spondylarthrite ankylosante. In : Morvan G, Laredo JD, Wybier M. Imagerie ostéo-articulaire. P. 414-34. *Tome I Flammarion Médecine sciences.*
- [35] GRANGIER C, MOUTOUNET L, MOUTOUNET J. Le pied dans les rhumatismes inflammatoires et les rhumatismes microcristallins. In: Chevrot A editor. Imagerie clinique du pied. *Masson Paris* 1997. p. 160-77.
- [36] AVILA R, PUGH DG, SLOCUMB CH, WINKELMANN RK. Psoriatic arthritis: a roentgenologic study. *Radiology* 1960 ; 75 : 691-702.
- [37] ESHED I, BOLLOW M, MCGONAGLE DG, TAN AL, ALTHOFF CE, ASBACH P, *et al.* MRI of enthesitis of the appendicular skeleton in spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis* 2007; 66: 1553-9.
- [38] HEALY PJ, HELLIWELL PS. Dactylitis: pathogenesis and clinical considerations. *Curr Rheumatol Report* 2006 ; 8 : 338-41.
- [39] LAMBOLEY V. L'onychopachydermopériostite psoriasique du gros orteil. *Rev Rhum* 2002; 69: 648-50.
- [40] DAMIANO J. Actualités : Nouvelles thérapeutiques médicales dans les rhumatismes inflammatoires. EMC. Paris : Elsevier; 2006, Podologie, 27-080-A-12.
- [41] PHAM T, FAUTREL B, DERNIS E *et al.* Recommandations de la Société Française de Rhumatologie pour l'utilisation des agents anti-TNF dans la spondylarthrite ankylosante et le rhumatisme psoriasique. *Mise à jour* 2007; 74: 1312-22.
- [42] DIAGNOSTIC, PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE ET SUIVI DES SPONDYLARTHROPATHIES. Haute Autorité de Santé. Recommandations professionnelles décembre 2008. [www.has.fr](http://www.has.fr).
- [43] DOUGADOS M, COMBE B, BRAUN J, LANDEWÉ R, SIBILLA J, CANTAGREL A, *et al.* A randomised, multicentre, double-blind, placebo-controlled trial of etanercept in adults with refractory heel enthesitis in spondylarthropathies: the HEEL trial. *Ann Rheum Dis* 2010; 69: 1430-5.
- [44] GOTTLIEB A, MENTER A, MENDELSON A, SHEN Y-K, LI S, GUZZO C, *et al.* Ustekinumab, a human interleukin 12/23 monoclonal antibody, for psoriatic arthritis randomised, double-blind, placebo-controlled, crossover trial. *Lancet* 2009; 373 : 633-40.

# ECHOGRAPHIE ET IRM DU PIED DANS LES SPONDYLARTHROPATHIES

H. GUERINI, M.C. LAVIE, A. FEYDY, R. CAMPAGNA, L. GOSSEC, X. AYRAL, M. DOUGADOS, J.L. DRAPÉ

## INTRODUCTION

Les spondylarthropathies regroupent plusieurs entités parmi lesquelles les plus connues sont la spondylarthrite ankylosante (SPA) et le rhumatisme psoriasique.

Le délai diagnostique de la SPA peut être très long. Toutes les études, même les plus récentes, montrent que le délai entre le début des symptômes et le diagnostic de SPA est de cinq à huit ans en moyenne. La caractéristique des spondylarthropathies est l'atteinte élective de l'enthèse. On différencie généralement les atteintes axiales et les atteintes périphériques, mais ces deux formes sont parfois intriquées. Parmi les atteintes périphériques, celle du talon est la plus classique. La talalgie fait en effet partie des critères diagnostiques comme ceux d'Amor ou de critères ASAS (*Assessment of SpondyloArthritis international Society*).

L'atteinte du talon concerne le tendon calcanéen, mais également l'aponévrose plantaire superficielle et pose parfois des problèmes diagnostiques avec les atteintes mécaniques.

On comprend alors les questions que le rhumatologue va vouloir poser à l'imagerie :

- Peut-on augmenter la sensibilité des critères diagnostiques actuels grâce à l'IRM ou l'échographie des enthèses (que ce soit dans les formes périphériques ou dans les formes axiales) ?

- Peut-on augmenter la spécificité diagnostique et différencier atteinte mécanique et atteinte inflammatoire en particulier au niveau des talons ?
- Peut-on envisager d'évaluer l'efficacité des traitements grâce à l'imagerie moderne ?

Nous essaierons donc de répondre à certaines de ces questions, sachant que l'imagerie de l'atteinte périphérique des spondylarthropathies est moins bien connue que celle de l'atteinte axiale (rachis et sacro-iliaques). En marge de ces questions, l'imagerie peut également orienter vers le diagnostic de spondylarthropathie devant une douleur inflammatoire de la cheville ou de l'avant-pied.

## DÉFINITIONS ET GÉNÉRALITÉS

### Définitions de l'enthèse

#### L'enthèse classique

L'enthèse est communément définie comme l'insertion d'un tendon, d'un ligament ou d'une capsule dans l'os. Il existe deux types d'enthèse :

- les *enthèses fibreuses* qui correspondent généralement à l'insertion d'un tendon ou ligament sur une métaphyse ou une diaphyse.
- les *enthèses fibrocartilagineuses* qui correspondent à l'insertion d'un tendon sur les épiphyses des os longs ou sur les petits os du carpe ou du tarse.

L'enthèse fibrocartilagineuse est constituée de 4 éléments :

- une zone fibreuse,
- le fibrocartilage non calcifié situé juste au contact de l'os,
- la Tidemark correspondant à une ligne de calcification séparant le fibrocartilage non calcifié du fibrocartilage calcifié,
- l'enthèse fibrocartilagineuse calcifiée correspondant à une petite zone d'attache sous corticale très limitée qui s'unit à l'os spongieux.

### L'enthèse comme véritable organe

Benjamin et McGonagle [1-3] défendent depuis plusieurs années ce concept d'une "enthèse-organe" qui ne se serait pas limitée à l'insertion du tendon dans l'os. L'enthèse serait en fait un environnement ou un véritable organe de protection dont le rôle serait de dissiper les contraintes mécaniques transmises par le tendon à l'os. Ces auteurs incluent, dans cet organe, l'enthèse fibrocartilagineuse classique, mais également les zones de contact entre le tendon et l'os, entre le tendon et les poulies, le tendon et l'articulation sachant qu'il existe au niveau de ces zones de frottement ou de pression, des foyers de fibrocartilage appelés "fibrocartilage sésamoïde" au tendon et "fibrocartilage périosté" au contact du périoste.

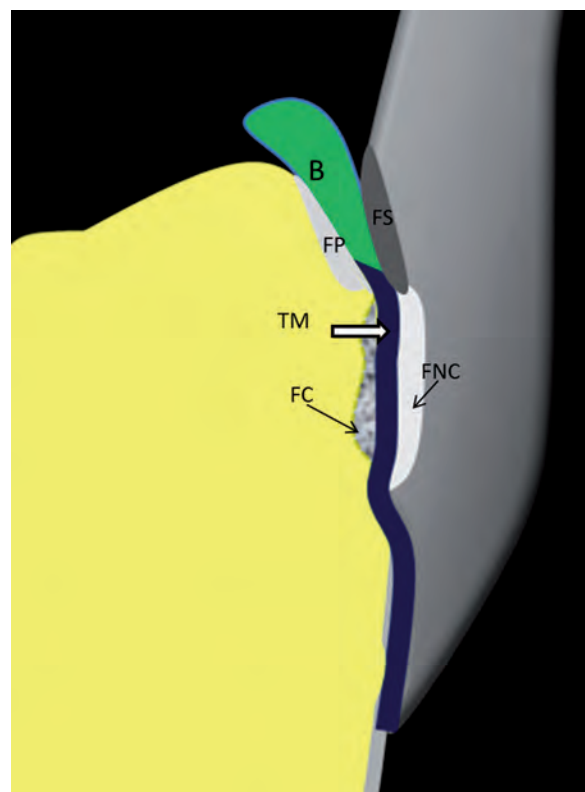
Ces auteurs [4, 5] insistent donc sur la proximité de la synoviale ou des bourses qu'ils incluent finalement dans cet organe et expliquent les synovites souvent trouvées dans les spondylarthropathies, comme une extension inflammatoire contiguë par diffusion intrasynoviale de médiateurs chimiques de l'inflammation (en particulier les cytokines comme le TNF alpha ou l'interleukine 1).

Ce concept d'"enthèse-organe" est séduisant, car il permet d'expliquer par exemple certaines atteintes unguéales par la proximité de l'enthèse

classique du tendon extenseur et parce que l'ongle est formé de nombreux ligaments qui peuvent être directement atteints par l'enthésite [6].

### L'exemple du tendon calcanéen

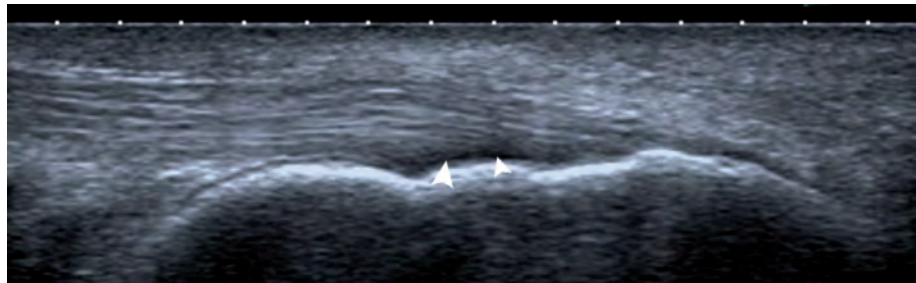
L'insertion du tendon calcanéen est maintenant bien connue (fig. 1). Nous prendrons donc ce tendon comme exemple au pied en nous référant aux remarquables travaux de Benjamin [1, 3]. La zone fibrocartilagineuse non calcifiée se limite à la partie proximale de l'attache du tendon sur l'os. Elle est normalement avasculaire chez les sujets sains



**Fig. 1** : L'enthèse du tendon calcanéen (schéma inspiré des travaux de Benjamin) :

FC : fibrocartilage calcifié ; FNC : fibrocartilage non calcifié ; TM : Tidemark ; FP : Fibrocartilage périosté ; FS : fibrocartilage sésamoïde ; B : bourse rétrocalcanéenne.

**Fig. 2 :** Coupe sagittale d'une enthèse calcanéenne normale en échographie mode B : la ligne anéchogène (têtes de flèches) correspondrait selon Aydin [10] au fibrocartilage non calcifié.



d'âge jeune contrairement au reste du tendon qui contient des vaisseaux en histologie [7]. La partie postéro-inférieure de l'enthèse est fibreuse et peut parfois être traversée par des vaisseaux rejoignant l'os par de petits trous nourriciers [8]. Toutefois, même après injection de microbulles, aucune vascularisation n'est détectée à l'état normal au sein de l'enthèse calcanéenne alors que de petites artères sont individualisables dans le triangle de Kager et autour du tendon calcanéen. On rappelle également qu'il existe un fibrocartilage sésamoïde sur la face antérieure du tendon juste au-dessus de l'attache fibrocartilagineuse osseuse correspondant à la zone de contact entre le bord antérieur du tendon et le coin postéro-supérieur du calcaneus. Il existe une petite bourse de glissement nommée préachilléenne (ou rétrocalcaneenne) s'interposant entre le tendon et l'os et faisant également partie de l'enthèse selon Benjamin. Ce dernier décrit aussi une zone de fibrocartilage périoste entre le périoste et cette bourse préachilléenne.

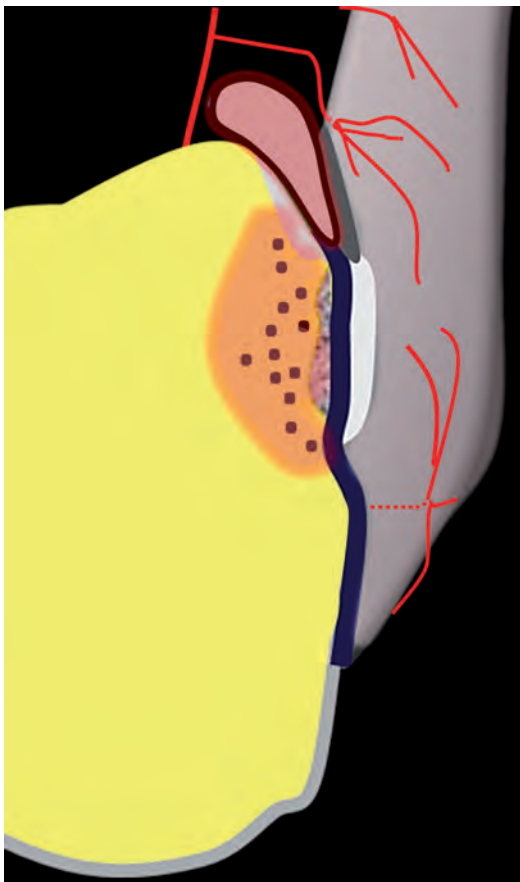
**En IRM,** il est de bas signal dans les deux pondérations T1 et T2 en raison de sa structure collagénique et anisotrope. Un tendon calcanéen normal est également de bas signal sur les séquences à TE court (2 ms) de type 3D-SPGR, car il n'est normalement pas le siège de l'artefact d'angle magique. Il ne se rehausse pas sur ces séquences ou sur les séquences à TE ultracourt (ultrashort TE ou UTE) [9]. La zone fibrocartilagineuse non calcifiée est également de bas signal et n'est pas distinguable du reste du tendon.

**En échographie,** l'aspect du tendon calcanéen est hyperéchogène et fibrillaire et il ne comporte, à l'état normal, aucun flux en Doppler puissance [8]. La zone fibrocartilagineuse non calcifiée est relativement limitée, visible en échographie sous la forme d'une petite zone anéchogène de 0,5 mm au contact de l'os (fig. 2). Son épaisseur n'est pas significativement diminuée dans les spondylarthropathies [10].

### Définition de l'enthésite (fig. 3)

L'enthésite désigne l'atteinte inflammatoire de l'enthèse. Elle serait liée pour certains auteurs, à un désordre auto-immun dirigé contre le fibrocartilage, avec pour conséquence le développement d'un infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire. D'autres [11] pensent qu'une composante mécanique de réponse au stress serait un des mécanismes initiateurs en faisant remarquer que l'atteinte est souvent localisée sur des sites où les atteintes mécaniques sont fréquentes.

L'enthésite évolue en trois phases [12] : d'abord une atteinte purement inflammatoire de l'enthèse débutant *a priori* par une ostéite, suivie d'une phase de destruction osseuse responsable des lésions érosives [13]. Ce phénomène d'ossification peut ensuite se poursuivre le long du trajet de l'enthèse et constitue alors une production osseuse appelée enthésophyte. Au calcaneus, cet enthésophyte n'a rien de spécifique aux spondylarthropathies et



**Fig. 3 :** Schéma d'une enthésite calcanéenne débutante. L'ostéite débute sous la zone fibrocartilagineuse. Elle s'accompagne d'une néo-angiogenèse intratendineuse se dirigeant comme l'ostéite, vers la zone fibrocartilagineuse initialement avasculaire.

peut se voir dans la pathologie mécanique ou dans une population asymptomatique [12, 14]. L'atteinte de l'enthèse et du tendon n'est pas une lésion inflammatoire réservée aux spondylarthropathies : elle est relativement fréquente dans la polyarthrite rhumatoïde (38 % des enthèses explorées contre 45 % chez les patients atteints de spondylarthropathie dans l'étude de Genc) [15].

**En IRM,** la sémiologie est identique pour toutes les localisations et pourra associer un ou plusieurs des signes suivants :

En phase aiguë :

- Un épaissement du tendon ou du ligament, dont le maximum est situé au voisinage de l'insertion osseuse.
- Une perte de son hyposignal homogène habituel, remplacé par un signal intermédiaire en T1 et un hypersignal T2.
- Une bursite dans certaines localisations.
- Un œdème osseux de la zone d'insertion, parfois en hyposignal T1, et surtout en hypersignal sur les séquences T2 avec saturation de graisse et STIR.

Plus tardivement :

- Des érosions osseuses, toujours dans la zone d'insertion, sous la forme d'une disparition de l'hyposignal linéaire régulier normal de la corticale osseuse, remplacé par un hyposignal irrégulier à limites floues.
- Des enthésophytes mal visibles lorsqu'ils sont fins et constitués d'os compact, car ils se confondent avec l'hyposignal ligamentaire ou tendineux. S'ils sont suffisamment volumineux pour comporter un contingent d'os spongieux en continuité avec l'os porteur, leur visualisation est plus facile.

On notera le manque de spécificité de cette sémiologie : une enthésopathie mécanique de l'aponévrose plantaire superficielle ou du tendon calcanéen, qui est une pathologie fréquente par exemple chez le patient sportif, peut avoir un aspect identique à celui d'une enthésite rhumatismale que ce soit du point de vue inflammatoire ou du point de vue des érosions ou des enthésophytes.

Les séquences classiques et les séquences à TE "court" :

Les séquences pondérées T2 avec saturation de la graisse (STIR et T2 fatsat) et les séquences T1 sont toujours nécessaires au talon.

Les séquences T1 avec injection de gadolinium et après saturation de la graisse sont indispensables en dehors de l'atteinte du talon, car elles permettent de distinguer une ténosynovite inflammatoire d'un simple épanchement physiologique dans certaines gaines tendineuses de la cheville. L'injection de gadolinium permet également de sensibiliser la détection des atteintes ligamentaires en particulier au niveau du tarse.

La composante T2 très courte du tendon calcanéen (1-2 ms) peut masquer l'atteinte inflammatoire intratendineuse. Pour pallier cela, certains auteurs recommandent d'utiliser des séquences au TE court comme le 3D-SPGR (TE=2 ms) et les séquences UTE (Ultrashort Echo Time). Un hypersignal serait alors visible même sans injection sur les séquences 3D-SPGR au TE à 2 ms. Une prise de contraste serait également visible avec injection sur ces séquences 3D-SPGR et sur les séquences UTE après soustraction avec les images réalisées sans injection (alors qu'elles ne l'étaient pas sur un T1 SE avec un TE à 16 ms, même après injection de gadolinium). Ces hypersignaux 3D-SPGR seraient bien corrélés aux anomalies visibles en échographie surtout en mode B. Il est d'ailleurs intéressant de constater que ces anomalies étaient mieux visibles et plus étendues sans injection en 3D-SPGR qu'après injection sur les séquences UTE et qu'elles étaient mieux corrélées aux anomalies en mode B qu'en Doppler puissance, incitant à se passer d'injection et à utiliser ces séquences 3D-SPGR dans le cadre de ces enthésites calcaneennes. L'étude d'Hodgson [9] est très prometteuse, mais nécessite toutefois une confirmation sur un échantillon plus large.

**L'échographie** est particulièrement adaptée à l'étude du tendon calcanéen, mais aussi des

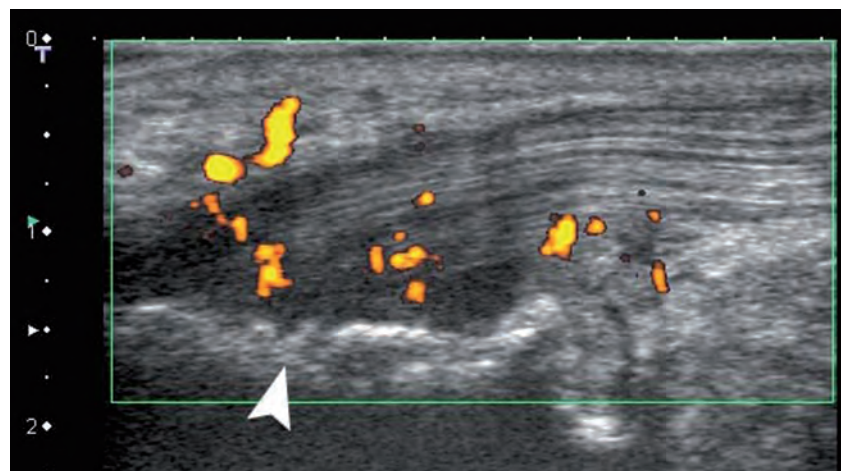
tendons tibiaux antérieur et postérieur, du tendon du muscle court fibulaire, du fascia plantaire superficiel, des ligaments de la cheville et de la face dorsale du pied. L'analyse des ligaments plantaires de la voûte est difficile. D'un point de vue technique, l'exploration en mode B nécessite la mise en tension de la structure étudiée [16].

Plusieurs anomalies peuvent être observées dans la portion distale du tendon ou du ligament, juste au-dessus de son insertion osseuse :

- épaissement du tendon ou du ligament (une valeur seuil de la normale a été établie pour l'épaisseur de certains tendons ou aponévroses),
- perte de sa structure fibrillaire normale,
- hypoéchogénicité diffuse ou focale,
- bursite.

Les signes échographiques "osseux" d'enthésopathie en mode B sont les suivants :

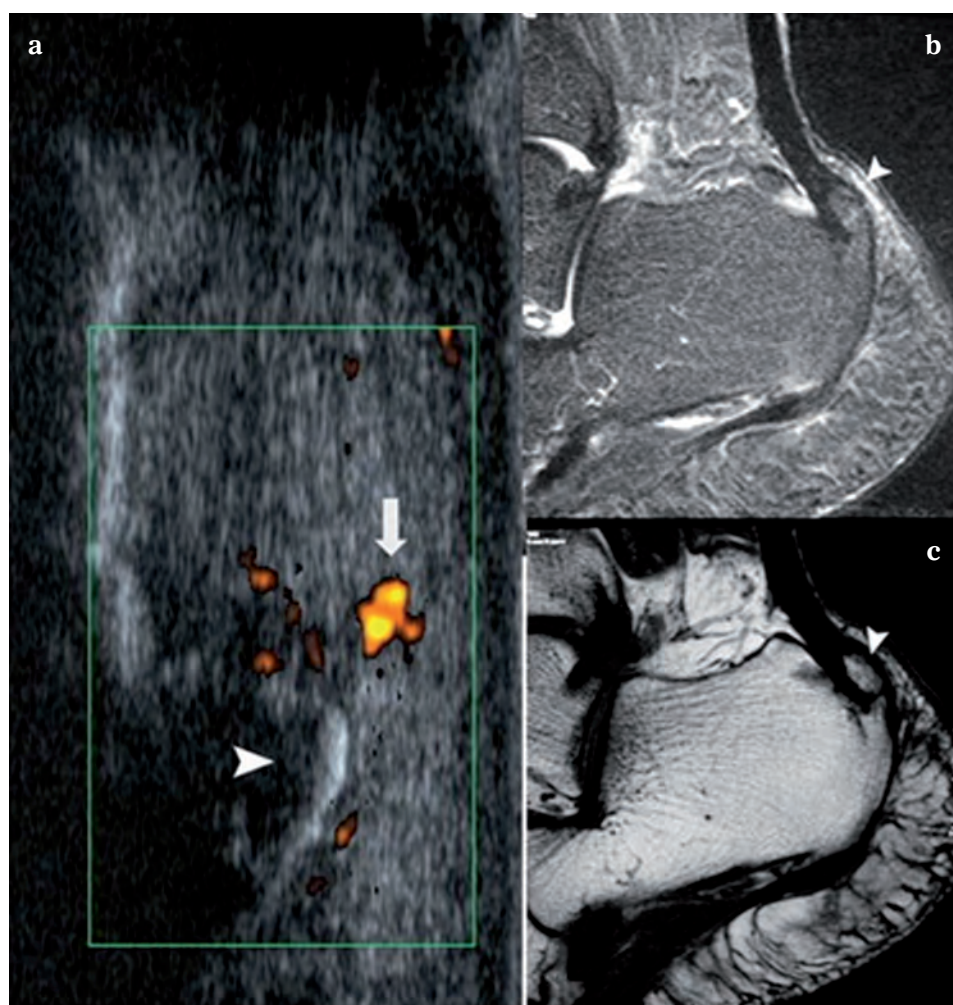
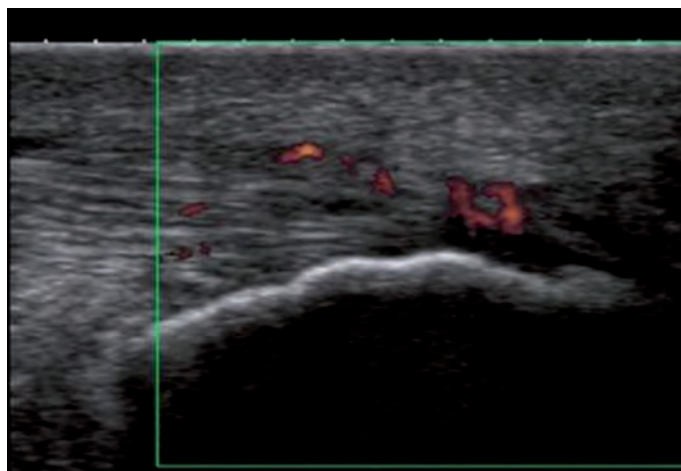
- des érosions osseuses avec plus tardivement des phénomènes de reconstructions (efflorescences osseuses en particulier dans l'atteinte psoriasique) (fig. 4) ;
- plus tardivement des enthésophytes.



**Fig. 4 :** Patient de 41 ans. Talalgie unilatérale. Coupe sagittale d'échographie avec Doppler puissance. Enthésopathie caractérisée par un aspect inflammatoire en Doppler, mais surtout un aspect hérissé de la corticale osseuse du calcanéus caractéristique d'un rhumatisme psoriasique (flèches). Le patient présentait un psoriasis cutané évolué.

Ces atteintes chroniques ne sont pas spécifiques des spondylarthropathies et peuvent se voir dans les atteintes mécaniques (fig. 5) et même chez des patients témoins asymptomatiques (fig. 6).

**Fig. 5 :** Enthésite mécanique débutante chez un sportif de haut niveau : l'aspect en Doppler puissance est semblable à une atteinte inflammatoire.



**Fig. 6 :** IRM et échographie d'un patient asymptomatique témoin de l'étude ETERS (lombalgies sans spondylarthropathie) : enthésopathie chronique inflammatoire en Doppler puissance (flèche ; a) avec œdème osseux sur un volumineux ostéophyte (flèches ; b et c).

Les érosions osseuses sont visualisées sous la forme d'une interruption focale de la corticale osseuse. Le fond de l'érosion apparaît comme une ligne échogène moins nette et moins rectiligne que la corticale normale. L'enthésophyte se manifeste par une image linéaire hyperéchogène à point de départ osseux se dirigeant dans l'axe de l'enthèse. Si l'enthésophyte est fin, il n'entraîne pas de modification du faisceau ultrasonore ; s'il est épais, il s'accompagne d'un cône d'ombre, créant alors une marche d'escalier ultrasonore comme à l'insertion du fascia plantaire superficiel sur le calcanéus. Les enthésophytes se développent à partir de la moitié distale de la zone d'insertion osseuse, probablement sous l'effet de forces de traction mécanique plus importantes à ce niveau.

Concernant le tendon calcanéen, les érosions osseuses sont situées sur la moitié proximale et supérieure de l'enthèse où le fibrocartilage est le plus présent [14].

L'utilisation du Doppler puissance, plus sensible pour la détection des flux lents, est systématique afin d'évaluer l'activité de l'enthésopathie. L'étude Doppler s'effectue par opposition au mode B, sur un tendon ou un ligament relâché, pour ne pas comprimer les vaisseaux par un excès de tension ; il faut éviter toute pression sur l'enthèse par la

sonde d'échographie, en interposant une bonne épaisseur de gel. Les réglages techniques du Doppler puissance doivent être précis : la PRF (ou la vitesse Doppler) doit être adaptée à la détection des flux lents et le gain doit être réglé de façon à éviter les artefacts au niveau des interfaces séparant les corticales osseuses des parties molles adjacentes, qui risqueraient d'être interprétés comme une fausse activité au contact tendon/corticale. Cet artefact à l'interface tendon-corticale osseuse semble fréquent (fig. 7) et a été nommé dans la littérature "twinkling artefact" [17].

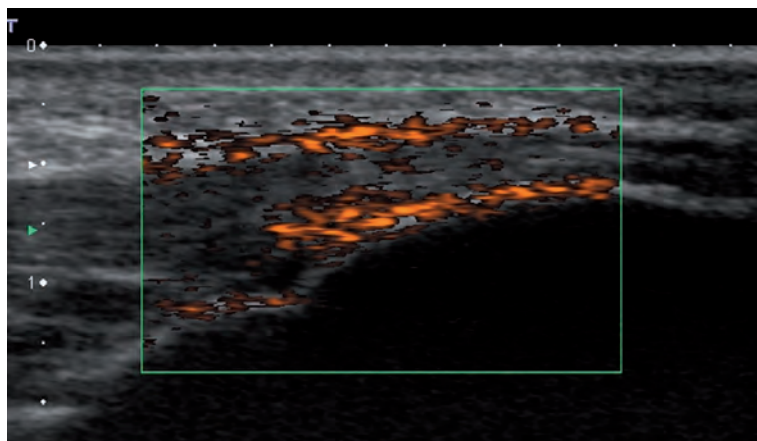
Le Doppler puissance détecte une éventuelle hypervascularisation de localisation variable :

- dans les parties molles péri-enthésiques,
- au sein de la portion terminale du tendon (ou du ligament),
- au sein des érosions osseuses (fig. 8),
- dans la paroi d'une bursite de voisinage (fig. 9).

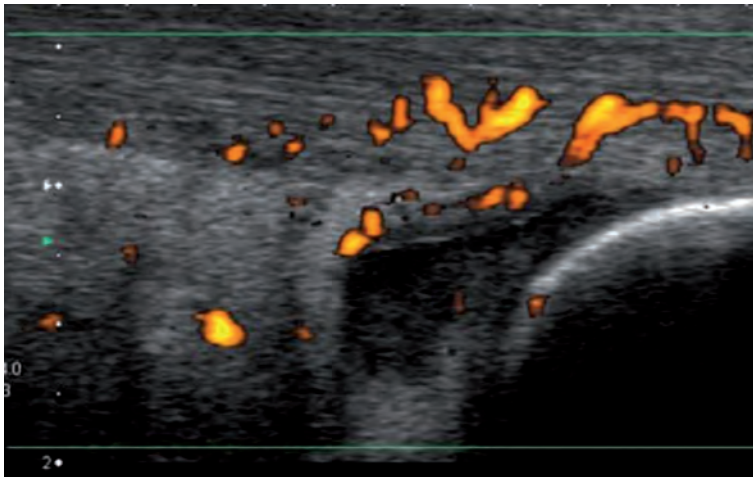
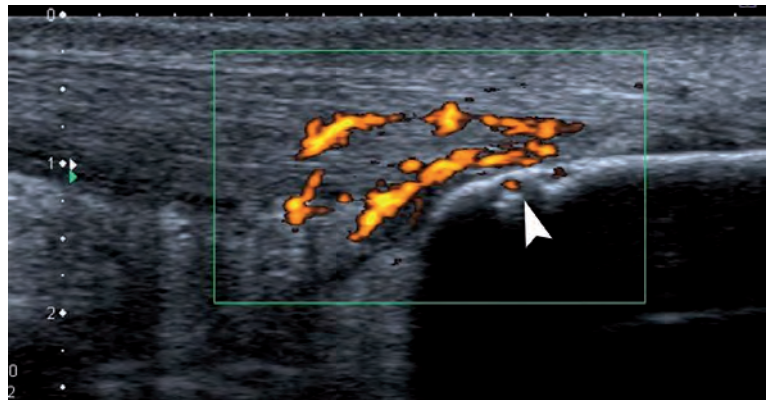
Une hypervascularisation au contact de l'os peut se voir par contre au niveau d'une périostite juxta-articulaire, d'une érosion, au contact des bourses ou des rétinaculums inflammatoires.

Il existe une corrélation entre le degré de vascularisation de l'enthésite et son caractère symptomatique.

**Fig. 7 :** Twinkling artefact : artefact de mouvement aux interfaces du tendon ou de l'aponévrose et au contact de la corticale osseuse. Cet artefact ne doit pas être considéré à tort comme une atteinte spécifique de SPA (l'artefact disparaît lors de la stabilisation de la sonde).



**Fig. 8 :** Coupe sagittale d'un tendon calcanéen douloureux dans le cadre d'une SPA : Présence de flux Doppler au sein du tendon. Érosion osseuse avec flux Doppler au sein de l'érosion (tête de flèche).



**Fig. 9 :** Bursite préachilléenne. Coupe longitudinale en échographie (Doppler puissance) : épanchement en forme de goutte, en avant du tendon avec paroi épaissie hypervascularisée en Doppler puissance.

## LES DIFFÉRENTES LOCALISATIONS À LA CHEVILLE ET AU PIED

### L'atteinte du talon dans les spondylarthropathies

#### L'étude ETERS

Cette étude réalisée à Cochin sur 108 talons de patients atteints d'une spondylarthropathie vs 48 talons d'une population de lombalgiques d'âge similaire avait pour but de chercher à différencier les deux groupes grâce à l'échographie et/ou l'IRM.

Les patients bénéficiaient le même jour et par deux opérateurs différents d'une IRM et d'une échographie avec Doppler puissance au niveau du talon. Tous les critères inflammatoires étaient étudiés en IRM grâce à des séquences T1 et STIR que ce soit dans l'os ou au sein et autour du tendon calcanéen et de l'aponévrose plantaire (parties molles et bourses) :

- épaisseur du tendon calcanéen et de l'aponévrose plantaire superficielle (APS),
- hypersignal intra- et péri-tendineux,
- œdème osseux,
- bursite préachilléenne.

Les critères inflammatoires ont également été étudiés en mode B (épaisseur du tendon et hypoéchogénéicité) et en Doppler puissance au sein du tendon, au contact tendon/os et autour du tendon.

Les atteintes osseuses chroniques ont également été étudiées : enthésophytes, érosions, calcifications.

ETERS montre plus d'anomalies dans le groupe Spa talalgique ou ayant eu des douleurs au talon : 81 % en IRM et 58 % en échographie (mode B et Doppler puissance) contre 56 % en IRM et 17 % en échographie dans le groupe des Spa axiales n'ayant jamais souffert de talalgies.

Il est impossible de différencier le groupe Spa du groupe témoin lombalgique où l'on retrouvait presque 68 % d'anomalies en IRM et 28 % en échographie. Aucun signe inflammatoire ou chronique n'a permis de différencier de manière significative ces deux groupes.

Seul l'œdème osseux calcanéen inférieur (aponévrose plantaire) semblait un signe spécifique en IRM (94 %), mais très peu sensible (22 %).

ETERS nous a fait conclure à l'inutilité de ces techniques dans le dépistage précoce des spondylarthropathies en l'absence de symptômes périphériques.

Cette étude est donc en contradiction avec beaucoup d'articles de la littérature [18-20] qui incitent à utiliser l'échographie et le Doppler puissance comme outils dans le diagnostic précoce des spondylarthropathies dans leur forme axiale.

Dans son étude échographique la plus récente, De Miguel trouve plus d'anomalies en Doppler puissance dans le groupe des spondylarthropathies axiales que dans le groupe des spondylarthropathies périphériques [20], ce qui s'oppose à notre étude et aux données de notre pratique quotidienne.

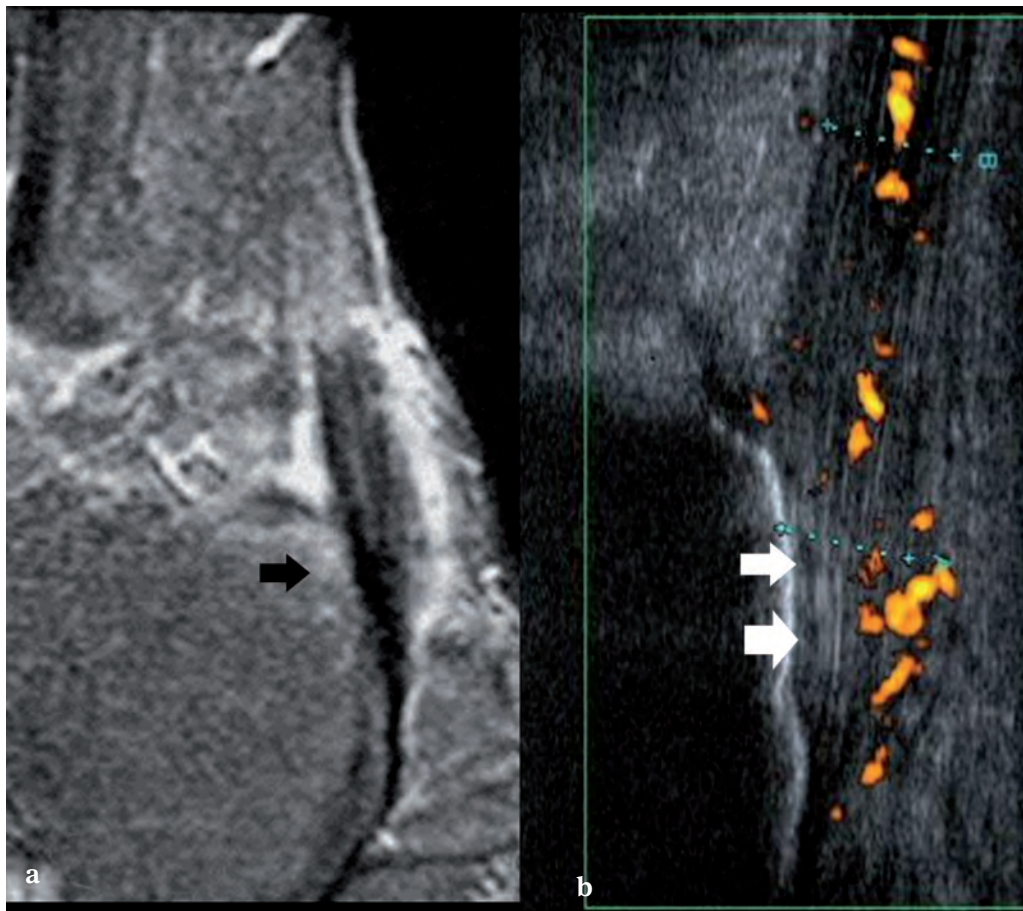
L'étude ETERS a le mérite de corréler IRM et échographie avec Doppler puissance et donc de s'affranchir du caractère opérateur dépendant des ultrasons. Dans des proportions différentes inhérentes aux techniques, les résultats sont cohérents et parallèles en IRM et en échographie dans les différents groupes. Cette étude comportait des séquences d'IRM classiques T1 et STIR et l'ajout de séquences à TE court type 3D-SPGR et UTE pourraient changer ces données à l'avenir.

ETERS est également le fruit de la collaboration entre rhumatologue et radiologue facilitant la lecture des examens d'imagerie en aveugle de la clinique et inversement.

### *L'atteinte du tendon calcanéen* (fig. 10)

**En IRM**, l'enthésite peut s'accompagner d'un hypersignal intra- ou péri-tendineux en T1 et en T2. L'hypersignal intratendineux n'est pas liquidien sauf en cas de fissure intratendineuse plus rare dans l'atteinte inflammatoire que dans l'atteinte mécanique. Cet hypersignal serait mieux visible sur les séquences 3D-SPGR (TE = 2 ms) sans injection ou sur les séquences UTE après injection de gadolinium. Dans cette étude sur les séquences à TE court, il est intéressant de constater que presque 48 % des enthèses distales ne se rehaussaient pas et que le maximum d'anomalies siégeait au-dessus de l'enthèse. La bursite préachilléenne est souvent associée à l'enthésite. Bien que moins érosive que dans la polyarthrite rhumatoïde, cette bursite préachilléenne n'est pas spécifique des spondylarthropathies. Elle peut également se voir dans les atteintes mécaniques. L'œdème calcanéen supérieur est également fréquent, mais il n'est pas spécifique d'une spondylarthropathie.

**En échographie**, l'épaississement tendineux à l'insertion est également un bon signe d'enthésopathie en mode B. Un tendon calcanéen est considéré comme épaissi s'il dépasse 5,29 mm à l'insertion sur



**Fig. 10 :** Enthésite à l'insertion calcanéenne du tendon calcanéen chez un patient talalgique souffrant d'une SPA.  
**a)** IRM en coupe sagittale STIR : œdème osseux à l'insertion du tendon calcanéen et hypersignaux essentiellement péri-tendineux.  
**b)** Échographie du même tendon montrant un Doppler puissance intratendineux épargnant la région du tendon au contact de la corticale osseuse correspondant à la zone fibrocartilagineuse (flèches).

le calcanéus. Il existe généralement une perte de l'aspect fibrillaire normal en rapport avec l'œdème interstitiel qui dissocie les fibres. Le Doppler puissance montre souvent une hypervascularisation au sein du tendon distal avec un encorbellement antérieur et postérieur et du haut vers le bas avec des vaisseaux qui se dirigent vers l'enthèse.

Dans notre expérience, hormis les cas où il existe une érosion de la corticale, l'hypervascularisation Doppler ne commence jamais au contact de

la corticale osseuse dans les enthèses classiques comme le tendon calcanéen ou le fascia plantaire superficiel et il n'existe pas vraiment de spécificité permettant de différencier au talon les atteintes d'origine mécanique des spondylarthropathies. Concernant le tendon, le Doppler puissance permet de visualiser l'atteinte inflammatoire plus facilement qu'en IRM avec une néo-angiogenèse intra- et péri-tendineuse débutant au-dessus de l'enthèse, provenant d'une circulation collatérale qui encorbelle le tendon. Il semble que l'hypervascularisation

tendineuse initiale se produise sous l'impulsion de l'ostéite et qu'elle converge à travers le tendon vers le fibrocartilage. L'enthèse fibrocartilagineuse, visible sous la forme d'une ligne très hypoéchogène au contact de la corticale osseuse, n'est donc en principe colonisée par les vaisseaux qu'au moment de l'effraction corticale par l'ostéite et donc plutôt à un stade très tardif. Chez les patients jeunes atteints par une spondylarthropathie, l'ostéite initiale ne s'accompagne généralement pas d'atteinte corticale précoce que ce soit en IRM ou en échographie et ce n'est donc qu'au stade érosif plus tardif que l'on constatera l'hypervascularisation Doppler au contact de cette érosion. Dans notre expérience, il n'existe pas d'image en Doppler puissance bordant la corticale osseuse pouvant être spécifique d'une spondylarthropathie et l'aspect en imagerie est très proche des atteintes mécaniques. Il faut simplement prêter attention à l'aspect du tendon qui est souvent très dégénératif dans les pathologies mécaniques avec des fissures, des érosions voire des enthésophytes, dès le premier épisode douloureux.

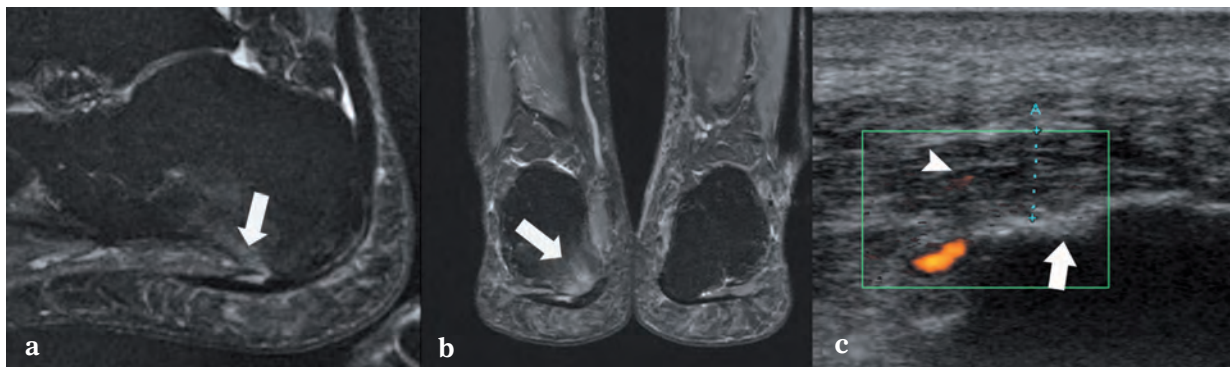
### L'atteinte de l'aponévrose plantaire superficielle (fig. 11)

Une aponévrose normale mesure normalement moins de 4,4 mm d'épaisseur [21].

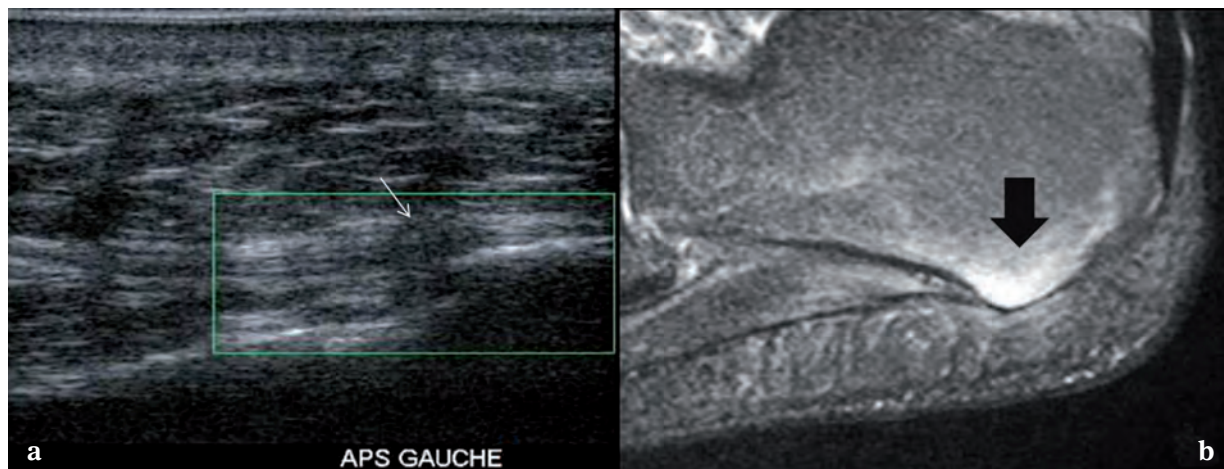
L'atteinte des spondylarthropathies concerne comme dans l'atteinte mécanique, l'insertion de l'aponévrose superficielle centrale sur le calcaneus.

En IRM, on notera :

- une augmentation d'épaisseur de l'APS à son insertion ;
- un hypersignal périaponévrotique souvent sur le versant superficiel de l'APS et parfois sur son versant profond. On constate rarement d'hypersignal intra-aponévrotique sauf en cas d'inflammation sévère ou en cas de fissure dans des formes tardives ;
- un œdème osseux inférieur (fig. 12) qui dans l'étude ETERS effectuée à l'Hôpital Cochin serait le signe le plus spécifique de spondylarthropathie (vs témoins). Cet œdème osseux peut toutefois se rencontrer en cas d'atteinte mécanique et il faut rester prudent, car encore une fois rien ne permet de différencier ces deux atteintes en IRM. Son intensité et son degré d'extension dans l'os seraient peut-être plus importants dans les maladies inflammatoires, mais rien ne le prouve pour l'instant. Cette constatation est toutefois intéressante, car elle montre que les anomalies semblent plus marquées dans l'os qu'au tendon, corroborant l'hypothèse que l'ostéite est la lésion inaugurale des spondylarthropathies.



**Fig. 11 :** Comparaison IRM/échographie Doppler puissance d'une aponévropathie dans le cadre d'une SPA (étude ETERS) : **a** et **b**) Œdème calcanéen inférieur (flèche) avec hypersignal et épaississement de l'aponévrose plantaire superficielle. **c**) Épaississement de l'aponévrose plantaire avec hypersignal intra-aponévrotique (tête de flèche) et petite érosion osseuse (flèche).



**Fig. 12 :** Ostéite inflammatoire inaugurale dans le cadre d'une SPA : Œdème osseux en STIR à l'insertion d'une aponévrose plantaire dont l'aspect peut être considéré comme normal, sans Doppler puissance décelable.

En échographie, on note un épaississement de l'APS à son insertion avec un aspect hypoéchogène. Le Doppler est rarement positif au contact de l'os sauf en cas d'érosion osseuse. Concernant le fascia plantaire superficiel, l'impédance du talon peut parfois rendre sa visualisation difficile. Il en est de même pour le Doppler, rarement positif à ce niveau. On observe plus facilement qu'en IRM, l'enthésophyte calcanéen non spécifique par une perte de l'aspect arrondi sous la région d'insertion de l'APS.

Par ailleurs, les remaniements osseux chroniques étaient très souvent présents dans la population témoin de ETERS et n'ont donc pas de spécificité.

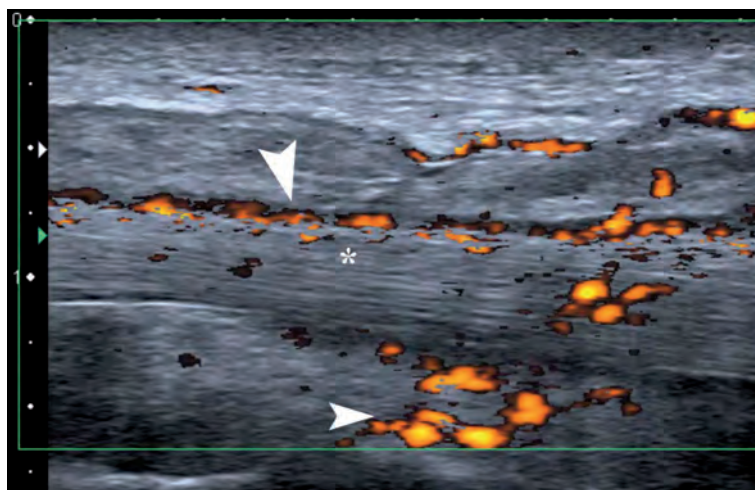
### Les atteintes de la cheville et du tarse

Les atteintes tendineuses autres que celles du talon sont plus rares et concernent plus souvent le rhumatisme psoriasique.

On peut citer :

### L'atteinte du tendon tibial postérieur (fig. 13)

L'atteinte du tendon du muscle tibial postérieur qui consiste en une ténosynovite très



**Fig. 13 :** Ténosynovite du tendon du muscle tendon tibial postérieur. Coupe longitudinale du tendon du muscle tibial postérieur avec Doppler puissance. L'aspect quasi normal de la structure fibrillaire du tendon tibial postérieur (\*) contraste avec la ténosynovite l'inflammation péri-tendineuse majeure (flèches). Dans l'hypothèse mécanique, le tendon présenterait des zones de tendinose avec perte de l'aspect fibrillaire du tendon. Ce patient présentait un rhumatisme psoriasique.

inflammatoire contrastant, au tout début de la maladie, avec la normalité relative du tendon par opposition à l'atteinte mécanique où le tendon est souvent remanié dès le début des symptômes (dégénérescence mucoïde, fissures...). L'échographie présente un avantage certain sur l'IRM grâce au Doppler puissance, évitant ainsi l'injection intraveineuse de gadolinium qui est nécessaire en IRM pour différencier un simple épanchement souvent physiologique dans la gaine tendineuse d'une réelle ténosynovite inflammatoire (la ténosynovite est caractérisée par une intense prise de contraste après injection intraveineuse de gadolinium). L'échographie permet également une analyse directe de l'aspect fibrillaire du tendon et d'éventuels remaniements dégénératifs plus difficiles à visualiser précocement en IRM. Le Doppler puissance est généralement positif au sein de la gaine épaissie et au sein du tendon. L'atteinte en Doppler puissance est généralement nettement plus marquée à l'enthèse du tendon du muscle tibial postérieur sur l'os naviculaire (mais l'atteinte isolée du tendon est possible). Elle se traduit en IRM par un œdème osseux intense au sein de cet os naviculaire. L'inflammation péri-tendineuse est visible en IRM grâce à un hypersignal T2 ou une prise de contraste après saturation de la graisse, débordant souvent dans les parties molles autour du tendon et dans le Spring ligament.

### *L'atteinte des tendons fibulaires*

L'atteinte des tendons des muscles fibulaires est plus rare. Certains décrivent une atteinte possible au passage du tendon court fibulaire sous le cuboïde avec œdème osseux (également possible dans une pathologie mécanique).

### *L'atteinte du tendon tibial antérieur*

L'atteinte du tendon du muscle tibial antérieur est aussi possible. Elle concerne surtout l'enthèse

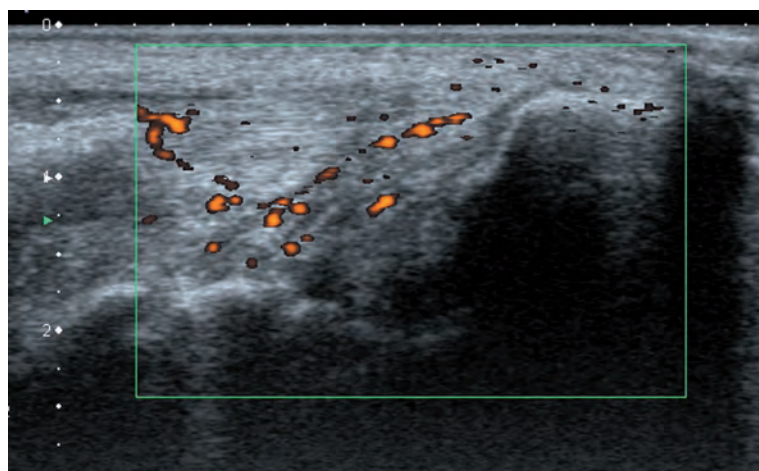
et s'accompagne souvent d'un important œdème du 1<sup>er</sup> cunéiforme en IRM ne devant pas être confondu avec une fracture de fatigue (absence de trait visible). Il existe souvent un hypersignal ou un rehaussement autour du tendon du muscle tibial antérieur après injection de gadolinium par voie intraveineuse. L'échographie retrouve un Doppler puissance intra- et péri-tendineux extrêmement positif à l'insertion d'un tendon du muscle tibial antérieur souvent épaissi par rapport au tendon controlatéral.

### *L'atteinte peut être ligamentaire*

L'atteinte peut être ligamentaire en particulier au niveau des ligaments collatéraux de la cheville (fig. 14) et des ligaments du tarse [22]. L'atteinte du tarse peut concerner le médiotarse (fig. 15), le sinus du tarse, l'articulation de Chopart (fig. 16) ou l'articulation de Lisfranc (fig. 17) et se rencontre plus fréquemment dans les formes juvéniles [23]. Elles peuvent aboutir dans les formes ultimes à une tarsite avec une ankylose (fig. 17). La spécificité de l'atteinte est due à l'importance des structures ligamentaires qui composent le tarse.

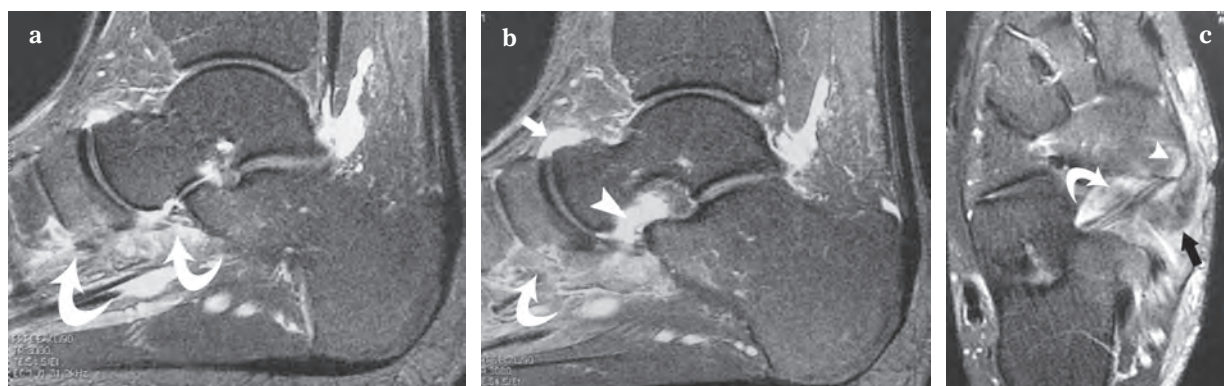
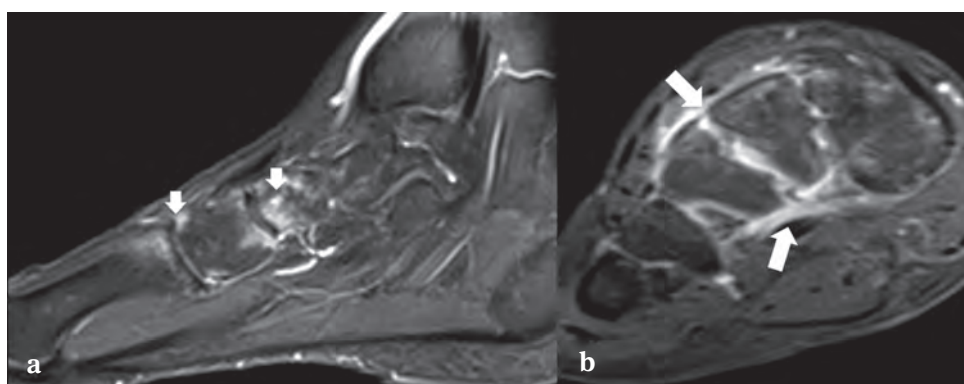
**En échographie**, il faut savoir évoquer le diagnostic devant une discordance entre un Doppler puissance excessif et des ligaments ou aponévroses indemnes de lésions traumatiques en mode B. Le contexte est alors très évocateur et permet d'évoquer le diagnostic. On visualise parfois la périostite juxta-articulaire qui se traduit par une fine apposition périostée linéaire hyperéchogène avec hypervascularisation Doppler parfois plus irrégulière formant de véritables efflorescences juxtacorticales. On peut également retrouver des érosions osseuses à l'enthèse.

**En IRM**, elle se traduit alors par un hypersignal diffus de ces ligaments avec une prise de contraste très intense, une synovite souvent difficile à



**Fig. 14 :** Coupe frontale d'échographie du ligament collatéral médial d'un patient atteint d'une spondylarthrite ankylosante : ligament de morphologie normale en mode B avec une inflammation en Doppler puissance.

**Fig. 15 :** Tarsite visible sous la forme d'hypersignaux osseux du médiotarse et du Lisfranc sur les séquences pondérées en T2 avec saturation de la graisse.



**Fig. 16 :** Coupe sagittale en pondération T1 avec saturation de la graisse après injection de gadolinium d'un patient atteint d'une spondylarthropathie :  
**a)** Hypersignaux diffus des ligaments de la voûte plantaire et des parties molles (flèches courbes).  
**b)** Prise de contraste du ligament talonaviculaire dorsal (flèche blanche) et du sinus du tarse (tête de flèche blanche).  
**c)** Prise de contraste du tendon tibial postérieur (flèche noire), et œdème à son insertion sur l'os naviculaire (tête de flèche blanche).

distinguer d'une atteinte ligamentaire et surtout un œdème osseux. L'atteinte des ligaments de la voûte plantaire est souvent mieux visualisée en IRM qu'en échographie en raison de leur profondeur.



**Fig. 17 :** Tarsite fusionnante "historique" chez un patient atteint d'une spondylarthrite ankylosante dans une forme juvénile très sévère et négligée.

## Les arthrites

Elles concernent plus souvent la cheville que le tarse et l'articulation sous-talienne [24, 25]. D'après Mc Gonagle [5], elles pourraient n'être que réactionnelles à l'enthésite puisque, dans son concept, enthèse et articulation sont intimement liées (ligaments, tendons, capsules entourant l'articulation). Cela expliquerait d'ailleurs le caractère moins agressif de ces arthrites comparativement à l'atteinte synoviale "primitive" des polyarthrites rhumatoïdes.

**En IRM et en échographie**, il est vrai que les deux atteintes se côtoient souvent (arthrite de la cheville et atteinte des ligaments collatéraux), mais pas toujours dans notre expérience, l'arthrite pouvant être totalement isolée tout comme l'enthésite.

## Les atteintes de l'avant-pied

Elles sont très fréquentes dans le rhumatisme psoriasique (RP), mais peuvent également se rencontrer dans les autres spondylarthropathies. En échographie et IRM, ces atteintes se résument souvent en deux entités, l'orteil "en saucisse" (ou dactylite) et l'oncho-pachydermo-périostite psoriasique de l'hallux.

### L'orteil en saucisse (dactylite)

L'orteil "en saucisse" traduit à la fois la ténosynovite, l'enthésite inflammatoire et la synovite réalisant une atteinte typiquement en rayon. On retrouve l'orteil "en saucisse" dans presque 23 % des spondylarthropathies [26] et son association avec une talalgie est quasi pathognomonique des spondylarthropathies.

**En échographie** (fig. 18), on retrouve les signes habituels de la dactylite décrits également au niveau de la main :

- Les synovites et ténosynovites se manifestent par un épanchement hypoéchogène, un épaississement et une hyperhémie en mode Doppler énergie des membranes synoviales et des gaines tendineuses.
- La pseudoténosynovite de Fournié correspond à l'épaississement et à l'inflammation du tissu cellulo-graisseux et des éléments conjonctifs des doigts.

**L'imagerie par résonance magnétique** démontre facilement l'atteinte péri-tendineuse sur les séquences en pondération T2 avec saturation de la graisse ou STIR, mais l'injection de produit de contraste par voie intraveineuse semble indispensable pour différencier un simple épanchement d'une synovite articulaire siégeant la plupart du temps sur la MTP. L'injection de gadolinium permet également une meilleure visualisation de l'atteinte péri-tendineuse des fléchisseurs et de la

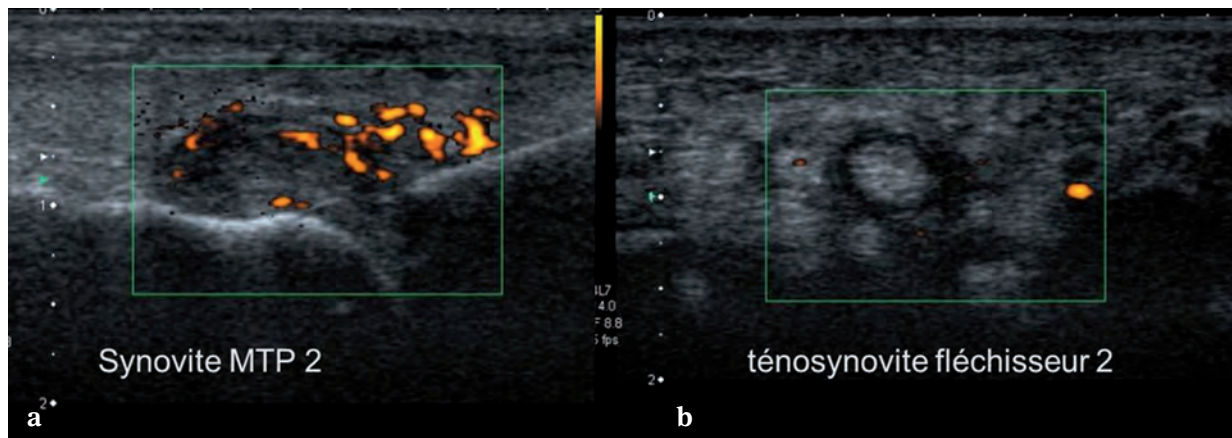


Fig. 18 : Orteil “en saucisse” associant synovite de la MTP 2 (a) et ténosynovite des tendons des muscles fléchisseurs du 2<sup>e</sup> orteil (b)

ténosynovite. Un œdème osseux en rapport avec l’ostéite peut également être visible en pondération T2 avec saturation de la graisse tout comme la périostite sous la forme d’une prise de contraste périostée après injection de gadolinium.

### *L’onycho-pachydermo-périostite psoriasique de l’hallux*

L’onycho-pachydermo-périostite psoriasique du gros orteil (OP3GO) a été décrite en 1989 par Fournié à partir de quatre observations. Il s’agit d’une entité radioclinique hautement évocatrice du rhumatisme psoriasique (RP) que l’on retrouve dans environ 10 % des cas. Si l’OP3 prédomine largement aux hallux, on peut aussi l’observer aux autres orteils et même aux doigts. Cliniquement, on observe une onychose psoriasique et un épaissement plus ou moins marqué des parties molles de l’extrémité de l’hallux qui est douloureuse. Les radiographies montrent une ostéopériostite de la phalangette sans atteinte de l’articulation interphalangienne. À la scintigraphie osseuse on note une hyperfixation intense de la phalangette. En Doppler puissance, on note une hypervascularisation des parties molles attenantes avec une

pulpite qui se traduit par un épaissement et une hyperhémie focalisée en mode Doppler des parties molles de l’hallux en association avec une hypervascularisation au Doppler du lit unguéal souvent difficile à différencier de l’hypervascularisation physiologique si ce n’est par comparaison à l’hallux controlatéral. En IRM, on trouve un hypersignal intense du lit de l’ongle, des parties molles adjacentes, mais surtout un œdème osseux de la phalange distale en rapport avec une ostéite (fig. 19). Au plan rhumatologique, l’OP3 ne s’accompagne pas d’une atteinte articulaire et se distingue ainsi du doigt (ou orteil) de Hench et Bauer dont la lésion psoriasique s’associe à une arthrite interphalangienne distale.

La structure fibreuse des extrémités des doigts et des orteils pourrait expliquer l’atteinte inflammatoire globale de l’ongle, des tissus mous adjacents et de la phalangette. L’ongle est une formation de l’épiderme qui repose directement sur la phalangette, et qui est étroitement uni à elle par des cloisons conjonctives qui s’insèrent profondément dans l’os. Il en est de même entre la pulpe digitale et la phalangette. Ce dispositif anatomique évoque celui d’une enthèse, et l’OP3 pourrait correspondre à une forme particulière d’enthésite



**Fig. 19 :** L'onycho-pachydermo-périostite psoriasique de l'hallux : Hypersignal osseux de la dernière phalange (\*), de la région péri-unguéale (têtes de flèche noires) de l'hallux avec déformation de l'ongle dans le cadre d'une atteinte psoriasique.

de l'extrémité des doigts ou des orteils. Quoi qu'il en soit, elle témoigne, comme l'acro-ostéolyse, elle aussi observée dans le RP, d'un processus extrasynovial à l'origine de certaines atteintes particulièrement évocatrices des doigts et des orteils au cours du RP.

### Formes particulières

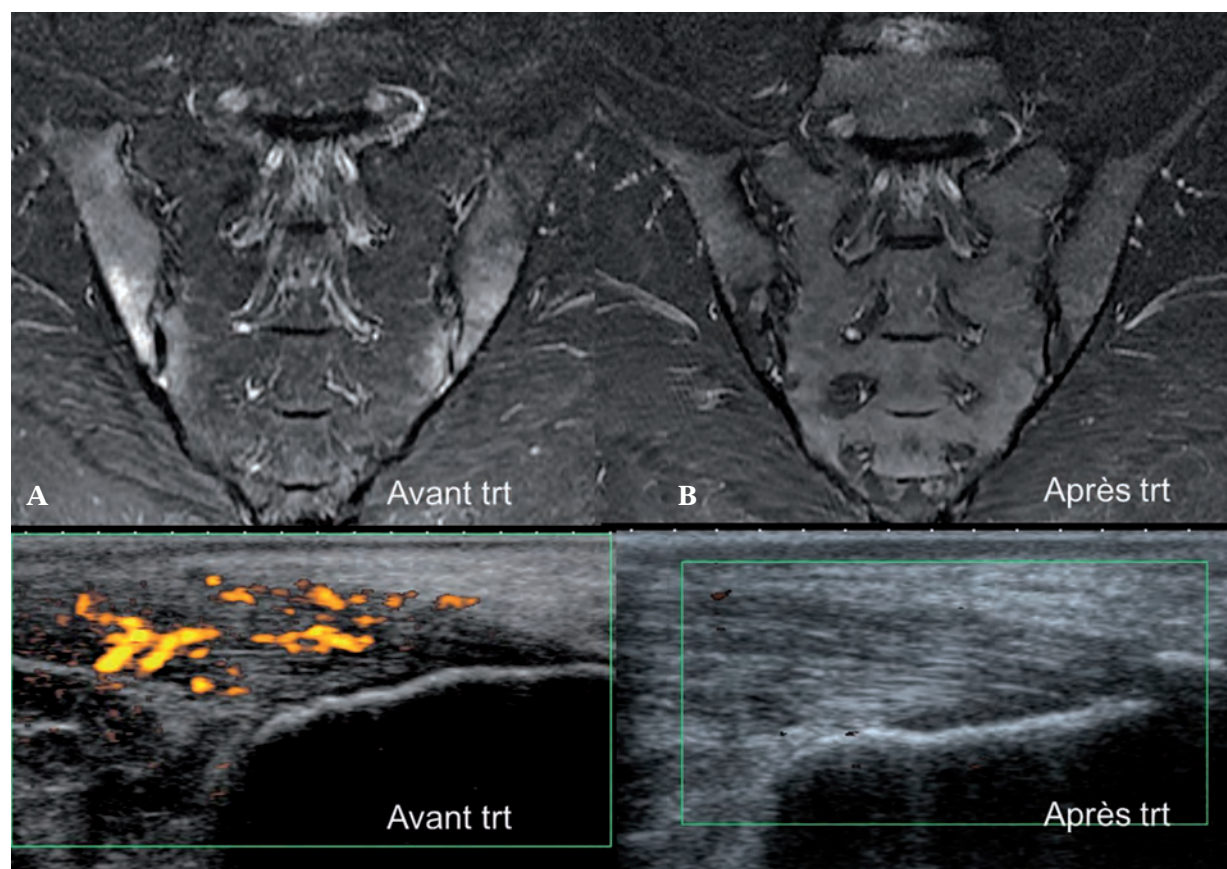
L'orteil de Bauer est caractéristique d'un rhumatisme psoriasique et associe un psoriasis unguéal et une atteinte de l'articulation interphalangienne distale. Cette arthrite de l'interphalangienne serait pour certains réactionnelle à l'enthésite distale de l'appareil extenseur lui-même intimement lié à l'ongle assimilé lui-même à une enthèse [6]. On signalera aussi l'orteil de Bywaters qui regroupe un psoriasis unguéal, une atteinte des interphalangiennes distale et proximale et une ténosynovite.

### LE SUIVI THÉRAPEUTIQUE (fig. 20)

Certains auteurs ont démontré la possibilité du suivi d'un traitement anti-TNF alpha [27-29] de l'enthèse calcanéenne par échographie et Doppler puissance en montrant une diminution de l'hyperhémie au Doppler puissance dès 2 mois pour certains et entre 4 et 6 mois pour d'autres.

### CONCLUSION

Les avancées récentes dans le domaine de l'échographie et de l'IRM permettent d'améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique de la spondylarthrite ankylosante. Il convient toutefois de garder présent à l'esprit le manque de spécificité des anomalies observées qui peuvent conduire à des diagnostics par excès.



**Fig. 20 :** Efficacité d'un traitement anti-TNF alpha dans une spondylarthropathie. Comparaison d'une IRM des sacro-iliaques et d'une échographie du tendon calcanéen avant traitement (A) et après traitement montrant une guérison de la sacro-iliite sur la séquence STIR et de l'enthésite en Doppler puissance.

## Références

- [1] BENJAMIN M, MCGONAGLE D. The anatomical basis for disease localisation in seronegative spondyloarthropathy at entheses and related sites. *J Anat* 2001; 199:503-26.
- [2] BENJAMIN M, QIN S, RALPHS JR. Fibrocartilage associated with human tendons and their pulleys. *J Anat* 1995; 187 (Pt 3):625-33.
- [3] BENJAMIN M, RALPHS JR. Fibrocartilage in tendons and ligaments--an adaptation to compressive load. *J Anat* 1998; 193 (Pt 4):481-94.
- [4] MCGONAGLE D, EMERY P. Classification of inflammatory arthritis. *Lancet* 1999; 353:671.
- [5] MCGONAGLE D, GIBBON W, EMERY P. Classification of inflammatory arthritis by enthesitis. *Lancet* 1998; 352:1137-40.
- [6] TAN AL, BENJAMIN M, TOUMI H, *et al.* The relationship between the extensor tendon entheses and the nail in distal interphalangeal joint disease in psoriatic arthritis--a high-resolution MRI and histological study. *Rheumatology (Oxford)* 2007; 46:253-6.
- [7] CHEN TM, ROZEN WM, PAN WR, ASHTON MW, RICHARDSON MD, TAYLOR GI. The arterial anatomy of the Achilles tendon: anatomical study and clinical implications. *Clin Anat* 2009; 22:377-85.
- [8] MOREL M, BOUTRY N, DEMONDION X, LEGROUX-GEROT I, COTTEN H, COTTEN A. Normal anatomy of the heel entheses: anatomical and ultrasonographic study of their blood supply. *Surg Radiol Anat* 2005; 27:176-83.

- [9] HODGSON RJ, GRAINGER AJ, O'CONNOR PJ, *et al.* Imaging of the Achilles tendon in spondyloarthritis: a comparison of ultrasound and conventional, short and ultrashort echo time MRI with and without intravenous contrast. *Eur Radiol* 2011.
- [10] AYDIN SZ, BAS E, BASCI O, *et al.* Validation of ultrasound imaging for Achilles enthesal fibrocartilage in bovines and description of changes in humans with spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis*; 69:2165-8.
- [11] MCGONAGLE D, MARZO-ORTEGA H, O'CONNOR P, *et al.* The role of biomechanical factors and HLA-B27 in magnetic resonance imaging-determined bone changes in plantar fascia enthesopathy. *Arthritis Rheum* 2002; 46:489-93.
- [12] CLAUDEPIERRE P, VOISIN MC. The entheses: histology, pathology, and pathophysiology. *Joint Bone Spine* 2005; 72:32-7.
- [13] DENIS A, LAPEGUE F, SANS N, *et al.* Cross-sectional imaging of peripheral involvement in psoriatic arthritis. *J Radiol*; 91:126-39.
- [14] MCGONAGLE D, WAKEFIELD RJ, TAN AL, *et al.* Distinct topography of erosion and new bone formation in achilles tendon enthesitis: Implications for understanding the link between inflammation and bone formation in spondylarthritis. *Arthritis Rheum* 2008; 58:2694-9.
- [15] GENC H, CAKIT BD, TUNCBILEK I, ERDEM HR. Ultrasonographic evaluation of tendons and enthesal sites in rheumatoid arthritis: comparison with ankylosing spondylitis and healthy subjects. *Clin Rheumatol* 2005; 24:272-7.
- [16] MIQUEL A, PRADEL C, JOMAAH N, BIENVENOT P, MENU Y. Cross-sectional imaging of peripheral involvement in ankylosing spondylitis. *J Radiol*; 91:151-61.
- [17] LI CA, KIM HO, LEE SY, LEE SI. Assessment of Achilles enthesitis in the spondyloarthropathies by colour Doppler energy ultrasound in the context of the 'enthesitis organ'. *Scand J Rheumatol*; 39:141-7.
- [18] D'AGOSTINO MA, SAID-NAHAL R, HACQUARD-BOUDER C, BRASSEUR JL, DOUGADOS M, BREBAN M. Assessment of peripheral enthesitis in the spondylarthropathies by ultrasonography combined with power Doppler: a cross-sectional study. *Arthritis Rheum* 2003; 48:523-33.
- [19] DE MIGUEL E, COBO T, MUNOZ-FERNANDEZ S, *et al.* Validity of enthesitis ultrasound assessment in spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis* 2009; 68:169-74.
- [20] DE MIGUEL E, MUNOZ-FERNANDEZ S, CASTILLO C, COBO-IBANEZ T, MARTIN-MOLA E. Diagnostic accuracy of enthesitis ultrasound in the diagnosis of early spondyloarthritis. *Ann Rheum Dis*; 70:434-9.
- [21] BALINT PV, KANE D, WILSON H, MCINNES IB, STURROCK RD. Ultrasonography of enthesal insertions in the lower limb in spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis* 2002; 61:905-10.
- [22] PACHECO-TENA C, LONDONO JD, CAZARIN-BARRIENTOS J, *et al.* Development of a radiographic index to assess the tarsal involvement in patients with spondyloarthropathies. *Ann Rheum Dis* 2002; 61:330-4.
- [23] BURGOS-VARGAS R, PACHECO-TENA C, VAZQUEZ-MELLADO J. A short-term follow-up of enthesitis and arthritis in the active phase of juvenile onset spondyloarthropathies. *Clin Exp Rheumatol* 2002; 20:727-31.
- [24] ERDEM CZ, SARIKAYA S, ERDEM LO, OZDOLAP S, GUNDOGDU S. MR imaging features of foot involvement in ankylosing spondylitis. *Eur J Radiol* 2005; 53:110-9.
- [25] ERDEM CZ, TEKIN NS, SARIKAYA S, ERDEM LO, GULEC S. MR imaging features of foot involvement in patients with psoriasis. *Eur J Radiol* 2008; 67:521-5.
- [26] EULRY F, DIAMANO J, LAUNAY D, TABACHE F, LECHEVALIER D, MAGNIN J. Sausage-like toe and heel pain: value for diagnosing and evaluating the severity of spondyloarthropathies defined by Amor's criteria. A retrospective study in 161 patients. *Joint Bone Spine* 2002; 69:574-9.
- [27] AYDIN SZ, KARADAG O, FILIPPUCCI E, *et al.* Monitoring Achilles enthesitis in ankylosing spondylitis during TNF-alpha antagonist therapy: an ultrasound study. *Rheumatology (Oxford)*; 49:578-82.
- [28] GUTIERREZ M, DE ANGELIS R, BERTOLAZZI C, FILIPPUCCI E, GRASSI W, FILOSA G. Clinical images: multi-modality imaging monitoring of anti-tumor necrosis factor alpha treatment at the joint and skin level in psoriatic arthritis. *Arthritis Rheum*; 62:3829.
- [29] NAREDO E, BATLLE-GUALDA E, GARCIA-VIVAR ML, *et al.* Power Doppler ultrasonography assessment of entheses in spondyloarthropathies: response to therapy of enthesal abnormalities. *J Rheumatol*; 37:2110-17.



# NEURO-ARTHROPATHIES DU PIED

M. DELMI, B. VANDE BERG

## INTRODUCTION

Cet article a pour but de rappeler le cadre général des neuro-arthropathies du pied, d'illustrer les éléments séméiologiques utiles au diagnostic spécifique et les modalités de prise en charge. La reconnaissance précoce de ces pathologies complexes du pied joue un rôle dans leur prise en charge afin d'éviter des investigations ou des thérapeutiques inappropriées [1].

Même si Musgrave [2], en 1703, a donné la première description de ce qui semble être une ostéoarthropathie neuropathique, c'est bien Jean-Martin Charcot [3] qui a décrit la neuro-arthropathie du pied en 1868, alors en relation avec la syphilis. De nos jours, le diabète est la cause principale de cette maladie, dont l'étiologie est encore largement sujette à discussion [4].

## DÉFINITION

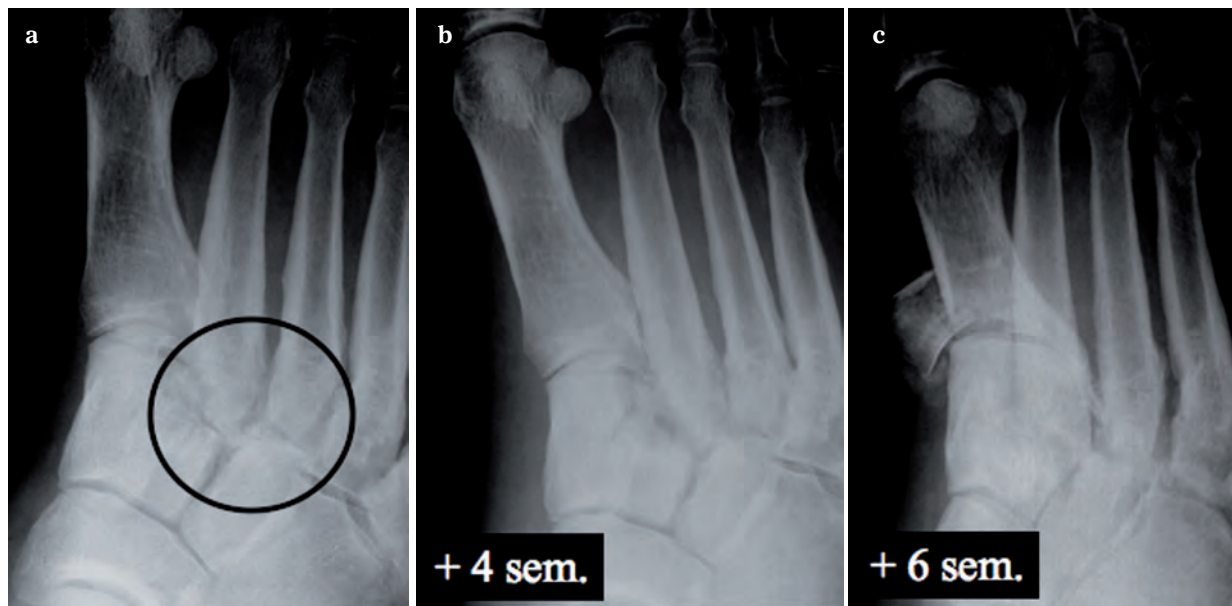
Les neuro-arthropathies représentent un ensemble de pathologies articulaires associées à diverses affections du système nerveux (tableau 1). Ces pathologies articulaires essentiellement mécaniques, différent de l'arthrose commune par certains éléments tels que :

1. Une évolutivité inhabituellement rapide
2. Une indolence relative
3. Une dominance des modifications osseuses (impaction, densification)
4. L'importance des lésions tendino-ligamentaires (subluxation)

**Tableau 1 :** Causes reconnues de neuro-arthropathies

Diabète sucré
Alcoolisme
Myélo-méningocèle
Syringomyélie
Syphilis, lèpre
Neuropathies sensitivo-motrice héréditaires (Charcot-Marie-Tooth)
Insensitivité congénitale à la douleur

Ces pathologies articulaires diffèrent des arthropathies synoviales septiques par l'absence de collection abcédée et l'absence d'érosion marginale. En d'autres termes, le radiologue évoquera une neuroarthropathie devant une arthropathie mécanique évoluant rapidement et présentant, en radiographie conventionnelle, des phénomènes de fragmentation et/ou densification épiphysaire avec subluxation (fig. 1) en l'absence d'abcès ou d'érosion articulaire marginale.



**Fig. 1 :** (a) Radiographie initiale d'un patient diabétique âgé de 57 ans démontre des remaniements chroniques des articulations tarso-métatarsiennes (cercle). (b) Quatre semaines plus tard, apparition d'une tuméfaction discrète des tissus mous en regard de la première cunéo-métatarsienne. (c) Deux semaines plus tard, apparition spontanée d'une fragmentation de la base du premier métatarsien. L'importance de la fragmentation et la rapidité d'évolution sont des arguments en faveur d'une neuro-arthropathie.

## PHYSIOPATHOGÉNIE

Deux théories différentes sont généralement évoquées pour expliquer la physiopathogénie des neuroarthropathies [5]. L'une, la théorie neuro-traumatique, accorde un rôle prépondérant aux micro- voire macro-traumatismes répétitifs dans la genèse de la destruction articulaire : perte de la sensibilité profonde et de la proprioception, hypotonie musculaire favorisant des microtraumatismes dont l'accumulation conduirait aux phénomènes de destruction cartilagineuse et osseuse. L'autre, la théorie neurovasculaire, plutôt en perte de vitesse, accorderait un rôle déterminant à une sidération d'origine nerveuse du contrôle de la vascularisation périphérique. La perturbation des systèmes ortho- et para-sympathiques serait associée à des phénomènes de vasodilatation et stase vasculaire périphérique avec résorption

osseuse secondaire, fragilisation et fragmentation des surfaces articulaires. Il est possible que ces deux mécanismes participent ensemble ou à des moments variables au développement des neuroarthropathies.

## SYMPTOMATOLOGIE - CLINIQUE

Le début de la neuro-arthropathie du sujet diabétique est considéré comme soudain par environ 20 % des patients qui se souviennent parfois d'un traumatisme particulier. La déformation évolue rapidement et devient cliniquement importante. Malgré la neuropathie, toujours associée au pied de Charcot, l'indolence n'est présente que chez 25 % des patients. Néanmoins, cette douleur est extrêmement faible, si on tient compte des destructions ostéo-articulaires massives caractéristiques

du pied de Charcot [6]. L'âge moyen lors de la pose du diagnostic de neuro-arthropathie du pied est de 57 ans, le diabète évoluant habituellement depuis plus de 10 ans. Il n'y a pas de différence constatée entre homme et femme et l'atteinte bilatérale survient dans 6 à 40 % des cas. L'augmentation constante, de type épidémique, du diabète a entraîné l'apparition d'un nombre croissant de neuro-arthropathies de Charcot.

La neuropathie peut être facilement évaluée au moyen du diapason gradué à 128 Hz de Rydel-Seiffer, mais surtout au moyen des monofilaments de Semmes-Weinstein, de façon plus reproductible et prédictive [7, 8]. La différence de température cutanée entre les deux pieds peut être mesurée par un thermomètre de surface et atteint 5 °C dans la phase aiguë et chute à moins de 2 °C dans la phase de reconstruction [9].

Deux patients sur cinq présentent un ulcère cutané plantaire, localisé dans 90 % des cas sous les articulations du Chopart, et particulièrement sous le cuboïde luxé en plantaire. Cette localisation est totalement différente des ulcères rencontrés dans les pieds ischémiques, les ulcères étant alors beaucoup plus distaux. L'ulcère du pied de Charcot a également comme caractéristique d'évoluer rapidement favorablement une fois que la décharge est effectuée et l'hyper-appui causal supprimé.

## IMAGERIE

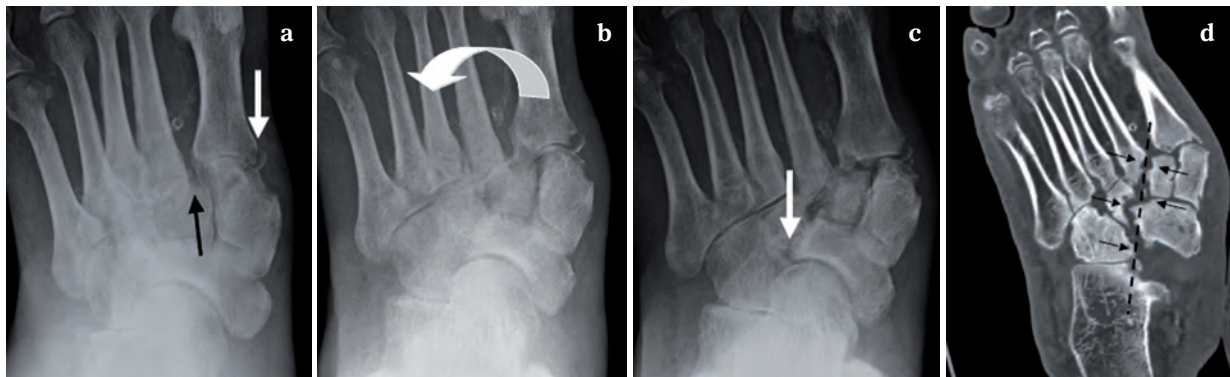
### Séméiologie radiologique

Les altérations radiologiques comportent généralement un ensemble de modifications élémentaires dont l'importance varie selon le stade de l'arthropathie, la vitesse d'évolution, l'articulation concernée, la pathologie causale, et l'impotence fonctionnelle associée [10]. Les auteurs opposent

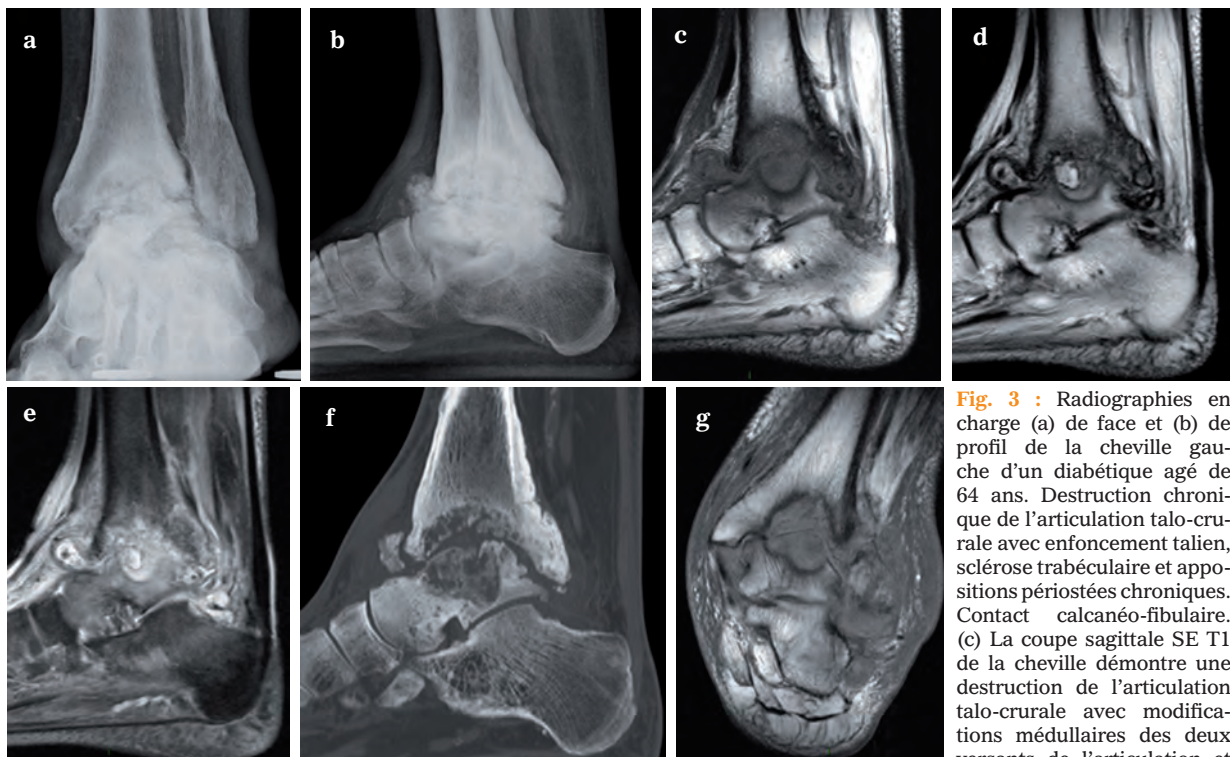
volontiers neuro-arthropathies atrophiques (de l'épaule notamment) aux neuro-arthropathies hypertrophiques (colonne et membres inférieurs). Il est aisé de comprendre que la neuro-arthropathie de l'épaule associée à une syringomyélie par exemple, comporte de façon prédominante des phénomènes de fragmentation et de résorption osseuse, alors que la neuro-arthropathie des pieds associée à un diabète sucré comporte de façon prédominante des phénomènes de dislocation articulaire et de densification.

Au stade débutant, la détection des neuro-arthropathies du pied est difficile, car les lésions prédominent dans les tissus mous et comportent des tuméfactions synoviales et ténosynoviales associées à de discrètes subluxations articulaires et des impactions épiphysaires (fig. 1, 2). La présence de déformation focale de la lame osseuse sous-chondrale, la libération de fragment osseux dans l'espace articulaire, l'apparition de phénomène de densification sous-chondrale sont autant de lésions élémentaires qui, bien que non spécifiques, doivent attirer l'attention du radiologue et faire évoquer une neuro-arthropathie.

Au stade avancé, les neuro-arthropathies présentent des phénomènes de sclérose, de fragmentation osseuse, de subluxation ou luxations articulaires avec formation de débris ostéo-cartilagineux (fig. 2, 3). D'épaisses appositions périostées se développent volontiers dans le cadre de neuro-arthropathies et prédominent dans les régions métaphysaires, mais peuvent s'étendre aux diaphyses (fig. 3, 4). Les contours osseux déformés, à ce stade, sont impactés et bien délimités. Les modifications radiologiques sont parfois très proches de celles observées en cas de nécroses épiphysaires (fig. 5) et de fractures de stress. Tardivement, l'évolution spontanée vers une ankylose osseuse est rarement observée et est plus fréquente en cas de pathologie septique.



**Fig. 2 :** (a) Radiographie de face et en charge du pied droit d'un diabétique âgé de 65 ans réalisée pour mise au point d'une tuméfaction indolore du pied. Présence d'une fracture récente du versant médial de M1 (flèche blanche) et d'une subluxation latérale de M2 (flèche noire). (b) Le suivi radiologique à deux semaines démontre une subluxation progressive des articulations tarso-métatarsiennes (flèche courbe). (c) Le suivi radiologique à 10 semaines démontre l'extension de la pathologie au sein du tarse (flèche). (d) La reconstruction tomodensitométrique frontale obtenue au même moment démontre parfaitement que les érosions osseuses (flèches) sont disposées en miroir, de part et d'autre du plan de décompensation biomécanique (ligne pointillée). Les articulations épargnées par la neuro-arthropathie ne présentent ni chondrolyse ni érosion. En cas d'une pathologie inflammatoire, le processus septique s'étend à toutes ces articulations qui appartiennent au même espace articulaire.



**Fig. 3 :** Radiographies en charge (a) de face et (b) de profil de la cheville gauche d'un diabétique âgé de 64 ans. Destruction chronique de l'articulation talo-crurale avec enfoncement talien, sclérose trabéculaire et appositions périostées chroniques. Contact calcanéo-fibulaire. (c) La coupe sagittale SE T1 de la cheville démontre une destruction de l'articulation talo-crurale avec modifications médullaires des deux versants de l'articulation et dilatation des récessus articulaires. Absence d'anomalie des tissus mous à distance de l'espace articulaire. (d) Sur la coupe sagittale SE T2 correspondante, les modifications ostéo-médullaires présentent un signal variable, tantôt intermédiaire tantôt élevé (kyste). Signal également variable des recessus articulaires. (e) Sur les coupes en densité protonique avec annulation du signal de la graisse, l'ensemble de la pathologie présente un signal intermédiaire à élevé. L'aspect de la pathologie est plus complexe sur cette séquence qui suggère une pathologie plus régionale qu'articulaire (anomalies plus à distance des récessus). (f) La reconstruction tomodensitométrique dans le plan sagittal démontre la résorption osseuse trabéculaire dans les zones de contrainte et l'environnement hyperostotique trabéculaire et cortical. (g) La coupe coronale SE T1 démontre bien le caractère mécanique de cette arthropathie avec déformation en valgus de l'arrière-pied et lésions ostéo-médullaires sous-chondrales.

dilatation des récessus articulaires. Absence d'anomalie des tissus mous à distance de l'espace articulaire. (d) Sur la coupe sagittale SE T2 correspondante, les modifications ostéo-médullaires présentent un signal variable, tantôt intermédiaire tantôt élevé (kyste). Signal également variable des recessus articulaires. (e) Sur les coupes en densité protonique avec annulation du signal de la graisse, l'ensemble de la pathologie présente un signal intermédiaire à élevé. L'aspect de la pathologie est plus complexe sur cette séquence qui suggère une pathologie plus régionale qu'articulaire (anomalies plus à distance des récessus). (f) La reconstruction tomodensitométrique dans le plan sagittal démontre la résorption osseuse trabéculaire dans les zones de contrainte et l'environnement hyperostotique trabéculaire et cortical. (g) La coupe coronale SE T1 démontre bien le caractère mécanique de cette arthropathie avec déformation en valgus de l'arrière-pied et lésions ostéo-médullaires sous-chondrales.



**Fig. 4 :** Radiographie de face de l'avant-pied d'une jeune patiente atteinte d'un spina bifida et neuropathie. Densification et fracture de la tête de M1. Fracture chronique de P1 du deuxième rayon avec angulation et appositions périostées.

### Séméiologie IRM

Au stade débutant, les neuro-arthropathies sont difficiles à reconnaître en IRM, car les lésions ne sont pas spécifiques [11, 12, 13, 14]. L'IRM démontre généralement une importante infiltration de la moelle osseuse de part et d'autre de l'espace articulaire (fig. 3). Cette infiltration aspécifique présente occasionnellement un signal relativement faible en SE T2, ce qui constitue un élément orientant vers une neuro-arthropathie. Les phénomènes de subluxation articulaires et de fragmentation des surfaces articulaires sont souvent sous-estimés en IRM. En cas de neuro-arthropathie non infectée, il n'existe généralement pas de collection abcédée (fig. 3) [15, 16]. La synoviale et l'espace articulaire sont tuméfiés avec d'éventuelles extensions aux gaines téno-synoviales adjacentes lorsqu'elles communiquent avec l'espace articulaire, de façon physiologique ou secondairement aux destructions capsulo-ligamentaires. Les collections abcédées à distance des récessus articulaires ne sont pas observées en cas de neuro-arthropathies non infectées [17].



**Fig. 5 :** (a) Pathologies osseuses intriquées chez une diabétique âgée de 57 ans. La radiographie initiale de l'avant-pied droit est normale. (b) Le suivi radiologique obtenu 4 mois plus tard démontre l'apparition d'une fracture épiphysaire de la tête de M2 comportant une densification et une déformation céphalique avec apposition périostée. A la différence d'une arthropathie, il n'existe pas de malalignement articulaire ni d'image en miroir sur la base phalangienne en regard. (c) La radiographie de l'avant-pied gauche démontre des modifications similaires mais plus marquées de M2 et M3 avec isolement d'un fragment osseux sous-chondral suggestif d'une nécrose épiphysaire et associée à une arthrose. Absence de subluxation et de fragmentation des autres os.

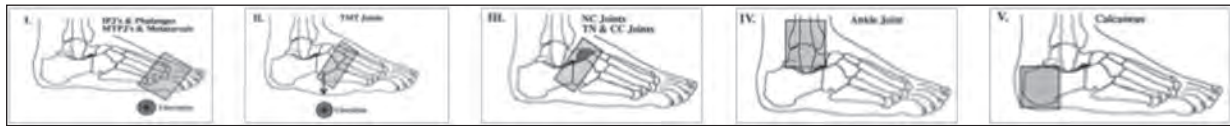


Fig. 6 : Schémas de la classification selon Sanders

## CLASSIFICATIONS

Sanders [18, 19] a établi une classification en 5 points, basée sur la localisation anatomique des dislocations principales (fig. 6) :

I	IP et MTP	18 %
II	Lisfranc	50 %
III	Chopart	20 %
IV	Cheville	10 %
V	Calcanéum postérieur	2 %

Eichenholz [20] a décrit trois stades radiologiques de développement du pied de Charcot :

### 1) Stade 1 ou de fragmentation

1. RX : Inflammation aiguë avec destruction osseuse et luxation.
2. Statut clinique : Hyperhémie, chaleur, érythème (fig. 7), épanchements articulaires.
3. Diagnostic différentiel : Ostéomyélite ou arthrite infectieuse aiguë.

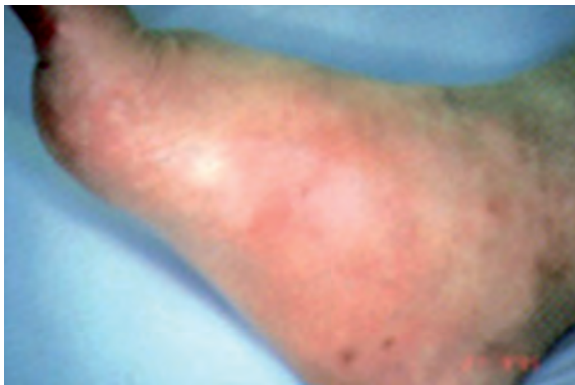


Fig. 7 : Pied de Charcot, stade 1 d'Eichenholz

### 2) Stade 2 ou de coalescence

1. RX : Début des processus de réparation avec résorption osseuse et formation de cal.
2. Statut clinique : Diminution de l'œdème, de la chaleur et de l'érythème.
3. Diagnostic différentiel : Luxation invétérée.

### 3) Stade 3 ou de consolidation

1. RX : Consolidation osseuse associée de façon pratiquement constante à une déformation résiduelle.
2. Statut clinique : Pied "froid" sans épanchement, avec déformation angulaire entraînant des hyper-appuis.
3. Diagnostic différentiel : Séquelles de fractures ou de luxations.

## DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les neuro-arthropathies du pied doivent être différenciées des affections septiques, notamment chez le patient diabétique. Le site de développement de la pathologie articulaire, la topographie exacte de l'ostéolyse radiologique et l'état des tissus mous sont des éléments importants pour le diagnostic différentiel.

En cas de pathologie septique, les structures ostéo-articulaires sont contaminées à partir d'une lésion sous-cutanée (atteinte de contiguïté) et les sites de prédilection des lésions cutanées sont l'extrémité plantaire des orteils et la face dorsale des articulations interphalangiennes proximales

(orteil en marteau), le versant interne de la première et le versant latéral de la cinquième articulation métatarso-phalangienne, le versant plantaire des 1<sup>re</sup>, 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> articulations métatarso-phalangiennes (affaissement de la voûte plantaire) et la face postérieure ou latérale du talon (décubitus) [21]. A l'inverse, les neuro-arthropathies prédominent nettement aux articulations tarso-métatarsiennes sans toutefois être exceptionnelles à la cheville ou aux articulations métatarso-phalangiennes. Cette distinction est parfois théorique, puisqu'une neuro-arthropathie tarso-métatarsienne peut se compliquer d'une pathologie septique suite à un vice d'appui plantaire et surinfection secondaire.

L'ostéolyse radiologique est généralement de topographie marginale en cas d'atteinte septique et de topographie sous-chondrale en cas de neuro-arthropathie. Si besoin, le **scanner** permet d'apprécier la topographie de la destruction osseuse qui est focalisée en territoire de contact mécanique (destruction en miroir, os contre os) en cas de neuro-arthropathie. La présence d'érosion dans un territoire où l'os atteint ne peut être en contact avec un autre os (atteinte marginale) signe une atteinte inflammatoire.

Enfin, la présence d'abcès des tissus mous, bien visualisés en IRM, signe l'affection septique. D'autres éléments séméiologiques contribuent parfois au diagnostic différentiel entre arthropathie neurologique et septique.

Il convient de noter que ce diagnostic différentiel est parfois difficile, voire impossible à réaliser de façon non invasive. Ceci est particulièrement le cas chez les patients diabétiques chez lesquels ces deux affections ne sont pas exceptionnelles et sont parfois associées. Il ne faut pas hésiter à ponctionner ces arthropathies vu le risque septique, la possibilité de plusieurs germes (germe cutané pas nécessairement représentatif) et l'indolence relative de ce geste chez ces patients dépourvus de sensibilité.

## THÉRAPEUTIQUES DE LA NEURO-ARTHROPATHIE DU SUJET DIABÉTIQUE

Les trois principaux objectifs du traitement sont :

1. Amener le pied au stade 3 de la guérison osseuse avec le moins de déformation possible, permettant ainsi l'utilisation d'un soulier pratiquement normal ou d'un soulier orthopédique médicalement adapté.
2. Limiter au maximum les problèmes des tissus mous et les ulcérations, afin d'éviter le développement d'une ostéomyélite chronique entraînant un risque élevé d'amputation.
3. Conserver une bonne mobilité au patient diabétique, ceci étant important pour la stabilité du diabète et limiter l'aggravation d'une ostéoporose et d'une atrophie musculaire, toujours problématique chez un diabétique.

### Traitement conservateur

Le traitement conservateur [6, 22] est encore la règle, malgré les importants progrès des traitements chirurgicaux. Il comporte différents stades :

1. Repos et surélévation du pied afin de diminuer la tuméfaction et d'exclure une ostéomyélite. 24 à 48 heures de surélévation permettent rapidement de faire la différence avec une ostéomyélite dont la tuméfaction persistera.
2. Plâtre de contact total (total contact cast) (fig. 8), qui doit être changé tous les 5-7 jours, orthèse PTB ou orthèse de maintien du pied de Charcot (CROW : *Charcot Restraining Orthotic Walker*) [23] (fig. 9).
3. Marche en charge, selon tolérance, et s'il n'y a pas de progression de la déformation, sinon nécessité d'une décharge prolongée.
4. Maintenir le plâtre ou l'orthèse aussi longtemps que le patient n'a pas atteint le stade III, cliniquement et radiologiquement. Ceci prend habituellement entre 4 ou 6 mois, mais parfois 12 mois. Contrôle radiologique mensuel



Fig. 8 : Botte plâtrée de contact total



Fig. 9 : Orthèse de type CROW

permettant de surveiller l'aggravation des déformations osseuses parfois très rapides et la nécessité d'une intervention chirurgicale.

5. Après consolidation, utilisation d'une orthèse de cheville, articulée ou non, de souliers orthopédiques adaptés, et supervision médicale stricte.

### Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical peut être indiqué dans le stade 1 aigu, en cas d'échec du traitement conservateur avec, notamment, progression des déformations ou ostéomyélite associée. Cette dernière augmente les risques de complications et notamment d'amputation secondaire. Si possible, et individuellement en fonction de l'état clinique, il est préférable d'attendre les stades 2 et mieux encore 3, pour intervenir chirurgicalement. Une peau intacte est également une condition favorable. Néanmoins, ces divers éléments sont parfois impossibles à obtenir dans un pied de Charcot rapidement évolutif et l'intervention doit donc être, dans cette situation, considérée comme une opération de sauvetage avant amputation.

Diverses techniques [24, 25, 26] ont été mises au point, et leur choix va dépendre du type de problème rencontré : débridement, ostectomie, réduction ouverte et fixation interne (ORIF), fixateur externe de type Ilizarov, arthrodèses avec matériel solide de type clou intramédullaire, plaque massive ou grosses vis.

### Ostectomie

Cette résection d'une excroissance osseuse, particulièrement au niveau plantaire (fig. 10.1 à 10.3), est généralement utilisée pour des hyperappuis dus à des cals exubérants ou à une désaxation osseuse [27]. Elle n'a de sens qu'après consolidation du pied de Charcot. Elle est habituellement



**Fig. 10 :**

- 1) Hyper-appui plantaire sous le cuboïde, menaçant la peau ; stade 3 de pied de Charcot
- 2) Radiographie de profil : cal proéminent plantaire sous le Lisfranc interne
- 3) Même pied que la figure 8.2 : ostectomie plantaire

faite par une incision médiale ou latérale, avec dissection soignée des tissus mous jusqu'à l'os en une couche. L'os proéminent est réséqué avec des ostéotomes et la surface aplanie avec un rongeur. Nécessité d'un drainage de type redon. Pas de plâtre, mais charge partielle recommandée. La cicatrice peut présenter des déhiscences ou des retards de fermeture fréquents.

### Réduction ouverte et fixation interne

Dans des situations où la déformation progresse et menace la peau avec risque septique et d'amputation, la réduction ouverte doit être considérée avant de discuter une amputation. La fixation va dépendre du type de lésion et de sa localisation,

et doit être pratiquée au moyen de matériel massif de type vis 8.0 (fig. 11.1 à 11.4), plaque de reconstruction ou lame-plaque. Une décharge prolongée doit être maintenue, soit au moyen de deux cannes, soit d'un plâtre à appui patellaire (PTB). Le temps de consolidation est généralement doublé, voire triplé, par rapport à une fracture-luxation "normale".

### Fixateur externe

L'utilisation d'un fixateur externe [28, 29], particulièrement de type Ilizarov (fig. 12.1 à 12.4), peut être une alternative chez des patients sélectionnés ou en cas d'infection ostéo-articulaire. Il est généralement associé à une réduction ouverte,



**Fig. 11**

- 1) Pied de Charcot instable, stade 2. Radiographie préopératoire de profil
- 2) Pied de Charcot instable, stade 2. Radiographie préopératoire de face
- 3) Idem après réduction et ostéosynthèse. Radiographie postopératoire de profil
- 4) Idem après réduction et ostéosynthèse. Radiographie postopératoire de face



**Fig. 12**

- 1) Pied de Charcot instable, stade 2, type II. Radiographie préopératoire de face
- 2) Pied de Charcot instable, stade 2, type II. Radiographie préopératoire de profil
- 3) Image intra-opératoire, pose d'un fixateur externe selon Ilizarov, après réduction ouverte
- 4) Idem, vue plantaire avec luxations réduites et pied plantigrade

car la réduction fermée est très souvent impossible. L'avantage d'un tel fixateur est de permettre rapidement un appui partiel, voire total, en fonction des possibilités du patient, et donc souvent à même de maintenir une mobilité accrue du patient par rapport à la fixation interne. Le désavantage est de maintenir une fixation externe pendant de nombreux mois, le plus souvent 6 à 9 mois.

### Arthrodèse

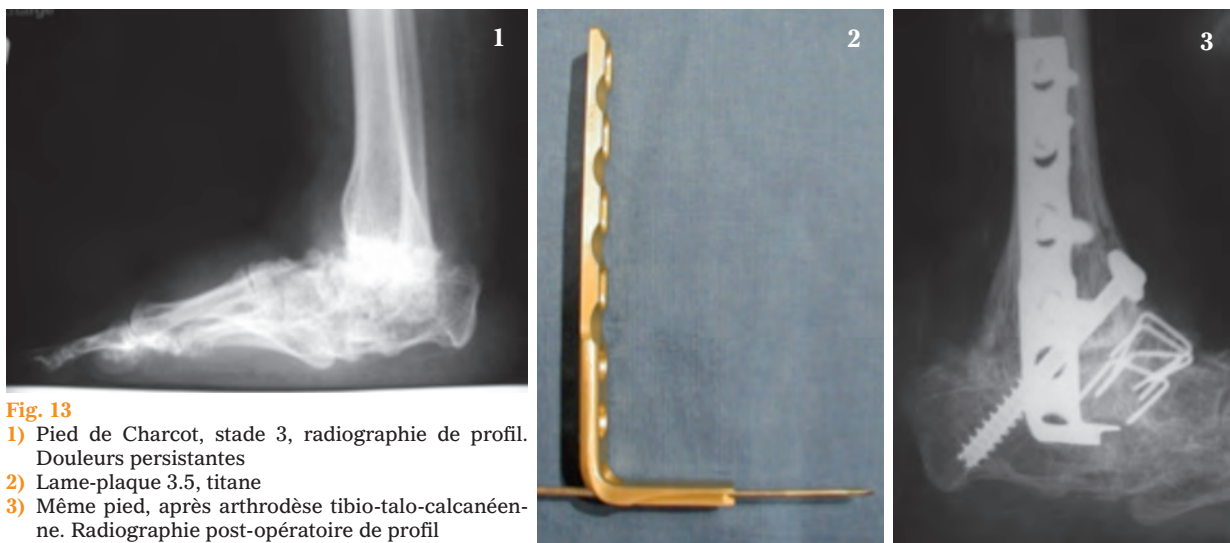
Dans les stades 3 et en cas de déformation sévère impossible à appareiller, ou de douleurs articulaires persistantes après consolidation [30], ou plus rarement dans les stades précoces [31], une arthrodèse de plusieurs articulations est souvent requise. Elle doit être considérée également comme une procédure de sauvetage avant une amputation, mais les risques de complication sont moins élevés qu'en cas d'intervention dans un stade aigu. La fixation interne doit être également très solide, et l'utilisation de lame-plaque massive (fig. 13.1 à 13.3) ou de clous [32, 33] (fig. 14.1 à 14.4) est recommandée, ainsi que celle d'une autogreffe

spongieuse extensive. Le traitement postopératoire comporte l'utilisation d'un plâtre en décharge ou d'un plâtre PTB pendant une période également prolongée. Après consolidation, une orthèse de cheville peut être nécessaire, orthèse devenant indispensable en cas de pseudarthrose fibreuse. Le taux de pseudarthroses est élevé, mais elles sont souvent très bien tolérées, et l'utilisation d'une orthèse stabilisatrice est facilitée par la bonne orientation articulaire.

### COMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE

Les infections postopératives ne sont pas rares et peuvent mener à l'amputation. Le taux augmente avec les comorbidités, particulièrement le tabagisme associé et la présence d'une ostéomyélite aiguë [34].

Les pseudarthroses ou retards de consolidation avec rupture des implants sont fréquentes, mais souvent bien tolérées, permettant l'utilisation d'une orthèse de cheville ou d'une chaussure orthopédique [35, 36].



**Fig. 13**  
 1) Pied de Charcot, stade 3, radiographie de profil. Douleurs persistantes  
 2) Lame-plaque 3.5, titane  
 3) Même pied, après arthrodèse tibio-talo-calcaneenne. Radiographie post-opératoire de profil



**Fig. 14**

- 1) Pseudarthrose d'une arthrodèse tibio-talienne dans un pied de Charcot, type IV. Radiographie préopératoire de face
- 2) Image intra-opératoire : implantation d'un clou intra-médullaire calcanéo-tibial
- 3) Arthrodèse tibio-talo-calcanéenne par clou verrouillé. Radiographie de face

**Tableau 2 : Arthropathies mécaniques\***  
inhabituellement destructrices

Neuro-arthropathies  
Nécrose épiphysaire  
Arthrose rapidement évolutive  
Arthropathies micro-cristallines (chondrocalcinose, goutte)

\* caractérisées par des phénomènes de destruction "en miroir" et l'absence d'érosion marginale.

**Tableau 3 : Diagnostic différentiel entre arthropathie neurologique et septique.**

	Arthropathie neurologique	Arthropathie septique
Destructions osseuses	Sous-chondrales	Marginales et sous-chondrales
Infiltration médullaire	Hyposignal T2 Hyposignal T1 marqué	Hypersignal ou signal intermédiaire T2
Subluxation	Fréquente	Rare
Abcès à distance de l'espace articulaire	Non	Oui
Infiltration sous-cutanée	Hypovascularisée	Hypervascularisée

## Références

- [1] GAZIS A, POUND N, MACFARLANE R, TREECE K, GAME F, JEFFCOATE W. Mortality in patients with diabetic neuropathic osteoarthropathy (Charcot foot). *Diabet Med*, 2004, 21, 1243-6.
- [2] KELLY M. William Musgrave's De Arthritide Symptomata (1703): his description of neuropathic arthritis. *Bull Hist Med*, 1963, 37, 372-6.
- [3] CHARCOT JM. Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière. *Arch De Phys Norma et Path*, 1868, 1, 161-71.
- [4] ARMSTRONG DG, LAVERY LA. Acute Charcot's Arthropathy of the Foot and Ankle. *Phys Ther*, 1998, 78, 74-80.
- [5] GUYTON GP, SALTZMAN CL. The diabetic foot. *J Bone Joint Surg Am* 83-A, 2001 ; 1084-96.
- [6] ARMSTRONG DG, TODD EF, LAVERY LA, HERKLESS LB, BUSHMAN TR. The Natural History of Acute Charcot's Arthropathy in a Diabetic Foot Specialty Clinic. *Diabetic Medicine*, 1997, 14, 357-63.
- [7] VALK GD, SONNAVILLE JU, VAN HOUTUM WH. The assessment of diabetic polyneuropathy in daily clinical practice: reproducibility and validity of Semmes-Weinstein monofilaments examination and clinical neurological examination. *Muscle Nerve*, 1997, 20, 116-8.
- [8] MUELLER MJ. Identifying patients with diabetes mellitus who are at risk for lower-extremity complications: use of Semmes-Weinstein monofilaments. *Phys Ther*, 1996, 76, 68-71.
- [9] ARMSTRONG DG, LAVERY LA, LISWOOD PL. Infrared dermal thermometry for the high-risk diabetic foot. *Phys Ther*, 1997, 77, 169-77.
- [10] GOLD RH, TONG DJ, CRIM JR, SEEGER LL. Imaging the diabetic foot. *Skeletal Radiol* 1995; 24(8): 563-71.
- [11] LEDERMANN HP, MORRISON WB. Differential diagnosis of pedal osteomyelitis and diabetic neuroarthropathy: MR Imaging. *Semin Musculoskelet Radiol*. 2005;9: 272-83.
- [12] CHATHA DS, CUNNINGHAM PM, SCHWEITZER ME. MR imaging of the diabetic foot: diagnostic challenges. *Radiol Clin North Am*. 2005 Jul;43(4): 747-59.
- [13] HÖPFNER S, KROLAK C, KESSLER S, TILING R, BRINKBAUMER K, HAHN K, DRESEL S. Preoperative imaging of Charcot neuroarthropathy in diabetic patients: comparison of ring PET, hybrid PET, and magnetic resonance imaging. *Foot Ankle Int*. 2004 Dec; 25(12): 890-5.
- [14] MORRISON WB, LEDERMANN HP, SCHWEITZER ME. MR imaging of the diabetic foot. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2001; 9(3): 603-13.
- [15] LEDERMANN HP, SCHWEITZER ME, MORRISON WB. Nonenhancing tissue on MR imaging of pedal infection: characterization of necrotic tissue and associated limitations for diagnosis of osteomyelitis and abscess. *AJR Am J Roentgenol* 2002; 178(1): 215-22.
- [16] MORRISON WB, SCHWEITZER ME, BATTE WG, RADACK DP, RUSSEL KM. Osteomyelitis of the foot: relative importance of primary and secondary MR imaging signs. *Radiology* 1998; 207(3): 625-32.
- [17] CRERAND S, DOLAN M, LAING P, BIRD M, SMITH ML, KLENERMAN L. Diagnosis of osteomyelitis in neuropathic foot ulcers. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78(1): 51-55.
- [18] SANDERS LJ, MRDJENCOVICH D. Anatomical patterns of bone and joint destruction in neuropathic diabetics. *Diabetes*, 1991, 40 (suppl 1), 529.
- [19] SANDERS LJ, FRYKBERG RG. Diabetic neuropathic osteoarthropathy : The Charcot foot. In: *The High Risk Foot in Diabetes Mellitus*, Frykberg RG (ed), Churchill Livingstone, New York, 1991.
- [20] HENHOLZ SN. Charcot Joints. Charles C. Thomas, Publisher, Springfield, Il, USA, 1966.
- [21] MILGRAM JW. Osteomyelitis in the foot and ankle associated with diabetes mellitus. *Clin Orthop rel research* 1993 ; 296, 50-7.
- [22] SALTZMAN CL, HAGY ML, ZIMMERMAN B, ESTIN M, COOPER R. How effective is intensive nonoperative initial treatment of patients with diabetes and Charcot arthropathy of the feet? *Clin Orthop Relat Res*, 2005, 435, 85-90.
- [23] RGAN JM, BIEHL WC 3RD, WAGNER FW JR. Management of neuropathic arthropathy with the Charcot Restraint Orthotic Walker. *Clin Orthop Relat Res*, 1993, 296, 58-63.
- [24] JOHNSON JE. Surgical reconstruction of the diabetic Charcot foot and ankle. *Foot Ankle Clin*, 1997, 2, 37-55.
- [25] RESCH S. Corrective surgery in diabetic foot deformity. *Diabetes Metab Res Rev*, 2004, 20, 34-6.
- [26] GARAPATI R, WEINFELD SB. Complex reconstruction of the diabetic foot and ankle. *Am J Surg*, 2004, 187, 81S-86S.
- [27] SELLA EJ, BARRETTE C. Staging of Charcot neuroarthropathy along the medial column of the foot in the diabetic patient. *J Foot Ankle Surg*, 1999, 38, 34-40.
- [28] JOLLY GP, ZGONIS T, POLYZOIS V. External fixation in the management of Charcot neuroarthropathy. *Clin Podiatr Med Surg*, 2003, 20, 741-56.
- [29] COOPER PS. Application of external fixators for management of Charcot deformities of the foot and ankle. *Foot Ankle Clin*, 2002; 7, 207-54.
- [30] STONE NC, DANIELS TR. Midfoot and hindfoot arthrodeses in diabetic Charcot arthropathy. *Can J Surg*. 2000, 43, 449-55.
- [31] SIMON SR, TEJWANI SG, WILSON DL, SANTNER TJ, DENNISTON NL. Arthrodesis as an early alternative to nonoperative management of charcot arthropathy of the diabetic foot. *J Bone Joint Surg Am*, 2000, 82A, 939-50.
- [32] JANI MM, RICCI WM, BORRELLI J JR, BARRETT SE, JOHNSON JE. A protocol for treatment of unstable ankle fractures using transarticular fixation in patients with diabetes mellitus and loss of protective sensibility. *Foot Ankle Int*, 2003, 24, 838-44.
- [33] PINZUR M, FREELAND R, JUKNELIS D. Ankle arthrodesis with a retrograde femoral nail for Charcot ankle arthropathy. *Foot Ankle Int*, 2005, 26, 545-9.
- [34] GIURATO L, UCCIOLI L. The diabetic foot: Charcot joint and osteomyelitis. *Nucl Med Commun*, 2006, 27, 745-9.
- [35] SCHON LC, EASLEY ME, WEINFELD SB. Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Clin Orthop Relat Res*, 1998, 349, 116-31.
- [36] EARLY JS, HANSEN ST. Surgical reconstruction of the diabetic foot: a salvage approach for midfoot collapse. *Foot Ankle Int*, 1996, 17, 325-30.

# LÉSIONS TRAUMATIQUES SPÉCIFIQUES DE LA CHEVILLE ET DU PIED CHEZ L'ENFANT

A. MORAUX, F. DUBOS, E. NECTOUX, X. DEMONDION, N. BOUTRY, A. COTTEN

*L'examen clinique étant souvent difficile et peu contributif chez l'enfant surtout avant l'âge de 5-6 ans, les lésions traumatiques du pied et de la cheville sont cliniquement difficilement dissociables. Il a donc été choisi de traiter de manière globale la traumatologie du pied et de la cheville de l'enfant.*

Les lésions traumatiques de la cheville et du pied représentent un problème quotidien et un véritable défi pour les radiologues comme pour les pédiatres ou orthopédistes pédiatriques. L'enfant n'est pas à considérer comme un adulte en miniature. Il présente une fragilité osseuse spécifique qui évoluera en fonction de l'âge (fractures spécifiques au petit enfant "préscolaire" jusqu'à environ 4 ans, fractures du plus grand enfant intéressant essentiellement les cartilages de croissance). Il peut aussi présenter des lésions ligamentaires. Celles-ci, identifiées depuis peu, sont mal connues.

L'échographie est conduite à occuper une place de choix dans la prise en charge des lésions traumatiques de la cheville et du pied chez l'enfant en complément des radiographies standard.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

Les traumatismes de cheville et du pied constituent l'un des principaux motifs de consultation aux urgences. Le développement de la pratique du sport a eu comme conséquence une augmentation de l'incidence de ces lésions chez l'enfant depuis l'entorse banale jusqu'aux fractures complexes

de l'articulation talocrurale. Dans une étude de Petit *et al.* [1], ce type de traumatisme représentait 5,5 % du motif de consultation aux urgences pédiatriques.

Malgré cette fréquence, la prise en charge radiologique de ces traumatismes reste mal codifiée. Depuis peu, plusieurs études et méta-analyses recommandent l'application des règles d'Ottawa aux enfants au-dessus de 5 ans afin de diminuer le nombre de radiographies réalisées [2-5]. Avant 5 ans, les études sont peu nombreuses, avec des effectifs insuffisants pour pouvoir en tirer des conclusions satisfaisantes. De plus, chez le petit enfant, l'anamnèse et l'examen clinique ne sont pas assez fiables et le traumatisme initial est fréquemment méconnu, posant alors la question d'une boiterie de l'enfant.

## PARTICULARITÉS MÉCANIQUES

### Particularités osseuses

#### *Aux extrémités du tibia et de la fibula*

Aux extrémités du tibia et de la fibula, le cartilage de croissance représente la zone de faiblesse. Les fractures du cartilage de croissance sont classées selon la classification de Salter et Harris [6] (fig. 1) à l'exception des fractures triplanes et de Tillaux juvéniles.

Cette classification permet de typer et grader rapidement la lésion :

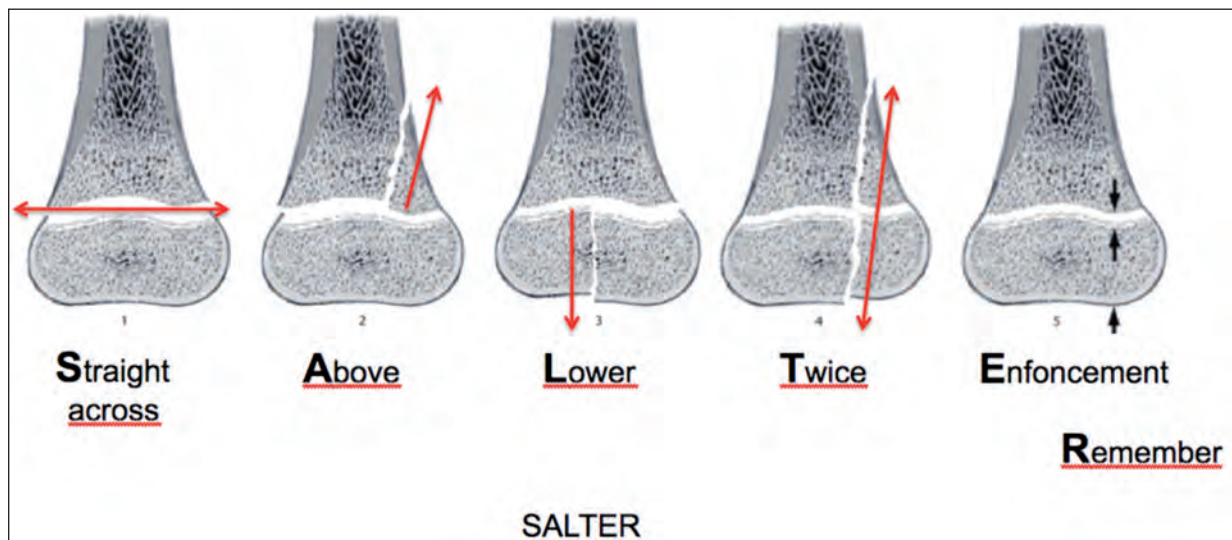


Fig. 1 : Classification de Salter et Harris.

- en fonction de l'atteinte épiphysaire-articulaire (Salter III et IV), qui est comme chez l'adulte un facteur de gravité en raison de la moindre stabilité de ces lésions et des risques d'incongruence articulaire séquellaire. De plus, dans le type IV, les versants métaphysaires et épiphysaires du cartilage de croissance peuvent également être mis en contact avec le risque d'épiphysiodèse focale (barre osseuse focale) ;
- en fonction de l'atteinte des couches du cartilage de croissance. La couche germinative contenant les précurseurs cartilagineux siège sur le versant épiphysaire. Cette dernière est essentiellement lésée dans les fractures de types III et IV, pouvant compromettre le potentiel de croissance du cartilage en zone de fracture.

Le type V a été remis en cause, n'ayant jamais pu être diagnostiqué directement ou reproduit par des modèles expérimentaux [7].

Toutes les fractures épiphysaires peuvent se compliquer, le risque majeur étant la fermeture prématurée du cartilage de croissance (épiphysiodèse) focale ou complète. Schématiquement, plus le type de fracture est élevé, plus ce risque est important. Les types I et II relèvent essentiellement d'un traitement orthopédique. Les atteintes épiphysaires (types III et IV) doivent bénéficier d'une réduction soignée et éventuellement d'une ostéosynthèse secondaire en cas de persistance d'un diastasis ou d'une instabilité du fragment.

### Aux régions métaphysodiaphysaires et aux os du tarse

Le périoste de l'enfant est plus épais et plus résistant que le périoste de l'adulte. L'os est également plus poreux que chez l'adulte, avec une capacité plastique et élastique lui permettant de se déformer et de s'impacter. De plus, les os du tarse sont entourés par du cartilage de croissance

qui absorbe en partie les traumatismes. Ces particularités expliquent certains types de fractures spécifiques à l'enfant, source parfois d'erreurs diagnostiques :

- les fractures en "bois vert", résultant d'un mécanisme de compression-distraktion, avec rupture d'une seule corticale ;
- les fractures en "cheveu", secondaires à un mécanisme de torsion. Ces fractures sont sous-périostées, avec un périoste intègre. Le trait de fracture spiroïde très fin peut être difficile à visualiser sur les radiographies ;
- les fractures en "motte de beurre", en général proches de la métaphyse en raison de la finesse des corticales, secondaires à un mécanisme de compression ;
- les fractures plastiques, secondaires à un mécanisme de torsion avec multiples micro-fractures responsables d'une incurvation anormale de l'os. Leur diagnostic est difficile en raison de l'absence de solution de continuité corticale ou trabéculaire.

### Particularités ligamentaires

Les capacités de résistance des structures ligamentaires se modifient avec la croissance, l'hyperlaxité observée durant l'enfance diminuant avec le temps.

### Distribution des lésions

Le type de lésion dépend du mécanisme et de l'âge de l'enfant, le cartilage de croissance étant de moins en moins vulnérable avec la croissance. Chez l'enfant en dessous de 6-7 ans, les lésions sont essentiellement des avulsions ou des fractures intéressant ou non le cartilage de croissance, et épargnant le plus souvent les ligaments. Chez l'enfant de moins de 10 ans, les entorses existent et s'accompagnent volontiers de lésions osseuses et/ou cartilagineuses. Chez le grand enfant et

l'adolescent, les lésions ligamentaires sont plus fréquentes en raison de la perte de l'hyperlaxité ligamentaire [8, 9].

### STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

La première étape reste un examen clinique minutieux. L'anamnèse est souvent difficile et le mécanisme lésionnel peut rester mystérieux même lorsque l'événement traumatique est identifié et rapporté par l'enfant.

### Radiographies

Les radiographies restent la première étape du bilan morphologique et comportent au minimum 3 clichés (face en rotation interne, profil et pied déroulé).

Il faut :

- prêter une attention particulière à l'analyse des parties molles. Les épanchements et l'infiltration des tissus mous peuvent être les seuls points d'appel, notamment pour les fractures des cartilages de croissance non déplacées ;
- toujours suspecter une fracture du cartilage de croissance ou de l'épiphyse tibiale distale en cas de fracture de la fibula distale ;
- toujours bien étudier l'épiphyse tibiale distale et la syndesmose tibio-fibulaire distale sur la face en rotation interne chez l'adolescent en période de fusion du cartilage de croissance, à la recherche d'une fracture triplane.

Les radiographies comparatives peuvent facilement être prises en défaut par l'ossification souvent asymétrique et par les nombreuses variantes d'ossification. Leur indication devrait se limiter aux fractures plastiques pour comparer la courbure des os longs.

## Échographie

L'échographie complète, de façon intéressante, les radiographies, car facilement disponible aux urgences, peu coûteuse, non irradiante, avec une excellente résolution spatiale et la possibilité d'étude dynamique et de "palpé" échographique. Elle permet une étude des structures ligamentaires, des corticales et de la partie périphérique des cartilages de croissance. L'examen doit être minutieux, bilatéral comparatif et centré sur la région douloureuse à la recherche :

- de signes directs de fracture corticale avec une solution de continuité, une déformation ou une angulation de la corticale, des artéfacts de répétition [10] ;
- de signes directs de fracture du cartilage de croissance avec un décalage entre l'épiphyse et la métaphyse, un élargissement du cartilage, un hématome et éventuellement de petits arrachements osseux en son sein ;
- de signes indirects de fracture avec un hématome sous-périosté [11, 12] ;
- d'une lipohémarthrose qui est pathognomonique d'une fracture à extension articulaire [13].

## Scanner

Cette technique irradiante ne permet pas l'étude des cartilages de croissance et des structures capsuloligamentaires. Son intérêt est limité aux bilans préthérapeutiques de fractures articulaires suspectées ou avérées ou après réduction de fracture avec atteinte articulaire (fractures Salter III-IV, triplane) [14].

## IRM

L'IRM permet le bilan des lésions capsuloligamentaires, des contusions-fractures osseuses et des fractures des cartilages de croissance [15].

Les séquences employées doivent comporter des acquisitions en pondération T1 et surtout T2 avec saturation du signal de la graisse pour l'étude du cartilage de croissance.

## LÉSIONS TRAUMATIQUES DE LA CHEVILLE

### Fractures métaphysodiaphysaires : fractures du petit enfant

*"Toddler's fracture" (Fracture du "bambin") = "fractures occultes"*

La description initiale des "fractures du bambin" est une fracture en cheveu métaphysodiaphysaire du tibia distal, pouvant atteindre ponctuellement le cartilage de croissance [16]. Un cas a aussi été rapporté à la fibula [17]. Ces fractures du petit enfant sont secondaires à un mouvement de rotation-torsion de la jambe sur un pied fixé (rotation sur pied fixé durant l'apprentissage de la marche ou pied fixé entre les barreaux du lit) [18]. Le trait de fracture est spiroïde, incomplet, avec une extension et un déplacement limités par un périoste épais et très résistant (fig. 2). Ces fractures peuvent ne se traduire par aucune anomalie radiologique, même en réalisant des incidences obliques [19]. Elles sont très fréquemment méconnues, (14 à 43 % des cas) [16, 19, 20].

L'anamnèse, difficile, peut méconnaître le traumatisme et se posera alors la question d'une boiterie de l'enfant. L'examen clinique avec une douleur de la jambe, un refus complet d'appui et l'absence d'anomalie biologique doivent faire évoquer le diagnostic de fracture "occulte" et certains préconisent l'immobilisation avec contrôle radiographique à 2 semaines [21]. En cas de doute diagnostique, on peut aussi réaliser une échographie complémentaire à la recherche d'un hématome sous-périosté [12].

En cas de "fracture du bambin" identifiée, il faut toujours rechercher des ecchymoses en regard ou d'autres lésions traumatiques, ces fractures pouvant aussi être la conséquence de traumatismes non accidentels.

### Fractures en motte de beurre du tibia distal (fig. 3)

Elles résultent d'un mécanisme en compression, habituellement à la réception d'un saut ou d'une chute. Ces lésions, très fréquentes au radius distal, sont plus rares à la cheville et intéressent essentiellement l'enfant en bas âge avec un excellent pronostic [22].

## Fractures des cartilages de croissance

### Tibia distal

Les fractures épiphysaires du tibia distal représentent le 2<sup>e</sup> site de fractures des cartilages de croissance après celles du radius distal. Ces fractures sont classées selon la classification de Salter et Harris, à l'exception des fractures triplanes et de Tillaux juvéniles qui seront détaillées plus loin. Les lésions les plus fréquentes sont les lésions de Salter 2.

Les différents types de fractures peuvent être classés selon le mécanisme traumatique [23]. Celui-ci a aussi une importance fondamentale dans le pronostic de ces fractures :



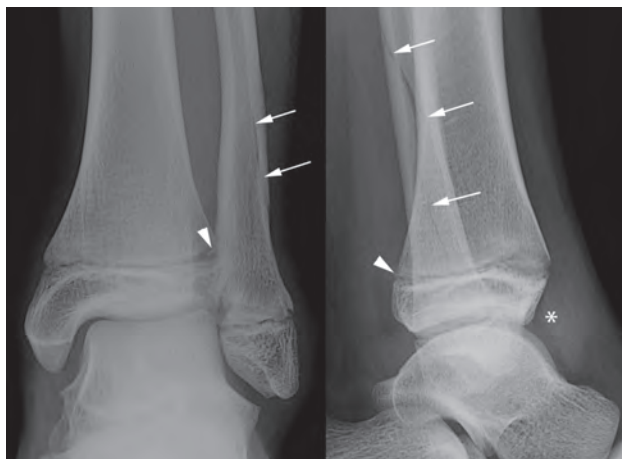
**Fig. 2 :** "Toddler's fracture" en cheveu du tibia distal avec trait de fracture spiroïde du tibia distal étendu au cartilage de croissance.



**Fig. 3 :** Fracture en motte de beurre du tibia distal (tête de flèche) et de la diaphyse fibulaire distale (flèche). Infiltration des parties molles (astérisque).

#### ROTATION EXTERNE PIED EN SUPINATION

Ce mécanisme est presque exclusivement responsable de fractures de type Salter II avec un fragment métaphysaire postérieur et un déplacement postérieur de l'épiphyse. Une fracture de la fibula distale est associée dans la plupart des cas (fig. 4 et 5).



**Fig. 4 :** Fracture Salter I non déplacée du tibia distal avec petits arrachements métaphysaires (tête de flèche), fracture spiroïde de la diaphyse fibulaire distale et importante infiltration des parties molles en avant de l'articulation talocrurale (astérisque).

#### ABDUCTION SUR UN PIED EN ÉVERSION

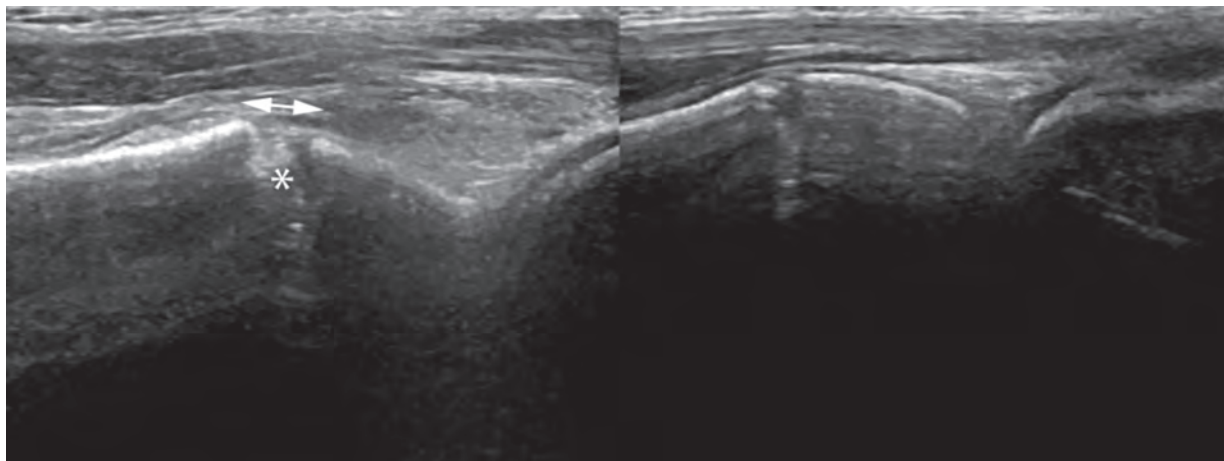
Ce mécanisme est responsable de fractures type Salter I ou II avec un fragment métaphysaire antérolatéral et un déplacement latéral de l'épiphyse tibiale dont le versant médial est abaissé. Il s'y associe une fracture diaphysaire distale de la fibula (fig. 6 et 7).

#### FLEXION PLANTAIRE

Ce mécanisme est responsable de fractures type Salter II avec un fragment métaphysaire postérieur et déplacement postérieur de l'épiphyse (fig. 8). L'absence de fracture de la fibula permet de différencier ce mécanisme des traumatismes en rotation externe.

#### ADDUCTION

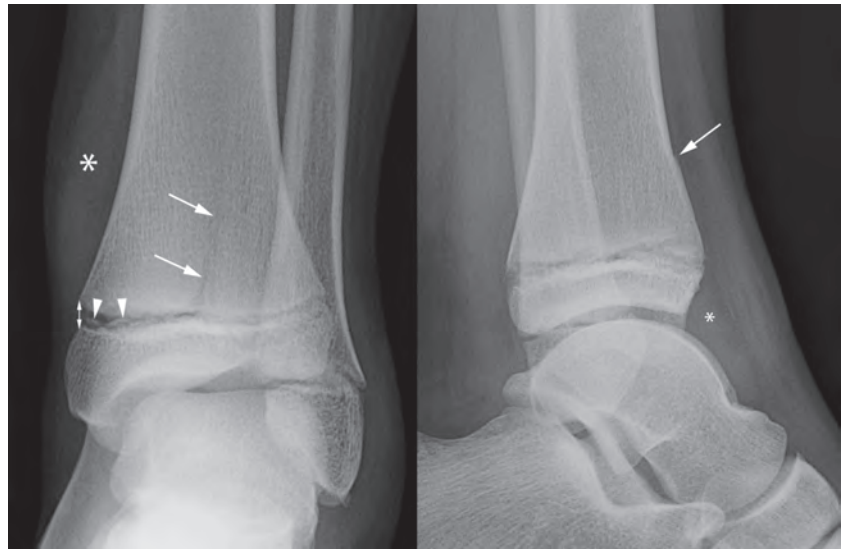
La traction sur le plan ligamentaire collatéral latéral est responsable d'une avulsion de la pointe de la fibula ou d'une fracture-séparation de l'épiphyse fibulaire distale. Les forces sont transmises par le talus à la malléole médiale avec fractures Salter III ou moins fréquemment Salter IV de la malléole médiale (fig. 9). Ces fractures sont aussi appelées fractures de Mac Farland.



**Fig. 5 :** Coupe échographique sagittale antérieure du tibia distal confirmant l'atteinte du cartilage de croissance avec élargissement du cartilage (double flèche) et hématome intracartilagineux (astérisque).



**Fig. 6 :** Fracture Salter I non déplacée du tibia distal avec bâillement médial du cartilage (double flèche) en regard d'une importante infiltration des parties molles (astérisque), petits arrachements osseux métaphysaires associés à une fracture en motte de beurre diaphysaire distale de la fibula.



**Fig. 7 :** Fracture Salter II du tibia distal avec bâillement médial du cartilage (double flèche), fragment métaphysaire antérolatéral (flèches) et petits arrachements osseux métaphysaires. Importante infiltration des parties molles (astérisque) avec probable hémarthrose associée.



**Fig. 8 :** Fracture Salter II isolée du tibia distal avec fragment épiphysométaphysaire postéromédial déplacé en arrière. Infiltration des parties molles (astérisque).



**Fig. 9 :** Fracture Salter III de la malléole médiale (flèches) et Salter II de la malléole latérale (double flèche).

Les fractures triplanes et de Tillaux juvéniles surviennent à l'adolescence, période de fusion de cartilage de croissance du tibia distal. Cette fusion débute à la partie antéromédiale (bosse de Kump) [24] pour ensuite s'étendre latéralement (fig. 10). La partie médiale du cartilage de croissance n'est donc plus une zone de faiblesse, contrairement à la partie latérale.

### FRACTURES DE TILLAUX JUVÉNILE

Cette fracture détache la partie antérolatérale de l'épiphyse tibiale distale. Celle-ci n'est pas fusionnée alors que sa partie médiale et postérieure l'est. Cette fracture résulte d'un traumatisme en rotation externe [25]. Elle correspond à une avulsion épiphysaire (Salter IV) de l'insertion tibiale du ligament talofibulaire antéro-inférieur. Le fragment avulsé est déplacé en avant sur la radiographie de profil (fig. 11a-c). Dans les cas moins évidents, le seul signe peut être un élargissement de la partie latérale du cartilage de croissance.

### FRACTURES TRIPLANE

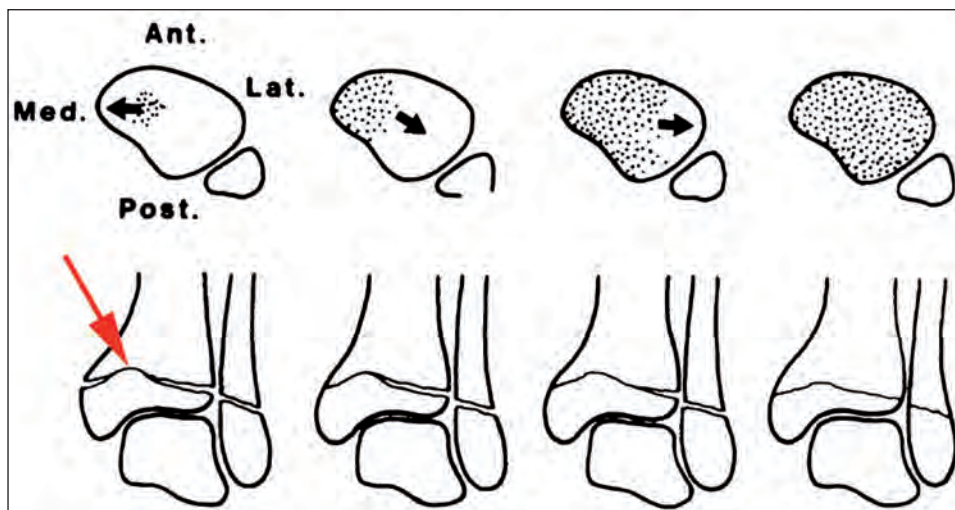
Cette fracture est appelée "triplane", car les traits de fractures sont orientés dans 3 plans de fracture orthogonaux [26] : un plan de fracture métaphysaire coronal, un plan de fracture

horizontal dans le cartilage de croissance, et un plan de fracture sagittal épiphysaire (fig. 12). Cette fracture ressemble à une fracture de type Salter II sur une radiographie de profil (fig. 13 c-d) et à une fracture de Tillaux juvénile de face avec une séparation de la partie latérale de l'épiphyse tibiale (fig. 13 a-b). On distingue plusieurs variétés de fractures triplanes en fonction du nombre de fragments (deux à quatre) ou de l'atteinte de la bosse de Kump [27].

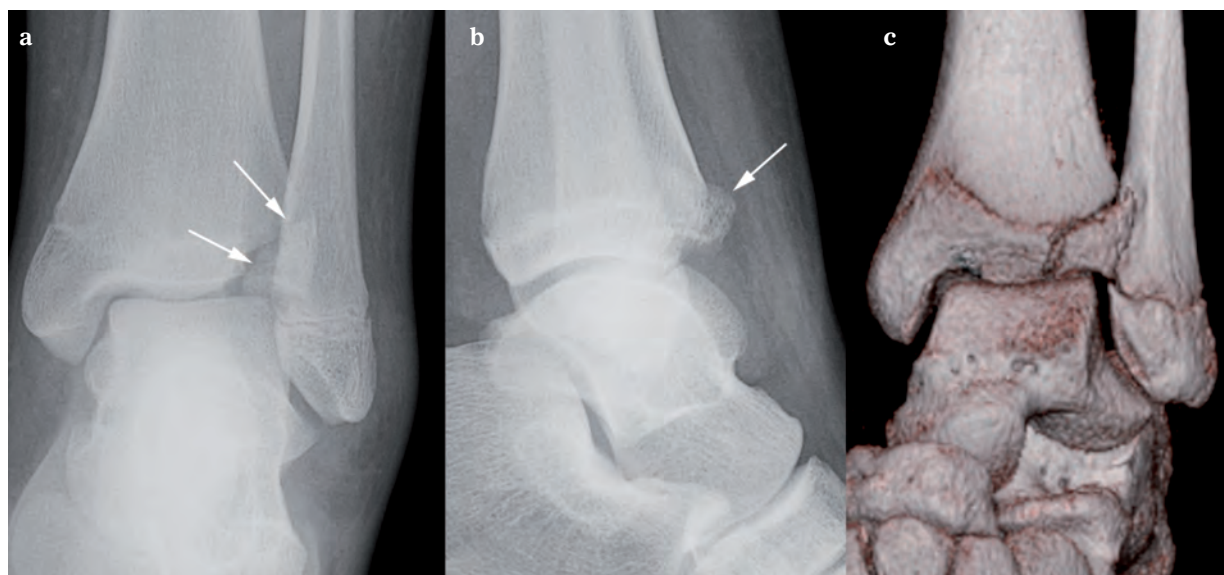
La reconnaissance du trait de fracture épiphysaire est primordiale pour dépister ces fractures qui peuvent mimer une fracture type Salter II. En effet, l'atteinte articulaire peut nécessiter une réduction chirurgicale.

### PRONOSTIC

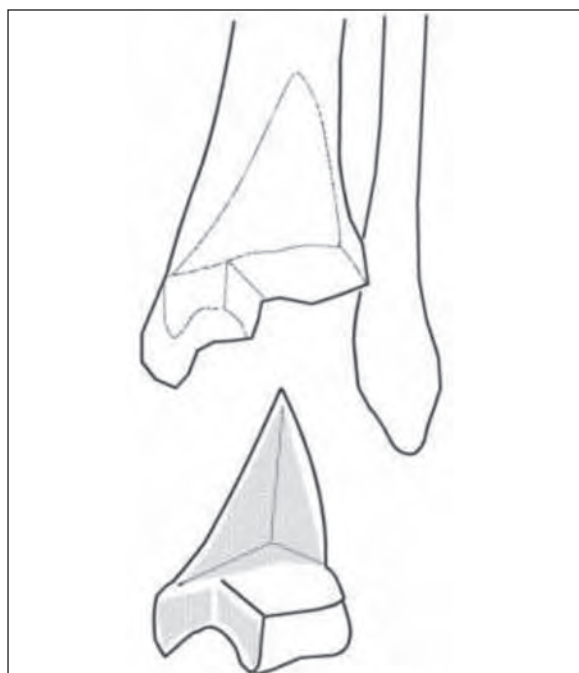
Les fractures du cartilage de croissance, majoritairement des types I et II de la classification de Salter et Harris étaient considérées jusque récemment comme des fractures à faible risque de complications, notamment d'épiphysiodèse (fig. 14). Plusieurs études récentes rapportent au contraire une incidence d'épiphysiodèse beaucoup plus importante, entre 32 et 54 % selon les études et le mécanisme du traumatisme [28-30].



**Fig. 10** : Fusion physiologique du cartilage de croissance tibial distal débutant par la bosse de "Kump" (flèche) (Schéma d'après Mc Nealy).



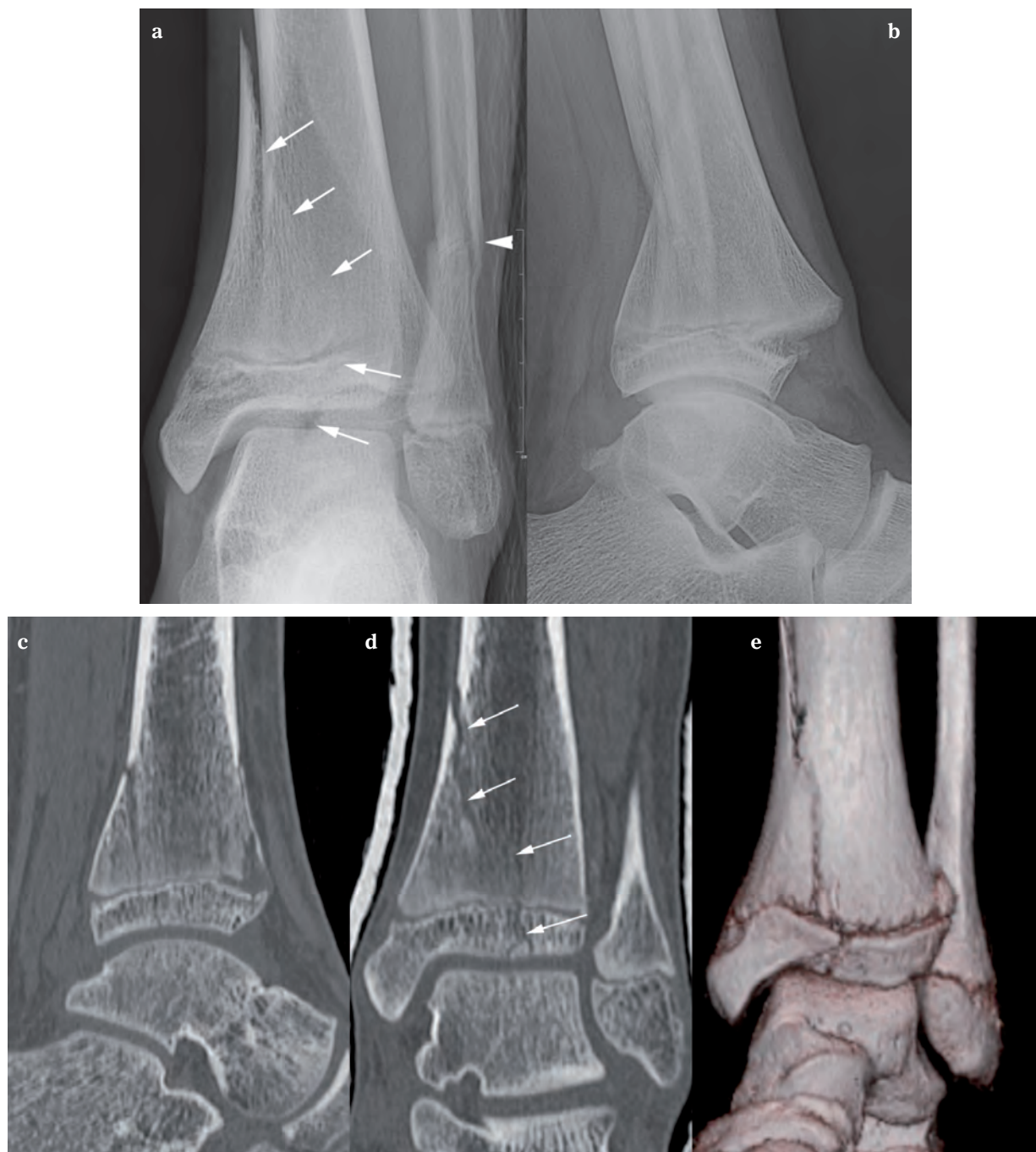
**Fig. 11 a-c :** Fracture de Tillaux juvénile avec un fragment tibial distal antérolatéral déplacé en dehors et en avant. A noter la fusion presque complète du cartilage de croissance tibial distal.



**Fig. 12 :** Schéma de la fracture triplane à deux fragments (Schéma d'après Khouri).

Les facteurs de risque d'épiphysiodèse sont :

- un traumatisme à haute énergie, notamment les accidents de la voie publique avec une épiphysiodèse qui peut survenir tardivement, d'où la nécessité d'un suivi prolongé [30] ;
- les fractures sur mécanisme d'abduction, probablement en rapport avec l'atteinte de la bosse de "Kump", qui correspond au point de départ de la fusion épiphysaire physiologique. Cette zone est habituellement respectée dans les autres mécanismes [29] ;
- un déplacement supérieur à 2 mm, avec la nécessité d'une réduction la plus anatomique possible. Ce critère reconnu par la plupart des équipes chirurgicales serait toutefois moins important que le mécanisme de la fracture [29] ;
- une réduction orthopédique ou chirurgicale insuffisante avec notamment l'incarcération de périoste (100 % d'épiphysiodèse dans ce cas) [28].



**Fig. 13 a-e :** Radiographies avant réduction et scanner après réduction d'une fracture triplane à 3 fragments ressemblant à une Salter II de profil. Sur la face, extension du trait de fracture à l'épiphyse séparant un fragment antérolatéral.

Fig. 14 :

- a) Epiphysiodèse tibiale complète.
- b) Epiphysiodèse médiale dans la zone de la bosse de Kump responsable d'une déformation en varus.



Les fractures triplanes et de Tillaux juvénile surviennent sur une physe qui est déjà partiellement fusionnée. Le risque de fusion prématurée, même s'il est important, n'aura donc que peu de retentissement. Le pronostic de ces fractures est essentiellement lié à l'atteinte articulaire avec des problèmes de congruence articulaire et d'arthrose secondaire précoce.

### *Fibula distale*

Ces lésions intéressent essentiellement l'enfant de moins de 6-7 ans [9]. Différencier une fracture Salter I non déplacée de la fibula distale et une entorse de cheville est difficile à l'examen clinique,

comme à l'examen radiologique. En effet, la clinique retrouve une douleur exquise de la pointe malléolaire latérale ; les signes radiographiques peuvent se limiter à une simple infiltration des parties molles en regard de la malléole latérale en cas de fracture non déplacée (fig. 15). Ces lésions sont fréquemment non diagnostiquées sur les radiographies initiales (dans 18 % [31] à 50 % des cas [23]). Le plus souvent, le diagnostic sera posé sur les radiographies de contrôle avec apparition d'appositions périostées. Ces fractures peuvent être isolées ou associées à des fractures de Mac Farland [23] ou des entorses [32]. En cas de doute diagnostique, ces fractures de Salter I de la fibula distale seront facilement diagnostiquées en échographie [33, 34].

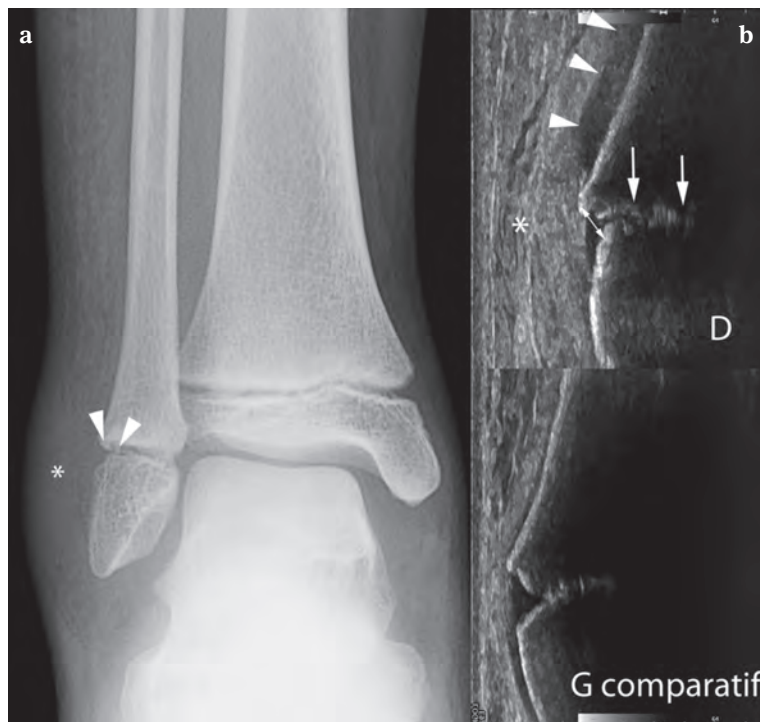


Fig. 15 :

- a) Fracture Salter I non déplacée de la fibula distale avec importante infiltration des parties molles (astérisque) et petits arrachements métaphysaires (têtes de flèche).
- b) Coupes échographiques coronales comparatives du cartilage de croissance fibulaire avec un décalage épiphysaire et un élargissement du cartilage de croissance (double flèche), avec irrégularités, artéfacts de répétition (flèches) et hématome sous-périosté.

## Entorses de cheville

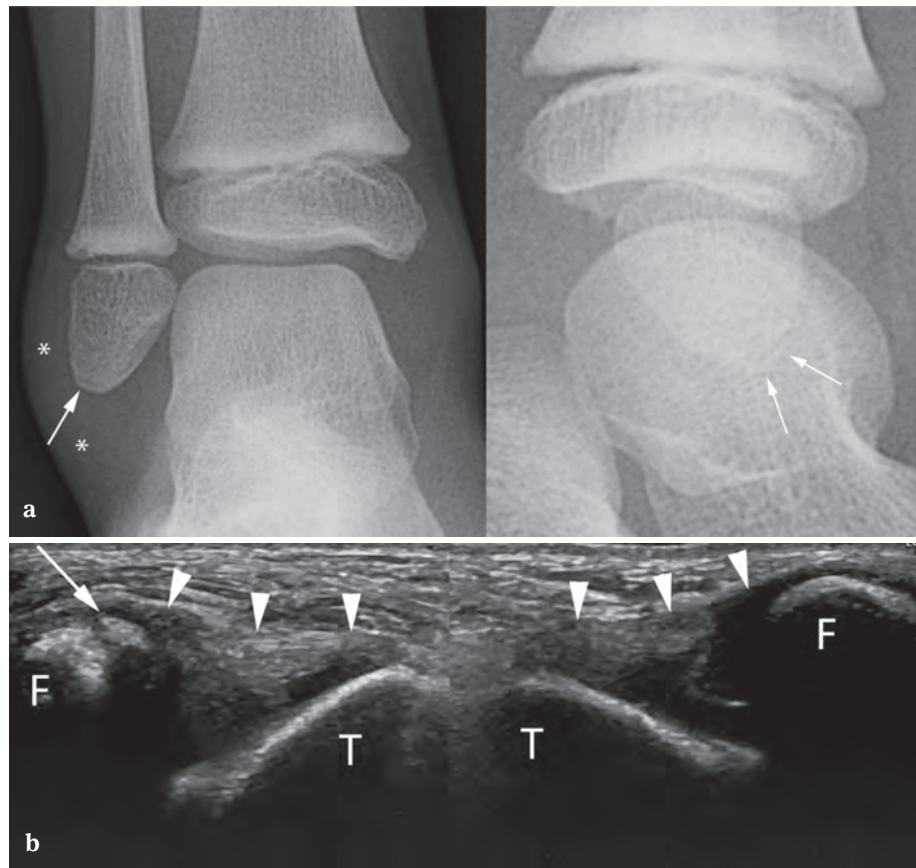
Cette pathologie est mal connue chez l'enfant. Il n'existe actuellement pas de consensus sur la réalité et le type de lésions anatomiques, certains auteurs rapportant que le ligament collatéral latéral est plus résistant que le cartilage de croissance de la malléole fibulaire [35], ce qui explique la grande fréquence des fractures Salter et Harris de la fibula distale [36]. La littérature sur le sujet est pauvre avec des études essentiellement rétrospectives sur de petits effectifs et sur des enfants d'âges

différents. De plus, toutes les études présentent un biais de recrutement, car les entorses "bénignes", potentiellement prises en charge par la médecine de ville, ne consultent pas aux urgences et ne sont pas prises en compte. Néanmoins, l'étude chirurgicale de Vanhoven *et al.* [8] prouve l'existence des ruptures et avulsions du plan ligamentaire latéral et l'étude prospective en IRM de Launay *et al.* [15] démontre l'existence et la fréquence des entorses "bénignes" de cheville (27 % d'entorse ou de rupture ligamentaire en IRM chez 102 enfants à radiographies normales). Farley *et al.* [32] retrouvaient également ce type de lésions ligamentaires du plan latéral isolées ou en association avec des lésions du ligament tibiofibulaire antéro-inférieur ou des fractures du cartilage de croissance de la fibula distale.

Le type de lésion ligamentaire va évoluer avec la croissance de l'enfant. Les avulsions ligamentaires sont plus fréquentes chez l'enfant jusqu'à 10 ans, laissant intact les ligaments en raison de l'hyperlaxité ligamentaire physiologique [9, 37, 38]. Le fragment avulsé, généralement de petite taille, "en écaille", est difficilement décelé sur les radiographies standard (fig. 16). Ces avulsions sont des fractures ostéochondrales (encore classées Salter ou Ogden type VII) avec un potentiel de croissance comme l'épiphyse dont il est détaché et le développement secondaire d'un os sous-fibulaire pouvant devenir symptomatique [39, 40]. Contrairement à l'os tibial qui est la conséquence d'un noyau d'ossification accessoire [40], les os sous-fibulaires sont probablement, dans la grande majorité des cas, la conséquence d'une avulsion ostéocartilagineuse.

**Fig. 16 :**

- a) Avulsion de la pointe fibulaire avec un petit fragment en écaille (flèches) et importante infiltration des parties molles adjacentes (astérisque).
- b) Coupe échographique axiale stricte. Avulsion d'un fragment ostéochondral (flèche) à l'insertion fibulaire du ligament talofibulaire antérieur (têtes de flèches) avec un ligament intact.



Ces avulsions semblent présenter un risque plus important d'instabilité secondaire et de récurrence d'entorse, et nécessiteraient une kinésithérapie avec travail proprioceptif après immobilisation. Chez l'enfant au-dessus de 10 ans, les lésions ligamentaires pures prédominent [37]. Enfin, l'adolescent, du fait de la perte de l'hyperlaxité physiologique, présentera le même type de lésions que l'adulte.

En dehors de lésions du plan collatéral latéral, les entorses peuvent aussi concerner le ligament tibiofibulaire antéro-inférieur avec des avulsions ostéochondrales du tubercule de Chaput [41] (fig. 17), des elongations ou des ruptures tendineuses seules ou en association avec des lésions du cartilage de croissance de la fibula distale [32].

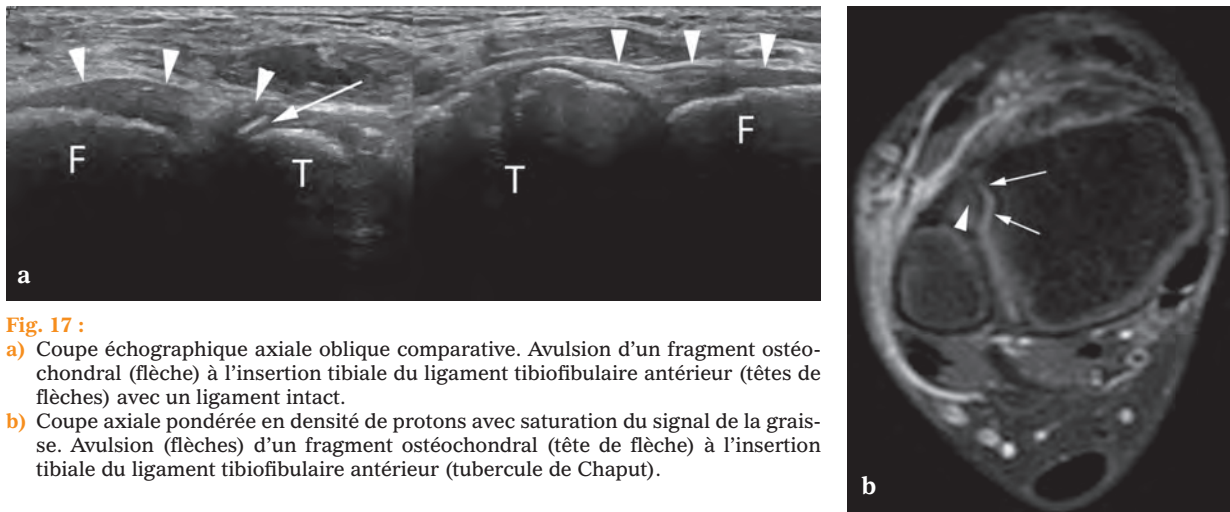


Fig. 17 :

- a) Coupe échographique axiale oblique comparative. Avulsion d'un fragment ostéo-chondral (flèche) à l'insertion tibiale du ligament tibiofibulaire antérieur (têtes de flèches) avec un ligament intact.
- b) Coupe axiale pondérée en densité de protons avec saturation du signal de la graisse. Avulsion (flèches) d'un fragment ostéo-chondral (tête de flèche) à l'insertion tibiale du ligament tibiofibulaire antérieur (tubercule de Chaput).

## LÉSIONS TRAUMATIQUES DU PIED

### Fractures du talus, du cuboïde et du calcanéum : les “fractures du pied du bambin”

Certains auteurs [18] ont étendu le concept de “fractures du bambin” aux os du tarse. Ces fractures incomplètes, par impaction, sont rares. Dans la majorité des cas, elles sont méconnues sur les radiographies initiales et ne sont diagnostiquées que sur une scintigraphie [20] ou rétrospectivement sur le suivi radiographique.

#### Calcaneus

Les fractures du calcaneus ne sont pas exceptionnelles. Plusieurs séries de cas ont été rapportées chez le bambin [42-44]. Ces “fractures du bambin” du calcaneus intéressent essentiellement la tubérosité calcanéenne postérieure. Elles surviennent chez des enfants de 3 ans en moyenne [42] et résultent de traumatismes à faible énergie avec un mécanisme de compression à la réception d'une chute, comparable à la motte de beurre du radius distal. Le plus souvent, la chute est inférieure à

1 mètre [45]. Ces fractures, même non diagnostiquées initialement, ont un excellent pronostic, car non déplacées. Chez le grand enfant, les fractures du calcaneus résultent d'un traumatisme à haute énergie avec une chute en moyenne de 4 m [45]. Ces fractures sont comparables à celles de l'adulte. Les fractures du rostre seront traitées avec les entorses du Chopart.

#### Cuboïde

La fréquence de ces fractures est certainement sous estimée. Englaro *et al.* retrouvaient des anomalies du cuboïde dans 16 % des scintigraphies réalisées pour boiterie. Comme pour les fractures du calcaneus, l'âge moyen est d'environ 3 ans (33 mois [46] - 38,7 mois [47]) et le diagnostic est, dans la plupart des cas, posé sur les radiographies de contrôle (71 % [47]). Le mécanisme de ces fractures est expliqué par un mécanisme “casse-noisettes” [48], avec un cuboïde compressé à la réception sur les orteils entre l'avant-pied en flexion plantaire-abduction et l'arrière-pied. Une pathologie osseuse fragilisante est fréquemment retrouvée. L'échographie semble pouvoir diagnostiquer ces fractures par l'étude de la corticale latérale [49].

## Talus

Les fractures du talus sont rares, représentant environ 0.08 % des fractures de l'enfant [50]. Ces fractures résultent, comme chez l'adulte, de traumatismes à haute énergie (accidents de la voie publique, chute d'une grande hauteur) avec un âge moyen de 10 ans. Elles sont classées comme les fractures du talus de l'adulte : fracture du col, du corps et lésions ostéochondrales. Les plus fréquentes chez l'enfant sont les fractures du col, secondaires à une hyperdorsiflexion avec une composante rotatoire additionnelle [51, 52]. Elles sont classées, comme pour l'adulte, selon la classification de Hawkins. Chez le jeune enfant, ces fractures majoritairement peu déplacées sont passibles d'un traitement conservateur, contrairement à l'adolescent qui présentera plus souvent des fractures déplacées nécessitant le plus souvent un traitement chirurgical [52]. Ces fractures peuvent se compliquer de nécrose avasculaire.

## Fractures-entorses du Chopart

La fréquence de ces lésions est totalement méconnue, aucun cas n'en ayant été rapporté dans la littérature. Dans notre expérience, ces lésions ne semblent pas rares. Elles sont majoritairement à radiographies normales et surviennent chez le grand enfant et l'adolescent. Les lésions ligamentaires comme chez l'adulte peuvent n'intéresser que le ligament talonaviculaire, le ligament bifurqué ou les deux. Ces lésions doivent être suspectées devant une impotence fonctionnelle majeure du pied, avec un œdème siégeant en avant de l'articulation talocrurale et sous la malléole latérale, avec une tuméfaction du court extenseur des orteils (muscle pédieux). Souvent, comme chez l'adulte [53], seule l'échographie permettra de faire le diagnostic de ces lésions en mettant en évidence des ruptures ou des avulsions ligamentaires infraradiologiques, notamment du ligament bifurqué sur le rostre calcanéen (fig. 18).



Fig. 18 : Entorse talonaviculaire avec avulsion de l'insertion talarienne du ligament talonaviculaire dorsal, et importante infiltration des parties molles en regard (astérisque).

## Avant-pied et métatarses

### Fractures-entorses tarsométatarsiennes et équivalents

#### ENTORSE-FRACTURE DE LISFRANC

La fréquence des entorses du Lisfranc n'est pas connue. Seuls quelques cas ont été rapportés dans la littérature [54, 55]. Dans notre pratique courante, ces entorses ne semblent pas exceptionnelles chez le grand enfant et l'adolescent. Elles résultent essentiellement d'une réception sur les orteils, ou plus rarement d'une compression sur le talon les orteils en appui ou d'une chute en arrière, l'avant pied fixé [55]. La fracture-entorse du Lisfranc doit

être évoquée cliniquement devant un important œdème de la face dorsale du pied avec impotence fonctionnelle majeure. Sur les radiographies de pied, il faut rechercher de petites avulsions aux insertions du ligament cunéométatarsien du 1<sup>er</sup> rayon (fig. 19) et analyser de façon attentive le 1<sup>er</sup> et le 2<sup>e</sup> cunéiformes à la recherche de fracture, notamment de leur versant plantaire. Là aussi, au moindre doute radiographique ou en cas d'impotence fonctionnelle majeure de l'avant-pied à radiographies normales, nous recommandons de réaliser une échographie à la recherche :

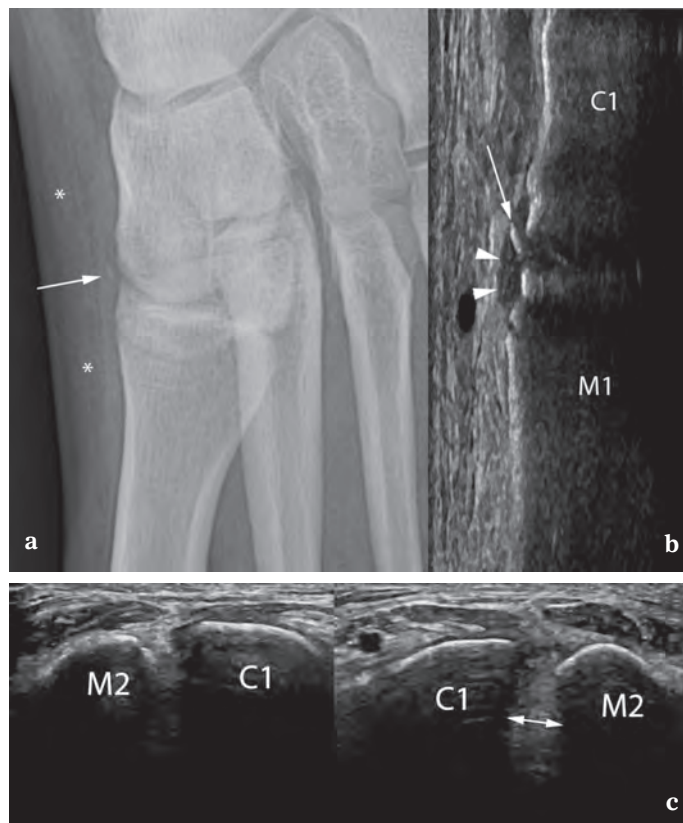
- d'une hémarthrose du Lisfranc,
- d'une avulsion ou rupture ligamentaire des ligaments cunéométatarsiens à la face dorsale,
- d'un diastasis ou d'une infiltration hématique hyperéchogène de l'espace entre le 1<sup>er</sup> cunéiforme et le 2<sup>e</sup> métatarsien sur une coupe transverse dorsale,
- d'une solution de continuité corticale du versant médial et plantaire du 1<sup>er</sup> cunéiforme,
- d'une rupture du ligament de Lisfranc qui peut parfois être étudiée sur une coupe transverse oblique sous la partie distale du tendon long fibulaire à la face plantaire.

## FRACTURES DES MÉTATASIENS

Elles représentent le premier site de fracture au pied chez l'enfant (61 % [56]). Le type de fracture sera conditionné par la maturation osseuse :

Fracture du 1<sup>er</sup> métatarsien = Fracture "Bunk Bed" (fracture du lit superposé) (fig. 20)

Cette fracture de la partie proximale du premier métatarsien est la fracture métatarsienne la plus fréquente du petit enfant [56, 57]. Elle est appelée "fracture du lit superposé", car elle survient typiquement à la réception d'une chute ou d'un saut avec le pied en flexion [58]. C'est un équivalent



**Fig 19 :**

- a) Avulsion de l'insertion cunéiforme du ligament cunéométatarsien dorsal du 1<sup>er</sup> rayon et infiltration des parties molles en regard (astérisque).
- b) Coupe échographique sagittale du 1<sup>er</sup> ligament cunéométatarsien avec avulsion de son insertion cunéiforme (flèche) et épaissement hypoéchogène du ligament (têtes de flèche) (C1 : 1<sup>er</sup> cunéiforme, M1 : 1<sup>er</sup> métatarsien).
- c) Coupes échographiques coronales dorsales comparatives du Lisfranc avec élargissement et infiltration hyperéchogène (double flèche) de l'espace entre le 1<sup>er</sup> cunéiforme (C1) et la base du 2<sup>e</sup> métatarsien (M2).

fréquemment méconnu de fracture dislocation de la partie médiale de l'interligne de Lisfranc du petit enfant. Chez l'enfant, on ne peut en effet apprécier l'espace intermétatarsien ; de plus, le développement de la base du 1<sup>er</sup> métatarsien est sujet à des variantes d'ossification. Il convient donc d'étudier de façon attentive la métaphyse du 1<sup>er</sup> métatarsien qui doit toujours rester concave et régulière. Au moindre doute, il faudra compléter le bilan par une échographie ou, à défaut, une radiographie comparative.



**Fig. 20 :** “Bunk bed” fracture de la base du 1<sup>er</sup> métatarsien avec perte de la concavité et fragment métaphysaire (flèches).

#### Fracture de la base du 5<sup>e</sup> métatarsien

C'est la fracture la plus fréquente du pied chez l'enfant [56, 57]. Elle s'observe surtout chez le grand enfant et résulte le plus souvent d'un traumatisme en torsion [56] avec des “avulsions apophysaires” de la base du métatarsien (fractures en zone 1 de la base métatarsienne). Ces fractures ne sont pas, à proprement parler, des avulsions apophysaires, puisque le noyau d'ossification est respecté. L'aspect de celui-ci est souvent source de confusion ; il s'ossifie de la distalité vers la proximalité et de la partie latérale vers la partie médiale, parallèlement à la diaphyse du métatarsien. Inversement, le trait de fracture sera transversal par rapport au grand axe du métatarsien (fig. 21). Comme chez l'adulte, il faut préciser l'extension aux surfaces articulaires.

Les autres types de fracture du 5<sup>e</sup> métatarsien sont plus rares (fractures métaphysaires de contrainte de “Jones” rencontrées dans le cadre d'une pratique sportive intensive, fractures de la diaphyse).



**Fig. 21 :** Fracture de la base de M5 étendue à l'articulation cuboïdométatarsienne, et respectant le noyau d'ossification apophysaire.

#### Fractures des autres métatarsiens

On retrouve le même type de fractures qu'aux os longs (motte de beurre, bois vert, fracture des cartilages de croissance). Ces fractures ont une distribution particulière : elles sont presque toujours multiples et contiguës [56]. La découverte d'une fracture de métatarsien devra donc faire chercher une fracture des métatarsiens adjacents. Les fractures diaphysaires résultent le plus souvent de traumatismes directs comme une chute d'objet, alors que les lésions épiphysaires résultent plutôt de traumatismes indirects (compression axiale, inversion,

rotation). Les fractures épiphysaires peuvent, comme au tibia distal, se compliquer d'épiphysiodèse ou d'incongruence articulaire [52].



**Fig. 22 :** Fractures Salter II des têtes des 2<sup>e</sup>, 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> métatarsiens.

### FRACTURES DES PHALANGES

Ces fractures n'étant, le plus souvent, pas prises en compte dans les études, leur fréquence est certainement sous estimée. Les fractures des bases de phalanges sont plus fréquentes, avec des fractures du cartilage de croissance répondant à la classification de Salter et Harris [52]. Les fractures diaphysaires sont plus rares.

### CONCLUSION

L'enfant n'est pas un petit adulte, il présente des lésions traumatiques spécifiques jusqu'à l'adolescence. Chez le petit enfant, se pose le problème des "fractures occultes du bambin" (ou "toddler's fractures") dont le diagnostic est difficile en raison de radiographies pouvant être initialement normales,

avec parfois même l'absence de traumatisme rapporté. Les lésions traumatiques du grand enfant sont essentiellement des fractures des cartilages de croissance et/ou des lésions ligamentaires dont le type évolue avec l'âge. L'échographie permet de faire le bilan des lésions ligamentaires et des cartilages de croissance occultes, notamment des fractures Salter I de la fibula. L'adolescent, après fusion des cartilages de croissance, présente les mêmes lésions traumatiques que l'adulte jeune.

**En pratique : Que faire devant une boiterie de cheville ou de pied traumatique à radiographies normales ?**

#### PETIT ENFANT

Suspecter une fracture occulte du bambin (toddler's fractures).

En cas de douleurs de la cheville : pratiquer une échographie à la recherche de signes indirects (hématome sous périosté) ou directs de fracture.

En cas de douleurs du pied, pratiquer des radiographies de contrôle à 15 jours à la recherche d'une densification linéaire en faveur d'un cal osseux.

#### GRAND ENFANT

Suspecter une fracture occulte des cartilages de croissance, notamment de la fibula distale et pratiquer une échographie à la recherche :

- d'un hématome sous-périosté, d'un décalage entre l'épiphyse et la métaphyse, d'un élargissement du cartilage de croissance avec un hématome et éventuellement de petits arrachements ;
- de lésions ligamentaires, notamment d'avulsions ostéocondrales.

#### ADOLESCENT

Il est à considérer comme un jeune adulte après la fusion des cartilages.

## Références

- [1] PETIT P, SAPIN C, HENRY G, et al. Rate of abnormal osteoarticular radiographic findings in pediatric patients. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 176(4): 987-90.
- [2] CLARK TW, JANZEN DL, HO K, GRUNFELD A, CONNELL DG. Detection of radiographically occult ankle fractures following acute trauma: positive predictive value of an ankle effusion. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164(5): 1185-9.
- [3] AL OMAR MZ, BALDWIN GA. Reappraisal of use of X-rays in childhood ankle and midfoot injuries. *Emerg Radiol* 2002; 9(2): 88-92.
- [4] CAMBERO RP. Validity of the Ottawa rules for X-ray request in ankle and midfoot injuries in paediatric patients. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2008; 2008(18): 361-4.
- [5] DOWLING S, SPOONER CH, LIANG Y, et al. Accuracy of Ottawa Ankle Rules to exclude fractures of the ankle and midfoot in children: a meta-analysis. *Acad Emerg Med* 2009; 16(4): 277-87.
- [6] SALTER RB HW. Injuries involving the epiphyseal plate. *Journal of bone and joint surgery* 1963; 1963(45): 587-622.
- [7] PETERSON HA. Physeal fractures: Part 3. Classification. *J Pediatr Orthop* 1994; 14(4): 439-48.
- [8] VAHVANEN V, WESTERLUND M, NIKKU R. Lateral ligament injury of the ankle in children. Follow-up results of primary surgical treatment. *Acta Orthop Scand* 1984; 55(1): 21-5.
- [9] RODINEAU J, FOLTZ V, DUPOND P. Sprained ankle in children. *Ann Readapt Med Phys* 2004; 47(6): 317-23.
- [10] HADDAD-ZEBOUNI S, ABI KHALIL S, ROUKOS S, et al. Limb fractures: ultrasound imaging features. *J Radiol* 2008; 89(5 Pt 1): 557-63.
- [11] GLEESON AP, STUART MJ, WILSON B, PHILLIPS B. Ultrasound assessment and conservative management of inversion injuries of the ankle in children: plaster of Paris versus Tubigrip. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78(3): 484-7.
- [12] LEWIS D, LOGAN P. Sonographic diagnosis of toddler's fracture in the emergency department. *J Clin Ultrasound* 2006; 34(4): 190-4.
- [13] ZUAZO I, BONNEFOY O, TAUZIN C, et al. Acute elbow trauma in children: role of ultrasonography. *Pediatr Radiol* 2008; 38(9): 982-8.
- [14] LEMBURG SP, LILIENTHAL E, HEYER CM. Growth plate fractures of the distal tibia: is CT imaging necessary? *Arch Orthop Trauma Surg* 2010; 130(11): 1411-7.
- [15] LAUNAY F, BARRAU K, PETIT P, JOUVE JL, AUQUIER P, BOLLINI G. Ankle injuries without fracture in children. Prospective study with magnetic resonance in 116 patients. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2008; 94(5): 427-33.
- [16] DUNBAR JS, OWEN HF, NOGRADY MB, MCLEESE R. Obscure Tibial Fracture of Infants--the Toddler's Fracture. *J Can Assoc Radiol* 1964; 15: 136-44.
- [17] DONNELLY LF. Toddler's fracture of the fibula. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175(3): 922.
- [18] JOHN SD, MOORTHY CS, SWISCHUK LE. Expanding the concept of the toddler's fracture. *Radiographics* 1997; 17(2): 367-76.
- [19] TENENBEIN M, REED MH, BLACK GB. The toddler's fracture revisited. *Am J Emerg Med* 1990; 8(3): 208-11.
- [20] ENGLARO EE, GELFAND MJ, PALTIEL HJ. Bone scintigraphy in preschool children with lower extremity pain of unknown origin. *J Nucl Med* 1992; 33(3): 351-4.
- [21] HALSEY MF, FINZEL KC, CARRION WV, HARALABATOS SS, GRUBER MA, MEINHARD BP. Toddler's fracture: presumptive diagnosis and treatment. *J Pediatr Orthop* 2001; 21(2): 152-6.
- [22] DOMZALSKI ME, LIPTON GE, LEE D, GUILLE JT. Fractures of the distal tibial metaphysis in children: patterns of injury and results of treatment. *J Pediatr Orthop* 2006; 26(2): 171-6.
- [23] MAC NEALY GA, ROGERS LF, HERNANDEZ R, POZNANSKI AK. Injuries of the distal tibial epiphysis: systematic radiographic evaluation. *AJR Am J Roentgenol* 1982; 138(4): 683-9.
- [24] ECKLUND K, JARAMILLO D. Imaging of growth disturbance in children. *Radiol Clin North Am* 2001; 39(4): 823-41.
- [25] KUMP WL. Vertical fractures of the distal tibial epiphysis. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1966; 97(3): 676-81.
- [26] COOPERMAN DR, SPIEGEL PG, LAROS GS. Tibial fractures involving the ankle in children. The so-called triplane epiphyseal fracture. *J Bone Joint Surg Am* 1978; 60(8): 1040-6.
- [27] BROWN SD, KASSER JR, ZURAKOWSKI D, JARAMILLO D. Analysis of 51 tibial triplane fractures using CT with multiplanar reconstruction. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183(5): 1489-95.
- [28] BARMADA A, GAYNOR T, MUBARAK SJ. Premature physeal closure following distal tibia physeal fractures: a new radiographic predictor. *J Pediatr Orthop* 2003; 23(6): 733-9.
- [29] ROHMILLER MT, GAYNOR TP, PAWELEK J, MUBARAK SJ. Salter-Harris I and II fractures of the distal tibia: does mechanism of injury relate to premature physeal closure? *J Pediatr Orthop* 2006; 26(3): 322-8.
- [30] LEARY JT, HANDLING M, TALERICO M, YONG L, BOWE JA. Physeal fractures of the distal tibia: predictive factors of premature physeal closure and growth arrest. *J Pediatr Orthop* 2009; 29(4): 356-61.
- [31] SANKAR WN, CHEN J, KAY RM, SKAGGS DL. Incidence of occult fracture in children with acute ankle injuries. *J Pediatr Orthop* 2008; 28(5): 500-1.
- [32] FARLEY FA, KUHN L, JACOBSON JA, DIPIETRO M. Ultrasound examination of ankle injuries in children. *J Pediatr Orthop* 2001; 21(5): 604-7.
- [33] SIMANOVSKY N, HILLER N, LEIBNER E. Sonographic detection of radiographically occult fractures in paediatric ankle injuries. *Pediatr Radiol* 2005; 35(11): 1062-5.
- [34] SIMANOVSKY N, LAMDAN R, HILLER N. Sonographic detection of radiographically occult fractures in pediatric ankle and wrist injuries. *J Pediatr Orthop* 2009; 29(2): 142-5.
- [35] ROGERS LF. The radiography of epiphyseal injuries. *Radiology* 1970; 96(2): 289-99.
- [36] STUART J, BOYD R, DERBYSHIRE S, WILSON B, PHILLIPS B. Magnetic resonance assessment of inversion ankle injuries in children. *Injury* 1998; 29(1): 29-30.
- [37] HARAGUCHI N, TOGA H, SHIBA N, KATO F. Avulsion fracture of the lateral ankle ligament complex in severe inversion injury: incidence and clinical outcome. *Am J Sports Med* 2007; 35(7): 1144-52.
- [38] MANN DC, RAJMAIRA S. Distribution of physeal and nonphyseal fractures in 2,650 long-bone fractures in children aged 0-16 years. *J Pediatr Orthop* 1990; 10(6): 713-6.
- [39] FERRAN J, BLANC T. Os subfibulare in children secondary to an osteochondral fracture. *J Radiol* 2001; 82(5): 577-9.
- [40] OGDEN JA, LEE J. Accessory ossification patterns and injuries of the malleoli. *J Pediatr Orthop* 1990; 10(3): 306-16.

- [41] PESL T, HAVRANEK P. Rare injuries to the distal tibiofibular joint in children. *Eur J Pediatr Surg* 2006; 16(4): 255-9.
- [42] SCHINDLER A, MASON DE, ALLINGTON NJ. Occult fracture of the calcaneus in toddlers. *J Pediatr Orthop* 1996; 16(2): 201-5.
- [43] STARSHAK RJ, SIMONS GW, STY JR. Occult fracture of the calcaneus--another toddler's fracture. *Pediatr Radiol* 1984; 14(1): 37-40.
- [44] MATTERI RE, FRYMOYER JW. Fracture of the calcaneus in young children. Report of three cases. *J Bone Joint Surg Am* 1973; 55(5): 1091-4.
- [45] WILEY JJ, PROFITT A. Fractures of the os calcis in children. *Clin Orthop Relat Res* 1984(188): 131-8.
- [46] SIMONIAN PT, VAHEY JW, ROSENBAUM DM, MOSCA VS, STAHELI LT. Fracture of the cuboid in children. A source of leg symptoms. *J Bone Joint Surg Br* 1995; 77(1): 104-6.
- [47] SENARAN H, MASON D, DE PELLEGRIN M. Cuboid fractures in preschool children. *J Pediatr Orthop* 2006; 26(6): 741-4.
- [48] WILEY JJ. The mechanism of tarso-metatarsal joint injuries. *J Bone Joint Surg Br* 1971; 53(3): 474-82.
- [49] ENNS P, PAVLIDIS T, STAHL JP, HORAS U, SCHNETTLER R. Sonographic detection of an isolated cuboid bone fracture not visualized on plain radiographs. *J Clin Ultrasound* 2004; 32(3): 154-7.
- [50] LINHART WE, HOLLWARTH M. Fractures of the talus in children. *Unfallchirurg* 1985; 88(4): 168-74.
- [51] MEIER C, NGUYEN TV, CENTER JR, SEIBEL MJ, EISMAN JA. Bone resorption and osteoporotic fractures in elderly men: the dubbo osteoporosis epidemiology study. *J Bone Miner Res* 2005; 20(4): 579-87.
- [52] ROCKWOOD CA, WILKINS KE, BEATY JH, KASSER JR. Rockwood and Wilkins' fractures in children, 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
- [53] WANG CL, SHIEH JY, WANG TG, HSIEH FJ. Sonographic detection of occult fractures in the foot and ankle. *J Clin Ultrasound* 1999; 27(8): 421-5.
- [54] YAP Lisfranc fracture dislocation in a child. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2009; 2009(19): 437-41.
- [55] WILEY JJ Tarso-metatarsal joint injuries in children. *J Pediatr Orthop* 1981; 1(3): 255-60.
- [56] SINGER G, CICHOCKI M, SCHALAMON J, EBERL R, HOLLWARTH ME. A study of metatarsal fractures in children. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90(4): 772-6.
- [57] OWEN RJ, HICKEY FG, FINLAY DB. A study of metatarsal fractures in children. *Injury* 1995; 26(8): 537-8.
- [58] JOHNSON GF. Pediatric Lisfranc injury: "bunk bed" fracture. *AJR Am J Roentgenol* 1981; 137(5): 1041-4.