

## Syndrome capitométatarsien ; la plus fréquente des métatarsalgies statiques

A. GOLDCHER

Praticien attaché dans le service de rhumatologie du Professeur Pierre Bourgeois, Groupe hospitalier Pitié-Salpêtrière, F-75013 Paris, France ; directeur du diplôme universitaire de podologie du sport (Paris VI) ; codirecteur du diplôme interuniversitaire de podologie (Paris V et VI), 131, avenue du Centenaire, F-94210 La Varenne Saint-Hilaire, France

**Résumé :** La métatarsalgie « statique » figure parmi les douleurs les plus fréquentes du pied. Mais cette terminologie, peu précise, sur les plans anatomique et clinique, fait plus penser à un symptôme qu'à une pathologie à part entière. En fait, il existe un véritable *syndrome capitométatarsien* bien plus fréquent que le névrome de Morton, pourtant plus connu dans le milieu médical. Sa physiopathologie s'explique facilement par des vices architecturaux du métatarse, en particulier dans le plan transversal et frontal, des troubles métatarso-phalangiens, des défauts d'orteils... Dans la majorité des cas, il évolue lentement vers une aggravation chronique. Il débute par une douleur mécanique et/ou un durillon ou une griffe d'orteil. Le signe objectif le plus précoce et le plus spécifique est la surcharge d'une tête métatarsienne au podographe. Le syndrome capitométatarsien a le plus souvent une origine primitive (dysfonctionnement du premier rayon, brachymétatarsie, avant-pied embryonnaire) mais il peut être secondaire à un traumatisme (accident ou séquelle d'une chirurgie de l'avant-pied), un rhumatisme, une neuropathie... Parmi les traitements qui peuvent compenser les vices architecturaux, les orthèses plantaires et les chaussures adaptées ont une action antalgique indiscutable. En cas d'échec, il faut privilégier la chirurgie correctrice par rapport aux actes à visée antalgique.

**Mots clés :** Syndrome capitométatarsien – Métatarsalgie statique – Douleur – Avant-pied – Trouble statique

### Metatarsal head syndrome: the most frequent static metatarsalgia

**Abstract:** Static metatarsalgia is one of the most frequent foot pains. However, this terminology is hardly accurate from anatomical and clinical points of view, and makes one think more of a symptom rather than a full fledged pathology. In fact, there is a real capitometatarsal syn-

drome much more common than Morton's neuroma which is better known in medical circles. Its physiopathology can be easily explained by architectural metatarsal defects, particularly from transversal and frontal points of view, metatarsophalangeal troubles, toe defects, ... In most cases, it slowly leads to a chronic aggravation. It starts with a mechanical pain and/or a callosity or a hammer toe. The earliest and most specific objective sign is the overload of a metatarsal head on the podograph. Most of the time, the capitometatarsal syndrome has a primary origin (dysfunction of the first ray, brachymetatarsy, D. Morton's forefoot), but it can be the consequence of a trauma (an accident or after-effects of surgery on the forefoot), rheumatism, neuropathy... Among treatments which can compensate architectural defects, shoe inserts and adapted shoes unquestionably have an anodyne action. In case of failure, corrective surgery is preferable compared to acts aiming at sedation.

**Keywords:** Static metatarsalgia – Pain – Forefoot – Static disorders

La zone articulaire métatarsophalangienne subit naturellement la charge plantaire maximale lors du déroulé du pas, à la marche comme à la course ou au saut. Tout vice architectural de l'avant-pied génère des conséquences cliniques dont la métatarsalgie, l'hyperkératose et la griffe d'orteil, fréquents motifs de consultation [3, 6, 8, 10]. Dans notre expérience de clinicien et d'enseignant, les termes de *métatarsalgie statique* utilisés pour décrire cette entité, reflètent assez mal la réalité clinique. En effet, la douleur manque parfois, en cas d'hyperkératose initiale, et la souffrance apparaît plus dynamique que statique. D'autre part, pour la plupart des médecins, la métatarsalgie statique évoque plus un symptôme ou une famille de pathologies qu'un diagnostic. Pour les étudiants, les relations entre

cette entité et l'avant-pied plat ou rond, le pied creux médial, l'insuffisance du 1<sup>er</sup> rayon et autre syndrome douloureux de la 2<sup>e</sup> articulation métatarsophalangienne sont peu évidentes. Ce constat plaide en faveur d'une modification de la terminologie afin d'insister sur l'existence d'un véritable « syndrome d'hyperappui capitométatarsien ». Sa fréquence domine nettement celle du névrome de T. Morton pourtant plus connu et trop souvent confondu [3]. Son origine non univoque, justifie l'appellation de syndrome. En revanche, sa symptomatologie, son évolution chronique, ses complications et son traitement mécanique restent comparables quelle que soit l'étiologie.

### **Pour une meilleure classification des métatarsalgies de type mécanique**

Le terme de métatarsalgie statique est méconnu du grand public, mal interprété par la plupart des médecins, défini de façons différentes et réfuté par les auteurs spécialistes du pied.

#### *Influence de la compétence médicale*

Un patient porteur d'une véritable métatarsalgie de type mécanique qui consulte un médecin compétent en podologie sera bien informé du diagnostic et bénéficiera d'un traitement adapté médico-chirurgical. S'il consulte un praticien non spécialisé, deux cas se présentent en fonction de l'existence ou non d'une hyperkératose en regard du siège de la douleur :

- en présence d'une hyperkératose, on incrimine plus le port de chaussures traumatisantes qu'un trouble morphostatique ou dynamique. Le diagnostic repose sur l'évidence clinique c'est-à-dire l'hyperkératose, le plus souvent consécutif au trouble : avant-pied rond ou plat, pied creux médial ou latéral... On conseille de la pédicurie, un bon chaussage et le port d'orthèses plantaires. L'absence d'information du patient sur le vice architectural étiologique et ses conséquences inéluctables entraîne une inflation thérapeutique plus ou moins inadaptée et coûteuse pour le patient et la société ;

- en l'absence d'hyperkératose, plusieurs diagnostics sont évoqués :

- syndrome de Morton, surtout si la douleur est très localisée, même en l'absence de signe fonctionnel évocateur (métatarsalgie dorsale et non plantaire, douleur en décharge). Ce diagnostic arrive en tête du palmarès des erreurs avec des conséquences thérapeutiques parfois catastrophiques en cas d'infiltrations itératives de corticoïde (risque de fonte du capiton plantaire, d'arthropathie voire d'ostéonécrose) ; fracture de fatigue, si la douleur survient après une surcharge inhabituelle de l'avant-pied et en l'absence de signe radiographique ; bursopathie, en cas de tuméfaction localisée sous une tête métatarsienne avec zone hypoéchogène en échographie ; tendinopathie,

en cas de douleur à la mobilisation d'un orteil ; arthrite ou rhumatisme, devant un contexte évocateur...

En résumé, le diagnostic de syndrome capitométatarsien n'est pratiquement jamais porté devant une métatarsalgie de type mécanique malgré sa fréquence dominante.

#### *Définitions d'experts*

Symptôme pour les uns, syndrome pour les autres, tous s'accordent à trouver inapproprié les termes de métatarsalgie statique.

S. Braun dans un article de référence [3] décrit l'« immense cohorte des métatarsalgies mécaniques pures » en précisant que les termes métatarsalgie et statique sont incorrects. Les vices architecturaux transversaux et verticaux jouent un rôle favorisant déterminant dans les métatarsalgies stato-dynamiques. Il les classe en métatarsalgies communes simples (touchant une seule tête métatarsienne en fonction du type de pied creux) et composées lorsque au moins deux têtes métatarsiennes souffrent.

Pour J.-P. Delagoutte, bien qu'il s'agisse à l'origine d'un symptôme, la métatarsalgie est devenue un syndrome [6, 7]. Les métatarsalgies statiques sont primitives. « À la notion statique et anatomique d'appui tripode... on doit préférer la notion dynamique et fonctionnelle d'appui harmonieusement réparti sur chacune des têtes métatarsiennes et le talon ». La pathologie statique de l'avant-pied est liée au déséquilibre de l'appui antérieur, se traduisant par une surcharge globale ou localisée sur une ou plusieurs têtes métatarsiennes. Cette hyperpression entraîne des réactions en chaîne : hyperkératose, griffe d'orteil, cor dorsal... [4, 7].

A. Denis définit les métatarsalgies statiques comme l'« expression d'une hyperpression capito-métatarsienne plantaire, localisée ou diffuse, conséquence d'une répartition dysharmonieuse des charges, au niveau de l'appui antérieur » [8]. Elle « va donner naissance à différents types de lésions, très souvent associées ; au minimum lésions d'hyperkératose, là où s'exerce la surcharge ; plus tard, altérations complexes des parties molles et des structures ostéo-articulaires métatarso-phalangiennes ».

Pour P. Diebold, il s'agit d'un symptôme et non d'un diagnostic et le terme de trouble statique est impropre [10]. Il reconnaît 2 groupes de métatarsalgies : avec ou sans hyperkératose. L'hyperappui survient lors d'une anomalie de pente (angle d'attaque, pied creux) ou de longueur (courbe Hoffmann-Lelièvre dysharmonieuse, brièveté du 1<sup>er</sup> rayon).

Ces quelques exemples d'auteurs français spécialistes du pied illustrent l'inadaptation du terme *statique*, justifiant à lui seul un changement de terminologie. D'autre part, le mot *métatarsalgie* manque d'exactitude. Le préfixe *méta* désigne aussi bien un *os métatarsien* que la région anatomique appelée *métatarse*. Le suffixe *algie* ne se justifie pas, la douleur et l'hyperkératose n'étant pas pré-

sentes dans tous les cas d'hyperappui [18]. Enfin, tous les auteurs cités reconnaissent la mise en cause d'un déséquilibre de l'appui capitométatarsien aboutissant à une surcharge (hyperpression, hyperappui), localisée ou globale ; au total, pour évoquer un diagnostic, l'expression « *syndrome capitométatarsien* » semble plus approprié.

### Physiopathologie du syndrome capitométatarsien

Rappelons que sur un avant-pied normal, il n'y a pas d'appui préférentiel ou exclusif sur les têtes métatarsiennes [5] comme le confirme un simple podogramme encré dynamique [13]. Le syndrome survient lors d'un hyperappui inhabituel et prolongé, sous une ou plusieurs têtes métatarsiennes. Il résulte d'un des nombreux troubles architecturaux du pied tant morphostatique que dynamique, certains évidents d'autres moins : pied creux, équin, varus ou valgus, perte d'appui pulpaire d'un ou plusieurs orteils, hallomégalie, etc. Dans les cas moins évidents, la tendance est de classer le trouble de façon empirique, en fonction de la tête métatarsienne (M) en hyperappui : avant-pied supinatus pour une surcharge de M5, pronatus pour M1, avant-pied plat ou rond pour M2-M3-M4, avant-pied creux pour M1-M5... En fait, un bon examen clinique parfois associé à l'imagerie révèle si une anomalie squelettique étiologique siège dans le plan transversal, frontal et/ou sagittal. Des facteurs favorisants locaux voire généraux augmentent la charge au niveau des pieds et fragilisent les tissus.

#### *Vices architecturaux métatarsiens*

Ils concernent les trois plans de l'espace, qui peuvent s'associer, mais le plan transversal domine.

#### Dysharmonie dans le plan transversal

La ligne tangente aux cinq têtes métatarsiennes forme une courbe régulière, la parabole de Hoffmann-Lelièvre [3, 20]. Cet alignement idéal assure le déroulement progressif de l'avant-pied sur le sol, chaque tête métatarsienne se posant l'une après l'autre, habituellement de la 5<sup>e</sup> vers la 1<sup>re</sup>, comme les touches d'un clavier. Il garantit une répartition harmonieuse des charges sous capitométatarsiennes lors du déroulé du pas. Il résulte de l'adaptation de notre squelette à la bipédie : degré d'antéversion du fémur, angle de torsion des différents éléments du squelette jambier, position du pied par rapport à l'axe de la marche, etc. La simple observation d'un cliché du métatarse de face montre qu'il ne s'agit pas d'une dysharmonie de longueur des métatarsiens, ceux-ci ayant normalement des longueurs différentes. La dysharmonie transversale correspond à un alignement non parabolique des têtes. Les lignes de M. Maestro contribuent à une estimation plus quantitative des défauts [21]. Que le pied soit plat ou

creux, ce trouble architectural du métatarse doit être considéré comme majeur car il expose à une surcharge capitométatarsienne plus ou moins localisée. En règle, un métatarsien dont la tête se situe trop en avant de l'alignement parabolique idéal subit un excès de pression ; un métatarsien dont la tête se situe trop en retrait supporte moins de pression et surcharge la ou les têtes adjacentes [11].

Dans ce même plan, un élargissement de la palette métatarsienne, même en l'absence de défaut d'alignement des têtes, peut entraîner une insuffisance fonctionnelle d'un ou plusieurs métatarsiens, en particulier du 1<sup>er</sup> et du 5<sup>e</sup> rayons.

#### Vice architectural dans le plan frontal

En charge statique, la distance entre le sol et les appuis osseux sous capitométatarsiens sont identiques faisant évoquer une barre d'appui capitométatarsienne [8] ; il faut définitivement abandonner l'idée du trépied anatomique avec arche antérieure entre les première et cinquième têtes. À la marche, l'appui successif sur chaque tête progresse en suivant une dynamique imposée par la mobilité de chaque articulation du pied (et probablement du membre inférieur) mais aussi par la régularité et la nature du sol ainsi que par les contraintes de la chaussure.

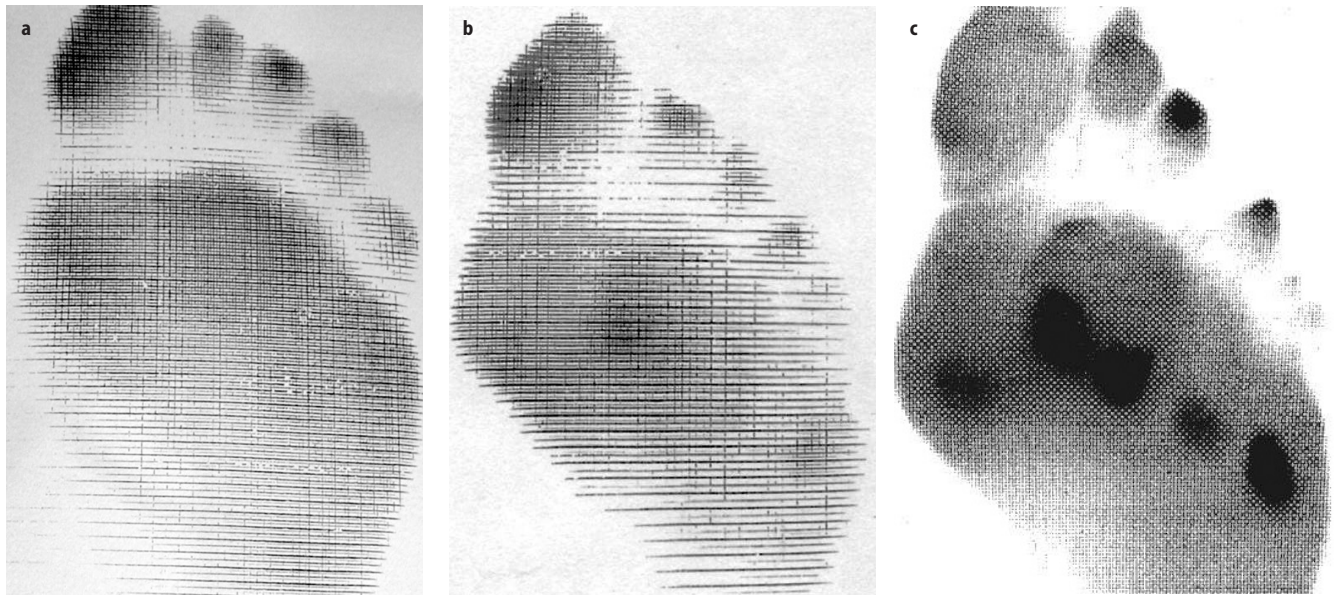
Un avant-pied supinatus ou pronatus, fixé, surcharge respectivement M5 ou M1, aussi bien en statique qu'en dynamique. Il en est de même pour un avant-pied plat ou creux, surchargeant respectivement les têtes médianes ou latéro-médiales. Lorsqu'un vice capitométatarsien frontal ne se révèle qu'en dynamique, une origine plus en amont doit être recherchée (tarse, cheville, etc.).

#### Vices architecturaux dans le plan sagittal

Pour les mêmes raisons dynamiques évoquées précédemment, une tête métatarsienne en position trop plantaire par rapport à ses voisines n'est pas systématiquement une cause de surcharge localisée. Sa verticalisation excessive peut être incriminée si elle provoque une hyperpression au podogramme encré, à condition qu'elle respecte l'alignement parabolique dans le plan transversal. Si le métatarsien a une longueur excessive, la surcharge sous capitale relève plutôt de ce défaut. Une verticalisation globale du métatarse, comme celle observée dans certains pieds creux ou équins, conduit à une surcharge globale capitométatarsienne, souvent compensée pendant des années par les différentes structures amortissantes du pied.

#### *Troubles métatarsophalangiens*

Ils résultent d'un défaut d'orteil, d'une dystrophie capitométatarsienne, d'une arthropathie ou d'une anomalie neuromusculaire.



**Fig. 1a-c.** **a** : podogramme normal sans surcharge sous une tête métatarsienne ; **b** : syndrome capitométatarsien du 2<sup>e</sup> rayon avec surcharge peu visible, en faveur d'un bon capiton plantaire ; **c** : syndrome avec fonte complète du capiton révélant les 5 têtes

#### Défaut d'appui pulpaire

Une surcharge capitométatarsienne évolue vers une modification des appuis pulpaire et, à l'inverse, tout défaut d'appui d'orteil modifie la répartition des charges capitométatarsiennes [2]. La camptodactylie, congénitale ou acquise, aboutit à une perte d'appui pulpaire, une subluxation de l'orteil et une surcharge de la tête métatarsienne correspondante. La clinodactylie diminue l'efficacité du fonctionnement digital. L'absence congénitale ou acquise d'un orteil évolue également vers la surcharge capitométatarsienne du rayon amputé ou non fonctionnel [12].

#### Dystrophie capitométatarsienne

Toute exostose anormalement saillante à la face plantaire d'une tête métatarsienne peut se traduire par une surcharge ponctiforme ; il en est de même de certaines morphologies capitales, en particulier séquellaire d'une ostéodystrophie de croissance, d'un traumatisme ou d'une ostéo-arthropathie.

#### Arthropathie métatarsophalangienne

L'hydarthrose métatarsophalangienne, l'hypermobilité articulaire qu'elles qu'en soient les étiologies diminuent l'efficacité mécanique de l'orteil, avec des conséquences identiques au défaut d'appui pulpaire.

#### Anomalie neuromusculaire

L'abaissement permanent d'une tête métatarsienne, notamment par insuffisance d'un fléchisseur d'orteil et toute

anomalie de mobilité d'un ou plusieurs métatarsiens (hypotonie, paralysie, hyperlaxité) retentit à plus ou moins long terme sur la répartition des charges.

#### Facteurs favorisants

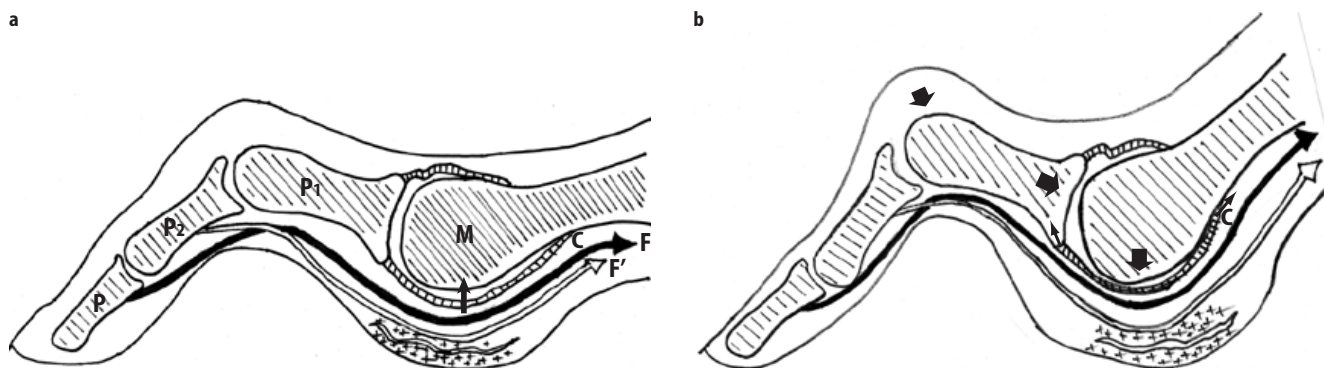
Les vices architecturaux précédents sont nécessaires et suffisants pour déclencher un syndrome capitométatarsien mais plusieurs facteurs favorisants, locaux et généraux, l'intensifient ou accélèrent sa survenue.

#### Dystrophie du capiton et de la peau

L'amortisseur naturel sous capitométatarsien, constitué d'adipocytes, de vaisseaux, de muscles intrinsèques et de bourses séreuses, joue un rôle de premier plan dans protection des surcharges mécaniques [20]. Outre le vieillissement, de nombreuses étiologies provoquent sa dystrophie : artériopathie, neuropathie, rhumatisme, insuffisance veineuse, infiltrations de cortisone, etc. L'atrophie complète du capiton donne un aspect caractéristique au podogramme encre, chaque tête métatarsienne imprimant son empreinte (Fig. 1).

#### Achille court

Cette entité anatomique, caractérisée par des fibres musculaires trop courtes du système postérieur (système suro-calcanéo-plantaire, ischio-jambiers, para-lombaires), s'identifie par une perte de la dorsiflexion passive du pied, en décubitus dorsal, genou en extension complète. Il se manifeste de façon péjorative lorsque le patient multiplie



**Fig. 2a-b.** Physiopathologie de la luxation d'orteil. **a** : dans une 1<sup>re</sup> phase, la griffe permet un soulèvement dynamique de la tête métatarsienne (M) par la contraction des fléchisseurs (F, F') ; **b** : dans une 2<sup>e</sup> phase, la subluxation provoque une pression de la base de la phalange proximale (P1) sur la tête métatarsienne qui distend progressivement la capsule (C), responsable de l'instabilité métatarso-phalangienne et produisant à terme sa rupture

les activités pieds nus ou en chaussure à talon nettement plus bas qu'habituellement. Cette situation se rencontre surtout pendant la période estivale ou chez les femmes du troisième âge abandonnant brutalement leurs hauts talons habituels. Elle favorise surtout le syndrome capitométatarsien des 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> rayons, naturellement peu mobiles [19].

#### Chaussure traumatisante

Une assise talonnière trop inclinée, supérieure à 10° et un talon trop haut, de dénivelé supérieur à 5 cm, représentent les principales causes de surcharge calcéologique [15]. D'autres caractéristiques secondaires y contribuent : semelle dure, première trop étroite provoquant un avant-pied rond dynamique, absence de cambrion responsable d'une traction répétée de l'aponévrose plantaire, volume d'empeigne trop étroit limitant la mobilité de la palette métatarsienne [3] ... toute chaussure sans système de fermeture de tige qui oblige les orteils à se mettre en griffe pour éviter le déchaussage.

#### Facteurs généraux

La surcharge pondérale augmente directement les pressions plantaires. Les autres facteurs rendent les tissus plus vulnérables à la pression : maladies métaboliques (diabète, goutte), rhumatismes, artérite, insuffisance veineuse, ménopause...

#### Une physiopathologie chronique évolutive

La plupart des troubles morpho dynamiques qui évoluent vers un syndrome de surcharge capitométatarsien deviennent douloureux. En dynamique, les études sur plateau de force montrent que la quantité de pression subie par une tête métatarsienne à chaque cycle du pas (produit de la pression par le temps de mise en appui) est plus significative qu'un pic de pression maximale instantané [17]. Une pression très intense mais brève (réception de saut, métatarsien trop verticalisé mais de bonne longueur) provoque

peu de lésion ; en revanche, une pression habituelle trop prolongée (travail sur demi-pointe) conduit au syndrome douloureux métatarsien. L'allongement excessif d'un métatarsien augmente son travail en raccourcissant son délai de mise en charge, depuis la pose du talon, et en augmentant sa durée de mise en pression.

Pendant des années, les structures biomécaniques du pied, véritables systèmes de suspension et d'amortisseurs, s'accommodent d'une surcharge capitométatarsienne quotidienne et continue. Lorsque l'usure, due à la dégénérescence de ces structures, survient, le syndrome capitométatarsien apparaît. Si aucune mesure thérapeutique parvient à modifier les pressions sous capitales, les premiers symptômes se manifestent : douleur et/ou hyperkératose. Dans un deuxième temps, la griffe fonctionnelle des orteils concernés soulage temporairement en soulevant la tête métatarsienne surchargée ; mais, la capsule métatarsophalangienne se distend progressivement [9] entraînant une subluxation dorsale de la base phalangienne sur la tête métatarsienne ce qui aggrave la surcharge plantaire (Fig. 2) et génère une hyperkératose dorsale en regard de l'interphalangienne proximale. Les complications apparaissent : rupture de la plaque plantaire et syndrome d'instabilité douloureuse de l'articulation métatarsophalangienne, bien connu pour le 2<sup>e</sup> rayon [4, 5], puis luxation complète de l'orteil, hyperkératose plus épaisse et plus agressive, fonte du capiton plantaire, trouble de l'appui pulpaire avec onychodystrophie, fracture de fatigue, ostéonécrose... Sans traitement approprié, le syndrome capitométatarsien se comporte comme une maladie mécanique chronique évolutive.

#### Diagnostic du syndrome capitométatarsien

Longtemps asymptomatique, l'excès de pression capitométatarsienne se révèle progressivement par des symptômes en rapport avec les lésions physiopathologiques décrites précédemment. Ils débutent dès la troisième décennie et représentent un des principaux motifs de consultation en podologie.

### Signes fonctionnels

La symptomatologie du syndrome capitométatarsien débute de plusieurs façons : simple fatigue ou gêne à la marche, apparition d'une hyperkératose plantaire ou d'une griffe d'orteil, voire d'une douleur [3, 4, 6, 8, 10]. Cette métatarsalgie a un caractère typiquement mécanique ; elle s'accroît lors d'activités en charge uni ou bipodale, lors du déroulement du pas, le piétinement ou l'appui sur demi-pointe prolongé. Elle s'améliore au repos. La douleur évolue avec le temps, passant d'une simple gêne à une douleur intermittente (en fonction de la quantité de marche et de la dureté du sol et de celle de la semelle d'usure) puis à une douleur plus systématique en station debout. Elle se traduit par une sensation d'échauffement plantaire voire de brûlure, souffrance typique d'un capiton plantaire moins efficace, avec une intensité proportionnelle à l'excès de pression. La simple pression manuelle de la tête métatarsienne, en plantaire, déclenche la douleur.

La présence ou non d'une hyperkératose localisée sous une ou plusieurs têtes métatarsiennes n'est ni utile ni suffisante pour identifier ce syndrome [18]. Elle peut manquer dans un syndrome débutant par la douleur et elle accompagne parfois un diagnostic différentiel (verruve plantaire, cicatrice chéloïde en regard d'une tête, corps étranger, etc.). En revanche, l'hyperpression localisée sous capitométatarsienne est toujours visible au podogramme encré ou électronique. Lorsque l'hyperkératose plantaire apparaît, elle tend à devenir de plus en plus épaisse et récidive de plus en plus vite après un soin de pédicurie. Justifié 1 à 2 fois par an au début, ce soin devient indispensable tous les mois puis toutes les semaines au stade ultime. Une hyperkératose épaisse amplifie obligatoirement la souffrance des parties molles comprises entre la tête métatarsienne et la peau par fonte progressive du capiton plantaire et compression d'éléments vasculaires et nerveux. L'hyperkératose douloureuse conduit souvent à une esquive qui modifie la répartition dynamique des charges sous l'avant-pied, voire à une surcharge controlatérale.

La griffe d'orteil accompagne toujours la surcharge capitométatarsienne illustrant la compliance fonctionnelle entre un orteil et la tête métatarsienne correspondante. Pendant un certain temps qui se chiffre souvent en années, la griffe parvient à soulever la tête métatarsienne lors du déroulé du pas et donc à compenser la surcharge (Fig. 2). La distension progressive de la capsule à sa face plantaire, entraîne une subluxation dorsale de la base de la phalange proximale qui aboutit progressivement à une griffe proximale permanente (responsable d'un cor dorsal) et à une accentuation de l'hyperkératose plantaire (orteil en marteau). Le mauvais appui pulpaire favorise la douleur et l'onychodystrophie.

### Examen clinique

L'examen de l'avant-pied retrouve un ou plusieurs éléments du syndrome : douleur à la pression dorso-plantaire et

transversale d'une tête métatarsienne, hyperkératose sous capito-métatarsienne, cor dorsal sur orteil en griffe, fonte du capiton plantaire diffuse ou localisée, onychodystrophie. En cas de griffe, il convient de préciser si l'orteil est luxé ou luxable et s'il reste fonctionnel par le signe du papier. Le procédé de la double pince permet de comparer la position de deux têtes métatarsiennes adjacentes et de contrôler la parabole de Hoffmann-Lelièvre.

L'examen complet élimine une étiologie primitive : artériopathie, neuropathie, musculopathie, dermatose, anomalie congénitale (clinodactylie, camptodactylie), séquelle traumatique ou chirurgicale, etc. Il met en évidence les troubles statiques de l'avant-pied (hallux valgus, quintus varus).

Comme le suggère la physiopathologie, le syndrome se complique parfois d'une des pathologies fréquentes de l'avant-pied, évoquée dès l'examen : fracture de fatigue, luxation d'orteil, ostéonécrose, bursite sous capitale, syndrome de Morton, arthropathie mécanique avec hydarthrose, tendinopathie par excès de frottement...

### Examen podographique

Le podogramme statique et surtout dynamique, aussi bien par podographe à baudruche que par baropodomètre électronique, objective la moindre surcharge sous capitométatarsienne, même débutante. Dans un avant-pied harmonieux, la limite du talon antérieur décrit le segment de parabole régulier et l'encrage apparaît homogène [13]. Un encrage augmenté, sous une ou plusieurs têtes, sans lésion cutanée ou sous-cutanée, est suffisant pour évoquer un syndrome capitométatarsien. Rappelons que le podoscope ne fournit aucune donnée quantitative sur les pressions plantaires.

### Données de l'imagerie

L'intérêt des techniques d'imagerie réside dans la mise en évidence d'un éventuel diagnostic différentiel. Pour préciser un vice architectural, en particulier lorsque le traitement chirurgical s'impose, des clichés radiographiques en charge, de face et de profil, suffisent pour une appréciation qualitative du métatarse voire une radiopodométrie (lignes de Maestro, angle de Meschan inférieur à 135°). L'échographie et l'IRM révèlent de façon habituelle du liquide dans l'articulation métatarsophalangienne du rayon en hyperappui, dû à une synovioarthropathie mécanique.

### Diagnostiques étiologiques

Les signes fonctionnels ont une origine facile à comprendre. L'hyperpression, surtout prolongée, sur des tissus vivants génère une compression de structures sensibles et/ou une ischémie. L'étiologie de cette hyperpression, parfois difficile de déterminer, relève soit d'un défaut constitutionnel du métatarse soit d'une conséquence de pathologie primitive.

### Syndrome capitométatarsien primitif

Toutes les combinaisons anatomiques s'observent, associant un ou plusieurs métatarsiens trop courts ou trop longs dans le plan transversal et une malposition dans le plan frontal, sources principales de surcharge.

#### Insuffisance du 1<sup>er</sup> rayon

La métatarsalgie mécanique la plus fréquente correspond à une surcharge du 2<sup>e</sup> rayon voire des trois rayons médians par insuffisance fonctionnelle ou dysfonctionnement du premier rayon [16]. On décrit de nombreuses étiologies architecturales : brièveté géométrique de M1 (metatarsus varus supérieur à 10°), recul ou luxation relative des sésamoïdes, hypermobilité du 1<sup>er</sup> rayon par hyperlaxité ou trop grande sphéricité de la tête M1, défaut d'appui de l'hallux... et surtout, la brièveté anatomique de M1 qui se traduit par une formule d'avancée des têtes de type  $M2 > M3 > M1 > M4 > M5$ . Le déficit fonctionnel de M1 surcharge les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> métatarsiens voire le naviculaire.

#### Avant-pied triangulaire

Dénoté ancestral [3, 16], embryonnaire, atavique, index minus [22], Neandertal foot, *metatarsus varus primus brevis*, avant-pied rond... cet avant-pied fréquent (environ 15 % de la population dans notre expérience) se caractérise par une richesse pathologique dès l'enfance et une évolution caricaturale. Il souffre de toutes les complications habituelles de l'insuffisance chronique du 1<sup>er</sup> rayon ainsi que celle du 5<sup>e</sup> rayon. La charge et les pathologies se concentrent sur les trois métatarsiens médians : maladie de Freiberg et de Panner, fracture de fatigue, métatarsalgies statiques, hyperkératose plantaire, griffe d'orteils, ostéonécrose, entre autres.

#### Brachymétatarsie

Outre les brièvetés de M1 et M5, la brachymétatarsie peut toucher les rayons médians avec une prédominance pour le 4<sup>e</sup>. L'étiologie congénitale, plus fréquente, explique la relative bonne tolérance de cette anomalie congénitale qui commence à s'exprimer vers l'âge de 10 ans par une rétraction dorsale de l'orteil du rayon lésé. La mauvaise répartition des pressions plantaires apparaît très tôt, parfois dès la deuxième décennie mais les métatarsalgies commencent tardivement après 50 ou 60 ans [11].

#### Métatarsomégalie

L'excès de longueur d'un ou plusieurs métatarsiens existe également, d'origine méconnue (anomalie génétique, vasculaire). Les 2<sup>e</sup> et 3<sup>e</sup> métatarsiens sont les plus touchés. Mais, tous les rayons peuvent être concernés comme nous



Fig. 3. Cas clinique caricatural avec excès de longueur du 4<sup>e</sup> métatarsien responsable d'un syndrome capitométatarsien M4, pris à tort pour un syndrome de Morton ou une bursite

l'a révélé l'histoire d'une jeune femme souffrant depuis plus de deux ans de métatarsalgies bilatérales localisées sous le 4<sup>e</sup> rayon et traitée sans succès par orthèses plantaires (4 paires différentes) et 14 infiltrations sur les 2 avant-pieds avec un diagnostic de Morton, de bursite ou de tendinopathie ! En fait, l'excès de longueur bilatéral de M4 (Fig. 3), compensé par une orthèse plantaire adaptée et quelques conseils de chaussage, a suffi à soulager cette patiente.

#### Malpositions frontales

L'avant-pied supinatus ou pronatus, statique ou dynamique, explique des surcharges latérales ou médiales localisées. L'origine podale n'étant pas exclusive, il convient de rechercher un trouble statique ou une lésion sus-jacente : séquelle traumatique, genu valgum ou varum, antétorsion fémorale, etc. En revanche, un avant-pied creux ou plat surchargeant les têtes métatarsiennes extrêmes ou médianes évoque d'emblée un défaut podal.

#### Pied creux

Certains pieds creux et surtout le pied équin expliquent des surcharges capitométatarsiennes. En revanche, une verticalisation isolée d'un métatarsien sans anomalie de longueur a peu de chance d'exposer l'avant-pied à une surcharge pathologique.

#### Syndromes secondaires

Tous les vices architecturaux décrits précédemment peuvent être secondaires à une pathologie identifiable : anomalie chromosomique (anarchie métatarsienne), traumatisme (amputation, ankylose), rhumatisme, neuropathie, myopathie, endocrinopathie... Une part privilégiée revient à la iatrogénie : chirurgie du pied en particulier de

**Tableau 1.** Diagnostics lésionnels et étiologiques non exhaustifs d'une métatarsalgie. Le tableau ne tient pas compte des nombreux facteurs favorisants

<i>Diagnostics lésionnels</i>	<i>Diagnostics étiologiques</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Algodystrophie</li> <li>- bursopathie sous capitométatarsienne ou inter-digitométatarsienne</li> <li>- calcification dans les parties molles</li> <li>- cellulite plantaire</li> <li>- douleur projetée d'origine cutanée, neurologique, vasculaire, tumorale</li> <li>- entorse métatarsophalangienne</li> <li>- fracture de la tête ou du col</li> <li>- hyperkératose plantaire épaisse</li> <li>- kyste synovial</li> <li>- lésion d'un ligament intermétatarsien</li> <li>- luxation métatarsophalangienne</li> <li>- maladie de Pauzat</li> <li>- ostéo-arthropathie inflammatoire, métabolique, infectieuse ou tumorale</li> <li>- ostéodystrophie de croissance</li> <li>- ostéonécrose capitométatarsienne ou d'un sésamoïde accessoire</li> <li>- surcharge capitométatarsienne</li> <li>- syndrome canalaire : nerf tibial, sural, tibial antérieur ou fibulaire superficielle, Morton</li> <li>- syndrome d'instabilité douloureuse métatarsophalangienne (rupture de la plaque plantaire)</li> <li>- tendinopathie d'un muscle extrinsèque</li> <li>- vascularite</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trouble statique : insuffisance fonctionnelle d'un rayon, excès de longueur d'un métatarsien, verticalisation excessive du métatarse (pied équin, pied creux), perte d'appui pulpaire d'un orteil ou perte fonctionnelle</li> <li>- Microtraumatisme ou pathologie dégénérative : surcharge fonctionnelle (activité sur demi-pointe, sport, activité professionnelle), sésamoïdopathie (esquive), arthrose</li> <li>- Séquelle de traumatisme, d'ostéodystrophie ou d'intervention chirurgicale</li> <li>- Pathologie rhumatismale : pathologie inflammatoire, métabolique (goutte, diabète, etc.)</li> <li>- Chaussure inadaptée : talon de plus de 5 cm, assise talonnière de plus de 10°, semelle rigide, empeigne trop serrée...</li> <li>- Pathologie vasculaire : Raynaud, artérite, phlébite, capillarite, lymphangite</li> <li>- Neuropathie : sciatique, tabès, diabète, acropathie ulcéro-mutilante, lèpre</li> <li>- Tumeur : exostose, néoplasie</li> <li>- Anomalie congénitale : synostose tarso-métatarsienne, malformation, malposition</li> <li>- Dermatoses : verrue, Ledderhose, granulome</li> <li>- Autres : iatrogénie médicamenteuse, myopathie, infection (abcès), etc.</li> </ul>

l'hallux valgus, orthèse plantaire (hémicoupe médiale surchargeant le pied calcanéen, évidemment sous une tête) ... et parfois à un chaussage défectueux (aspérité sur la semelle de propreté, absence de cambion dans une chaussure à talon).

### *Diagnostics différentiels*

Devant toute métatarsalgie, il convient de préciser les diagnostics lésionnel et étiologique, seuls garants d'un traitement adapté et efficace. L'identification de la lésion permet d'expliquer la symptomatologie, d'estimer la durée d'évolution et les éventuelles complications. La connaissance de l'étiologie affine le pronostic et autorise parfois la mise en place d'un traitement préventif des récurrences et des complications. La diversité de ces diagnostics, illustrée par le tableau 1, justifie parfois le recours à un médecin spécialiste.

### **Évolution et traitements**

La plupart des syndromes capitométatarsiens, en particulier les primitifs, évoluent progressivement vers une surcharge croissante parfois compliquée de lésions mécaniques (Tableau 2). Le diagnostic précis évite les traitements inutiles voire dangereux (infiltration, chirurgie inadaptée). Tout symptôme doit bénéficier d'un traitement médical dans un premier temps : longues marches, port de

charge et surtout piétinement à limiter, antalgique, décharge par béquillage, pédicurie, orthèse plantaire ou d'orteil, rééducation fonctionnelle, chaussure adaptée. Ces traitements à visée symptomatique ne se justifient pas à titre préventif. En cas d'échec, la chirurgie aide à soulager le patient et, dans la mesure du possible, corrige le trouble architectural.

### *Antalgiques*

Lorsque le syndrome capitométatarsien se manifeste par une douleur, il convient d'en déterminer le type avec précision. Dans la douleur nociceptive mécanique, cas le plus fréquent, les antalgiques de niveau 1 ou 2 ont une efficacité relative. En revanche, ils n'ont aucune efficacité en cas de douleur neurogène (compression d'un nerf, syndrome de Morton) ; les traitements neuroleptiques ou équivalents ne se justifient que rarement, la douleur conservant un caractère mécanique, disparaissant en décharge.

### *Orthèses*

L'origine mécanique du syndrome explique l'efficacité des orthèses lorsqu'elles sont utilisées à bon escient. En revanche, leur rôle palliatif n'interrompt pas mais ralentit l'évolution de la surcharge expliquant une efficacité transitoire et une adaptation impérative dans le temps.



**Tableau 2.** Évolution naturelle d'un syndrome capitométatarsien et principe de traitement

Stade	Clinique	Traitement médical
Stade 0	Prédisposition morphostatique asymptomatique	Abstention
Stade 1	Surcharge localisée visible au podogramme	Conseils de prévention de chaussage (économie podale, piétinement à éviter)
Stade 2	Gêne minime et intermittente : douleur et/ou hyperkératose localisée au siège d'une surcharge podographique	Conseils de chaussage et/ou orthèse plantaire
Stade 3	Compensations fonctionnelles : – griffe d'orteil efficace ; – surcharge controlatérale ; – modification dynamique (esquive)	Orthèse plantaire Chaussure à semelle souple
Stade 4	Décompensation : – douleurs mécaniques quotidiennes (en charge) – hyperkératose nécessitant au moins une séance de pédicurie par mois – fonte du capiton plantaire – griffe d'orteil aggravante – onychodystrophie	Orthèse plantaire avec première souple Chaussures à semelle caoutchouc et empeigne avec système d'attache Pédicurie régulière Chirurgie à vise antalgique
Stade 5	Complications : – luxation d'orteils – fracture de fatigue – ostéonécrose d'un os en surcharge – bursite sous capitale – syndrome de Morton – onychomycose	Béquillage transitoire Chaussage thérapeutique + orthèses Traitement médical (antalgique) Chirurgie des séquelles perturbant la marche ou le chaussage

La première orthèse qui impose la délivrance de conseils éclairés est la chaussure. Dans notre pays où l'on marche quotidiennement sur des sols artificiels et durs, une semelle amortissante en caoutchouc naturel ou en élastomère souple apporte un soulagement significatif. Chez la femme, la chaussure doit perdre son attribut de vêtement esthétique et devenir « thérapeutique », avec un talon raisonnable de dénivelé inférieur à 5 cm, une assise talonnière horizontale et un volume d'empeigne non compressif. Une bonne chaussure suffit parfois à améliorer les symptômes pendant des années mais il faut malheureusement plusieurs années pour que certaines femmes l'admettent.

L'orthoplastie rend des services en cas de griffe d'orteil douloureuse.

L'orthèse plantaire trouve ici sa meilleure indication, surtout en association avec un bon chaussage. Dans les premières années d'évolution, un simple élément rétrocapital, de type barre rétrocapitale voire mieux, la voûte métatarsienne rétrocapitale suffit [14]. Au fur et à mesure de l'évolution, les éléments doivent s'adapter au vice architectural en respectant la symptomatologie : augmentation d'épaisseur en fonction de la souffrance, ajout d'éléments. Un petit relief antécapital de 1 à 3 mm, en regard d'un métatarsien trop court, compense ce défaut et harmonise les pressions. L'aggravation progressive et la mise en place d'éléments de plus en plus épais, justifient parfois le port de chaussures thérapeutiques de série puis sur mesure.

Dans les lésions hyperalgiques, le recours à la décharge relative par canne et/ou chaussure thérapeutique à usage temporaire (décharge totale de l'avant-pied de type Barouk) se justifie.

### Rééducation fonctionnelle

Elle a un rôle à jouer au cours de certaines périodes de l'évolution du syndrome. Dès l'origine, tout patient porteur d'un triceps sural trop court bénéficie d'exercices d'assouplissement et d'étirement du système suro-calcanéoplantaire [4, 10, 19]. L'entretien des tendons extenseurs et fléchisseurs des orteils ralentit l'évolution des griffes justifiant pour certains patients un apprentissage à l'auto-rééducation tendino-musculaire.

Toute douleur, même d'origine purement mécanique, se complique parfois de contractures musculaires réflexes qui génèrent leur propre souffrance et favorise le passage à la chronicité.

Une douleur capitométatarsienne intense provoque une modification du déroulement du pas avec esquive inconsciente de la zone surchargée. Après traitement orthétique, la rééducation facilite le retour rapide à la démarche habituelle.

Dans le syndrome non compliqué, les techniques de physiothérapie n'apportent aucun soulagement significatif.

### Chirurgie

En cas de chirurgie, l'acte doit corriger le trouble fonctionnel en recréant si nécessaire un alignement parabolique des têtes métatarsiennes [1, 4, 7, 10, 18, 20, 22]. Les premières techniques par résection d'une ou plusieurs têtes pour accourcir un métatarsien trop long doivent être proscrites car elles aboutissent au développement rapide d'hyperkératoses plantaires ponctuelles, hyperalgiques,

sous le moignon métatarsien. Plusieurs techniques d'ostéotomies ont été proposées : proximale, diaphysaire, basale ; plane, plane oblique, en chevron, cunéenne, cervicale avec réenclavement des têtes métatarsiennes... Les risques ne sont pas négligeables : cicatrice hyperalgique, infection, perte de sensibilité ou paresthésies chroniques par lésion neurologique, ostéonécrose, pseudarthrose, allongement par cal hypertrophique, report des charges sur un métatarsien voisin par raccourcissement trop généreux, inefficacité par fonte préexistante du capiton plantaire, perte d'appui pulpaire de l'orteil...

Il est impératif d'éviter l'enraidissement métatarso-phalangien et tout geste palliatif symptomatique comme l'ablation d'une hyperkératose, la résection d'une tête métatarsienne...

---

## Conclusion

Parmi toutes les étiologies d'une métatarsalgie de type mécanique, le syndrome capitométatarsien tient une place privilégiée compte tenu de sa grande fréquence, de la facilité de son diagnostic, de sa chronicité, de son évolution prévisible et de l'efficacité incomparable de l'orthèse plantaire adaptée à la lésion en cause. Sa méconnaissance expose le patient à une iatrogénie inexcusable.

---

## Références

1. Barouk LS (2003) Forefoot Reconstruction. Springer-Verlag ; Paris, 379 pages
2. Bojsen-Moller F (1979) Anatomy of the forefoot, normal and pathologic. Clin Orthop Related Research 142: 10-8
3. Braun S (1998) Troubles stato-dynamiques, douleurs, lésions et déformations de l'avant-pied de l'adulte. Rev Rhum [Suppl. pédagogique] 65: 15-31
4. Claustre JE, Simon L (1990) Les métatarsalgies statiques. Masson ; Paris
5. De Doncker E, Kowalski C (1979) Cinésiologie et rééducation du pied. Masson ; Paris
6. Delagoutte JP (1981) Considérations sur les métatarsalgies statiques. Rev Prat 31: 15
7. Delagoutte JP (1989) Les métatarsalgies statiques. In : Delagoutte JP, Bonnel F, Le Pied, pathologie et techniques chirurgicales. Masson ; Paris, pp. 159-65
8. Denis A (1985) Diagnostic et traitement des douleurs de l'avant-pied. Rev Prat 35: 3059-69
9. Denis A, Huber-Levergnieux C, Goutallier D (1987) Contribution à la connaissance du syndrome d'instabilité douloureuse du deuxième orteil, d'origine statique. Méd Chir Pied 3: 175-8
10. Diebold PF (2000) Métatarsalgies statiques. In : Encycl Méd Chir (éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris). Podologie 27-060-A-35, 10 pages
11. Goldcher A (1988) Brachymétatarsies congénitales (aspects médicaux). In : Podologie 88. Exp Sc Fr ; Paris, pp. 33-6
12. Goldcher A (1991) Exclusion congénitale du deuxième orteil. Une insuffisance fonctionnelle du 2<sup>e</sup> rayon. Méd Chir Pied 7: 27-33
13. Goldcher A (1995) Interprétation d'un podogramme encré. In : Hérisson C, Eulry F, Simon L, Méthodes actuelles d'exploration du pied, Monographie de podologie. Masson ; Paris 17: 18-22
14. Goldcher A (1996) Hypothèses sur le mode d'action des orthèses plantaires : les éléments métatarsiens. In : Hérisson C, Aboukrat P, Simon L, Les orthèses plantaires. Sauramps médical, pp. 43-9
15. Goldcher A, Barouk LS (1998) Calcéologie médicale. Rev Rhum [Suppl. pédagogique] 65: 59-66
16. Goldcher A (2001) Podologie. Collection des Abrégés. Masson, 4<sup>e</sup> édition ; Paris, pp. 97-119
17. Hoffmann L, Goldcher A (1994) Étude comparative préliminaire de la distribution des forces plantaires sous l'effet de deux éléments orthétiques rétro-capitiaux différents. Méd Chir Pied 10: 177-87
18. Jardé O, Meire P, Trinquier-Lautard JL, Vives P (1996) Métatarsalgie statique et ostéotomie basale en chevron des métatarsiens moyens. À propos de 69 cas. Rev Chir Orthop 82: 437-45
19. Kowalski C (2004) Rôle pathogénique de la brièveté du gastrocnémien dans les métatarsalgies. Méd Chir Pied 20: 3-5
20. Lelièvre J, Lelièvre JF (1981) Pathologie du pied. Masson ; Paris
21. Maestro M, Augoyard M, Barouk LS, et al. (1995) Biomécaniques et repères radiologiques du sésamoïde latéral de l'hallux par rapport à la palette métatarsienne. Méd Chir Pied 11: 145-54
22. Viladot A (1979) Pathologie de l'avant-pied. Expansion Scientifique Française, Paris