

Item 306 : Douleurs des membres et des extrémités

Date de création du document 2008-2009

Table des matières

1 Démarche diagnostique.....	1
1 . 1 Caractères sémiologiques élémentaires de la douleur.....	1
1 . 1 . 1 Douleur neuropathique.....	1
1 . 1 . 2 Douleur nociceptive.....	1
1 . 2 Distribution géographique de la douleur.....	1
1 . 3 Origine anatomique de la douleur.....	1
1 . 3 . 1 Douleur articulaire.....	1
1 . 3 . 2 Douleur osseuse.....	1
1 . 3 . 3 Douleur neurologique.....	1
1 . 3 . 4 Douleur tendineuse ou d'une enthèse.....	1
1 . 3 . 5 Douleur vasculaire.....	1
1 . 3 . 5 . 1 Claudication artérielle (Cf. aussi items 131 et 208).....	1
1 . 3 . 5 . 2 Douleur d'origine veineuse.....	1
1 . 3 . 6 Douleur musculaire.....	1
1 . 3 . 7 Douleur psychogène.....	1
2 Examens complémentaires.....	2
3 Orientation étiologique selon la topographie.....	3
3 . 1 Algies des membres supérieurs.....	1
3 . 2 Algies des membres inférieurs.....	1
3 . 2 . 1 Douleurs nocturnes.....	1
3 . 2 . 1 . 1 Érythermalgie.....	1
3 . 2 . 1 . 2 Syndrome des jambes sans repos.....	1
3 . 2 . 2 Douleurs à la marche : la claudication.....	1
3 . 2 . 2 . 1 Douleurs d'origine vasculaire.....	1
3 . 2 . 2 . 2 Douleurs d'origine rhumatologique.....	1
3 . 2 . 2 . 3 Douleurs d'origine neurologique.....	1

3 . 3 Algies des extrémités.....	1
4 Diagnostic et traitement des tendinopathies.....	4
4 . 1 Diagnostic.....	1
4 . 2 Explorations complémentaires.....	1
4 . 3 Traitement.....	1
4 . 4 Formes topographiques.....	1
4 . 4 . 1 Tendinopathie simple.....	1
4 . 4 . 2 Épaule hyperalgique.....	1
4 . 4 . 3 Épaule pseudo-paralytique, ou rupture de la coiffe des rotateurs.....	1
4 . 4 . 4 Épaule enraidie, ou « épaule gelée ».....	1
5 Diagnostic et traitement de l'ostéonécrose.....	5
5 . 1 Diagnostic.....	1
5 . 2 Cas particulier de l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale.....	1
5 . 3 Explorations complémentaires.....	1
5 . 3 . 1 Radiographies standards.....	1
5 . 3 . 2 IRM.....	1
5 . 3 . 3 Scintigraphie osseuse.....	1
5 . 4 Pronostic et surveillance.....	1
5 . 4 . 1 Pronostic local.....	1
5 . 4 . 2 Pronostic général.....	1
6 Diagnostic d'une douleur du pied.....	6
6 . 1 Étiologie pouvant être responsable de douleurs sans topographie exclusive.....	1
6 . 1 . 1 Arthrite septique.....	1
6 . 1 . 2 Fractures de fatigue.....	1
6 . 1 . 3 Algodystrophie.....	1
6 . 1 . 4 Tumeurs.....	1
6 . 2 Douleurs de l'arrière-pied.....	1
6 . 2 . 1 Talalgies.....	1

6 . 2 . 1 . 1 Talalgies inflammatoires, inférieures ou postérieures.....	1
6 . 2 . 1 . 2 Talalgies mécaniques et pathologie de l'aponévrose plantaire.....	1
6 . 2 . 1 . 3 Talalgies du pied creux.....	1
6 . 2 . 2 Bursites.....	1
6 . 2 . 3 Maladie de Haglund.....	1
6 . 2 . 4 Tendinopathies.....	1
6 . 2 . 5 Séquelles d'entorse de cheville.....	1
6 . 2 . 6 Séquelles de fracture.....	1
6 . 3 Douleurs de l'avant-pied.....	1
6 . 3 . 1 Métatarsalgies.....	1
6 . 3 . 1 . 1 Métatarsalgies mécaniques.....	1
6 . 3 . 1 . 2 Métatarsalgies inflammatoires.....	1
6 . 3 . 2 Pathologie du premier rayon.....	1
6 . 3 . 2 . 1 Aiguës.....	1
6 . 3 . 2 . 2 Chroniques.....	1
6 . 3 . 3 Pathologie des orteils.....	1

OBJECTIFS

ENC :

- Devant les douleurs des membres et des extrémités, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

SPECIFIQUE :

- Savoir évoquer sur des éléments cliniques une origine osseuse ou articulaire, tendineuse, musculaire, neurologique ou vasculaire (artérielle ou veineuse) d'une douleur des membres.
- Savoir prescrire et justifier la démarche logique et adaptée d'examens paracliniques (biologiques, radiologiques et autres imageries).
- Connaître et pouvoir argumenter les principales affections ostéoarticulaires, tendineuses, musculaires, neurologiques ou vasculaires à incriminer.

- Savoir diagnostiquer et traiter une tendinopathie (tendinite simple, douleur aiguë sur calcifications).
- Connaître les manifestations cliniques et l'imagerie des ostéonécroses. Connaître l'étiologie.

I DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE

Les douleurs des membres sont une cause fréquente de consultation, mode d'expression ou de révélation d'un champ très vaste de maladies, nécessitant une démarche diagnostique centrée sur trois objectifs :

- Quel est le type de la douleur ?
- Quelle est la topographie de la lésion ?
- Quelle est la nature de la lésion ?

Avant de se précipiter sur la détermination par l'interrogatoire des caractères sémiologiques élémentaires de la douleur, il faut définir dès les premières minutes de l'entrevue médicale le problème de santé du patient à partir de la plainte principale du malade (ici la douleur), de symptômes éventuellement associés et du contexte perçu. Ceci permet d'évoquer des hypothèses précoces, le plus souvent à partir d'éléments anatomiques permettant de préciser la topographie de la lésion : s'agit-il d'une douleur d'origine articulaire, osseuse, musculotendineuse, neurologique, vasculaire, cutanée... ? Ces hypothèses servent de cadre au recueil d'informations supplémentaires et permettent de sortir du champ d'interrogatoire d'un seul système (locomoteur, par exemple). L'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires permettront de confirmer ou d'infirmer ces hypothèses.

I.1 CARACTÈRES SÉMIOLOGIQUES ÉLÉMENTAIRES DE LA DOULEUR

Le premier temps est de connaître les caractères sémiologiques élémentaires de la douleur : son type (cf. chapitre 7), neuropathique ou par excès de nociception (nociceptive) et, dans ce dernier cas, son rythme, inflammatoire ou mécanique.

I.1.1 Douleur neuropathique

Il s'agit d'une activation des voies de la douleur, sans stimulation nociceptive. La douleur neuropathique – préférable au terme « neurogène », ambigu et au terme « désafférentation » qui n'est plus utilisé car il suppose un mécanisme physiopathologique unique – peut être précisée par le Questionnaire DN4 (cf. Annexe en fin de chapitre) qui comprend uniquement les données cliniques fournies par l'interrogatoire et un examen simple de la sensibilité regroupées en dix items répartis en quatre grandes questions. Les deux premières questions, comportant sept items, reposent sur l'interrogatoire pour rechercher les descripteurs caractéristiques de la douleur neuropathique spontanée (« brûlures », « froid douloureux », « décharges électriques »), ainsi que l'association à des sensations anormales (paresthésies, dysesthésies) dans le même territoire (« fourmillements », « picotements », « engourdissement », « démangeaisons »). Les deux dernières questions visent à mettre en évidence un déficit de la sensibilité tactile dans le territoire douloureux (pique/touche) et/ou une douleur déclenchée par le simple frottement (allodynie).

Chacun de ces items appelle une réponse par oui ou par non et un score de 1 est donné pour chaque réponse positive. Le score DN4 global correspond simplement à la somme des réponses positives. À partir d'un score de 4 sur 10, considéré comme un seuil, la spécificité pour le diagnostic de douleur neuropathique atteint 90 % et la sensibilité 83 %. Aucun symptôme isolé n'est spécifique ou pathognomonique de douleur neuropathique, mais c'est l'association de plusieurs symptômes qui permet le diagnostic. La douleur neuropathique combine un fond douloureux permanent à type de brûlure à des accès paroxystiques (décharge électrique en éclair, coup de couteau, etc.) ; elle peut s'accompagner d'une allodynie (réponse douloureuse à une stimulation normalement indolore : effleurement, une source de chaleur ou même un mouvement), d'une hyperalgésie (réponse anormalement intense à une stimulation douloureuse), d'une hyperpathie (douleur extrêmement intense qui se prolonge après l'arrêt du stimulus et dont l'étendue déborde largement la zone stimulée) ; elle n'est pas améliorée par les antalgiques habituellement. La douleur neurogène peut être volontiers reproduite par la pression d'une zone gâchette très localisée et a une systématisation neurologique caractéristique (topographie neurologique radiculaire, tronculaire ou plexique). L'examen neurologique est perturbé : aréflexie, déficit moteur, déficit sensitif dans le territoire concerné à type d'hypoesthésie ou d'anesthésie douloureuse, hypersensibilité (allodynie, hyperesthésie, hyperalgésie). Une composante sympathique peut être associée : sueurs, troubles vasomoteurs, œdème, troubles trophiques. Fait important, le fait qu'une douleur soit décrite comme une brûlure et/ou soit associée à une allodynie ne suffit pas à la qualifier de « neuropathique ». Le plus souvent le contexte permet de faire le diagnostic. Les nerfs périphériques peuvent être lésés par un traumatisme (plaie chirurgicale, compression prolongée, étirement), une amputation, une infection (zona), une pathologie chronique (diabète, alcoolisme) ou certains médicaments (du sida, du cancer). Le système nerveux central et la moelle épinière peuvent être lésés en cas de maladie démyélinisante, d'accident vasculaire cérébral, de traumatisme (paraplégie), etc.

ANNEXE part 1

1. Un outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques ?

Pour estimer la probabilité d'une douleur neuropathique, le patient doit répondre à chaque item du questionnaire ci-dessous par « Oui » ou « Non ».

Question	Oui	Non
Question 1 - La douleur présente-t-elle une ou plusieurs des caractéristiques suivantes ?		
1. Brûlure	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Accès en éclair/éclatements	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Décharge électrique	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Question 2 - La douleur est-elle associée à une ou plusieurs des sensations des symptômes suivants ?		
4. Prurit/démangeaison	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Picotement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Hyperesthésie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Hyperalgésie	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Question 3 - La douleur est-elle localisée dans un territoire de l'axe neurologique ?		
8. Répandue au membre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Répandue à la jambe	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Question 4 - La douleur est-elle présente ou reproduite par :		
10. Un effleurement	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Une chaleur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Une pression	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Score 1 point pour « Oui » et 0 point pour « Non ».

Score global : _____

© 1998, Université de Bordeaux, France. Tous droits réservés.

QUESTIONNAIRE DN4 -1. Outil simple pour rechercher les douleurs neuropathiques

ANNEXE part 2

2. Mode d'emploi
Lecture à partir de la page 100. À consulter dès que possible. À consulter dès que possible. À consulter dès que possible.
© 2010 Université Médicale Virtuelle Francophone
- Ce document est à usage personnel et ne peut être reproduit, diffusé ou communiqué en aucun cas.
- Toute réimpression ou utilisation non autorisée sans la permission écrite de l'Université Médicale Virtuelle Francophone est formellement interdite.
- Toute réimpression ou utilisation non autorisée sans la permission écrite de l'Université Médicale Virtuelle Francophone est formellement interdite.
- Toute réimpression ou utilisation non autorisée sans la permission écrite de l'Université Médicale Virtuelle Francophone est formellement interdite.
- Toute réimpression ou utilisation non autorisée sans la permission écrite de l'Université Médicale Virtuelle Francophone est formellement interdite.
- Toute réimpression ou utilisation non autorisée sans la permission écrite de l'Université Médicale Virtuelle Francophone est formellement interdite.

QUESTIONNAIRE DN4-2. Mode d'emploi

I.1.2 Douleur nociceptive

Il s'agit d'une activation des « nocicepteurs » par une stimulation nociceptive. L'adjectif « nociceptif » désigne tout ce qui capte les excitations douloureuses. C'est un message douloureux dans un système nerveux intact. La douleur est localisée au foyer lésionnel et elle est accrue par la mobilisation de ce dernier :

- sans dysesthésie, elle correspond à une sensation d'écrasement ou de broiement. La douleur nociceptive est calmée par les antalgiques (Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens, morphiniques, antalgiques). Une douleur nociceptive évoque une atteinte musculaire, osseuse ou articulaire ;
- avec dysesthésie, à l'inverse, elle évoque l'atteinte d'une structure nerveuse (par exemple, sciatique par hernie discale). En fait, les mécanismes des douleurs liés à une sciatique sont différents en fonction du stade d'évolution. Au stade aigu, la souffrance nerveuse est liée, pour l'essentiel, aux processus inflammatoires locaux, ce qui permet de rendre compte de la réponse souvent satisfaisante aux anti-inflammatoires, ce qui n'est plus le cas au stade chronique lorsque l'inflammation et la compression mécanique ont entraîné une souffrance nerveuse importante et le développement de mécanismes neuropathiques. Les deux mécanismes peuvent coexister (douleurs mixtes) ;
- elle peut-être inflammatoire : avec réveil nocturne et dérouillage matinal (supérieur à trente minutes) ; elle est aggravée par le repos et calmée par la mobilisation ;
- elle peut être mécanique : elle survient essentiellement le jour, aggravée par les efforts des membres atteints et calmée par le repos.

Parfois, il n'apparaît pas de relation évidente entre le siège anatomique de la lésion et le siège d'expression de la douleur. On parle de « douleur projetée » lorsque la douleur est exprimée dans le territoire cutané situé en regard d'une lésion viscérale : la douleur est projetée dans le territoire cutané qui partage le même métamère. La peau et le tissu sous-cutané sont, dans ces territoires, le siège d'une hyperalgésie au pincer-rouler : c'est la cellulalgie. On parle de « douleur référée » lorsque le message nociceptif entraîne une douleur dans un territoire différent mais de même niveau métamérique, expliquée par la convergence de deux neurones afférents de deux régions anatomiques différentes vers un même myélomère : classique souffrance du myocarde (T1-T5) s'exprimant par une douleur du membre supérieur gauche C8-T1.

I.2 DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DE LA DOULEUR

Le deuxième temps est la reconnaissance de la distribution géographique d'une douleur et la recherche de la structure anatomique en cause. Elle peut être localisée à une zone du squelette, os ou articulation, ou être locorégionale, c'est-à-dire diffusée autour de la zone initiale (type algoneurodystrophie). La douleur peut s'intégrer dans une maladie générale et toucher plusieurs sites (par exemple, polyarthrite rhumatoïde).

I.3 ORIGINE ANATOMIQUE DE LA DOULEUR

I.3.1 Douleur articulaire

Il faut savoir distinguer :

- une synovite, ou « gonflement » synovial, un épanchement (la polyarthrite rhumatoïde, par exemple) ;
- une douleur ostéoarticulaire (ou cartilagineuse) réveillée à la pression de l'interligne articulaire (l'ostéochondrite, l'arthrose débutante, par exemple) ;
- une douleur ab-articulaire : il peut s'agir d'une douleur ligamentaire, capsulaire, d'une enthèse ou d'une bourse périarticulaire ; habituellement, la douleur est précise, réveillée par la palpation et par la mise en tension de la structure anatomique (la bursite prérotulienne, par exemple).

I.3.2 Douleur osseuse

La douleur osseuse est nociceptive, sourde, profonde à la pression ou à la percussion osseuse (par exemple, fracture vertébrale).

I.3.3 Douleur neurologique

Une douleur neurologique s'exprime soit par une douleur nociceptive avec des dysesthésies (sensations anormales et désagréables à type de brûlure, fourmillement, coup de poignard, décharge électrique ; la sciatique par hernie discale, par exemple) soit par une douleur neuropathique avec hypersensibilité à l'examen clinique (hyperalgésie, allodynie ; par exemple, douleurs du zona ou séquelles douloureuses d'une sciatique). La caractéristique essentielle d'une lésion isolée d'un nerf ou d'une racine est topographique : les douleurs ont un trajet tronculaire et radiculaire, avec phénomène d'hyperesthésie – un simple contact déclenche des sensations paresthésiques (anormales non douloureuses) et douloureuses. La causalgie apparaissant dans les suites d'une lésion traumatique d'un nerf périphérique se traduit par une brûlure permanente exagérée par toute stimulation, s'accompagnant de troubles vasomoteurs et trophiques. Lorsqu'il existe une lésion sur les voies anatomiques de la douleur (pariétale, thalamique, bulbaire, médullaire), quelle que soit son origine, on observe des douleurs fulgurantes des membres liées à une atteinte des différentes sensibilités (musculaire, articulaire ou osseuse) ; il s'y associe le plus souvent des symptômes médullaires (syndrome cordonal postérieur, syndrome

syringomyélique, atteinte hémicorporelle sensitive et motrice) ou des symptômes de la sphère encéphalique.

I.3.4 Douleur tendineuse ou d'une enthèse

Elle est nociceptive, brutale ou progressive, mécanique ou mixte, à la palpation du tendon ou lors de l'étirement passif et de la contraction musculaire contre résistance (par exemple, la tendinite achilléenne, les enthésites de la spondylarthrite ankylosante).

I.3.5 Douleur vasculaire

I.3.5.1 Claudication artérielle (Cf. aussi items 131 et 208)

La douleur est nociceptive, profonde, survenant à la marche, pouvant être accompagnée d'une crampe musculaire, imposant l'arrêt de la marche, disparaissant en quelques secondes après l'arrêt de l'effort et réapparaissant après le même temps de marche (en fonction des différents stades d'artérite, les symptômes peuvent apparaître après un périmètre de marche limité, puis au repos, lors de l'artérite sévère). L'examen systématique recherche la diminution ou la disparition des pouls périphériques. Il faut la distinguer de la claudication intermittente sciatalgique du canal lombaire rétréci où les douleurs ont une topographie mono- ou pluriradiculaire, s'accompagnant de paresthésies, de dyesthésies ou de crampes, parfois de signes moteurs et d'abolition réflexe. L'antéflexion du tronc soulage plus les douleurs que l'arrêt de la marche. Les risques de confusion sont d'autant plus grands que ces deux variétés de claudication intermittente frappent des sujets du même âge (après la cinquantaine).

I.3.5.2 Douleur d'origine veineuse

Les symptômes de la maladie post-thrombotique ne sont pas spécifiques et entrent dans le cadre de ceux de l'insuffisance veineuse chronique. On distingue une symptomatologie objective ou physique associant varices, œdème et troubles trophiques, et une symptomatologie fonctionnelle ou subjective douloureuse, allant de la lourdeur de jambe à la claudication intermittente veineuse. C'est une douleur nociceptive des membres inférieurs (plus souvent atteints).

I.3.6 Douleur musculaire

La douleur musculaire est nociceptive, spontanée ou ne survenant qu'à l'effort, déclenchée à la palpation musculaire ou à la mise en tension de la masse musculaire.

I.3.7 Douleur psychogène

Parfois, il est difficile de préciser les caractères de la douleur et la structure anatomique en cause. Il s'agit alors d'une algie ou de polyalgies atypiques. On peut alors s'interroger, après un examen très soigneux, sur l'organicité des douleurs. La douleur organique est très précisément décrite et correspond à un territoire anatomique défini, par opposition au territoire vague d'une douleur psychogène.

La douleur psychogène est caractérisée soit par son « flou » et l'absence d'explication claire, soit, à l'inverse, par la richesse et l'atypie de la symptomatologie. La dimension affective ou interprétative de la douleur est majeure. Dans tous les cas, l'examen clinique note une discordance entre les plaintes et les constatations objectives. Il est cependant capital de ne pas méconnaître le retentissement psychique des douleurs chroniques, les antécédents psychiatriques et les phénomènes de somatisation ou de conversion.

II EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

La demande d'explorations complémentaires est guidée par les conclusions de l'examen clinique :

- les radiographies standards de la région douloureuse seront réalisées si une pathologie osseuse ou articulaire est suspectée ; en deuxième intention, la scintigraphie, le scanner, l'Imagerie par Résonance Magnétique peuvent apporter une aide au diagnostic étiologique ;
- l'échographie est souvent utile : recherche d'un épanchement articulaire ou dans une bourse, de signes inflammatoires autour d'une enthèse, d'un hématome musculaire, etc. ;
- l'échographie-Doppler artérielle ou veineuse sera guidée par l'examen clinique et la palpation des pouls, la recherche de signes d'insuffisance veineuse ;
- la recherche d'une anomalie du bilan inflammatoire biologique, d'une anomalie du bilan phosphocalcique ou des enzymes musculaires (Créatine Kinase et aldolase) sera discutée en cas de suspicion d'une atteinte articulaire diffuse, d'atteinte osseuse ou musculaire ;
- les explorations neurophysiologiques sont utiles en cas d'atteinte neurologique (\pm IRM, scanner) et/ou musculaire.

III ORIENTATION ÉTIOLOGIQUE SELON LA TOPOGRAPHIE

Le troisième temps est la recherche de la nature de la lésion.

III.1 ALGIES DES MEMBRES SUPÉRIEURS

L'interrogatoire et l'examen clinique permettent de reconnaître les douleurs articulaires, ab-articulaires (cf. infra), osseuses (aide des radiographies standards). Les syndromes canaux sont le syndrome du canal carpien par compression du nerf médian (paresthésies nocturnes améliorées par secousses du poignet) et le syndrome du nerf ulnaire (cubital) au coude (paresthésies des deux derniers doigts). La névralgie cervicobrachiale peut être commune (conflit discoradiculaire), caractérisée par un trajet radiculaire C5, C6, C7 ou C8-T1, ou symptomatique (douleur permanente d'aggravation progressive) d'une affection inflammatoire, infectieuse ou tumorale. La claudication intermittente du membre supérieur est le plus souvent en rapport avec la maladie athéromateuse. Le syndrome de la traversée thoracobrachiale est une pathologie mixte vasculaire et nerveuse (le plus souvent racines C8-T1), avec douleurs (lourdeur, crampes) et paresthésies qui ont un caractère positionnel (bras en surélévation ou épaules tombantes avec port de charges lourdes). Le syndrome de Raynaud (cf. chapitre 40) intéresse les extrémités sous formes de crises vasomotrices avec les trois phases de vasoconstriction (syncopale avec paresthésies, pâleur des téguments), d'anoxie (extrémités cyaniques et froides) et d'hyperhémie (extrémités rouges, chaudes, brûlantes), durant quinze à trente minutes, très douloureuses et invalidantes.

III.2 ALGIES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Le diagnostic est aussi essentiellement clinique et l'on reconnaît sans difficultés les douleurs articulaires, ab-articulaires et osseuses. L'idéal est d'examiner le patient dans une situation reproduisant la symptomatologie (après une marche, la montée des escaliers). On distingue volontiers les douleurs qui entravent le sommeil et celles qui surviennent à la marche.

III.2.1 Douleurs nocturnes

Les douleurs nocturnes peuvent être en rapport avec une artériopathie oblitérante des membres inférieurs ou secondaires à une insuffisance veineuse. L'interrogatoire et l'examen clinique suffisent à poser le diagnostic. Parfois, la clinique n'apporte aucun élément d'orientation. Il faut savoir évoquer deux entités, à savoir l'érythermalgie et le syndrome des jambes sans repos.

III.2.1.1 Érythermalgie

L'érythermalgie est un acrosyndrome vasculaire paroxystique caractérisé par des crises douloureuses à type de brûlures, de chaleur intéressant les extrémités, essentiellement les pieds. Les crises sont déclenchées par l'activité, l'orthostatisme et la station debout. Elles sont calmées par le décubitus, la surélévation des membres inférieurs. Pendant la crise, les pieds sont rouge vermillon, œdématiés avec des veines turgescents. Il existe des troubles de la sudation. Il est capital de ne pas méconnaître un possible syndrome myéloprolifératif associé (maladie de Vaquez, ou thrombocytémie essentielle). La surveillance de l'hémogramme est indispensable. Ce tableau, rare, est parfois confondu avec le stade III de la classification de Leriche et Fontaine caractérisée par des douleurs nocturnes calmées par l'orthostatisme. Dans le cas de l'érythermalgie, le pied est chaud pendant les crises et les pouls sont perçus. Le patient souffrant d'une insuffisance veineuse va présenter une symptomatologie à peu près équivalente. Dans le primo-décubitus, du fait d'une hyperhémie réactionnelle à l'hypoxie diurne liée à la stase veineuse, le patient ressent une sensation de brûlure qui l'oblige à rechercher le frais, à mettre les jambes sur les couvertures, de marcher pieds nus sur le carrelage ou appliquer de l'eau fraîche sur les jambes. L'examen clinique retrouve des signes d'insuffisance veineuse et le port d'une contention élastique permet de régler le problème.

III.2.1.2 Syndrome des jambes sans repos

Le syndrome des jambes sans repos (restless legs syndrome) est une affection caractérisée par des sensations désagréables profondes, siégeant dans les jambes, de reptation, d'agacement, d'élanement, de fourmillements. Elles sont accompagnées d'agitation motrice, de secousses brusques, parfois de douleurs. Survenant le soir ou la nuit, en position assise ou couchée, elles ne sont calmées que par la marche ou les mouvements continuels. Le syndrome est le plus souvent bilatéral. Cette affection augmente avec l'âge, touche davantage les femmes et présente un caractère héréditaire dans 25 % à 75 % des cas. La qualité de vie des patients est affectée avec des insomnies, une somnolence diurne, une irritabilité pouvant aller jusqu'à la dépression. Aucun mécanisme pathogénique n'est clairement démontré.

III.2.2 Douleurs à la marche : la claudication

Le terme de claudication vient de la racine latine « claudicare » qui signifie boiter. Il est intéressant de noter que les patients étiquetés « claudicants » se plaignent de douleurs, de crampes, de paresthésies, de faiblesse mais, en fait, ils boitent rarement en dehors des pathologies orthopédiques et rhumatologiques. Dans la pratique quotidienne, la claudication sous-entend la survenue d'une symptomatologie (douleur, faiblesse...) à la marche, cédant à l'arrêt de celle-ci et réapparaissant à la reprise de la marche.

III.2.2.1 Douleurs d'origine vasculaire

Causes artérielles :

La claudication artérielle est souvent typique chez un patient de plus de cinquante ans, tabagique, qui décrit l'apparition d'une douleur après une certaine distance de marche. La douleur est de survenue brutale, le plus souvent unilatérale, imposant l'arrêt de la marche et s'étend alors rapidement. C'est le stade 2 de la classification de Leriche et Fontaine. Au repos, à ce stade, le patient ne rapporte pas de plainte. L'interrogatoire recherche des facteurs de risque vasculaire (tabac) et l'examen clinique recherche une abolition des pouls, des souffles vasculaires et des troubles trophiques. Le niveau de la douleur permet de préciser le niveau d'occlusion artérielle. Chez un sujet jeune, deux diagnostics doivent être évoqués, à savoir le syndrome de l'artère poplitée piégée et la maladie de Buerger. Le syndrome de l'artère poplitée piégée peut prendre le masque d'une banale boiterie chez le sujet jeune et sportif. Il s'agit d'un homme dans 90 % des cas. Souvent méconnu, il est retrouvé chez près de 50 % des athlètes. Le syndrome de l'artère poplitée est dû à la compression de l'artère poplitée par des structures musculaires ou tendineuses dans son trajet depuis l'arcade des adducteurs jusqu'à l'arcade du soléaire. Cliniquement, il existe trois stades : le stade de compression simple, le stade d'oblitération chronique et le stade d'ischémie artérielle. C'est au premier stade qu'il faut faire le diagnostic devant une claudication qui survient paradoxalement à la marche plutôt qu'à la course car la jambe se trouve moins fléchie. La dorsiflexion réveille la douleur et/ou s'accompagne d'une abolition du pouls. La palpation du creux poplité permet, parfois, de palper une tuméfaction anévrysmale. L'altération progressive de la paroi artérielle est source de complications locales, sténose ou anévrisme, se révélant parfois par une ischémie aiguë. Le risque majeur est la destruction progressive du lit d'aval. La maladie de Buerger, ou thromboangéite oblitérante, est une artériopathie inflammatoire non athéromateuse du sujet jeune. Le patient va se plaindre d'une sensation de froideur du pied, d'engourdissement, de claudication plantaire. Des troubles trophiques peuvent être observés, notamment des « ongles incarnés ». Le diagnostic, qui reste un diagnostic d'élimination, repose sur l'association d'une artériopathie distale, d'une maladie veineuse thromboembolique et d'un phénomène de Raynaud. Le test d'Allen permet de rechercher une atteinte infraclinique des artères digitales.

Causes veineuses :

Les douleurs à la marche d'origine veineuse sont d'allure mécanique, d'apparition plus progressive et d'intensité le plus souvent modérées. Lors de la station debout prolongée mais surtout lors de la marche, le patient va ressentir une tension douloureuse des muscles liée à un engorgement veineux d'origine obstructif ou par reflux. Les douleurs sont soulagées par le repos et la surélévation des membres inférieurs. Elles sont exagérées par le maintien en position debout qui favorise l'apparition d'un œdème. La

claudication peut conduire à l'arrêt de la marche et nécessitera un long moment avant le retour à la normale.

Causes lymphatiques :

Le lymphoedème primitif est la conséquence d'une insuffisance du drainage lymphatique en relation avec une malformation constitutionnelle du système lymphatique. Il se traduit par une augmentation progressive de volume des membres inférieurs. Le lymphoedème primitif est indolore en dehors des complications que sont l'érysipèle, la cellulite, la lymphangite, l'hypodermite et les infections mycosiques.

III.2.2.2 Douleurs d'origine rhumatologique

La coxarthrose et la gonarthrose sont des maladies fréquentes (cf. chapitre 5).

III.2.2.3 Douleurs d'origine neurologique

Les *syndromes canaux* (cf. chapitre 34) sont nombreux, concernant le nerf fémorocutané (méralgie paresthésique), le nerf fibulaire (au col du péroné) et le nerf tibial postérieur (syndrome du canal tarsien) ; l'irritation ou la compression du nerf tibial postérieur dans le tunnel rétro- et sous-malléolaire interne entraîne des brûlures, des paresthésies et une hypoesthésie qui intéressent la plante du pied et les orteils. Le patient décrit une impression de pied mort avec des irradiations parfois ascendante survenant à la marche ou lors de la station debout prolongée. L'examen clinique peut retrouver un signe de Tinel (percussion du nerf), un signe de Phalen (paresthésies lors de l'éversion forcée du pied), une faiblesse à la flexion des orteils objectivée par le signe du papier. La *lombosciatique* peut être commune (par conflit discal ou osseux avec les racines L5 ou S1 : attitude antalgique, syndrome rachidien électif, signe de tension radiculaire) ou symptomatique (raideur globale, atteinte pluriradiculaire). La lombocruralgie par hernie discale L3-L4 (ou L2-L3 plus rarement) a les mêmes caractéristiques sémiologiques que la lombosciatique commune. Il est commode d'utiliser le terme de lomboradiculalgie suivie de la racine intéressée dans le conflit discoradiculaire (cf. chapitre 34). La *sténose du canal lombaire* résulte d'une étroitesse constitutionnelle habituellement révélée par la survenue de lésions dégénératives (discopathie, arthrose interapophysaire postérieure, hypertrophie du ligament jaune) ou d'un canal étroit acquis du fait surtout d'une arthrose interapophysaire postérieure, une discopathie, un spondylolisthésis ou d'une déformation scoliothique. Le syndrome clinique va donc se rencontrer, le plus souvent, chez le sujet âgé de plus de cinquante ans. La sciatique qui en résulte s'installe progressivement et est, en général, chronique. Elle s'accompagne, habituellement, de lombalgies. La sciatique et les lombalgies sont augmentées par la station assise prolongée, la station debout, la marche et sont calmées par le repos. La sciatique peut être strictement monoradiculaire L5 ou S1. Mais, le plus souvent, la symptomatologie est plus ou moins nettement pluriradiculaire par sténose de plusieurs défilés radiculaires ou sténose globale du canal lombaire. La marche est

souvent arrêtée par une recrudescence de la douleur radicaire avec des paresthésies à type de fourmillements ou d'engourdissement, pouvant aller jusqu'à la perte de sensibilité des membres inférieurs ou une diminution de leur force. La disparition de la douleur est lente, pouvant dépasser trente minutes. Ce tableau clinique correspond à « *la claudication intermittente neurogène* ». Ces manifestations sont améliorées par l'antéflexion du rachis lombaire car elle augmente le diamètre du canal lombaire jusqu'à 20 %. Elles sont aggravées par l'hyperlordose. Les douleurs sont plus marquées en descente qu'à la montée. La douleur est mécanique, soulagée par la position assise ou le décubitus dorsal. Au repos, l'examen neurologique est normal. La recherche d'un signe de Lasègue est négative. Chez le sujet jeune, les tableaux ne présentent pas, en règle générale, de problème majeur car l'unicité est la règle. En revanche, les douleurs sont, notamment à partir d'un certain âge, très fréquentes et elles peuvent relever d'une origine vasculaire, musculaire, orthopédique, rhumatologique ou neurologique. Les véritables difficultés diagnostiques résultent de leur intrication chez un même patient et le risque et/ou la facilité, chez un patient présentant une artériopathie des membres inférieurs, est de rapporter systématiquement la symptomatologie à la pathologie artérielle antérieurement connue. De même, il peut être trop tentant de rattacher la symptomatologie alléguée par le patient à l'existence d'un canal lombaire rétréci chez un patient présentant, à l'IRM, un canal lombaire rétréci.

III.3 ALGIES DES EXTRÉMITÉS

L'atteinte peut être articulaire (synovite, polyarthrite, arthrose digitale, rhizarthrose, pied : *cf. infra*), tendineuse (tendinopathies, ténosynovites), osseuse (tumeurs osseuses : chondrome, ostéome ostéoïde), ostéoarticulaire (algodystrophie, pseudarthrose, ostéonécrose : *cf. infra*), neurologique (polyneuropathies, syndromes canaux), vasculaire (tumeur glomique, ischémies digitales, syndrome de Raynaud (*cf. chapitre 40*), érythermalgie).

IV DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES TENDINOPATHIES

Les tendons et leurs gaines, ainsi que les bourses séreuses, peuvent être le siège de pathologies traumatiques et microtraumatiques, mais également inflammatoires, microcristallines, infectieuses, métaboliques, tumorales et iatrogènes. La multiplicité de ces étiologies doit faire préférer le terme de tendinopathie à celui de tendinite.

- La *tendinopathie* correspond à l'atteinte du tendon souvent en regard d'une poulie ou au contact d'une irrégularité.
- Une *ténosynovite* est une atteinte primitive de la gaine synoviale entourant certains tendons.
- Une *ténopériostite*, ou une *enthésiopathie*, correspond à la pathologie d'insertion du tendon ou du ligament dans l'os.

IV.1 DIAGNOSTIC

L'interrogatoire précise le geste ayant déclenché le symptôme : geste répétitif sportif ou professionnel, ou geste traumatique. La douleur est de rythme mécanique le plus souvent, avec, parfois, la transformation progressive en un rythme mixte (douleur incomplètement soulagée au repos ou douleur nocturne lors de l'appui). L'examen clinique va rechercher une douleur à l'insertion ou sur le trajet tendineux, une douleur à la palpation du tendon, à l'étirement passif du tendon puis une douleur à la contraction musculaire contre résistance. À l'inverse, les mobilités passives de l'articulation qui ne mobilisent pas le tendon sont strictement indolores.

Parfois, il existe des signes inflammatoires devant faire évoquer dans un premier temps une infection, puis une atteinte rhumatismale ou microcristalline.

De même, on cherchera une cause iatrogène liée à l'infiltration de corticoïdes, à la prise de corticoïdes ou à la prise de quinolone qui peuvent déclencher des tendinopathies, tout particulièrement achilléennes.

IV.2 EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES

- Un bilan biologique est demandé à la recherche d'un syndrome inflammatoire ainsi que des radiographies standards de la région douloureuse, comparatives, qui permettent de vérifier l'intégrité de l'interligne articulaire, de rechercher l'existence d'une éventuelle tendinopathie calcifiante et, parfois, de visualiser l'épaississement du tendon ou de sa gaine.
- L'échographie peut être utile pour confirmer l'absence de rupture tendineuse, pour chercher un éventuel épanchement dans la gaine du tendon et pour guider l'injection péri-tendineuse de corticoïdes.
- L'IRM est surtout utile pour confirmer l'origine inflammatoire d'une enthésiopathie chronique.

IV.3 TRAITEMENT

- *Tendinopathie aiguë* : repos articulaire, antalgique, AINS, traitement physique et rééducation (cryothérapie et physiothérapie sédatives, puis étirements passifs et reprise progressive de l'activité ; suppression du facteur déclenchant).

- *Tendinopathie chronique* : repos articulaire, antalgique, AINS, injection péri-tendineuse de corticoïdes (une à trois injections, éviter les dérivés retard), traitement physique, rééducation, immobilisation par orthèse ou attelles peuvent être utiles. La rééducation fonctionnelle et l'ergothérapie sont tout à fait utiles dans les formes chroniques pour permettre une réhabilitation du geste.

On ne discutera une intervention chirurgicale qu'en cas d'échec d'un traitement médical bien conduit et si la gêne fonctionnelle est très importante.

IV.3.1 Formes topographiques

En dehors de la pathologie sportive, les tendinopathies siègent essentiellement au niveau de l'épaule : tendinopathie de la coiffe des rotateurs ou du long biceps radial. On distingue plusieurs formes cliniques.

IV.3.1.1 Tendinopathie simple

Elle est responsable d'une douleur de l'épaule déclenchée par des gestes particuliers (en abduction surtout). L'examen clinique déclenche la douleur liée au conflit sous-acromial par la mobilisation active (« accrochage douloureux » en abduction) ou passive (test de Neer et Hawkins) de l'épaule. Il permet également de provoquer la douleur par la mobilisation contrariée sollicitant le tendon atteint. L'échographie permet un bilan lésionnel, montrant parfois un épanchement de la gaine du tendon (figure 37.1). Le traitement repose essentiellement sur la rééducation fonctionnelle visant à l'apprentissage du recentrage dynamique de l'épaule par le renforcement des muscles abaisseurs et stabilisateurs de l'épaule afin d'éviter le conflit sous-acromial en abduction.

Fig. 37.1. Échographie de l'épaule : épanchement dans la gaine du tendon du long biceps.



IV.3.1.2 Épaule hyperalgique

Il s'agit le plus souvent d'une bursite hyperalgique compliquant une tendinopathie calcifiante. Les calcifications peuvent être longtemps latentes (asymptomatiques) ou à l'origine de douleurs chroniques (épaule douloureuse simple), mais elles peuvent s'exprimer de façon brutale par une douleur très intense empêchant tout mouvement et

insomniante.

L'examen clinique est quasiment impossible, toute mobilisation active ou passive de l'épaule est très douloureuse. Une fièvre modérée (inférieure à 38 °C) est possible, de même que l'existence d'un syndrome biologique inflammatoire avec polynucléose.

L'examen radiographique des épaules retrouve les calcifications sur une ou plusieurs incidences (rotation neutre, latérale et médiale et profil). Les calcifications sous-acromiales sont souvent bilatérales, même si une seule épaule est douloureuse.

Lors d'une crise hyperalgique, la calcification devient souvent hétérogène, mal limitée et elle peut migrer plus ou moins complètement dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne (figure 37.2) ; elle peut parfois disparaître.

Le traitement comporte la prescription d'antalgiques (morphiniques si nécessaire), d'AINS ; l'injection péri-tendineuse de corticoïdes est en général très efficace.

Fig. 37.2. Radiographie de l'épaule gauche de face : calcification du tendon du supra-épineux partiellement migrée dans la bourse sous-acromio-deltoïdienne.



IV.3.1.3 Épaule pseudo-paralytique, ou rupture de la coiffe des rotateurs

La rupture traumatique de la coiffe des rotateurs peut survenir chez le sujet jeune mais elle est exceptionnelle. Il s'agit habituellement de rupture survenant chez des patients âgés, présentant des lésions tendineuses dégénératives. Chez le sujet jeune, il s'agit d'une urgence chirurgicale. À l'inverse, chez le sujet âgé, le tableau pseudoparalytique est caractérisé par une perte de la mobilité active sans déficit neurologique avec des mobilités passives conservées (figure 37.3). Il peut s'agir d'une rupture partielle, le plus souvent du supra-épineux. Le patient ne peut alors résister à la pression exercée lors du test de Jobe. Il peut s'agir également d'une rupture complète qui, parfois, aboutit à une impotence fonctionnelle totale. Les radiographies ne montrent que des signes indirects de rupture de coiffe : diminution de la hauteur acromiohumérale avec ascension de la tête humérale, rupture du cintre glénohuméral, condensation et ostéophytose à la partie inférieure de l'acromion puis une excentration de la tête humérale avec le développement d'une arthrose scapulo-humérale excentrée.

La première phase du traitement de cette rupture de la coiffe des rotateurs est la rééducation, passive dans un premier temps, puis active, avec travail en isométrie et dynamique, de manière à renforcer les muscles abaisseurs (grand dorsal, grand pectoral) et stabilisateurs de l'épaule. Une indication de réparation chirurgicale de la coiffe (à ciel ouvert ou sous arthroscopie) ne se discutera qu'en cas d'échec du traitement médical et rééducatif d'une coiffe ayant une trophicité musculaire

satisfaisante et si l'état physiologique du patient permet l'intervention. Les imageries complémentaires (arthroscanner ou IRM) ne seront demandées qu'en cas d'échec du traitement médical, lorsqu'une réparation chirurgicale de la coiffe est discutée

Fig. 37.3. Rupture de la coiffe des rotateurs à l'épaule gauche.

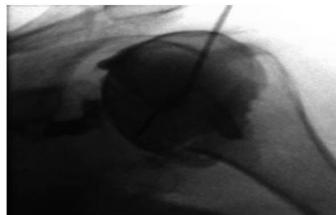


IV.3.1.4 Épaule enraidie, ou « épaule gelée »

Il s'agit d'une rétraction capsulaire de l'épaule. Elle peut être secondaire à une tendinopathie aiguë ou chronique ou être primitive et relève alors de l'étiologie des algoneurodystrophies (cf. chapitre 30).

Le jeu articulaire de l'épaule est limité en actif comme en passif. Le diagnostic est clinique. L'arthrographie opaque n'est réalisée qu'en cas de doute diagnostique. Deux éléments caractérisent la rétraction capsulaire : la diminution de la capacité articulaire et la disparition des récessus supérieur et surtout inférieur (figure 37.4). Son traitement repose essentiellement sur la rééducation.

Fig. 37.4. Arthrographie de l'épaule : rétraction capsulaire avec diminution de la capacité articulaire et disparition des récessus supérieur et inférieur.



V DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DE L'OSTÉONÉCROSE

L'ostéonécrose correspond à la mort de l'ensemble des composantes cellulaires de l'os (cellules hématopoïétiques et ostéoblastes) en conséquence de l'interruption du réseau vasculaire irriguant l'épiphyse osseuse (artériel, capillaire, sinusoidal ou veineux), d'où la dénomination fréquente de « nécrose avasculaire ». Le siège de la lésion en cause peut être intraosseux ou extraosseux, extrinsèque (compression vasculaire) ou intrinsèque (thrombose, embolie). Elle se localise dans les régions épiphysaire et métaphysaire. Par ordre de fréquence, sont atteints : la tête fémorale (habituellement entre vingt et cinquante ans, le plus souvent chez l'homme), puis le condyle interne du fémur (après soixante ans, le plus souvent chez la femme), puis la tête humérale.

V.1 DIAGNOSTIC

Le diagnostic doit être évoqué devant des douleurs non spécifiques, mécaniques le plus souvent, mais parfois mixtes, d'apparition souvent brutale, siégeant au niveau d'une grosse articulation. Parfois, le diagnostic est tout à fait fortuit : formes latentes asymptomatiques ou révélées par une arthrose secondaire. L'examen clinique est souvent peu contributif ; seuls la topographie de la douleur, son caractère mécanique et l'existence de facteurs de risque orientent vers le diagnostic.

V.2 CAS PARTICULIER DE L'OSTÉONÉCROSE ASEPTIQUE DE LA TÊTE FÉMORALE

Les étiologies et les facteurs de risque sont :

- Traumatismes : fracture du col fémoral, fracture ou luxation de la tête fémorale, luxation de la tête humérale, fracture du col huméral, fracture du scaphoïde, etc. ;
- Étiologies non traumatiques :
 - alcoolisme ;
 - iatrogène : corticothérapie ;
 - décompression trop rapide avec embolie gazeuse lors des accidents de plongée ou chez les ouvriers travaillant en caisson à air comprimé (maladie des caissons) ;
 - lupus érythémateux systémique, drépanocytose, etc. ;
 - diabète sucré, dyslipidémie (hypertriglycéridémie surtout, hypercholestérolémie), pancréatite ;
 - grossesse ;
 - vasculopathie : séquelles de radiothérapie, artériosclérose, etc. ;
 - expansion d'une constituante de la moelle osseuse dans la coque osseuse inextensible, ayant pour conséquence une compression vasculaire : maladie de Gaucher, corticothérapie, etc.

V.3 EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES

L'ostéonécrose de la tête fémorale est prise en exemple pour décrire les résultats des explorations complémentaires.

V.3.1 Radiographies standards

Sur la radiographie de la hanche de face (sous rayon ascendant de 20°) et de profil (urétral) :

- au stade précoce, on ne note aucune anomalie (stade 1) ; - apparaît ensuite une zone nécrotique déminéralisée, hétérogène, bordée secondairement par une zone de condensation dont les contours sont irréguliers (stade 2) ;
- puis apparaît une image « en coquille d'œuf », très caractéristique de l'ostéonécrose : liseré clair sous-chondral réalisant un double contour dans les zones nécrosées (la tête reste cependant sphérique) (stade 3) ;
- ensuite, la zone nécrotique s'effondre et l'épiphyse perd sa sphéricité (stade irréversible de l'ostéonécrose, stade 4) (figure 37.5) ;
- puis apparaît une arthrose secondaire (stade 5, avec pincement articulaire), suivie d'une destruction complète de la tête (stade 6).

À un stade précoce de l'atteinte, la radiographie standard n'est donc pas contributive car strictement normale (douleur de hanche à radiographie normale).

Fig. 37.5. Ostéonécrose de la tête fémorale gauche. Condensation hétérogène et aplatissement de la tête fémorale gauche ; stade 4 (radiographie du bassin).



V.3.1.1 IRM

L'IRM est l'examen le plus sensible et le plus spécifique pour identifier une ostéonécrose, tout particulièrement à la phase de début, car il visualise la nécrose dont le signal varie en fonction du stade évolutif. À l'interface os nécrosé/os sain, un liseré de démarcation très net est visible quel que soit le stade évolutif. La cavité articulaire peut être le siège d'un épanchement visible sous la forme d'un hypersignal T2. L'IRM permet d'éliminer les autres diagnostics de « douleur de hanches à radiographies normales » : algoneurodystrophie, fissure ou fracture sous-chondrale, synovite ou épanchement articulaire, pathologie du bourrelet, etc. L'IRM est utile également pour confirmer l'absence d'une ostéonécrose controlatérale asymptomatique.

V.3.1.2 Scintigraphie osseuse

La scintigraphie osseuse peut être utilisée, montrant une hyperfixation intense, précoce, mais non spécifique de l'épiphyse, ou une hyperfixation épiphysaire dessinant une cupule délimitant la zone d'hypofixation (image très évocatrice mais rare). La scintigraphie peut cependant être normale. De plus, elle peut permettre une cartographie d'ensemble des épiphyses.

V.4 PRONOSTIC ET SURVEILLANCE

V.4.1 Pronostic local

Le pronostic local dépend de l'étendue de la surface ostéonécrotique et du maintien de la sphéricité de l'épiphyse. Lorsque la tête perd sa sphéricité, elle évolue inéluctablement vers l'arthrose secondaire. Dans les stades précoces, si la sphéricité est conservée, l'objectif du traitement est de lutter contre la douleur et d'éviter l'effondrement de la zone nécrotique : traitement antalgique avec mise en décharge de quatre à huit semaines de l'articulation touchée. Pour certaines équipes, un forage biopsique peut être proposé de manière à modifier la pression intraosseuse et favoriser la reconstruction en stimulant l'ostéogénèse osseuse. Son efficacité à long terme reste cependant controversée. Dans les formes évoluées, l'arthroplastie totale est bien souvent la seule solution thérapeutique. Certaines équipes ont proposé des ostéotomies visant à modifier les contraintes.

V.4.2 Pronostic général

Il faut absolument réaliser un bilan étiologique exhaustif et traiter tous les facteurs favorisants devant une ostéonécrose afin de prévenir toute autre localisation. Il ne faut pas méconnaître un éthylisme, un diabète, une corticothérapie mais également une dyslipidémie.

VI DIAGNOSTIC D'UNE DOULEUR DU PIED

La démarche diagnostique reposera ici, avant tout, sur l'interrogatoire précisant le siège exact de la douleur, ses modalités de début (Brusque ou progressif, après des efforts physiques ou un traumatisme), ses caractéristiques (allure clinique inflammatoire ou mécanique). Il est important de noter ici que, contrairement à ce qui est habituellement observé en pathologie articulaire, les atteintes rhumatismales inflammatoires podologiques n'adoptent pas d'horaire nocturne et ne sont pas responsables de réveil la nuit. En revanche, les douleurs sont présentes dès les premiers pas et persistent pendant une durée équivalente à l'habituel dérouillage matinal. En cas de pathologie mécanique, la douleur n'apparaît souvent qu'après l'effort, classiquement en fin de journée. Les douleurs nocturnes orientent plutôt vers un ostéome ostéoïde ou une ostéite bactérienne. L'examen clinique est également fondamental avec examen du pied en décharge à la recherche d'un point douloureux précis, d'une atteinte articulaire, d'une tuméfaction (molle, fluctuante ou dure) ou d'une atteinte tendineuse. On examinera ensuite le pied en charge avec étude du retentissement de la douleur sur la marche et examen des chaussures (recherche de signes d'usure anormale). Les examens paracliniques ne viendront ici que confirmer un diagnostic déjà fortement suspecté par la clinique. La radiographie simple est le principal examen. L'échographie rend aujourd'hui des services de plus en plus importants en podologie. Sur le plan biologique, la recherche d'un syndrome biologique inflammatoire est l'examen de base.

VI.1.1 Étiologie pouvant être responsable de douleurs sans topographie exclusive

VI.1.1.1 Arthrite septique

C'est la cause la plus grave de douleur du pied, heureusement rare. Déjà évoquée par ailleurs, l'arthrite septique ne sera pas détaillée ici (cf. chapitre 9). Rappelons simplement la nécessité absolue d'effectuer une ponction articulaire en cas d'épanchement articulaire avec signes évocateurs d'arthrite (douleur articulaire, raideur, rougeur et chaleur cutanée). Cet épanchement est parfois difficile à affirmer cliniquement. Une ponction exploratrice peut être effectuée, en l'absence d'infection cutanée en regard. L'échographie précise facilement, en cas de doute, s'il existe un épanchement articulaire à ponctionner. Tout liquide ponctionné devra être analysé rapidement avec examen cytologique, recherche de microcristaux et analyse bactériologique (examen direct et culture).

VI.1.1.2 Fractures de fatigue

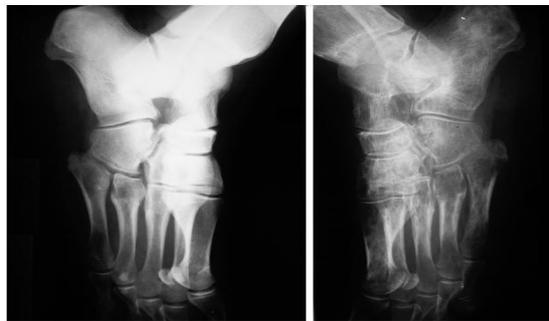
À suspecter dans un contexte d'efforts intenses, inhabituels et répétés. C'est une pathologie localisée d'adaptation de l'os à l'effort. La douleur est mécanique, augmentée par la palpation et la mise en charge. Le diagnostic précoce repose sur la scintigraphie osseuse ou l'IRM, voire l'échographie. Les signes radiographiques

(radiographies standards) sont retardés et différent selon le stade évolutif et la localisation.

VI.1.1.3 Algodystrophie

Elle est fréquemment observée en podologie, souvent post-traumatique. La douleur est régionale, associée à des troubles trophiques cutanés (érythrocyanose, hypersudation, troubles de la température cutanée). La radiographie montre classiquement une déminéralisation régionale diffuse, d'allure mouchetée, avec respect des interlignes articulaires (figure 37.6). La scintigraphie osseuse et surtout l'IRM peuvent aider à porter le diagnostic avant l'apparition des signes radiographiques.

Fig. 37.6. Algodystrophie du pied gauche (radiographies des pieds en incidence oblique déroulée).



VI.1.1.4 Tumeurs

Rares au niveau du pied, elles sont plus souvent bénignes que malignes.

VI.1.2 Douleurs de l'arrière-pied

VI.1.2.1 Talalgies

VI.1.2.2 Talalgies inflammatoires, inférieures ou postérieures

La douleur est ressentie au talon, survenant dès les premiers pas puis s'améliorant au fil de la journée. Elles doivent faire évoquer une spondylarthropathie. La radiographie de talon de profil peut parfois montrer une érosion calcanéenne ou une épine à contours flous, évocatrice d'une origine inflammatoire, mais absente les premiers mois.

VI.1.2.3 Talalgies mécaniques et pathologie de l'aponévrose plantaire

La talalgie est alors inférieure, sous le talon, et de caractère mécanique. C'est ici que peut s'observer la classique épine calcanéenne à contours bien limités.

VI.1.2.4 Talalgies du pied creux

Les talalgies sont alors mécaniques, siégeant à la partie postérieure, mais également médiale et latérale du talon à l'origine d'une talalgie dite « en couronne ».

VI.1.3 Bursites

Les bursites peuvent entraîner des talalgies, le plus souvent postérieures, préou rétro-achilléennes. L'échographie permet facilement de les confirmer. Maladie de Haglund. Saillie exagérée du coin postéro-supérieur du calcaneus, elle favorise à ce niveau les conflits avec la chaussure avec possible survenue de bursite.

VI.1.4 Tendinopathies

- Tendinopathie achilléenne : atteinte du corps du tendon ou pathologie de son insertion, responsable d'une douleur postérieure et médiane.
- Tendinopathie du tibial postérieur : responsable d'une douleur médiale, rétro- et sous-malléolaire interne.
- Pathologie des fibulaires : responsable de douleurs externes, rétro- et sous-malléolaires externes.

VI.1.5 Séquelles d'entorse de cheville

- Conflit antéro-latéral : douleurs antéro-latérales par mauvaise cicatrisation ligamentaire.
- Lésions ostéochondrales du dôme talien : à évoquer systématiquement en cas de douleurs chroniques de cheville après entorse.
- Syndrome du sinus du tarse : il se manifeste par des douleurs sous-taliennes et pré-malléolaires externes à la marche, particulièrement en terrain irrégulier.

VI.1.3 Séquelles de fracture

À type d'arthrose secondaire mise en évidence par les radiographies.

Douleurs de l'avant-pied

VI.1.3.1 Métatarsalgies

Ce sont les douleurs situées dans la région des têtes métatarsiennes.

VI.1.3.1.1 Métatarsalgies mécaniques

- Métatarsalgies statiques ou syndrome capitométatarsien : douleur métatarsienne due à une surcharge par excès de pression responsable d'une souffrance du capiton plantaire sous les têtes métatarsiennes ; atteinte fréquente en cas de pied creux.
- Syndrome du deuxième rayon : il réalise, en cas de surcharge de la deuxième articulation métatarsophalangienne, une instabilité douloureuse de cette articulation avec évolution vers une subluxation ; il complique volontiers un hallux valgus. Il peut favoriser la nécrose de la deuxième tête métatarsienne (maladie de Freiberg).
- Syndrome de Morton : syndrome canalaire par compression d'un nerf interdigital dans le canal métatarsien, responsable typiquement d'une métatarsalgie dans l'espace intermétatarsien où siège le conflit avec irradiation vers les orteils en regard. La marche favorise la survenue de la douleur, imposant l'arrêt de celle-ci et le déchaussage immédiat.

VI.1.3.1.2 Métatarsalgies inflammatoires

Les métatarsalgies inflammatoires peuvent être dues à :

- une atteinte des cinquièmes têtes métatarsiennes avec douleurs à la palpation et érosions latérales à la radiographie. Cette atteinte est typique de la polyarthrite rhumatoïde (figure 37.7) ; - une arthrite des articulations métatarsophalangiennes ; - des bursites intercapitométatarsiennes : localisées entre les têtes métatarsiennes, leur diagnostic clinique sera conforté par l'échographie.

Fig. 37.7. Érosions latérales de la cinquième tête métatarsienne au cours d'une polyarthrite rhumatoïde (radiographie de l'avant-pied en incidence oblique déroulée).



VI.1.3.2 Pathologie du premier rayon

VI.1.3.2.1 Aiguës

La *crise de goutte* siège typiquement au niveau de la première métatarsophalangienne.

VI.1.3.2.2 Chroniques

- Hallux valgus : défini par une déviation anormale du gros orteil en dehors. La douleur peut être en rapport avec une bursite à la partie médiale de la première métatarsophalangienne, soit à une distension capsulaire, soit à une arthrose secondaire.- Hallux rigidus : arthrose localisée à la première métatarsophalangienne sans déviation latérale ni médiale. La métatarsophalangienne s'ankylose et l'orteil se déforme avec hyperextension de l'articulation interphalangienne donnant à l'orteil un aspect en barquette.- Sésamoïdopathies : les deux os sésamoïdes situés sous la première tête métatarsienne peuvent être le siège de luxation, fracture, ostéonécrose aseptique ou encore d'une algodystrophie. Des aspects radiographiques spécifiques permettent de confirmer ces diagnostics.

VI.1.3.3 Pathologie des orteils

Les orteils peuvent être douloureux en cas de conflits avec la chaussure lorsqu'ils sont déformés en griffe.

Lors des spondylarthropathies, ils peuvent être le siège d'arthrites et/ou d'enthésopathies et prendre un aspect boudiné dit d'orteil « en saucisse ».

VII ANNEXES

ABRÉVIATIONS

- AINS : Anti-Inflammatoires Non Stéroïdiens
- CK : Créatine Kinase
- IRM : Imagerie par Résonance Magnétique