

La pathologie du pied à l'âge scolaire¹

Par W. Taillard, Bâle²

La pathologie du pied constitue un des plus volumineux chapitre de l'orthopédie infantile, tant par le nombre que par la variété des lésions qu'elle comporte. Son étude suffirait à occuper l'enseignement de tout un semestre, aussi l'exposé suivant ne vise-t-il qu'à présenter un aperçu très schématique du sujet se limitant aux problèmes qui intéressent le médecin scolaire.

La première figure rappelle les principaux types de déformation du pied ainsi que leur nomenclature. Notons que ces termes n'ont qu'une valeur purement descriptive et n'ont aucune signification étiologique ou pathogénique.

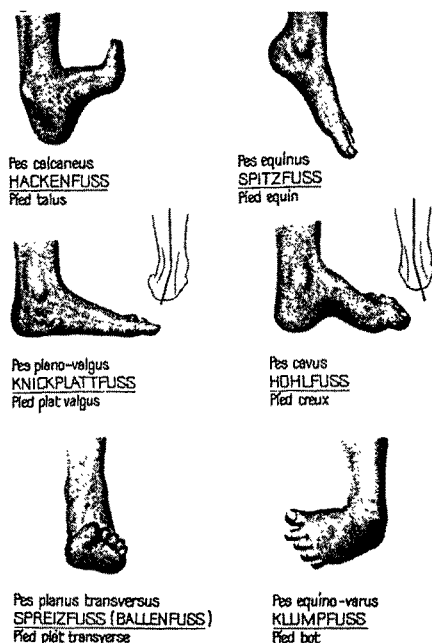


Fig. No 1

Un pied creux, un pied bot, un pied équin peuvent avoir une origine très différente: malformation congénitale, paralysie, traumatisme, etc. . . . Un grand nombre de confusions, de malentendus auraient pu être évités si l'on avait toujours su conserver à ces déformations leur simple valeur de symptôme! La seconde figure résume en un schéma les grands groupes de lésions que nous rencontrons chez l'enfant et les thérapeutiques utilisées aux différents âges. Ce sont ces cinq grands groupes que nous passerons brièvement en revue:

¹ Rapport présenté à la réunion des médecins scolaires du 17 mai 1958 à Montreux

² PD. Dr méd. W. Taillard, chef de Service d'Orthopédie de la clinique infantile universitaire de Bâle

Fig. 2

Le traitement des affections du pied chez l'enfant

Age (ans)	< 1	1-4	4-11	12 >
I. Malformations congénitales	Manipulations Plâtres Attelle 0	Gymnastique Supports plantaires Attelles Opérations sur les parties molles ev. ostéotomies	Transplantations tendineuses Arthrodèses extra-articulaires Ostéotomies	Arthrodèses du tarse Ostéotomies cunéiformes
II. Os accessoires Anomalies du squelette	0	0	Supports plantaires Anesthésies locales Pansements de décharge, etc. . . .	Ev. traitement chirurgical
III. Maladies de croissance	—	—	Décharge (plâtre ou appareil) Supports plantaires Cure de lit Physiothérapie	Traitement chirurgical Arthroplastie Arthrodèse
IV. Déformations statiques	Manipulations (attelles plâtrées) 0	Gymnastique Supports	Transplantations tendineuses	Corrections osseuses chirurgicales
V. Paralysies	Attelles Manipulations Plâtres de redressement	Gymnastique Supports Attelles Appareils orthopédiques	Transplantations tendineuses Ostéotomies Arthrodèses extra-articulaires	Corrections osseuses chirurgicales <i>Arthrodèses</i>

I. Les malformations congénitales

La malformation la plus fréquente est de loin le pied bot. Elle constitue en effet, selon Debrunner, le 80-90% des malformations du pied. Sa fréquence est estimée à 1 pour 1000 naissances.

Chez l'enfant en âge scolaire, il est rare de rencontrer un pied bot n'ayant jamais été traité. Grâce aux nombreux travaux insistant sur l'importance capitale du traitement immédiat, dès le jour de la naissance si possible, la plupart des cas sont traités suffisamment rapidement. Vers l'âge de 5-6 ans, on rencontrera donc surtout des séquelles de pied bot, des récides et, surtout, des pieds dont la surveillance n'a pas été poursuivie assez longtemps. Si la correction d'un pied bot doit commencer le premier jour de la vie, elle ne doit jamais être considérée comme terminée avant la fin de la croissance. Combien de résultats brillants d'une thérapeutique bien conduite chez le nourrisson se sont lamentablement péjorés parce que l'on avait négligé de contrôler régulièrement le développement du pied. A tout âge, un pied bot peut amorcer une récide, en particulier si la correction du début n'a pas été complète. En fait, il est bien rare que cette correction soit parfaite et l'on constate presque toujours, dans les cas les mieux traités, de minimes déformations résiduelles qu'un examen soigneux mettra toujours en évidence. Pour notre part, nous ne connaissons, sur 200 pieds bots régulièrement contrôlés, que 2 cas où la guérison anatomique et fonctionnelle est absolument parfaite jusque dans ses moindres détails. Une légère diminution de la mobilité d'une articulation, une déformation de l'astragale visible seulement sur une radiographie, un défaut dans l'alignement des os du tarse ou une anomalie du fonctionnement automatique des muscles de la jambe révèlent la présence de la malformation initiale et peuvent être le point de départ d'une récide.

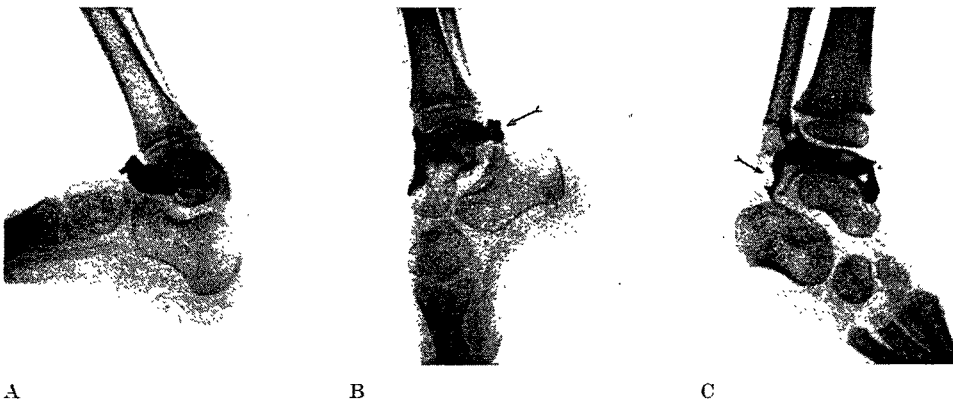


Fig. 3. Arthrographie de l'articulation tibio-tarsienne. A. Pied normal en flexion dorsale. B. Pied normal en flexion plantaire. La capsule postérieure forme un volumineux cul de sac rempli de liquide de contraste (—>). C. Pied bot. Notez l'aplatissement de la surface articulaire de l'astragale et la disparition du cul de sac postérieur (—>).

Une des lésions résiduelles les plus fréquentes est l'aplatissement du corps de l'astragale. Cet aplatissement est dû à la contracture de la partie postérieure de la capsule articulaire, en particulier du ligament tibio-péronier postérieur. La capsule, ainsi raccourcie, gêne le jeu normal de la tibio-tarsienne, en particulier sa flexion dorsale. Des mouvements de correction forcés vont comprimer la surface articulaire de l'astragale contre celle du tibia lui faisant perdre lentement sa forme d'hémicylindre pour lui faire prendre celle d'un plateau. Cette déformation entraîne évidemment une limitation de la flexion dorso-plantaire d'autant plus importante que l'aplatissement des surfaces articulaires est plus marqué (fig. 3).

Une autre déformation très fréquente est une supination résiduelle fixée du calcanéum sous l'astragale. Cette supination se manifeste sur les radiographies de face et de profil par une fermeture de l'angle astragalo-calcaneéen (fig. 4)

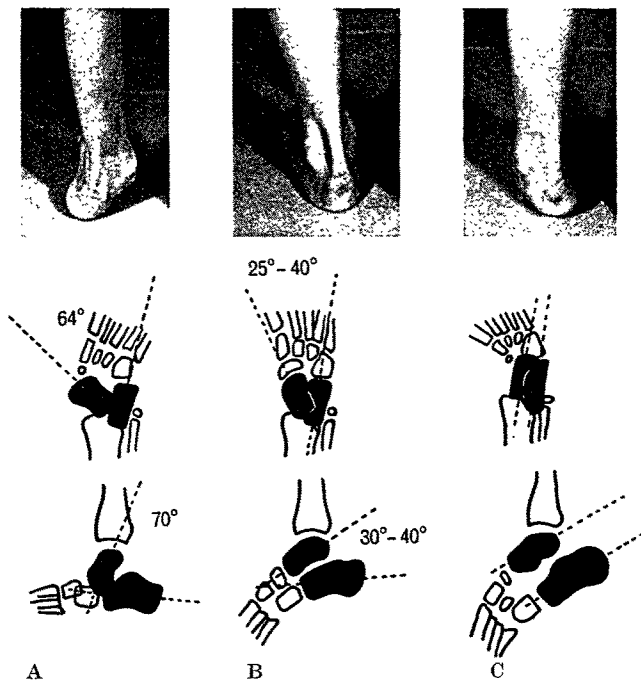


Fig. 4. Schéma des variations de l'angle calcaneo-astragalien selon les déformations de l'arrière-pied. A. Pied valgus avec forte pronation du talon. L'angle est fortement augmenté sur les clichés de face et de profil. B. Pied normal. C. Pied bot avec forte supination du talon. L'angle se ferme tant sur le cliché de face que sur celui de profil. Les axes des deux os deviennent parallèles.

tant dans le plan sagittal que transversal. Sur un cliché de face et de profil du pied normal, les axes longitudinaux de l'astragale et du calcaneum forment un angle, ouvert en avant sur le cliché de face, en arrière sur celui de profil, et mesurant entre 20 et 40 degrés. Dans le pied bot, ainsi que dans toutes les

déformations où le calcaneum se trouve en position de supination par rapport à l'astragale, cet angle diminue, les axes pouvant même devenir parallèles. Par contre, dans les pieds valgus et dans les déformations où le calcaneum se trouve placé en pronation, cet angle s'ouvre largement, atteignant dans les cas graves 70, 80, 90 degrés même. Ces séquelles radiologiques au niveau de l'arrière pied constituent une preuve indéniable de la lésion primitive et sont autant d'avertissements d'une récurrence possible. Elles correspondent à des tableaux cliniques souvent très satisfaisants pour ne pas dire normaux et à une forme et une fonction du pied que les parents jugent excellentes!

Soigneusement contrôlés, maintenus par un soutien plantaire, une attelle de nuit; mobilisés par quelques exercices de gymnastique correctrice, ces pieds ont toutes les chances de se développer normalement et de présenter, en fin de croissance, un aspect des plus satisfaisants. On devra, au pire, faire une transplantation tendineuse, ou corriger vers 12-13 ans une déformation osseuse résiduelle. Par contre, les lésions plus importantes ne se laissent influencer que par des interventions osseuses majeures et au prix de raideurs souvent gênantes.

Je ne saurais donc trop insister sur l'importance et sur l'efficacité de ces contrôles réguliers, non seulement dans les pieds bots, mais dans toutes les malformations quelle que soit leur localisation. Au prix d'une visite médicale une ou deux fois l'an, on évitera, sans peine, de nombreuses complications aussi désagréables pour le malade que pour le médecin!

A côté du pied bot, nous trouvons une seconde malformation congénitale, moins fréquente, mais qui, à l'âge scolaire, laisse toujours des séquelles graves. *C'est le pied plat congénital.*

Il s'agit d'une déformation endogène, très semblable au pied bot dans son évolution, et qui consiste surtout en une déformation de l'astragale qui bascule en avant, sa tête s'enfonçant dans le tarse, dislocant scaphoïde, cuboïde et calcaneum et affaissant complètement la voûte longitudinale. Le calcaneum bascule aussi et reste fixé en équinisme, le scaphoïde est luxé dorsalement, les métatarsiens sont complètement disloqués, donnant à la face plantaire du pied une forme convexe que les auteurs français comparent volontiers à celle d'un tampon de wagon (pied tampon). La déformation est toujours fixée, ne se laissant pratiquement pas corriger et comporte un pronostic sévère. Le traitement a cependant quelques chances de réussir s'il est instauré dès la naissance et poursuivi avec patience durant des mois, voire des années. Au début, des manipulations, des plâtres de redressement suffisent. Plus tard, vers 4-5 ans, il faudra pratiquer une transplantation tendineuse ou une ostéotomie, et, dans la plupart des cas, une arthroïdèse avec une correction osseuse définitive s'imposera à l'âge de 12-13 ans.

Citons enfin pour clore ce chapitre, les classiques anomalies héréditaires qui n'ont guère d'intérêt pratique mais qui ont joué un rôle très important en génétique humaine. C'est en effet l'étude des familles de syndactylie, de polydactylie,

de brachydaectylie ainsi que celles des malformations oculaires qui ont permis de vérifier, chez l'homme, les lois de Mendel.

La plupart de ces lésions ne réclament aucun traitement si ce n'est l'ablation d'un orteil gênant ou la correction d'un moignon empêchant le port d'un appareil ou d'une chaussure.

II. Les os surnuméraires et les maladies de croissance du squelette

Ce chapitre présente un intérêt tout particulier, car il comporte un grand nombre de lésions douloureuses du pied de l'enfant et de l'adolescent et il nous apporte le substratum anatomo-pathologique de la plupart des soi-disant «douleurs de croissance». Il est, en effet, rare qu'un pied bot, un pied plat, une anomalie congénitale, un pied paralytique soit douloureux. Lorsqu'il l'est, il s'agit presque toujours d'un soulier, d'un support, ou d'une attelle mal adaptée. Une douleur chronique sera souvent, chez l'enfant, le symptôme d'un os sur-

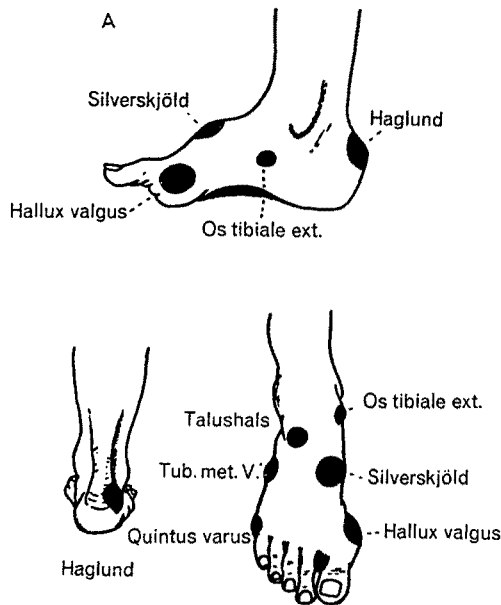


Fig. 5a. Schéma des localisations les plus fréquentes des exostoses.

numéraire, d'une nécrose apophysaire ou épiphysaire, d'une exstose ou d'une anomalie osteo-articulaire troublant le fonctionnement normal de pied. Le schéma no 5a donne les localisations les plus fréquentes des exostoses douloureuses. La plus commune est celle de Haglund au calcaneum et celle de Silver-skjöld au niveau de l'articulation de Lisfranc. Plus rares sont celles qu'on observe au niveau du processus trochlearis (entre les deux tendons des péroniers),

de la tête du premier ou du cinquième métatarsien ou de la tête de l'astragale. Les douleurs, localisées exactement au niveau de l'exostose cèdent, en général, à quelques mesures d'hygiène (souliers mieux adaptés, pansement de décharge, injections de novocaïne ou d'hydrocortisone loco dolenti, etc. . . .). Dans les cas rebelles, il faudra recourir à l'excision chirurgicale qui doit toujours être très large sous peine de récidence.

Le schéma no 5b groupe les apophysites et les épiphysites les plus fréquentes. Il s'agit de lésions vasculaires appartenant au grand groupe des nécroses aseptiques dont les plus classiques sont la maladie de Perthes à la hanche, la maladie

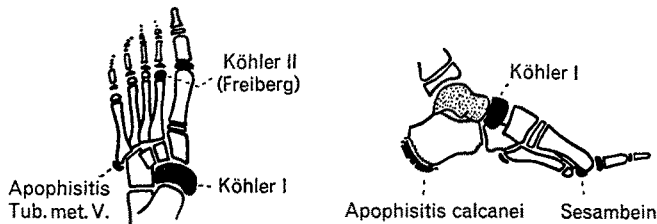


Fig. 5 b. Schéma des localisations les plus fréquentes des épiphysites et apophysites de croissance.

de Van Neck à la branche ischio-pubienne, celle d'Osgood-Schlatter au tibia, etc. . . . Au niveau du pied, on les observe le plus souvent au scaphoïde (maladie de Köhler I) et à la tête du deuxième métatarsien (maladie de Köhler II ou de Freiberg). Les autres localisations : phalanges, sesamoïdes, astragale, calcaneum ou cuboïde sont plus rares. Ces nécroses guérissent dans la règle spontanément, le tissu osseux se remaniant lentement. Elles laissent cependant des déformations articulaires plus ou moins importantes qui peuvent donner naissance, chez l'adulte, à une arthrose douloureuse (surtout au niveau du deuxième métatarsien).

L'étiologie de la nécrose osseuse est encore très obscure. Les recherches modernes s'orientent vers un trouble de la formation de la matrice protéique de l'os que révèlent certaines anomalies dans l'élimination urinaire des acides aminés. On a également pu reproduire expérimentalement ce genre de lésion en intoxiquant de jeunes rats avec des pois de senteur (*Lathyrus odoratus*), et retrouver chez l'animal les troubles du métabolisme des acides aminés. Quelle qu'en soit l'étiologie, ce trouble vasculaire crée un affaiblissement passager du tissu osseux qui devient momentanément incapable de supporter les charges mécaniques auxquelles il est normalement soumis. Si ces sollicitations mécaniques ne sont pas supprimées, il se déforme lentement au cours de l'évolution de la maladie. Pour permettre au tissu osseux de se reconstituer dans de bonnes conditions statiques et dynamiques, il faut donc décharger le plus complètement possible la zone malade. Cette décharge consistera, soit en une cure de lit pour les cas graves, soit en un plâtre de marche, une attelle ou un support

plantaire. On a conseillé d'y associer des hormones (androgènes ou thyroïde) de l'auroéomycine à petites doses (50 mg par jour) pour accélérer le processus de reconstruction. Les résultats sont encore trop incertains pour en faire un traitement de routine.

Le schéma. no 6 donne la liste et la localisation des os surnuméraires du tarse. Trois d'entre eux sont communs: l'os trigone, l'os tibial externe et le vesalianum. Les autres sont des curiosités qui peuvent parfois prendre de

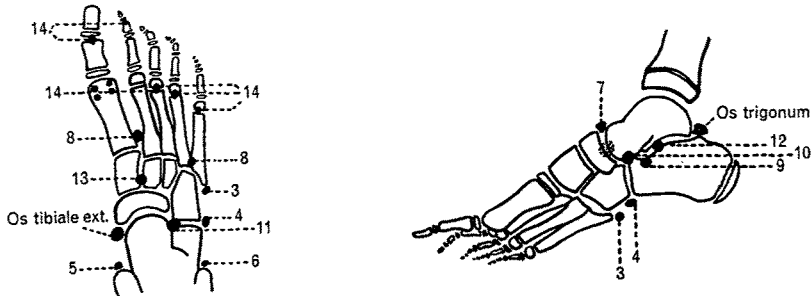


Fig. 6. Les os surnuméraires du pied. Leur localisation et leur fréquence. (Selon Marti).

1. Os tibial externe . . .	10,2 %	8. Os intermetatarseum . . .	1,2%
2. Os trigonum	7,4 %	9. Os sustentaculum tali . . .	Obs. unique
3. Os vesalianum	2,07%	10. Calcaneus secundarius . . .	0,57%
4. Os peronaeum	5,0 %	11. Cuboides secundarium . . .	0,14%
5. Os subtibiale	0,2 %	12. Talus accessorius	Obs. unique
6. Os subfibulare	0,7 %	13. Os intercuneiforme	Obs. unique
7. Os supranaviculaire . . .	0,7 %	14. Sesamoides	-

l'importance en médecine des accidents, mais ne jouent pratiquement aucun rôle clinique chez l'enfant. L'os trigone, situé à la partie postérieure de l'astragale, ne provoque que très rarement un syndrome douloureux en dehors des traumatismes. L'os tibial externe et le vesalianum, par contre, sont volontiers associés, chez le grand enfant, à des douleurs tenaces, résistantes aux mesures conservatrices (supports, physiothérapie, anesthésies locales, etc. . . .) et nécessitent l'ablation chirurgicale (Francillon).

Une dernière lésion, enfin, joue un rôle dans les pieds douloureux de l'enfant, c'est la synostose totale ou partielle entre le calcaneum et le scaphoïde. On rencontre cette anomalie, selon Ernsting, dans le 2 à 4 % des pieds. Le plus souvent elle est muette, et se diagnostique par une légère diminution de la mobilité de l'avant-pied seulement. Elle déclenche parfois des douleurs très tenaces, surtout à l'effort, empêchant les patients de pratiquer tout sport, et s'accompagne volontiers de contractures des muscles péroniers très difficiles à vaincre. Ici encore, un traitement conservateur sera en général suffisant. Dans les cas rebelles, il faudra recourir à une intervention chirurgicale qui consistera en une arthrodèse de l'articulation sous astragalienne, siège des douleurs.

III. Les déformations statiques

Ce chapitre est certainement le plus important de toute la pathologie infantile du pied, tout au moins par le nombre des patients que l'on peut y ranger. Il comprend en effet, la presque totalité des pieds dits « plats » de l'enfant et de l'adolescent. Très schématiquement, les diverses formes du pied plat sont décrites sur le tableau no 7. A l'âge scolaire, c.-à-d. à partir de 5-6 ans, nous en rencontrerons 5 types différents :

a) *Le pied plat congénital*

Nous l'avons brièvement étudié dans le chapitre des malformations congénitales. Nous n'y reviendrons donc pas. A l'âge scolaire on rencontrera un pied très déformé ayant déjà été opéré avec plus ou moins de succès, soutenu par une semelle orthopédique, enraidit et parfois douloureux. Son traitement, toujours difficile et souvent décevant dans ses résultats consistera en un contrôle rigoureux de la croissance avec, peut-être, une intervention sur les parties molles corrigeant une déformation progressive et permettant d'attendre sans trop de mal l'âge d'une correction osseuse définitive (vers 12-13 ans). En effet, l'arthrodèse du tarse, permettant d'obtenir une correction et une stabilisation satisfaisante du pied, sacrifie les zones de croissance du tarse et ne doit pas être pratiquée avant que le squelette ait terminé son développement. Correctement exécutée, elle donne alors des résultats très satisfaisants, corrigeant la déformation tout en laissant une mobilité suffisante à l'articulation tibio-tarsienne et au Lisfranc.

b) *Le pied plat de l'enfant et de l'adolescent*

Dans la plupart des cas, il peut être considéré comme physiologique ! En effet, les anatomistes ont montré que, à la naissance, les axes des articulations tibio-tarsienne et sous-astragaliennes sont très nettement inclinés dans le plan frontal. Ils ne forment pas avec le tibia un angle droit comme chez l'adulte, mais un angle obtus du côté médian, plaçant l'astragale et le calcaneum en valgus par rapport à l'axe du tibia. Cette pronation (ou valgus) de l'arrière-pied est accompagnée chez le jeune enfant qui commence à marcher par un panicule adipeux plantaire très épais qui efface les reliefs osseux, comble la voûte interne du pied et lui donne une fausse image de « pied plat ».

Ces deux caractéristiques, pronation du talon et panicule adipeux, vont se corriger plus ou moins vite au cours de la croissance. La graisse disparaît en général entre 2 et 4 ans. Le talon se redresse plus lentement et, à 7-8 ans par exemple, il n'est pas rare de constater encore une légère bascule de cet axe (fig. 8). Cette bascule n'est presque jamais visible sur des radiographies ordinaires ; les noyaux osseux des os du tarse ne modèlent pas encore les surfaces articulaires ; mais une arthrographie les met nettement en évidence comme on peut le constater sur la figure no 8.

Fig. 7

Les différentes formes du pied plat

Type de pied plat	Pied plat congénital	Pied plat du nourrisson	Pied plat du jeune enfant
Age	Naissance	0-1½	2-6 ans
Etiologie	Malformation (analogue au pied bot)	± physiologique Malposition in utero	Laxité ligamentaire Pelotons graisseux du bord interne du pied
Clinique	Pied plat valgus abducté <i>Raide</i>	Pied plat valgus Hyperflexion dorsale <i>Souple</i> Contrôler les hanches (luxation!)	Pied plat valgus Indolore <i>Souple</i> Souvent associé à un genu valgum
Radiographie	Astragale vertical Scaphoïde subluxé vers la plante du pied Calcaneum basculé en équin	Normale	Normale
Pronostic	Mauvais	Bon (hanches luxables)	Bon
Traitement	Par le Spécialiste 1. Plâtres 2. Transpl. Tend. 3. Osteotomies 4. Arthrodèses (vers 11-12 ans)	Aucun ou manipulations	Aucun ou gymnastique (Soutien plantaire si il y a un genu valgum ou syndrome douloureux)

chez l'enfant et l'adolescent

Pied plat de l'enfant et de l'adolescent	Pied plat contracturé	Pied plat paralytique
6-18 ans	10-18 ans	0-20 ans
Laxité ligamentaire Anomalies des tendons	Malformations Lésions de croissance Arthrite (TBC)	Poliomyélite Spastiques Spina bifida, etc.
Pied plat valgus abducté Indolore <i>Souple</i>	Pied plat valgus abducté Douloureux <i>Très raide</i> Forte contracture des péroniers	Toutes les déformations sont possibles Rarement douloureux Au début souple, s'enraidit avec la croissance
Normale	Déformations du col de l'astragale Arthrose Malformations Lésions arthritiques	Normale ou déformations osseuses pro- gressant avec la croissance
Bon	Mauvais	± Bon
Gymnastique Supports ev. transplantation tendineuse	Spécialiste! Cure de lit avec extension Supports ou attelle de marche Arthrodèse du tarse	Spécialiste! Supports Attelles Gymnastique correctrice ev. transplantations tendineuses Arthrodèse du tarse en fin de croissance (12-13 ans)

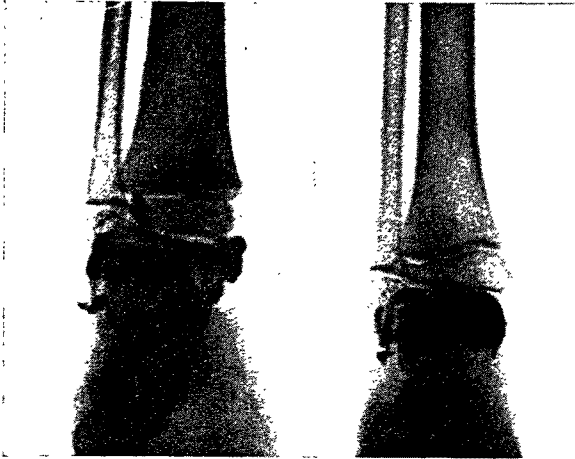


Fig. 8. Arthrographie de l'articulation tibio-tarsienne montrant l'inclinaison en valgus et des surfaces articulaires du tibia et de l'astragale. A. Chez un enfant de 2 ans. B. Chez un enfant de 7 ans. Le valgus s'est presque déjà complètement corrigé, il persiste cependant encore une légère bascule.

Une troisième élément anatomique vient encore compliquer l'évolution du pied plat physiologique de l'enfant et de l'adolescent. Il s'agit des anomalies musculo-tendineuses. Les auteurs, qui, comme Niederecker, ont exploré chirurgicalement un grand nombre de pieds plats, en ont relevé toute une série. Une des plus fréquentes est l'insertion très distale du jambier antérieur sur le premier métatarsien. Normalement, ce muscle s'insère par une large plaque fibreuse sur le premier cunéiforme et sur la base du premier métatarsien (fig. 9). Dans le pied plat, on trouve volontiers un déplacement distal de cette insertion vers le gros orteil. L'action mécanique du jambier antérieur s'en trouve complètement

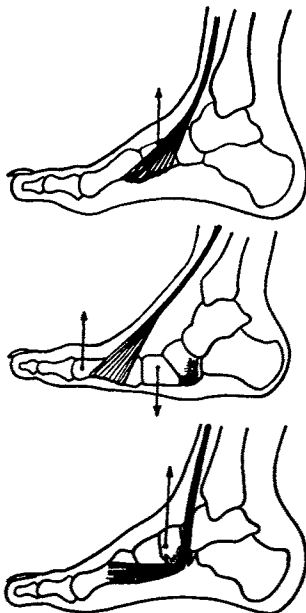


Fig. 9. Anomalie de l'insertion distale du jambier antérieure dans le pied plat et sa correction opératoire. En haut: insertion normale du jambier antérieur sur le cunéiforme et le premier métatarsien. Au milieu: L'insertion du tendon est déplacée vers la tête du premier métatarsien. Le jambier antérieur assèbai la voûte plantaire. En bas: Translocation du tendon dans une gouttière préparée sur la face interne du scaphoïde. Le jambier antérieur retrouve ainsi son action de soutien de la voûte longitudinale.

changée. Tirant le premier métatarsien vers le haut, il tendra à affaisser la voûte longitudinale au lieu de contribuer à la soutenir comme il le fait normalement. A cette anomalie anatomique s'ajoute volontiers, comme l'a montré Scherb, une anomalie fonctionnelle.

Durant la marche, le jambier antérieur ne fonctionne qu'au cours de la phase d'oscillation. Il soulève la pointe du pied, l'empêchant de basculer en avant et d'accrocher le sol pendant que la jambe oscille d'arrière en avant. Il permet également au pied d'aborder le sol convenablement par le talon. Au cours de la phase d'appui, le jambier antérieur ne fonctionne pas, c'est le jambier postérieur, s'insérant sur le scaphoïde qui assure, avec les muscles et ligaments plantaires ainsi que le long péronier latéral, le soutien de la voûte longitudinale.

Dans le pied plat, on observe souvent une prolongation de la phase d'action du jambier antérieur durant la phase d'appui. Cela favorise encore l'aplatissement d'une voûte déjà affaiblie par l'erreur d'insertion. Ces anomalies du jambier antérieur sont aisément reconnaissables par l'examen clinique et surtout par la palpation des muscles au cours de la marche sur le tapis roulant qui permet de déterminer de façon très précise la chronologie de leur contraction.

Lorsque ces variations anatomiques, minimes lorsqu'on les considère isolément, s'ajoutent, quand elles se combinent encore à une faiblesse ligamentaire ou une hypotonie musculaire, elles peuvent déterminer de très sévères malpositions du pied et des affaissements massifs de la voûte longitudinale ou transversale. Elles constituent les bases anatomo-physiologiques de la plupart des pieds plats, les « Senkfüsse » des auteurs allemands.

Nous avons vu que cette base anatomo-physiologique appartient en grande partie au développement normal du membre inférieur. C'est dire que le pied plat de l'enfant ne doit pas être considéré comme une « maladie du pied », mais seulement comme un développement plus ou moins faussé ou seulement différé de structures en soi normales. Le traitement consistera donc, avant tout, à favoriser le développement normal de la voûte plantaire et à renforcer ses éléments de soutien : ligaments plantaires, muscles fléchisseurs des orteils, jambier postérieur et antérieur, long péronier latéral. Pour stimuler ce développement, ce n'est pas une semelle orthopédique qu'il faut utiliser, mais une gymnastique correctrice bien enseignée, et surtout bien contrôlée. L'enfant donnera alors activement, presque spontanément, une forme normale à son pied. Le soutien ne sera au contraire qu'un oreiller de paresse corrigeant le pied certes, mais devenant rapidement un accessoire indispensable. Il doit être réservé aux cas sévères, au cas douloureux et devra s'accompagner, en principe, de l'entraînement nécessaire au développement normal de la musculature. La seule indication de principe du soutien plantaire chez l'enfant et l'adolescent, même si le pied est normal, est la présence de jambes en X prononcée. Cette anomalie de l'axe de la jambe est, comme le pied valgus, physiologique dans une certaine

mesure. Elle se corrige avec la croissance, mais plus ou moins rapidement. Un soutien plantaire en supination soigneusement dosée, déplaçant les zones de charge des lignes épiphysaires du genou permettra, dans la plupart des cas, d'obtenir rapidement la correction désirée.

Chez quelques patients dont les déformations, particulièrement sévères, ne répondent pas au traitement conservateur, l'indication d'une transplantation, ou, plus exactement, d'une translocation tendineuse peut se poser. Lorsque le jambier antérieur est inséré par trop en avant sur le métatarsien, il y a lieu, comme le montre la figure no 9, de le ramener en arrière et de le faire passer autour du scaphoïde de façon à lui redonner sa fonction de soutien de la voûte longitudinale.

Ces principes de traitement s'appliquent à toutes les formes de pied plat souple; c.-à-d. à toutes celles qui se laissent passivement corriger sans effort. Un excellent signe clinique permet de dépister aisément cette souplesse. Décrit par Jack, il s'agit du signe « du gros orteil » (fig. no 10). Lorsqu'un patient, debout, présente un affaissement massif de sa voûte plantaire, il suffit de fléchir passivement le gros orteil du côté du dos du pied. Ce mouvement met en tension tout l'appareil musculo-tendineux du bord interne du pied et creuse la voûte longitudinale qui se redresse lentement, témoignant de la réductibilité de la déformation. Ce signe du gros orteil ne se trouve ni dans les formes de pied plat congénitaux, ni dans les pieds plats contracturés, et très rarement dans les pieds plat paralytiques.



Fig. 10. Le signe du gros orteil. En haut, l'affaissement de la voûte plantaire lorsque le pied est mis en charge. En bas, le redressement de la voûte longitudinale obtenu par une flexion dorsale passive du gros orteil.

c) Le pied plat contracturé

Nous venons de voir que les pieds affaissés de l'enfant et de l'adolescent se caractérisent par leur souplesse, la présence d'un signe du gros orteil toujours positif et par leur indolence. Chez l'adolescent, on rencontre parfois un pied plat qui se différencie d'emblée des autres formes par deux caractères: il est douloureux, très douloureux même, et il est raide, fixé par une forte contracture des péroniers dans une position de valgus, d'abduction de l'avant-pied et d'aplatissement massif de la voûte longitudinale. On l'observe le plus souvent à la suite d'un léger accident, d'une période de surmenage, d'une maladie infectieuse. Il est pratiquement toujours symptomatique d'une lésion plus sérieuse. Il s'agit soit d'une malformation osseuse (coalition calcaneo-naviculaire par exemple), d'un trouble de croissance du tarse, d'un os accessoire, soit de maladies infectieuses (polyarthrite, tuberculose) soit encore d'une arthrose post-traumatique. Son pronostic est toujours réservé, son traitement difficile et nécessitant l'intervention du spécialiste. On corrigera la contracture par une cure de lit avec une extension en supination du pied. La rééducation de la marche se fera progressivement avec un plâtre, un appareil ou tout au moins un support. De nombreux cas nécessitent un traitement chirurgical: excision d'un foyer infectieux, correction d'une anomalie de croissance, résection d'un os supplémentaire ou arthrodèse d'une ou plusieurs articulations du tarse.

d) Le pied plat paralytique

Il constitue une lésion symptomatique d'une affection neuro-musculaire et nous l'étudierons dans le chapitre suivant.

IV. Les lésions symptomatiques du pied

Nous classerons dans ce chapitre toutes les affections du pied accompagnant une maladie générale dont elles ne sont, le plus souvent d'ailleurs, qu'un symptôme mineur.

Citons pour mémoire, toutes les maladies du squelette (rachitisme d'étiologie variée, maladies rhumatismales, syndromes héréditaires, dystrophies, arthropathies luétiques, hémophilies etc. . . .) et arrêtons nous un peu plus longuement aux déformations secondaires, à une lésion nerveuse ou musculaire, c.-à-d. aux pieds paralytiques. Le plus important, le plus fréquent de ces pieds paralytiques est celui que l'on observe après une poliomyélite. En effet, toute paralysie résiduelle laissant une asymétrie de la fonction des muscles du pied provoquera, chez l'enfant, une déformation progressive, s'aggravant avec la croissance et devenant évidemment d'autant plus sévère que la poliomyélite aura touché l'enfant plus jeune. Ces formes du pied paralytique sont extrêmement diverses selon l'image de la paralysie. Une lésion du triceps sural accompagnée d'une

bonne fonction des extenseurs fera un pied talus, la disposition contraire un pied équin. Une paralysie isolée du jambier antérieure donnera un pied plat valgus, celle des péroniers un pied bot, et celles des muscles plantaires un pied creux. Un seul type de paralysie ne donne pas de déformation, c'est la paralysie totale de tous les muscles!

Ces déformations se retrouvent dans d'autres syndromes neurologiques. Elles sont très fréquentes chez les spastiques qui présentent en général un pied plat équin, chez les spina bifida avec myéломéningocèle qui ont plus volontiers un pied plat talus par faiblesse du triceps. On les rencontre également après un traumatisme obstétrical de la moelle, une myélite traumatique banale, des malformations du canal vertébral comme la diastématomyélie, etc. . . . La maladie de Friedreich provoque également des pieds creux très sévères se péjorant lentement avec l'évolution du syndrome.

Le traitement de toutes ces lésions relève du spécialiste. Il exige la mise en œuvre de tout l'arsenal orthopédique. Pour les cas légers, un soutien plantaire, une attelle de nuit suffiront. Pour les cas plus graves on aura recours aux appareils, à une rééducation de la musculature, éventuellement à une transplantation tendineuse (vers 4-5 ans), dans le but de rétablir un équilibre musculaire favorable et éviter l'aggravation de la déformation avec la croissance. Enfin les cas les plus sévères devront subir, en fin de croissance, une correction osseuse (vers 12-13 ans). L'intervention type est la «double arthrodèse», c.-à-d. la résection des surfaces articulaires de l'articulation sous-astragaliennne et du Chopart. Elle permet presque toujours de stabiliser le pied de façon définitive et de corriger tous les types de déformation. En taillant un coin convenablement orienté dans la sous-astragaliennne, on corrigera un varus ou un valgus de l'arrière-pied. Une résection cunéiforme au niveau de l'articulation de Chopart permettra de corriger une adduction ou une abduction de l'avant-pied, d'abaisser la voûte du pied creux, de refaire un voûte au pied plat, etc. . . . On modèle ainsi le squelette à sa guise, obtenant pratiquement toujours une forme et une fonction satisfaisante. Cette intervention classique de l'orthopédie est employée partout avec le même succès. Elle a donné lieu à toute une série de variantes techniques qui permettent d'obtenir, en sus de l'amélioration fonctionnelle, un résultat esthétique toujours meilleur.

Tels sont, résumés certes de façon très schématique, les problèmes les plus importants que pose l'étude de la pathologie du pied à l'âge scolaire. Cette pathologie constitue un très vaste domaine comportant des tableaux cliniques et anatomiques fort différents mais aussi fort intéressants et instructifs. Elle ne saurait donc se résumer dans ce «réflexe» un peu méprisant et encore trop communément appliqué: Lésion du pied = pied plat = soutien plantaire! mais exige au contraire un examen clinique soigneux permettant un diagnostic différentiel précis sanctionné par les mesures thérapeutiques adéquates. Ainsi comprise, elle vise à mettre en œuvre tous les moyens capables de guider le

développement du pied normal ou pathologique de façon à obtenir, en fin de croissance, un organe de forme et de fonction aussi parfaite que possible.

Un des meilleurs spécialistes du pied, l'anthropologiste américain D. Morton, a coutume de dire, non sans humour: «Le seul organe qui appartient exclusivement à l'homme et le sépare du singe est le pied!» Il valait donc la peine d'y consacrer ces quelques pages.

Summary

Short review of the pathology of the foot in children at school age.

A great deal of various lesions can be observed. We can classify them in 4 main groups:

1. Congenital malformations and their complications.
2. The various anomalies of the foot-skeleton and the growth-diseases of the epiphysie, (epiphysitis, apophysitis).
3. Static deformations.
4. Lesions of the foot which are only a symptom of a general disease (bone diseases, paralytic feet, dystrophies and so on).

In each of these groups are many pathological or clinical syndroms, each of them requiring different methods of diagnosis and treatment.

Zusammenfassung

Kurzer Überblick der Probleme, die sich beim Studium der Fuß-Pathologie des Kindes im Schulalter stellen.

Die zu nennenden Läsionen sind sehr zahlreich und unterschiedlich. Man kann sie schematisch in 4 Gruppen einteilen:

1. Die kongenitalen Mißbildungen und ihre Folgen.
2. Die Skelett-Varietäten und die Epiphysen-Wachstumsstörungen (Epiphysitis, Apophysitis).
3. Die statischen Deformitäten.
4. Die Läsionen, die nur das Symptom einer allgemeinen Erkrankung darstellen (allgemeine Knochenkrankheiten, paralytische Füße, Dystrophien usw.).

Jede von diesen Gruppen enthält verschiedene anatomo-pathologische und klinische Syndrome, die sowohl spezielle Diagnosen als auch verschiedene Behandlungsmethoden verlangen.

Bibliographie

On trouvera une étude beaucoup plus complète des problèmes abordés ici dans les monographies suivantes:

Boppe M.: Traitement orthopédique de la paralysie infantile. Paris, Masson. 1944.

Hohmann G.: Fuß und Bein. München, Bergmann. 1948.

Lelièvre J.: Pathologie du pied. Paris, Masson. 1952.

Morton D.J.: The human foot. Columbia University Press. 1948.

Morton D.J. et Fuller D.D.: Human locomotion and body form. Williams and Wilkins, Baltimore. 1952.

Pied bot:

Debrunner H.: Die Therapie des angeborenen Klumpfußes. Enke, Stuttgart. 1957.

Fredenhagen H.: Der Klumpfuß, Vorkommen, Anatomie, Behandlung und Spätresultate. Zeit. f. Orthop. 85, 305. 1954.

Anomalies squelettiques:

Marti T.: Die Skelettvarietäten des Fußes. H. Huber, Bern. 1947.

Burckhardt E.: Zur Pathogenese des kontrakten Knickfußes. Zeit. f. Orthop. 83, 365. 1953.

Ernsting G.: Zur klinischen Bedeutung der Coalitio calcaneo-navicularis. Zeit. f. Orthop. Arch. f. Orthop. u. Unfallchir. 48, 433. 1956.

Francillon M.R.: Zur Histogenese akzessorischer Skelettelemente. Zeit. f. Orthop. 59, 513. 1933.

Pied plat:

Scherb R.: Kinetisch-diagnostische Analyse von Gehstörungen. Enke, Stuttgart. 1952. (Beilageheft z. Zeit. f. Orthop. Bd. 82).

Francillon M.R.: Knickplattfuß und Tibialis posterior. Schweiz. Med. Wschr. 77, 116. 1947.

Francillon M.R.: Über einige häufige Fußaffektionen. Schweiz. Med. Jahrbuch. 1948.

Bericht über den 2. Weltkongreß zur Verhütung von Arbeitsunfällen, in Brüssel, 1958

Von *H. J. Urban, Wetzlar*¹

Der zweite Weltkongreß zur Verhütung von Arbeitsunfällen fand vom 19. bis 24. Mai 1958 in Brüssel statt.

Der Kongreß wurde auf Anregung der «Association des Industriels de Belgique» und der «Association Nationale pour la Prévention des Accidents du Travail», von den Benelux-Ländern unter Mithilfe des internationalen Arbeitsamtes sowie der Mitwirkung der Internationalen Vereinigung für Soziale Sicherheit und mit Unterstützung der obersten Regierungsstellen und einer Reihe anderer Vereinigungen veranstaltet.

Er wurde von dem Präsidenten, Herrn Jaques Henricot, Belgien, sowie seinem Stellvertreter, Herrn Jean Norbert Cloquet, Belgien und den Vizepräsidenten Ir. Z. Th. Fetter, Niederlande und François Huberty, Luxemburg, geleitet.

Dem Präsidium waren eine Anzahl Organisations- und Arbeitsausschüsse angegliedert.

Vorträge und Diskussionen fanden in dem leider noch nicht ganz fertiggestellten «Albertinum» statt und wurden in 6 Sprachen gleichzeitig übersetzt.

Der große Kongreßsaal faßte gut die etwa 1200 angemeldeten Teilnehmer.

Da zahlreiche Diskussionsmeldungen vorlagen – mitunter wollten 14 bis 16 Teilnehmer zu einem Thema Stellung nehmen – mußten die Diskussionszeiten stark gekürzt werden.

¹ Autor; Dr. med. H. J. Urban, Werkarzt, E. Leitz, Opt. Werke, GmbH, Wetzlar, Deutschland