



Fasciite plantaire (talalgie)

Document de travail à l'intention du

Tribunal d'appel de la sécurité professionnelle et
de l'assurance contre les accidents du travail

Mars 2003

préparé par le

D^r Timothy Daniels, MD, FRCSC

Division de chirurgie orthopédique
Hôpital St-Michael, Toronto, Ontario
Professeur adjoint, Département de chirurgie
Université de Toronto

Le Dr Timothy R. Daniels a obtenu son doctorat de l'Université de la Saskatchewan en 1986. Il a fait des études postdoctorales en orthopédie au Royal University Hospital à Saskatoon de 1987 à 1991. Il a obtenu son certificat en orthopédie et est devenu associé du Collège royal des médecins et chirurgiens en 1991. Il a ensuite fait des études spécialisées sur le pied et la cheville à l'Emory University School of Medicine à Atlanta en Georgie en 1992-1993, après quoi il a fait un an de recherche au Milwaukee County Medical Complex au Wisconsin en 1993. Il a été professeur agrégé à l'Emory University School of Medicine en 1992-1993. Membre du corps professoral de l'Université de Toronto depuis 1993, il occupe une chaire de professeur agrégé au département de chirurgie de cet établissement. Il est critique au *Journal of Rheumatology*, du *Canadian Journal of Surgery* et du *Journal de l'Association médicale canadienne*. Il est aussi corédacteur de *Foot & Ankle International*. Il pratique et fait de la recherche en orthopédie. Il s'intéresse plus particulièrement aux troubles du pied et de la cheville. Il a publié de nombreux ouvrages dans le domaine.

Ce document de travail médical sera utile à toute personne en quête de renseignements généraux au sujet de la question médicale traitée. Il vise à donner un aperçu général d'un sujet médical que le Tribunal examine souvent dans les appels.

Ce document de travail médical est l'œuvre d'un expert reconnu dans le domaine, qui a été recommandé par les conseillers médicaux du Tribunal. Son auteur avait pour directive de présenter la connaissance médicale existant sur le sujet, le tout, en partant d'un point de vue équilibré. Les documents de travail médicaux ne font pas l'objet d'un examen par les pairs, et ils sont rédigés pour être compris par les personnes qui ne sont pas du métier.

Les documents de travail médicaux ne représentent pas nécessairement les vues du Tribunal. Les décideurs du Tribunal peuvent s'appuyer sur les renseignements contenus dans les documents de travail médicaux mais le Tribunal n'est pas lié par les opinions qui y sont exprimées. Toute décision du Tribunal doit s'appuyer sur les faits entourant le cas particulier visé. Les décideurs du Tribunal reconnaissent que les parties à un appel peuvent toujours s'appuyer sur un document de travail médical, s'en servir pour établir une distinction ou le contester à l'aide d'autres éléments de preuve. Voir *Kamara c. Ontario (Workplace Safety and Insurance Appeals Tribunal)* [2009] O.J. No. 2080 (Ont Div Court).

Traduit de l'anglais par A+ Translations

Odette Côté, trad. a. (Canada)

Membre du Conseil des traducteurs et interprètes du Canada

(par affiliation à l'Association des traducteurs et interprètes de l'Ontario)

FASCIITE PLANTAIRE (TALALGIE)

Mécanique : Le fascia plantaire est une membrane fibreuse inélastique (aponévrose) composée de plusieurs couches et constituée essentiellement de collagène de type I. Il prend naissance au niveau d'une proéminence osseuse située sous la surface du calcanéum (la tubérosité calcanéenne interne) et s'insère, via plusieurs bandes fibreuses, dans la plaque plantaire des articulations métatarsophalangiennes, les gaines des tendons fléchisseurs et la base des phalanges proximales des orteils. Le site de l'insertion distale du tendon d'Achille (ou tendon calcanéen) et l'origine du fascia plantaire sont proches et la couche extérieure des deux structures est continue. Dans la mesure où le fascia plantaire présente une origine proximale et une insertion distale au niveau des articulations astragalocalcanéennes et tarsiennes, tout changement fonctionnel dans la longueur du fascia peut modifier la position desdites articulations. Le fascia plantaire constitue le principal support statique des tissus mous de l'arche médiane. La section transversale du fascia plantaire en spécimens cadavériques entraîne une réduction de 21% de la hauteur de l'arche médiane [1]. Le fascia plantaire joue un rôle fonctionnel de premier plan dans le cycle normal de marche. Dans la dernière étape de la phase de maintien, les orteils opèrent une dorsiflexion. Ceci a pour conséquence fonctionnelle de raccourcir le fascia plantaire, ce qui force le calcanéum à se tourner en dedans (varus calcanéen) et l'arche médiane à s'élever (mécanisme de treuil). La rotation interne du calcanéum entraîne une déviation de l'axe commun formé par deux des articulations du mi-pied (articulation astragalo-scapoïdienne et articulation calcanéocuboïdienne), ce qui a pour effet de verrouiller le complexe articulaire. Le mi-pied ainsi stabilisé permet un transfert de forces, réalisé en douceur, du pied arrière au pied avant. De cette façon, le fascia plantaire favorise une bonne stabilisation des tissus mous du pied tout en jouant un rôle essentiel au cours de la marche.

Pathophysiologie : La surface inférieure du talon (coussinet graisseux calcanéen) est constituée de bandes fibreuses (septa) spirales et élastiques soutenues par des tissus adipeux et constitue la structure primaire qui protège le talon contre les forces de compression qui s'exercent lorsque le talon claque au sol [2]. Le fascia plantaire fait office de tirant au niveau du pied. Les forces primaires auxquelles le fascia est soumis sont des forces de tension. Cette dernière est (la plus forte) à la base du fascia plantaire, près de son insertion dans la tubérosité calcanéenne médiane [3]. À cet endroit également, le fascia plantaire devient communément gonflé et enflammé. Les ouvrages théoriques avancent que les forces de tension répétées créées par la marche ou par le maintien en position debout occasionnent des micro-déchirures du fascia, ce qui donne lieu à une inflammation aiguë et finalement chronique. Si l'inflammation touche tout le fascia plantaire, on

parle alors de fasciite plantaire. Cependant, si cette inflammation est limitée au site d'insertion du talon, on parle dès lors de talalgie (affection plus courante que la précédente). Les études réalisées à base d'imagerie par résonance magnétique ont montré que l'épaisseur du fascia plantaire passait de 3 mm dans le cas d'un talon normal à 7,4 mm chez les patients atteints d'une talalgie chronique [4]. Les biopsies de la zone enflammée ont mis en évidence une nécrose du collagène (mort de certains des tissus fibreux), une hyperplasie angiofibroblastique (surcroissance des tissus fibreux et des minuscules vaisseaux sanguins), une métaplasie chondroïde (formation de tissus cartilagineux) et une calcification de la matrice, soit autant de changements microscopiques communément observés au niveau des zones atteintes d'inflammation chronique et présentant un flux sanguin défaillant. L'examen physique révèle, la plupart du temps, un resserrement du tendon d'Achille, ce qui est directement lié à la relation anatomique très étroite entre le tendon calcanéen et le fascia plantaire [5]. En revanche, il n'existe aucune certitude permettant de savoir si un tel resserrement du tendon calcanéen est un facteur précipitant ou seulement concomitant à la talalgie [6-9].

Chez une faible proportion de patients, la talalgie résulte à la fois d'une inflammation du fascia plantaire et d'une compression des nerfs au niveau du tunnel tarsien distal. Les nerfs les plus communément touchés par ce processus se situent au niveau de la première branche du nerf plantaire latéral, parfois appelé nerf de Baxter. Cette branche, motrice et sensorielle, fournit des nerfs sensoriels au périoste du calcanéum et des nerfs moteurs aux muscles adducteurs du petit orteil.

Étiologie : La talalgie peut être provoquée par une rupture du fascia plantaire, une atrophie du coussinet graisseux, des fractures de stress du calcanéum, une fasciite plantaire proximale, une fasciite plantaire distale, une fibromatose plantaire, une tendinite du long fléchisseur de l'hallux, une tumeur du calcanéum et une lésion ou une compression des nerfs [5]. La principale cause de la talalgie est l'inflammation de la partie proximale du fascia plantaire. Il n'existe aucun consensus concernant l'étiologie. Snook et Christman ont écrit à ce sujet : « il est raisonnable de penser qu'une affection pour laquelle il existe un si grand nombre de théories différentes, en matière d'étiologie et de traitement, n'est rattachée à aucune cause démontrée de manière probante » [10]. Les facteurs à l'origine d'une apparition ou d'une aggravation de cette affection sont, eux, mieux définis : âge, sexe, obésité, troubles inflammatoires et niveaux d'activité séronégatifs. L'âge moyen est de 45 ans. La prévalence est deux fois supérieure chez les femmes [5]. Il peut y avoir au niveau du pied des antécédents de stress élevé dû à un niveau d'activité accru, à un maintien prolongé en station debout et à une prise de poids. L'activité physique aggrave certainement l'affection et peut parfois précipiter la talalgie [11-14]. Un examen rétrospectif des lésions chez les

coureurs a placé la fasciite plantaire parmi les cinq lésions les plus communément observées [14].

De nombreuses études ont évalué la question de savoir si une mécanique du pied anormale prédisposait un individu à la talalgie [5, 7, 9, 12, 13, 15]. Les pieds plats (pes planus) [16] et creux (pes cavus) ont été les malformations les plus communément évaluées au niveau du pied. Aucune prédominance de l'une des malformations susmentionnées n'a été établie. En théorie, ces deux malformations peuvent provoquer des niveaux anormaux de stress sur le fascia plantaire [3, 16-21] et l'hypothèse de certaines corrélations cliniques a été émise [12]. Cependant, les examens cliniques rétrospectifs n'ont mis en évidence aucune corrélation uniforme.

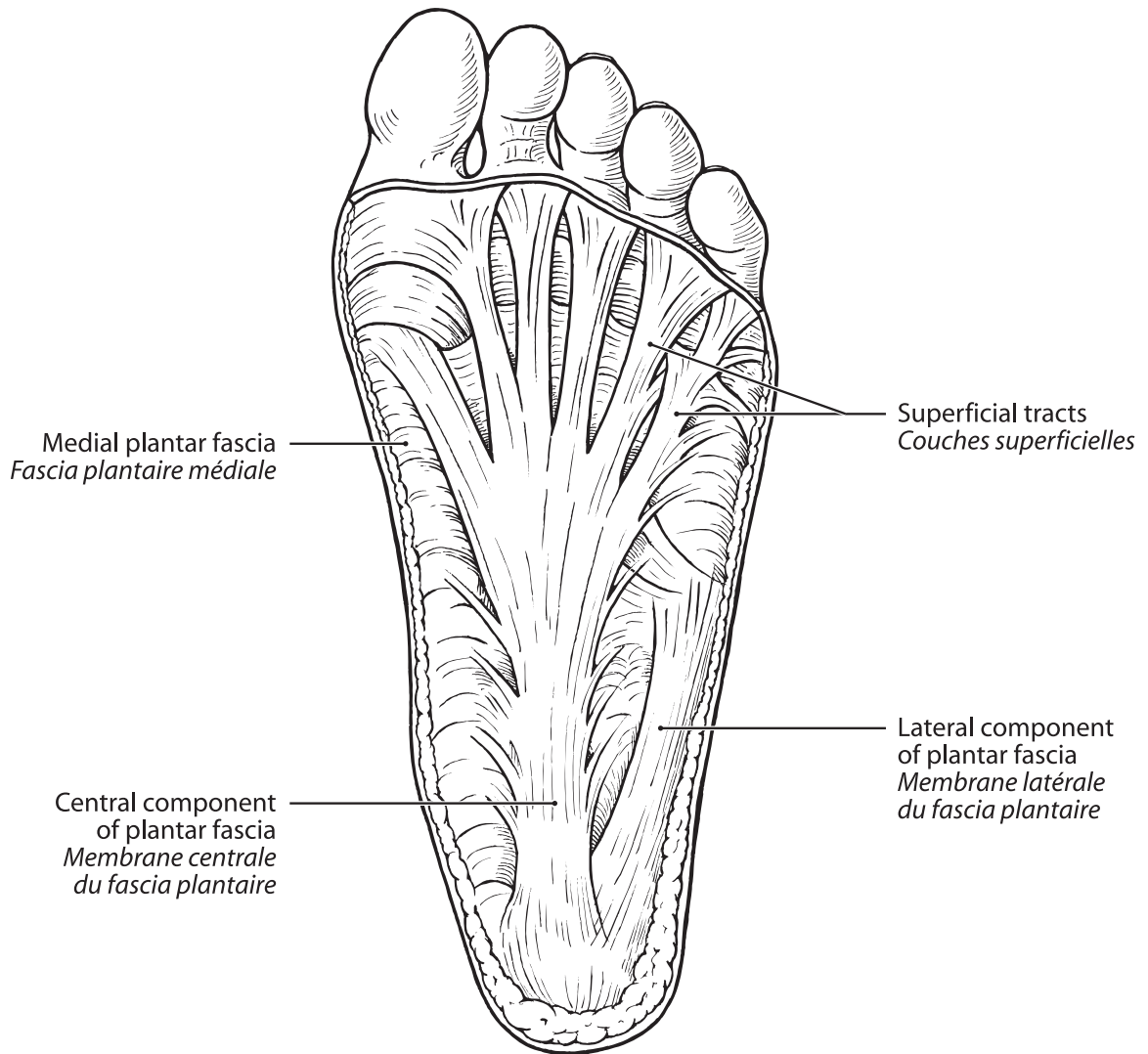
Plusieurs études ont porté sur la masse corporelle comme possible agent causal [8, 10, 22, 23]. Furey [22] a observé une hausse de la prévalence de talalgie chez les patients obèses et Snook et Chrisman [10] ont remarqué que la moitié de leurs patients atteints de talalgie présentaient une surcharge pondérale. Ces résultats semblent logiques, dans la mesure où la talalgie est considérée comme étant un syndrome de surmenage, lié au vieillissement. Une augmentation de la masse corporelle accroît l'intensité des forces qui s'exercent sur les tissus mous qui, en raison du vieillissement naturel, sont moins capables de résister aux tensions. Une perte de poids chez de tels patients est souvent impossible, dans la mesure où la douleur ressentie au niveau du talon empêche toute activité.

Des facteurs tels qu'une lésion aiguë, la présence d'un éperon calcanéen, le type de chaussures utilisées, la surface de marche, la profession exercée ou la pratique répétée d'une activité (autre que l'athlétisme) ont été avancés, mais n'ont pas été établis comme agents causaux [24]. L'hypothèse d'une corrélation entre un maintien prolongé de la station debout ou la marche a été émise [8, 9, 25, 26], mais un lien direct ne peut être mis en évidence de façon probante, dans la mesure où la talalgie peut toucher tout type de patients, lesquels présentent des activités récréatives et professionnelles diverses et variées. L'uniformité de la surface de marche n'a pas été établie en tant qu'agent causal ou facteur d'aggravation. Ceci est probable dans la mesure où la tension, et moins la compression, constitue la force primaire qui précipite la lésion et l'inflammation du fascia plantaire. L'ampleur des forces de tension exercées sur tout le fascia plantaire est davantage liée au niveau d'activité, aux types d'activités pratiquées, à la masse corporelle et à la stabilité de l'arche médiane [3, 17-21] qu'à l'uniformité de la surface de marche. Même si de nombreux patients sont préoccupés par la présence d'un éperon calcanéen, ce dernier n'est pas considéré comme un facteur étiologique. Environ 50 % des patients souffrant de talalgie et 16 % des patients ne souffrant pas de cette affection présentent un éperon calcanéen [27]. D'un point de vue anatomique, l'éperon calcanéen se situe à la base du muscle court fléchisseur plantaire, et non à la base du fascia plantaire. On

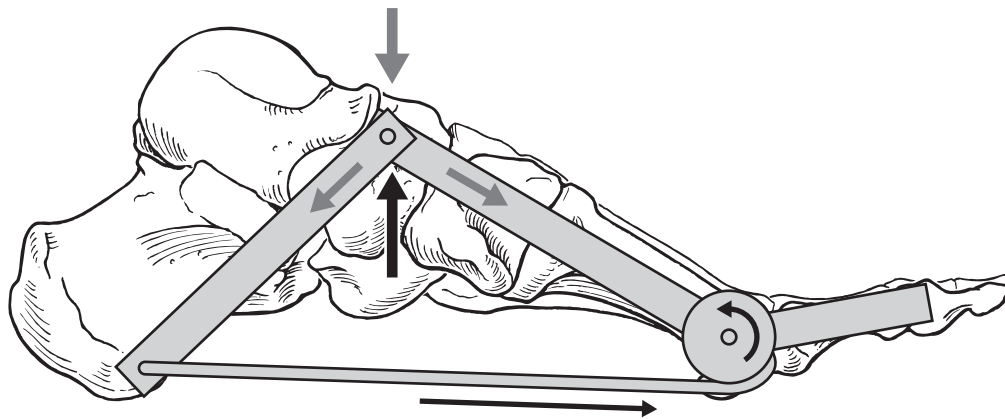
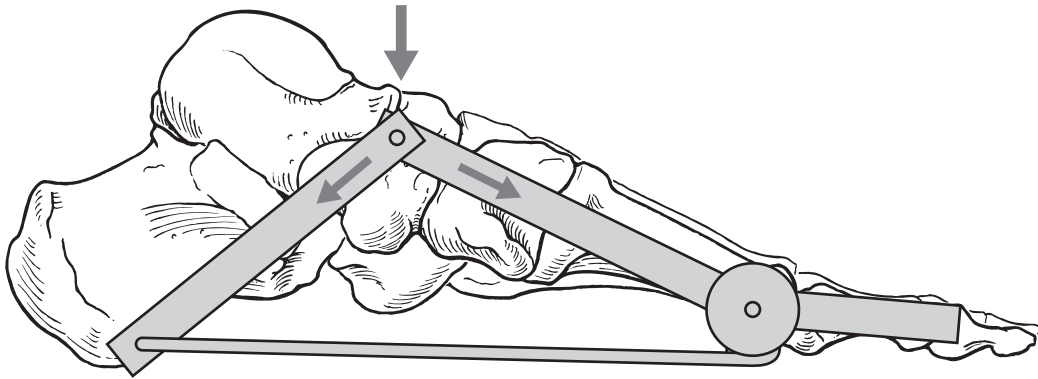
peut penser que le processus touchant le fascia plantaire peut également toucher la base des muscles intrinsèques du pied, conduisant ainsi à une périostite et à la formation de nouvelles structures osseuses. Lapidus et al ont montré qu'un traitement efficace contre la talalgie n'était pas nécessairement induit par une excision de l'éperon calcanéen [8].

La douleur ressentie au niveau des sites d'insertion du tendon ou du ligament (enthésiopathie) est communément observée chez les patients souffrant d'arthropathies séronégatives [5]. Les syndromes cliniques tels que la spondylarthrite ankylosante, le rhumatisme psoriasique, le syndrome oculo-urétrosynovial, l'affection abdominale inflammatoire et le syndrome de Behcet, doivent être écartés. Des douleurs associées, telles que lésions cutanées, conjonctivite, arthrite, lombalgie ou douleurs abdominales nécessitent une consultation urgente auprès d'un rhumatologue. Les tests de dépistage effectués au moyen de l'antigène B27 (HLA-B27) et la vitesse de sédimentation peuvent aider à poser le diagnostic.

Conclusion : Le fascia plantaire est une structure inélastique qui joue un rôle essentiel dans le maintien de la stabilité de l'arche médiane et des articulations tarsiennes. La force primaire exercée au niveau du fascia plantaire est une force de tension, non de compression. Le fascia plantaire joue le rôle de tirant au niveau du pied et, au cours du cycle de marche, subit des tensions maximales au niveau de la partie médiane et terminale de la phase de maintien. En général, il est communément admis que l'étiologie primaire de la talalgie est le résultat de forces de tension répétées exercées sur des tissus soumis au vieillissement naturel et donc moins capables de résister aux tensions. Même si des facteurs associés à cette affection ont été mis en évidence, aucune activité en particulier ne peut être considérée comme étant la cause majeure de la talalgie.



The plantar fascia is a multilayered fibrous aponeurosis
Le fascia plantaire est une aponévrose formée de plusieurs épaisseurs de membrane fibreuse



The windlass mechanism puts tension on the plantar fascia and raises the arch passively.
Le mécanisme de treuil applique une tension sur le fascia plantaire et soulève la voûte plantaire de façon passive.

Références

1. Huang, C.K., H.B. Kitaoka, K.N. An, and E.Y. Chao, Biomechanical evaluation of longitudinal arch stability. *Foot Ankle*, 1993. 14(6): p. 353-7.
2. Miller, W.E., The heel pad. *Am J Sports Med*, 1982. 10: p. 19 - 21.
3. Kitaoka, H.B., Z.P. Luo, E.S. Growney, L.J. Berglund, and K.N. An, Material properties of the plantar aponeurosis. *Foot Ankle Int*, 1994. 15(10): p. 557-60.

4. Berkowitz, J.F. and S. Rudicel, Plantar Fascia: MR Imaging. *Radiology*, 1991. 179: p. 665 - 667.
5. Pfeffer, G.B., ed. Plantar Heel Pain. first ed. *Foot and Ankle Disorders*, ed. S.M. Myerson. Vol. 2. 2000, W.B. Saunders Co.: Philadelphia. 834 -850.
6. Sellman, J., Plantar fascia rupture associated with corticosteroid injection. *Foot & Ankle Int.*, 1994. 15: p. 376 - 381.
7. Davis, P., E. Severud, and D. Baxter, Painful heel syndrome: Results of nonoperative treatment. *Foot & Ankle Int.*, 1994. 15: p. 531 - 535.
8. Lapidus, P.W. and F.P. Guidotti, Painful Heel: Report of three hundred twenty-three patients with three hundred sixty-four painful heels. *Clin Orthop*, 1965. 39: p. 178-186.
9. Karr, S., Subcalcaneal heel pain. *Orthop Clin North Am*, 1994. 25: p. 161 - 175.
10. Snook, G.A. and O.D. Chrisman, The management of subcalcaneal pain. *Clin. Orthop.*, 1972. 82: p. 163 - 168.
11. Leach, R. and A. Schepsos, Hindfoot pain in athletes: Why, and what can be done? *J Musculoskel Med*, 1985. 2: p. 16 - 25.
12. Baxter, D. and C. Thigpen, Heel pain: Operative results. *Foot Ankle*, 1984. 5: p. 16 - 25.
13. McBryde, A.J., Plantar Fasciitis. *Instr Course Lect*, 1984. 33: p. 278 - 282.
14. Taunton JE, Ryan MB, Clement DB, McKenzie DC, Lloyd-Smith DR, and Z. BD, A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries. *Br J Sports Med*, 2002. 36(2): p. 95-101.
15. Williams, P., The painful heel. *Br J Hosp Med*, 1987. 38: p. 562 - 563.
16. Labib, S.A., J.S. Gould, F.A. Rodriguez-del-Rio, and S. Lyman, Heel pain triad (HPT): the combination of plantar fasciitis, posterior tibial tendon dysfunction and tarsal tunnel syndrome. *Foot Ankle Int*, 2002. 23(3): p. 212-20.
17. Kitaoka, H.B., A. Lundberg, Z.P. Luo, and K.N. An, Kinematics of the normal arch of the foot and ankle under physiologic loading. *Foot Ankle Int*, 1995. 16(8): p. 492-9.
18. Kitaoka, H.B., Z.P. Luo, and K.N. An, Effect of plantar fasciotomy on stability of arch of foot. *Clin Orthop*, 1997(344): p. 307-12.
19. Kitaoka, H.B., T.K. Ahn, Z.P. Luo, and K.N. An, Stability of the arch of the foot. *Foot Ankle Int*, 1997. 18(10): p. 644-8.

20. Kitaoka, H.B., Z.P. Luo, and K.N. An, Analysis of longitudinal arch supports in stabilizing the arch of the foot. *Clin Orthop*, 1997(341): p. 250-6.
21. Kitaoka, H.B., Z.P. Luo, and K.N. An, Mechanical behavior of the foot and ankle after plantar fascia release in the unstable foot. *Foot Ankle Int*, 1997. 18(1): p. 8-15.
22. Furey, J., Plantar fasciitis: The painful heel syndrome. *J Bone Joint Surg Am*, 1975. 57: p. 762 - 673.
23. Hill, J.J. and P. Cutting, Heel pain and body weight. *Foot Ankle*, 1989. 9: p. 254 - 256.
24. Gill, L., Plantar Fasciitis: Diagnosis and Conservative Management. *J of the Am Academy of Ortho Surgeons*, 1997. 5(2): p. 109 - 117.
25. Blockey, N., The painful heel: A controlled trial of the value of hydrocortisone. *BMJ*, 1956. 1: p. 1277 - 1278.
26. Gill, L. and G. Kiebzak, Outcome of Nonsurgical Treatment for Plantar Fasciitis. *Foot & Ankle Int.*, 1996. 17(9): p. 527 - 532.
27. Tanz, S.S., Heel pain. *Clin Orthop*, 1963. 28: p. 169-78.