

PRATIQUE SPORTIVE CHEZ L'ENFANT (Prévention, Physiologie, Traumatologie)

L'enfant n'est pas un adulte en réduction. Ses capacités physiologiques et son développement psychologique sont à l'origine de comportements différents. De la même, la résistance de son squelette, la présence de cartilages de croissance, la force relative des muscles par rapport aux tendons sont la source de pathologies originales en référence à celles constatées chez l'adulte.

A - PHYSIOLOGIE

La physiologie de l'enfant est très spécifique. Elle se différencie de celle observée chez l'adulte du fait :

De la non maturité de certains systèmes

De la croissance

De la faible concentration des hormones sexuelles plasmatiques.

1 - SYSTÈME CARDIO-RESPIRATOIRE

Le système cardio-respiratoire de l'enfant évolue avec la croissance. Ses performances peuvent être améliorées par l'entraînement.

1.1 Poumon

1.1.3 Capacité vitale

Cet examen, autrefois réalisé systématiquement dans les centres médico-sportif, a dans la majorité des cas été abandonné du fait des difficultés à assurer une hygiène suffisante lors de sa réalisation.

Elle varie de 0,8 l vers l'âge de 7 ans pour atteindre 3,5 l à l'âge de 15 ans. La capacité vitale croit avec la croissance staturale, elle ne semble pas sensiblement modifiée par l'exercice chez l'enfant.

1.1.2 Asthme

L'asthme de l'enfant répond aux mêmes étiologies que celui de l'adulte. On distingue :

= L'asthme allergique qui devra être pris en charge en milieu spécialisé et faire l'objet d'une désensibilisation. L'asthme allergique est une contre-indication absolue à la plongée subaquatique (l'apnée est autorisée). Il pourra bénéficier de séjours ou d'activités en altitude (moins de polluants et d'antigènes) et d'une

pratique en piscine (air saturé en vapeur d'eau est libre de toute poussière). Cette dernière sera contre-indiquée en cas de complication infectieuse.

= L'asthme infectieux ou bronchite asthmatiforme ne contre indique pas la pratique sportive en dehors des infections broncho-pulmonaires.

= L'asthme d'effort peut bénéficier d'une rééducation par la pratique sportive ; contre-indiquer la pratique à ces enfants est un non sens.

1.2. Cœur

Le développement cardiaque de l'enfant est normalement harmonieux, quel que soit le type d'activité sportive proposée. Il n'est pas possible à partir d'un cœur sain de provoquer par l'activité physique un trouble de la croissance cardiaque.

Pendant des années, on a cru que la croissance cardiaque était fonction du type d'activité proposée à l'enfant. Les exercices d'endurance dilatant les cavités, tandis que les activités pratiquées en résistance étaient sensées muscler les parois. Pour cette raison l'éducation nationale demandait aux professeurs d'EPS de commencer l'entraînement en endurance avant la résistance.

Bien que l'on sache depuis plus de 40 ans, grâce à l'échocardiographie, que cette hypothèse était erronée, on continue d'apprendre aux étudiants des STAPS qu'il ne faut pas « forcer » le cœur des enfants et débiter leur enseignement par de l'endurance. L'enfant présentant naturellement peu d'aptitude pour cette discipline (voir physiologie) est amené à demander des certificats de contre-indication.

Le cœur de l'enfant sportif est plus volumineux et plus musclé mais en aucun cas pathologique.

1.2.1 Souffles cardiaques

Les souffles cardiaques perçus lors de la visite de non contre indication peuvent être diastoliques ou systoliques :

1.2.1.1 Souffles diastoliques

Il n'existe pas de souffle diastolique anorganique. Ce type de souffle correspond toujours à une pathologie (insuffisance aortique, rétrécissement mitral) qui doit être explorée. Les contre indications à la pratique sportive peuvent être nombreuses, elles sont fonction des bilans réalisés et de la stabilisation de la lésion.

1.2.1.2 Souffles systoliques

Ces souffles sont observés avec une extrême fréquence lors des visites médicales d'aptitude. Dans certaines tranches d'âge (10 à 12 ans), ils peuvent être perçus chez 8 à 12% des enfants examinés. Dans plus de 99% des cas il s'agit de souffles anorganiques, c'est-à-dire sans lésion cardiaque.

Ces souffles peuvent assez facilement se différencier des souffles cardiaques en relation avec une sténose aortique, ou une insuffisance mitrale. Un souffle anorganique présente les caractéristiques suivantes :

- = Souvent inconnu ou au contraire entendu de manière sporadique
- = Variable dans son intensité en fonction de la position du sujet (debout, couché, assis...)
- = Variable dans sa localisation notamment lors de l'inspiration pulmonaire forcée.
- = Il ne s'accompagne d'aucune manifestation clinique.

Il survient :

- = Lors des phases importantes de croissance
- = En cas d'anémie transitoire
- = lors des épisodes infectieux bénins.

Il convient de rassurer les parents et éventuellement de convoquer à nouveau cet enfant, quinze jours à trois semaines plus tard pour une nouvelle auscultation.

1.2.2 Arythmies sinusales.

La fréquence cardiaque de repos d'un enfant diminue avec l'âge. Elle passe d'environ 100 pulsations/min à l'âge de 6 ans pour atteindre 80+/- 10 à l'âge de 15 ans.

= L'arythmie respiratoire est très fréquemment observée chez l'enfant lors des mouvements thoraciques (accélération lors de l'inspiration) ; Ce phénomène ne contre indique aucune activité sportive.

= La tachycardie sinusale est le plus souvent un symptôme d'accompagnement (crise fébrile, anémie, hypersympathicotonie). Elle est souvent accompagnée d'un souffle systolique inorganique. L'ECG est normal. Il ne s'agit pas d'une contre indication à la pratique sportive.

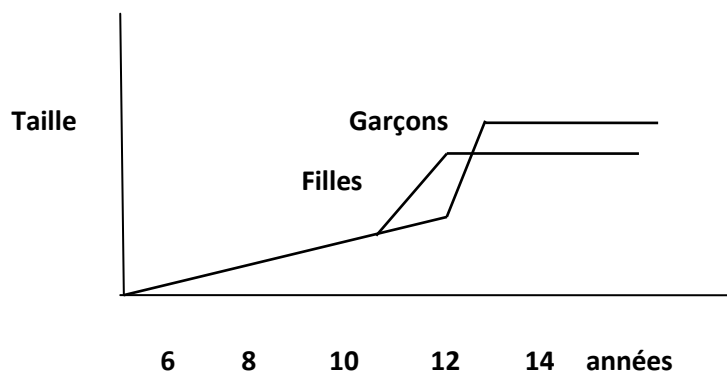
2 - SYSTÈME OSTÉO-ARTICULAIRE

Il est possible de définir une double application entre l'activité physique et la croissance, chacune pouvant intervenir sur l'autre.

2.1. Croissance osseuse

La croissance osseuse peut être momentanément freinée par l'activité physique ou sportive de haut niveau du fait du retard pubertaire, mais à l'inverse aucune activité physique ne peut accélérer ou stopper la croissance osseuse. Il semble, aux vues des études scientifiques que la croissance phénotypique finale ne soit en aucun cas perturbée par les activités sportives, même pratiquées de façon intense. La croissance osseuse détermine la croissance staturale. Cette dernière est fixée génétiquement et dépend essentiellement de la taille des parents et des grands parents.

La croissance staturale est identique et régulière chez la petite fille et le petit garçon jusqu'à l'âge de la puberté. La puberté féminine étant plus précoce que celle des garçons, la taille moyenne des filles dépasse celle des garçons vers 12-13 ans. Au final, les garçons sont plus grands que les filles.



2.2. Croissance musculaire

La croissance musculaire suit toujours la croissance osseuse. Elle ne peut en aucun cas la précéder et freiner ainsi l'allongement des os. La croissance musculaire débute lors de la puberté surrénalienne* (1 à 2 ans avant la puberté gonadique).

Il est donc inutile de proposer des exercices de musculation avant cette période. On peut débuter la musculation dès le début de la puberté surrénalienne.

* *Apparition de la pilosité axillaire et pubienne.*

2.3. Croissance tendineuse

La croissance tendineuse est synchrone de celle des muscles avec cependant une certaine avance sur cette dernière. Cette particularité protège le tendon de l'enfant qui présentera plus volontiers des arrachements tubérositaires et des claquages musculaires que des ruptures tendineuses. Les tendons ne présentant pas de récepteurs aux anabolisants, il conviendra d'être excessivement prudent lors de la musculation en phase pubertaire pour respecter la croissance du tendon et ne pas prendre le risque d'augmenter trop vite la force d'un groupe musculaire.

2.4. Croissance ligamentaire

Très lâches chez le jeune enfant, les ligaments perdent peu à peu leurs caractéristiques d'élasticité. Cette grande laxité les protège en partie des risques traumatiques et confère à l'enfant des particularités physiques utilisées dans plusieurs activités sportives comme la gymnastique féminine ou la danse. Cette laxité diminue au moment de la puberté, mais reste néanmoins importante chez la fille.

Cette laxité, notamment au niveau des chevilles ne doit pas être confondue avec la stabilité (compromise par des entorses à répétition). L'enfant présente des ligaments latéraux externes très laxes, mais une stabilité normale de la cheville.

Une très grande laxité du poignet devra systématiquement faire rechercher une maladie de Marfan.

2.5. Croissance pondérale

Le poids de l'enfant doit être mesuré à chaque visite médicale et confronté à la taille du sujet. Le poids doit être proportionnel à la croissance staturale. De façon très pratique il ne doit pas dépasser les centimètres mesurés. Autrement dit un enfant mesurant 1,30 m ne doit pas dépasser 30 kg. Une évaluation plus précise peut être obtenue avec l'indice de Quetlet modifié pour les enfants. Il n'existe pas, avant la puberté de différence de poids entre les sexes. Au moment de la puberté il est fréquent de constater des insuffisances pondérales ou des surpoids, voire des obésités.

Ces variations sont en relation avec :

- = Des erreurs nutritionnelles
- = Une instabilité psychologique
- = Un trouble familial
- = Une pathologie endocrinienne.

Le nombre de sujets en surpoids ou obèses ne cesse d'augmenter dans la population des enfants et atteint aujourd'hui 10 à 15% suivant les populations concernées.

Des études sociologiques ont montré que la carte géographique des surpoids se confondait avec celle du niveau culturel, de la précarité et de l'immigration. Ce véritable fléau sanitaire touche donc en priorité des enfants souvent exclus des systèmes de prévention et de soins.

L'activité physique et sportive peut être un adjuvant très important à la stabilisation du poids de ces jeunes sportifs. L'effet amaigrissant n'est pas obtenu par l'augmentation de la dépense calorique mais du fait de l'éloignement du point de ravitaillement, de l'occupation de cet enfant qui bien souvent se retrouve seul à la maison et de la prise en charge psychologique réalisé par le groupe.

3 - PUBERTÉ

L'âge de la puberté dépend du sexe et des origines ethniques de l'enfant. Elle peut débuter très tôt dans certaines populations (10 ans), mais ne commencer qu'aux alentours de 15 ans dans d'autre.

La puberté commence toujours par une mise en circulation des hormones anabolisantes surrénaliennes. Ces hormones commencent à transformer l'aspect corporel (prise de taille, renforcement de la musculature, apparition de la pilosité axillaire et pubienne).

Dans un deuxième temps, environ un an après, la puberté gonadique se déclenche et achève la différenciation sexuelle (aspect gynoïde le la femme, menstruations, développement musculaire chez le garçon).

Chez les athlètes féminines de haut niveau, il est fréquent que l'intensité et la durée des exercices, induisent une aménorrhée. Les aménorrhées d'origine sportive, qu'elles soient primaire ou secondaire, sont toujours réversibles, et sans conséquence sur la fertilité ultérieure de ces femmes.

3.1. Aménorrhée primaire

Il s'agit chez l'enfant sportif de haut niveau, ou s'entraînant régulièrement (10 à 15 h/semaine) d'un retard pubertaire secondaire à l'intensité ou à la durée de l'exercice.

Les sports les plus souvent concernés sont : le patinage sur glace, l'athlétisme et la

gymnastique).

Chez les athlètes de haut niveau, la puberté moyenne se situe entre 15 et 16 ans, soit 2 à 3 ans après celle des enfants sédentaires.

Avant d'attribuer ce retard pubertaire à l'activité physique, on s'assurera que l'enfant ne présente pas de troubles du comportement alimentaire et que la courbe de croissance staturo-pondérale reste dans les limites données par les courbes. En cas de retard statural chez la petite fille, on devra vérifier qu'il ne s'agit pas d'un trouble génétique maladie de Turner, X 0).

3.2. Aménorrhée secondaire

Les aménorrhées secondaires sont très fréquentes chez la jeune athlète. Elles surviennent en général dans les mois qui suivent les premières règles. Un simple traitement œstrogénique est généralement suffisant pour régulariser les cycles ;

Il a été montré que la fertilité de ces jeunes sportives n'était pas affectée par les aménorrhées primaires ou secondaires.

4 - ADAPTATION THERMIQUE

La thermorégulation de l'enfant est moins rapide et moins efficace que celle de l'adulte. La quantité de sueur produite, donc susceptible d'être évaporée est moins grande. D'autre part la moins grande masse thermique de l'enfant jeune accélère les processus d'hyper ou d'hypothermie. Un enfant immergé dans une piscine chauffée à 27°C peut perdre 1°C de température en seulement une heure.

Les principes de précaution mis en place chez l'adulte devront être renforcés chez l'enfant malgré parfois ses récriminations.

- + Adapter la vêtue (au chaud comme au froid)
- + Protéger l'enfant du vent ; notamment au niveau des extrémités
- + Augmenter la thermogénèse en multipliant les repas énergétiques
- + Augmenter la ration calorique (10 à 20%)

En cas de sudation importante donner une nourriture ou une boisson très salée.

5 – FILIÈRES ÉNERGÉTIQUES

5.1. Filière anaérobie lactique.

Chez l'enfant la production d'acide lactique se trouve limitée pour deux raisons :

= Une quantité plus faible de glycogène qui limite ainsi l'apport hydrocarboné à la glycolyse ;

= Une activité moindre de la PFK1 (enzyme clé de la glycolyse).

La filière anaérobie lactique s'améliorera progressivement pour atteindre le même niveau que celui de l'adulte, vers l'âge de 18 ans.

Cette particularité fait que l'enfant se trouve spontanément peu doué pour les exercices pratiqués en anaérobie lactique, c'est-à-dire en « résistance ».

5.2. Filière aérobie

L'examen permettant d'apprécier la qualité de la voie aérobie est la VO₂max. La consommation maximale d'oxygène augmente en fonction de l'âge chez les garçons et les filles jusqu'à la puberté.

Après cette période, la VO₂max stagne chez les filles et continue d'augmenter chez les garçons. En fait, si l'on rapporte cette consommation maximale d'oxygène à la masse musculaire, on constate une relative stabilité. Cette observation revient à dire que la VO₂ max augmente de manière proportionnelle avec la croissance staturo-pondérale.

Il est tout à fait illusoire, avant la puberté, donc avant que les masses musculaires puissent se développer, de vouloir augmenter par l'entraînement la VO₂ max des enfants.

Cependant, il a été démontré que des enfants prépubères (13 à 14 ans) soumis à ce type d'entraînement étaient susceptibles, après la puberté, d'améliorer plus rapidement leur capacité aérobie.

5.3. Filière anaérobie alactique

Chez l'enfant la capacité anaérobie alactique est similaire à celle de l'adulte (quantité de créatine phosphate et vitesse de dégradation de cette dernière pour donner de l'ATP). Cependant sa vitesse de régénération de la créatine phosphate est plus courte.

L'enfant est spontanément doué pour la vitesse pure (démarrage, saut, sprint court). Spontanément l'enfant pratique des séries de sprints entrecoupés de phases de récupération rapide.

L'entraînement dans ce domaine pourra être réalisé sans risque dès l'instant où les activités sont brèves et entrecoupées de temps de repos (resynthèse de la créatine phosphate).

B TRAUMATOLOGIE

1 - FRACTURES

Les fractures de l'enfant se caractérisent par leur fréquence, leur localisation et leur type. Le risque fracturaire dépend naturellement du sport pratiqué, du niveau technique de l'enfant, mais aussi de la résistance de l'os et des forces appliquées. La structure osseuse de l'enfant est à l'origine de caractéristiques mécaniques différentes de celles de l'adulte. L'élasticité et le modelé sont plus grands, la résistance au choc plus faible et en rapport avec le diamètre de l'os. La valeur du risque fracturaire dépend également du stade de maturation psychomotrice (gestes moins bien coordonnés), du temps passé à l'entraînement (plus de 15 h/semaine pour les sports études) et de la technique. Quatre types peuvent être distingués, les décollements épiphysaires (fractures de Salter), les fractures en motte de beurre, les arrachements du cartilage apophysaire, les fractures diaphysaires (fractures en bois vert).

1. 1 Arrachements apophysaires

1.1.1 Généralités

. Etiologie

Pendant la croissance, le cartilage germinatif constitue une zone de fragilité. En cas de brusque tension du tendon la rupture se produit à ce niveau, décollant plus ou moins le fragment osseux de sa base. Les principales localisations pathologiques sont les épines iliaques antérieures, l'apophyse tibiale antérieure, la base du cinquième métatarsien et l'olécrane.

. Diagnostic

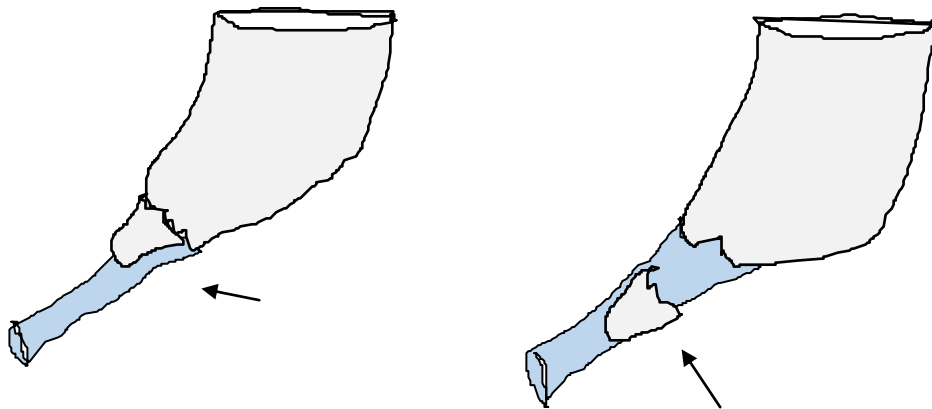
- Examen clinique

L'enfant ressent une violente douleur au niveau de la région concernée nécessitant l'arrêt immédiat de l'activité. A l'examen immédiat on ne met pas en évidence

d'hématome ni de tuméfaction. Si le sujet est examiné plus tardivement il existe, en regard de l'arrachement une tuméfaction. La palpation sera réalisée avec douceur du fait de la douleur, on s'abstiendra de pratiquer des manœuvres contrariées, toujours très pénibles pour l'enfant.

- Examen radiologique

La radiographie sera toujours pratiquée de manière comparative, pour apprécier l'importance du déplacement.



Cartilage apophysaire

Normal

Arrachement

L'arrachement est exceptionnellement total. Le fragment osseux reste inclus dans du tissu tendineux.

. Traitement

Dans un premier temps le membre lésé sera placé en position antalgique et glacé. Dans un second temps on confectionnera une contention souple ou rigide (résine), destinée à immobiliser le muscle responsable de la traction. La consolidation sera suivie cliniquement, et éventuellement radiologiquement, en gardant toutefois à l'esprit que l'espace correspondant à la zone cartilagineuse restera toujours plus large que celui du côté opposé. Dans la majorité des cas cette zone ne s'ossifie pas, mais se comble de tissu fibreux très résistant. L'intervention chirurgicale ne trouve des indications que dans le cas d'un arrachement total (très rare). La mise en place d'une vis ou d'un clou risquant de "stériliser" le cartilage de croissance, ne sera envisagée que lors des désinsertions complètes.

Le grand nombre de tendons et d'apophyses ou de points d'ossifications situés au niveau des os du bassin sont à l'origine d'une très riche pathologie juvénile.

1.1.2 Principales localisations

+ Arrachement de l'aile iliaque

= Étiologie

Cette lésion exceptionnelle est due à une contraction brutale des muscles larges de l'abdomen (petit et grand obliques, transverses), secondaire à une torsion du torse. Elle s'observe entre 12 et 14 ans, avant la soudure de l'apophyse lors d'un départ de sprint, d'un saut ou d'un demi-tour brutal.

= Diagnostic

. Examen clinique

La douleur peut être très variable dans son intensité en fonction de la gravité de la lésion.

- Dans le cas des arrachements graves le tableau clinique est dominé par une douleur très violente située à la jonction du 1/3 moyen - 1/3 externe de la crête iliaque, associée à une contracture des muscles obliques de l'abdomen, voire un état de choc. Le patient se présente en position antalgique, le tronc penché en avant. A l'examen, l'épine iliaque antéro-supérieure (EIAS) a disparu, noyée dans un épanchement sanguin.

- Lors des arrachements a minima le sportif consulte souvent "à retardement", 24 ou 48 heures après l'accident. La palpation trouve, en longeant la crête iliaque d'avant en arrière un point douloureux exquis. Les mouvements de rotation ou de redressement du tronc sont douloureux.

. Examen radiologique

Les clichés sont pratiqués face à l'aile iliaque en comparatif. Ils mettent en évidence le soulèvement de la crête iliaque, avec parfois un trait de refend vertical. Lors des arrachements a minima le fragment osseux n'est pas totalement séparé de la crête iliaque (l'extrémité interne est souvent en rapport avec la crête).

= Traitement

Lors des arrachements graves, le traitement consiste en une mise au repos au lit en décubitus dorsal, la cuisse légèrement fléchie, pendant 2 à 3 semaines, suivi d'une rééducation passive puis active.

Lors des arrachements a minima, on se contentera de protéger les insertions de la crête iliaque en interdisant les hyperextensions, les flexions brusques et les rotations du tronc. Un traitement physiothérapeutique local diminue très rapidement la douleur, il est associé à l'application plurijournalière de glace et à la prise d'AINS per os pendant la première semaine.

La reprise de l'activité, à l'exclusion des mouvements précités, se réalise environ 6 semaines après l'accident. La rééducation par étirements passifs et contractions isométriques précède toujours la reprise définitive du sport.

+ Arrachement de la branche ischio-pubienne

= Étiologie

La branche ischio-pubienne peut être lésée par la sollicitation abusive des ischio-jambiers lors de la pratique de la course et des shoots (football, rugby), des sauts, du sprint (lors du départ), ou du grand écart (ski nautique, gymnastique, escrime). La traction exercée sur le point d'insertion est d'autant plus forte que les muscles sont rétractés, du fait d'un entraînement inadapté ou d'un échauffement insuffisant. L'arrachement osseux est dû à l'action des adducteurs. Le football est le principal pourvoyeur de ce type de lésions compte tenu de l'importance des gestes mettant en jeu l'adduction et la rotation interne de la cuisse (courses avec le ballon, passes latérales, shoots de l'intérieur du pied, dribbles, crochets, tackles).

= Diagnostic

Sur le terrain, il se manifeste par une violente douleur spontanée au pli de l'aîne, nécessitant l'arrêt immédiat des activités.

- Examen clinique

Cliniquement, la branche ischio-pubienne est douloureuse à la pression et à l'adduction contrariée. Une ecchymose s'étendant vers la face supéro-interne de la cuisse peut être observée les jours suivants.

- Examen radiologique

La radiographie précise la localisation et l'étendue de l'arrachement. Le fragment osseux est significativement plus éloigné de la branche ischio-pubienne que le noyau d'ossification controlatéral. Ce fragment présente une forme allongée, falciforme, sans signe de trait de refend.

+ Arrachement de la tubérosité ischiatique.

= Étiologie

Cette lésion provient de l'étirement brutal des muscles ischio-jambiers, essentiellement du biceps et du demi-tendineux, le demi-membraneux n'étant qu'exceptionnellement lésé. L'arrachement résulte de deux types de mécanismes.

- Soit une contraction brusque et violente des ischio-jambiers (par exemple lors d'un shoot très appuyé ou d'un drop au rugby).
- Soit une distension exagérée et brutale de ces muscles lors d'un grand écart.

Les disciplines le plus souvent concernées sont le football, le sprint, les sauts, la course de haies, la gymnastique et le patinage artistique.

= Diagnostic

Il s'agit dans 80% des cas d'un jeune garçon de 13 à 18 ans, qui au cours d'un effort sportif a ressenti une douleur violente, maximale sous la fesse, irradiant dans toute la loge postérieure de la cuisse jusqu'au creux poplité rappelant une sciatalgie. L'impotence fonctionnelle est immédiate et complète.

. Examen clinique

A l'inspection, le blessé adopte une attitude antalgique "en chien de fusil" et toute tentative de mobilisation exacerbe la douleur dans le cadran inféro-interne de la fesse. Un œdème de cette région est presque toujours présent et peut faire disparaître le pli fessier. Il est souvent accompagné d'une ecchymose qui diffuse rapidement à la cuisse et au périnée, tandis que le relief habituel des ischio-jambiers à la cuisse a disparu (muscles rétractés vers le bas). Une douleur exquise dans la zone de l'ischion peut être retrouvée à la palpation ou lorsque le sujet s'assoit sur un plan dur. L'étude de mobilité lors de l'extension du genou, hanche fléchie, ou lors de toute tentative d'extension active de la hanche, exagère la douleur au niveau de l'ischion. L'adduction et les rotations sont normales, l'abduction est souvent limitée dans les degrés extrêmes. Par ailleurs, lors de la marche, le blessé est dans l'incapacité de réaliser des pas de la même amplitude du côté atteint et du côté sain, c'est le signe "du petit pas".

. Examen radiographique

Une radiographie du bassin de face et un cliché centré sur la tubérosité ischiatique permettent de confirmer le diagnostic, de préciser le niveau lésionnel et la distance séparant le fragment du bassin.

Le diagnostic différentiel se pose avec le claquage haut des ischio-jambiers qui se traduit par une douleur subite sur la face postérieure de la cuisse. Mais dans ce cas, la radiographie est normale.

= Traitement

L'arrêt de l'activité physique amène spontanément à une guérison. Cependant, le temps d'interruption peut être raccourci par le traitement médical classique (cryothérapie, mise au repos en position de détente des ischio-jambiers, genou fléchi, jusqu'à disparition des douleurs, entretien musculaire kinésithérapique des muscles sains. Exceptionnellement un traitement chirurgical pourra être proposé. Il consiste en une réinsertion sanglante du fragment détaché ou à son ablation s'il est trop petit pour être conservé (dans ce cas le biceps et le demi-tendineux seront réinsérés sur le demi-membraneux qui reste toujours en place). En l'absence de traitement, ou lors d'une reprise trop précoce, des douleurs chroniques peuvent apparaître à l'effort, gênant les impulsions. Il a également été décrit: des pseudarthroses, des sciatalgies tronculaires par compression du fait de cals hypertrophiques. Cette affection très fréquente chez le jeune footballeur pose un problème de carrière sportive compte tenu du caractère invalidant prolongé. L'attitude à adopter consistera d'une part en une reprise précoce (un mois et demi) des activités non douloureuses (courses dans l'axe, crawl), d'autre part en une rééducation à visée préventive par étirements des ischio-jambiers dès que la lésion sera considérée comme consolidée. Chez le cavalier, la lésion est le plus souvent secondaire à un faux mouvement lors d'une dérobade du cheval. Elle contre-indiquera la pratique de l'équitation, qui sera reprise en fonction de la douleur, souvent assez précocement du fait de la faible utilisation des ischio-jambiers lors de la monte classique.

+ Arrachement de l'épine iliaque antéro-inférieure (EIAI)

= Étiologie

Cette lésion, moins fréquente que l'arrachement de l'épine iliaque antéro-supérieure, se produit sous l'action du tendon du droit antérieur. L'arrachement survient à l'occasion d'une contraction brutale ou d'un mouvement non retenu (shoot manqué...). Les disciplines sportives le plus souvent incriminées sont le football, le rugby et l'athlétisme.

= Diagnostic

. Examen clinique

La symptomatologie est dominée par la douleur intense, d'apparition brutale au cours d'un effort sans notion de choc direct. Elle siège dans la région inguinale, au

niveau de L'EIAI. L'étude de la mobilité met en évidence une limitation de la flexion de la cuisse sur le bassin (la jambe étant fléchie sur la cuisse).

. Examen radiologique

Le diagnostic est confirmé par la radiographie (bassin de face et de 3/4). La radiographie montre un fragment osseux dont la distance au bassin sera appréciée par un cliché comparatif du côté opposé.

Le diagnostic différentiel est dominé par la pathologie musculaire (claquage du droit antérieur) et articulaire (épiphysiolyse).

= Traitement

- Mise au repos en position antalgique (hanche fléchie), en position demi-assise, ou en décubitus dorsal avec un coussin sous le genou jusqu'à disparition des douleurs.

- Entretien musculaire et articulaire.

- Reprise de la marche en général après 3 à 4 semaines.

L'évolution est spontanément favorable. Elle sera contrôlée par la disparition de la douleur aux tests d'étirement passif (extension de hanche, genou fléchi), et de contraction isométrique des muscles concernés. Aucun massage local ne sera autorisé avant la huitième semaine. La nécessité d'une réduction synthèse chirurgicale de ces arrachements est exceptionnelle. Elle ne se discute en principe jamais chez l'enfant.

+ Arrachement de l'épine iliaque antéro-supérieure (EIAS)

= Étiologie

Ce type de lésion est caractéristique du football et de la course. Il se rencontre à l'occasion d'un effort violent associé à une forte contraction musculaire lors d'un shoot, d'un tackle, d'un départ de course, au patinage artistique lors de la réception d'un double axel, ainsi qu'aux barres asymétriques et chez les sauteurs lors de l'appel. Elle correspond à un étirement violent du TFL et du couturier. L'adolescent ressent une violente douleur au niveau de l'épine iliaque supérieure, irradiant à la face antéro-externe de la cuisse.

= Diagnostic

. Examen clinique

L'impotence fonctionnelle est immédiate. Le sportif se tient en "chien de fusil" pour limiter la douleur. Si la marche est possible, elle est accompagnée d'une boiterie ou réalisée "à reculons". A l'inspection, il existe un œdème modéré, l'hématome n'apparaît pas avant 48 heures, il fuse à la face antéro-externe de la cuisse. La palpation retrouve une douleur exquise au niveau de l'EIAS, la mobilité active est impossible, seuls certains mouvements passifs peuvent être réalisés.

. Examen radiologique

Le diagnostic est confirmé par la radiographie qui met en évidence la lésion, et montre l'importance de l'arrachement (clichés du bassin de face et de 3/4). Le fragment osseux apparaît déplacé en bas, en avant et en dehors. La lésion peut se présenter sous l'aspect d'un simple décollement (mince copeau à peine visible, détaché du corps de l'os) ou bien d'un arrachement apophysaire (fragment en forme de croissant abaissé de deux ou trois centimètres). Si le fragment est distant de plus de 3 centimètres, la chirurgie réparatrice se discutera.

= Traitement

Habituellement le traitement des arrachements des épines iliaques antérieures consiste en une mise au repos en position antalgique, hanche fléchie pendant 3 à 4 semaines. L'évolution, spontanément favorable est contrôlée par la disparition de la douleur aux tests d'étirement passif et de contraction isométrique. Pendant cette période d'immobilisation, la kinésithérapie s'attachera à entretenir les masses musculaires non concernées et la souplesse des articulations. Il ne sera jamais pratiqué de massage local.

La rééducation en piscine peut être proposée dès la troisième semaine en fonction de la symptomatologie douloureuse. La nécessité d'une réduction-synthèse de ces arrachements est exceptionnelle. Elle ne se discute que dans le cas d'un arrachement très important et chez l'athlète de haut niveau pour limiter l'immobilisation. La prévention consiste à apprendre au jeune sportif à réaliser des échauffements de bonne qualité, notamment par la pratique systématique d'étirements au niveau de l'ensemble des muscles des membres inférieurs.

+ Arrachements du pubis

Ces lésions rares, se rencontrent seulement chez l'adolescent.

= **Étiologie**

L'arrachement est réalisé au niveau de l'arrête supérieure par la mise en tension des grands droits de l'abdomen (remise en touche, déséquilibre, chute en arrière) ou plus fréquemment au niveau de l'arrête inférieure par étirement brutal des petit et moyen adducteurs (grand écart, tackle, glissement latéral).

= **Diagnostic**

Les signes cliniques et radiologiques sont sensiblement différents suivant que l'arrachement est supérieur ou inférieur.

. **Examen clinique**

Lors des arrachements inférieurs du pubis la douleur est immédiate, située assez bas sur la branche pubienne concernée. La position antalgique consiste à se pencher en avant pour relâcher les muscles abdominaux.

L'examen est excessivement douloureux, il exclura momentanément la recherche des mobilisations actives et passives. L'arrachement supérieur du pubis est une atteinte rare. Le diagnostic clinique est évident. La palpation retrouve un point douloureux exquis sur la ligne médiane à 2 ou 3 centimètres au dessus du pubis.

. **Examen radiologique**

Les images fracturaires d'arrachement inférieur du pubis sont souvent modestes. Elles peuvent objectiver un petit arrachement ostéo-périosté qui sera précisé par des coupes tomodensitométriques. Dans les cas d'atteinte supérieure la radiographie de face est souvent normale, elle sera complétée par un cliché frontal de la symphyse.

= **Traitement**

La région lésée sera glacée le plus précocement possible. Des manœuvres décontractantes (à distance de la lésion), des abdominaux ou des adducteurs pourront présenter un caractère antalgique. Le patient sera placé au repos allongé jusqu'à disparition des douleurs. La rééducation passive des articulations des hanches et de la mobilité lombaire sera entreprise dès les premiers jours. Elle sera prolongée par une rééducation en piscine. On contre-indiquera les massages locaux pour éviter l'apparition de calcifications pubiennes.

Chez le sportif, les lésions chroniques ou aiguës du pubis sont dans la grande majorité des cas secondaires au déséquilibre des masses musculaires antéro-postérieures dont les fibres s'insèrent soit directement au niveau du pubis (petit et moyen adducteur, abdominaux), soit sur la branche ischio-pubienne (ischio-jambiers) ou la face postéro-interne de la cuisse (psoas). La prévention passera donc par la restitution de cet équilibre (voir syndrome de Lucy), c'est à dire par la pratique régulière d'étirements et le renforcement des abdominaux.

1.2 Décollement épiphysaire

Il s'agit d'une fracture siégeant au niveau de l'épiphyse et intéressant soit le cartilage de croissance seul, soit l'extrémité distale de la métaphyse.

= Étiologie

La survenue de cet accident se situe entre 12 à 15 ans. Le décollement épiphysaire est plus fréquent chez les garçons. Le jeune sportif consulte pour une douleur (de modérée à très intense) siégeant à l'extrémité d'un membre (coude 30%, poignet 26%, cheville 21%, épaule 14%, genou 9%). L'impotence fonctionnelle peut être considérable. L'étiologie la plus fréquente est le choc direct au niveau de l'épiphyse, mais des microtraumatismes peuvent parfois suffire à induire cette pathologie, dans ce cas la douleur est plus insidieuse et peut se développer sur plusieurs semaines.

= Diagnostic

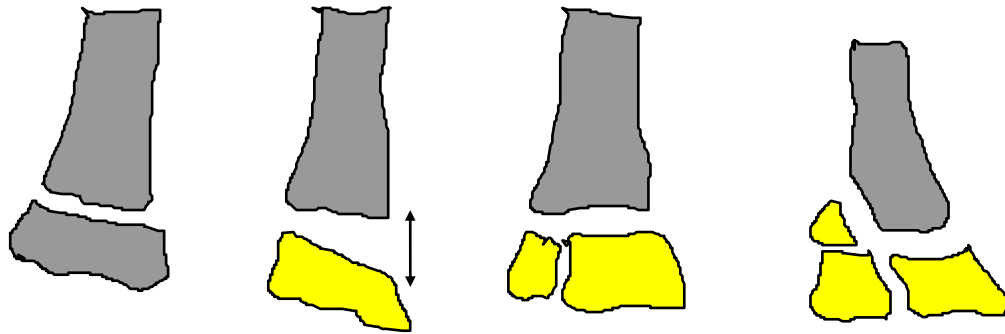
- Examen clinique

La palpation réveille la douleur qui siège toujours en dehors de l'articulation, un œdème local peut se voir.

- Examen radiologique

L'interprétation des clichés radiographiques n'est pas toujours facile, des incidences spéciales ou des tomographies peuvent être nécessaires.

Les lésions ont été classées par Salter en fonction de leur gravité et de leur type.



**Normal Décollement Fracture épiphysaire Fracture épiphysaire
et métaphysaire**

Type 1: glissement épiphysaire sans décollement.

Type 2: fracture métaphysaire avec ou sans glissement épiphysaire.

Type 3: fracture épiphysaire + décollement épiphysaire

Type 4: fracture épiphysaire + fracture métaphysaire.

= Traitement

Le traitement comprend dans tous les cas le repos, dans les cas les plus sérieux avec déplacement, une réduction orthopédique suivie d'une immobilisation plâtrée est nécessaire. Dans les cas où la réduction orthopédique n'est pas possible, seule l'ostéosynthèse pourra apporter une solution tout en sachant que les risques de stérilisation ou de désaxation du cartilage sont importants. Les complications sont secondaires aux troubles du métabolisme du cartilage de croissance:

- Allongement anormal du membre fracturé.
- Diminution de la croissance osseuse.
- Croissance désorientée.

1.3 Fracture en bois vert

La fracture en bois vert concerne essentiellement les jeunes sportifs entre 6 et 12 ans.

= Étiologie

Le mécanisme classique de la fracture est celui de la chute en "porte à faux" ou du choc direct perpendiculaire à l'axe osseux (coup de bâton). Les principaux sports concernés sont le judo, le rugby et l'équitation.

= **Diagnostic**

- **Examen clinique**

La fracture en bois vert concerne principalement les diaphyses du radius, du cubitus, de la clavicule et du péroné. L'enfant a ressenti une violente douleur lors du choc ou de la chute, il se présente en protégeant son membre lésé. L'inspection peut montrer une tuméfaction importante mais il est le plus souvent impossible de mettre en évidence cliniquement une désaxation du segment de membre.

- **Examen radiologique**

Pratiqué de face et de profil, il objective très facilement le zone fracturaire. L'aspect en "bois vert" correspond à l'éclatement d'une corticale, tandis que de l'autre côté le périoste peut être déformé mais non rompu.



= **Traitement**

Le traitement orthopédique est généralement suffisant. Le segment de membre est immobilisé (après réduction quand l'axe est très modifié) dans une résine, pendant une durée de cinq à six semaines.

Une rééducation kinésithérapique est mise en place après l'ablation de la contention.

1.4 Fracture en motte de beurre

La fracture en motte de beurre concerne les jeunes sportifs de 10 à 15 ans.

= **Étiologie**

Contrairement à la fracture en "bois vert", la fracture en "motte de beurre" est le résultat d'un choc porté dans l'axe du segment de membre. Le mécanisme le plus classique concerne la chute sur le talon de la main. Les os concernés sont le radius et le tibia.

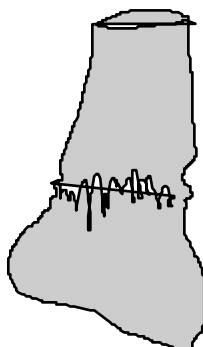
= Diagnostic

- Examen clinique

Lors de la chute le jeune sportif ressent une douleur au niveau de la partie distale de son membre, mais généralement insuffisante pour interrompre son activité physique. Lors de l'examen la douleur siège au niveau du cartilage métaphysaire, il existe un œdème modéré et rarement d'hématome. La consultation a lieu avec retard (2 à 5 jours après l'accident) du fait de la persistance des douleurs qui inquiète le patient.

- Examen radiologique

C'est l'aspect radiologique qui a donné son nom à cette fracture. Les deux extrémités osseuses sont engrenées l'une dans l'autre, formant une sorte de bourrelet périphérique semblable à une motte de beurre écrasée. Dans la partie médullaire existe une zone de condensation horizontale correspondant à l'engrènement des deux segments osseux.



La localisation de ces fractures est toujours distale, au niveau des cartilages germinatifs.

= Traitement

Au niveau du membre supérieur une simple demi-attelle en résine est suffisante pour soulager le patient. Au niveau du membre inférieur le membre est placé en décharge avec, ou sans attelle, pendant 15 jours à trois semaines, l'appui étant redonné lors de la disparition des douleurs.

Il est généralement inutile de prescrire une rééducation kinésithérapique lors de l'abandon de la contention ou de la décharge.

2 – ENTORSES

= Chez l'enfant le caractère souvent anodin de la lésion s'explique par la plus grande laxité et élasticité ligamentaire, mais aussi par la faiblesse relative de la masse corporelle en ce qui concerne les entorses du genou et de la cheville.

= Diagnostic

La préoccupation majeure chez le jeune enfant, est de contrôler l'absence d'un décollement épiphysaire, parfois difficilement discernable. C'est pourquoi les clichés radiographiques sont toujours demandés et examinés de façon bilatérale.

= Traitement

Le traitement associe comme chez l'adolescent et l'adulte: cryothérapie, physiothérapie et rééducation. L'immobilisation plâtrée est très rarement nécessaire et la chirurgie exceptionnelle. L'activité physique suspendue pendant la durée du traitement sera reprise avec une contention élastique.

3 - LÉSIONS MUSCULAIRES

Les lésions musculaires représentent une part très importante de la traumatologie sportive. On distingue respectivement par ordre de gravité: l'élongation, le claquage, la rupture musculaire. L'écrasement musculaire constitue une entité à part à la fois dans son étiologie, son traitement et ses éventuelles complications. La force musculaire des enfants non pubères est indépendante du sexe et proportionnelle à l'âge de l'enfant. Les exercices de musculation pratiqués avant la puberté ne sont susceptibles d'augmenter la masse musculaire et la force que de 10 à 15%. La pathologie de l'enfant non pubère est rare et le plus souvent bénigne. Si les écrasements musculaires (béquille) et les élongations peuvent s'observer, les claquages et les ruptures sont exceptionnels (le point faible n'est pas le muscle mais l'apophyse d'insertion).

4- APOPHYSITES ET OSTEOCHONDROSES

4.1 Apophysites

Les apophysites sont des ostéochondroses localisées au niveau des apophyses donnant naissance à un tendon. Très fréquentes chez l'enfant (les apophysites

n'existent pas chez l'adulte) Elles ont pour origine des microtraumatismes répétés du fait de l'utilisation abusive du tendon. Elles se caractérisent par des douleurs localisées au niveau de l'insertion, augmentées à la pression et pouvant entraîner une impotence fonctionnelle. Spontanément calmée par le repos, la douleur réapparaît dès que l'activité sportive est reprise. Les images radiologiques (toujours étudiées en comparatif) montrent des aspects irréguliers du noyau d'ossification et un aspect flou du contour osseux.

Les localisations les plus fréquentes sont:

La base du V ème métatarsien (Iselin)

Décrite par Iselin en 1912, cette affection très rare correspond à une atteinte ostéochondrale du tubercule de la base du cinquième métatarsien. L'extrémité postérieure de la base du cinquième métatarsien est aplatie de haut en bas, et se prolonge par une apophyse appelée tubercule sur laquelle s'insère le tendon du court péronier latéral.

= Étiologie

Les facteurs favorisant cette pathologie sont les microtraumatismes sportifs, en particulier la course, les sports de combat ou la danse, ou le port de chaussures trop étroites.

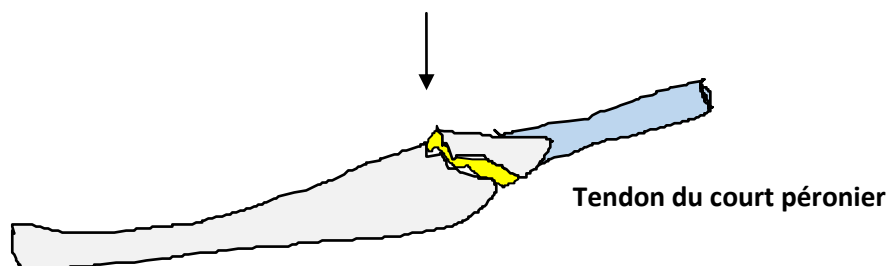
= Diagnostic

. Examen clinique

Le tableau clinique de cette affection qui survient le plus souvent entre 8 et 13 ans, est dominé par une douleur à la marche ou à l'effort au niveau du bord externe du pied. L'examen met en évidence une tuméfaction douloureuse plus ou moins rouge au niveau de la styloïde métatarsienne, potentialisée par le conflit avec la chaussure.

. Examen radiologique

La radiographie met en évidence une fragmentation et des irrégularités de la base du cinquième métatarsien, qu'il est parfois difficile de différencier d'un os vésalien.



= Traitement

L'évolution est favorable en quelques semaines avec l'arrêt des activités sportives et le port d'une semelle orthopédique permettant la mise en décharge de cette zone.

Le noyau calcanéen postérieur (Sever)

La maladie de Sever est une apophysite de croissance portant sur le noyau postérieur d'ossification calcanéen. Elle se manifeste entre l'âge de 10 à 14 ans chez les enfants des deux sexes par des douleurs siégeant à la partie postérieure du talon.

= Étiologie

D'apparition le plus souvent progressive, ou secondaire à une réception, ces douleurs peuvent être uni ou bilatérales. Cette pathologie est rencontrée fréquemment chez les athlètes (saut ou course sur terrain dur), les footballeurs et les rugbymen (dorsiflexion du pied due aux crampons), les gymnastes (réception), les tennismen (quick).

= Diagnostic

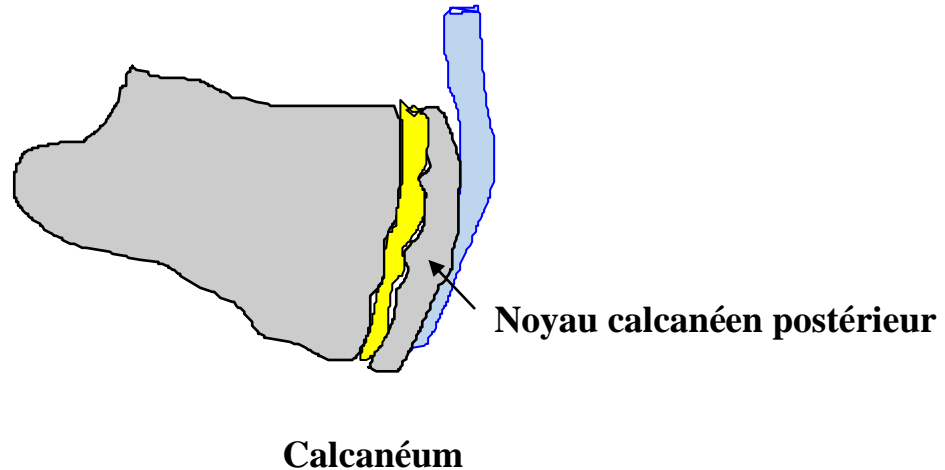
. Examen clinique

Le jeune sportif consulte pour une douleur siégeant à la partie postérieure du talon, pouvant irradier sur les faces latérales du calcacanéum. A l'inspection, le talon est strictement normal (pas d'œdème ni de rougeur). La pression du doigt sur le talon provoque une douleur exquise avec retrait du membre. L'intensité de ces douleurs est variable, de la simple gêne à l'incapacité de poser le talon au sol.

. Examen radiographique

Le diagnostic pourra éventuellement être confirmé par une radiographie de profil des deux calcanéums qui montre des irrégularités et/ou des fragmentations du noyau postérieur. Dans plus de la moitié des cas les images sont strictement normales. Cette observation ne doit pas infirmer le diagnostic clinique qui reste le premier élément d'appréciation de cette maladie.

Tendon d'Achille



= **Traitement**

Arrêt momentanée de la cause déclenchante, décharge en cas de douleurs importantes, cryothérapie bi-journalière (10 minutes chaque fois), port de semelles en substances absorbantes des chocs (Sorbotane, Podiane), éventuellement prescription d'un gel anti-inflammatoire (Voltarène émulsion, Ketum). Sous traitement, la douleur rétrocede rapidement permettant une reprise aménagée de l'activité physique. Course sur terrain souple, tennis sur terre battue, diminution de la taille des crampons, arrêt momentané des sauts, des réceptions en gymnastique. Un suivi régulier du sportif sera effectué tous les trois mois.

La pointe de l'olécrane (maladie de Mandel)

Décrite par Zaaijer en 1921, cette apophysite touche préférentiellement le garçon âgé de 16 ans.

= **Étiologie**

Cette pathologie se rencontre chez les sportifs utilisant de manière intensive leur triceps brachial (gymnaste, lanceur de poids, javelot, disque...).

= **Diagnostic**

. **Examen clinique**

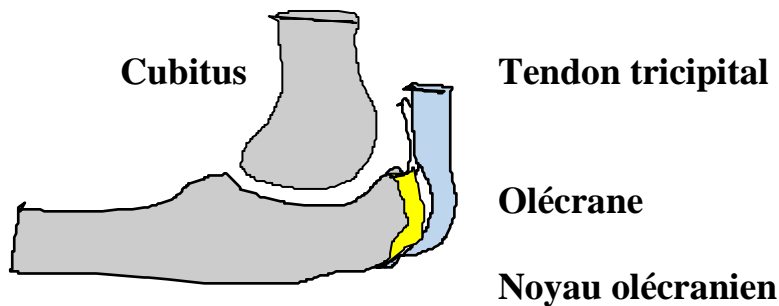
Le tableau clinique associe:

- Des douleurs d'effort à la traction (barre fixe, barres parallèles, lancers lourds...) ou à la compression (équilibre).

- Une limitation de la flexion-extension active et passive. L'examen retrouve une douleur provoquée à la pression de l'olécrane. Celle-ci peut être accompagnée d'une rougeur et d'un œdème localisé qu'il faudra différencier d'un hygroma débutant.

. Examen radiologique

Humérus



Tendon tricipital

Olécrane

Noyau olécranien

L'examen radiographique du coude de face et de profil (avec clichés comparatifs) peut montrer des irrégularités des contours et une densification du noyau olécranien. A un stade plus tardif, si aucune mesure préventive ou curative n'a été prise, on peut observer un véritable décollement apophysaire. Celui-ci se manifeste après un effort brusque en traction (gymnastique), ou en extension (lancers). Il se caractérise cliniquement par une douleur exquise de la région olécrânienne.

= **Traitement**

Le traitement comprend deux phases:

. Une première partie anti-inflammatoire (cryothérapie, kinésithérapie antalgique et anti-inflammatoire). Un repos local doit être observé jusqu'à disparition de la douleur.

. Une deuxième partie, destinée à rééduquer l'articulation du coude (retrouver les amplitudes), et le triceps.

On ne ponctionnera jamais l'hygroma qui se résorbera seul, aucune infiltration n'est nécessaire. L'activité du triceps sera limitée (totalement pendant un mois en cas de décollement, 15 jours seulement pour une ostéochondrose cubitale). L'évolution sera suivie sur les clichés radiologiques successifs. La reprise sera progressive avec contention avant chaque entraînement.

La pointe de la rotule, maladie de Sinding-Larsen

Il s'agit d'une ostéochondrose atteignant la pointe de la rotule (noyau apical accessoire).

= Étiologie

Cette pathologie s'observe essentiellement chez l'adolescent de 10 à 14 ans avec une nette prédominance masculine.

= Diagnostic

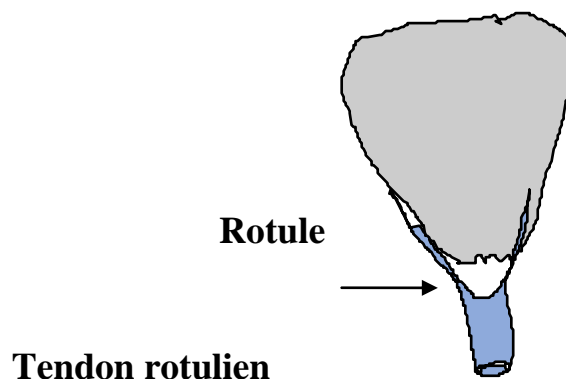
Elle se manifeste par des douleurs mécaniques dans la région rotulienne, aggravées lors de la montée et descente des escaliers ou en position à genoux.

. Examen clinique

L'examen retrouve une tuméfaction du pôle inférieur de la rotule. La douleur peut être provoquée par la pression digitale sous la pointe de la rotule, lors de la flexion forcée et de l'extension contrariée de la jambe. Il n'existe pas d'hémarthrose ni de choc rotulien.

. Examen radiographique

La radiographie comparative des genoux de profil (l'atteinte bilatérale est possible mais rare) viendra confirmer l'impression clinique. Néanmoins l'interprétation radiologique peut être difficile du fait des grandes variétés d'aspect de la rotule. Plusieurs images peuvent être visualisées:



- Un aspect d'apophyse taillée aux dépens de la face postérieure à structure osseuse lâche.
- Un aspect pommelé, crénelé avec une trabéculatation et des contours irréguliers.
- Une image de géode au niveau de la pointe.
- Une fragmentation ou des calcifications du pôle inférieur.

Tous ces remaniements aboutissent dans la majorité des cas après traitement, à la réparation complète des lésions sans modification morphologique profonde. L'étude radiographique sera complétée par la recherche une maladie d'Osgood-Schlatter qui lui est associée dans 30 à 40% des cas. Le diagnostic différentiel peut se poser avec les fractures de la rotule (notion de traumatisme), les tendinites d'insertion haute du tendon rotulien, la patella bi ou poly-partita, la subluxation congénitale, la maladie du carreleur (position à genoux maintenue des judokas, lutteurs...) et la maladie de Kohler.

= Traitement

- . Aménagement de l'activité sportive en limitant les mécanismes de flexion extension du genou (sauts, réceptions, sprints, tirs).
- . Application de glace (10 minutes 2 fois par jour) jusqu'à disparition des douleurs.

. Deux types de contention peuvent être utilisés:

- Le système des frondes qui, partant des faces latérales de la jambe, prennent appui sur le sommet de la rotule.
- La contention haute, faite d'une lame élastique collante, ayant pour origine le tiers inférieur de la cuisse, descendant jusqu'au sommet de la rotule où elle est divisée en deux lambeaux qui enveloppent les faces latérales et croisent sur la TTA.

Ces contentions seront posées lors de la pratique sportive pendant plusieurs mois afin de limiter les risques de récurrence.

La base de la rotule, maladie de Kohler

= Étiologie

Décrite par Kohler en 1908, l'ostéocondrome de la base de la rotule s'observe principalement chez les garçons entre 5 et 7 ans.

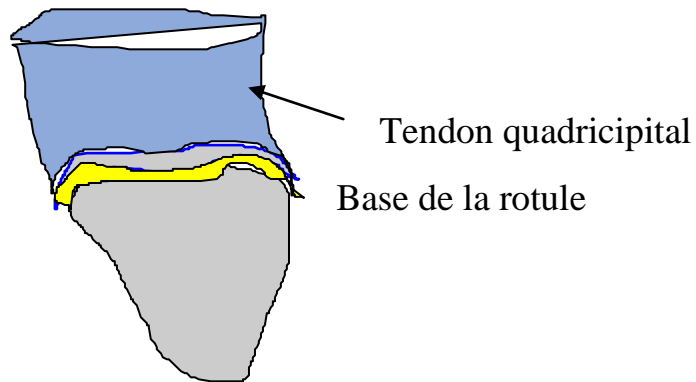
= Diagnostic

. Examen clinique

Le jeune sportif décrit des douleurs à la montée et surtout à la descente des escaliers ou lors de l'accroupissement. Une boiterie peut accompagner les crises douloureuses. L'examen retrouve souvent une discrète hydarthrose et un point douloureux électif à la pression de la base de la rotule. Il n'y a pas de limitation articulaire mais une douleur vive à l'extension contrariée de la jambe.

. Examen radiographique

La radiographie confirme le diagnostic et montre des modifications de la structure du noyau de la rotule qui est plus petit, morcelé, aux contours irréguliers, bien que cet aspect ait été considéré comme une variante de l'ossification normale.



= Traitement

L'évolution est favorable dans tous les cas, avec la mise au repos pendant quelques semaines. Un repos relatif doit être prescrit avec pour principal souci de limiter la flexion extension du genou (sauts, réceptions, sprint, shoot...). La durée d'interruption de la pratique sportive est en général plus faible que lors de la maladie d'Osgood. Ce phénomène est en rapport avec le mécanisme d'ossification de la rotule. En effet bien que totalement achevée à l'âge de 18 ans, il est habituel de constater sur les radiographies de profil que l'ossification de la rotule suivant l'axe sagittal est plus précoce que celle de la tubérosité tibiale antérieure. Au traitement symptomatique (cryothérapie) et biomécanique (aménagement de

l'activité) il sera parfois nécessaire d'associer une contention souple visant à abaisser la rotule (voir contention de la rotule). Ce type de protection du système extenseur pourra être maintenu plusieurs mois lors de la pratique sportive afin de limiter les risques de récurrence. La contention posée juste avant l'entraînement sera déposée à l'arrêt de l'activité.

La tubérosité tibiale antérieure (Osgood) Maladie d'Osgood-Schlatter

L'apophysite de la tubérosité tibiale antérieure (TTA), ou maladie d'Osgood-Schlatter, est la plus fréquente des apophysites observées chez l'enfant. La TTA, qui donne insertion au tendon rotulien, est constamment sollicitée lors de la mise en tension de l'appareil extenseur du genou par l'intermédiaire du tendon rotulien.

L'ossification de la TTA est réalisée à partir du noyau supérieur provenant de l'épiphyse tibiale supérieure et du noyau accessoire ou inférieur. La fusion complète est réalisée vers 15 ans chez la fille et 17 ans chez le garçon.

= Étiologie

La maladie d'Osgood est liée à l'excès de sollicitations du quadriceps réalisées de façon chronique (entraînement spécifique, course sur terrains durs...) ou aiguë (shoot, impulsion, réception...). Elle intéresse le jeune sportif entre 10 et 15 ans chez le garçon et 8 à 14 ans chez la fille, avec une nette prédominance masculine. Les sports les plus souvent concernés sont le football, la gymnastique, l'athlétisme, le tennis, le basket et les sports nécessitant une station prolongée à genou (judo) par écrasements répétitifs des TTA. L'apparition de ce trouble est favorisée par la vitesse de croissance (phase prépubertaire), le surpoids (rugby).

= Diagnostic

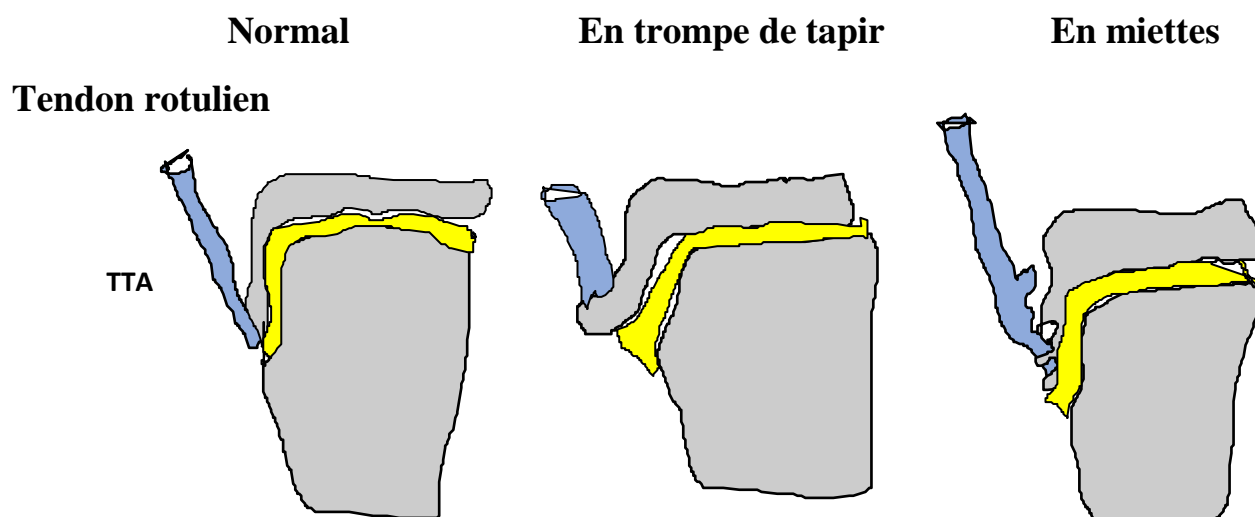
. Examen clinique

Le diagnostic clinique de cette maladie est évident. Le jeune sportif consulte pour une douleur du genou qui se révèle lors de l'examen être une douleur souvent aiguë d'une ou des deux TTA (30% des cas).

Cette douleur est d'apparition progressive et d'intensité croissante, discontinue puis permanente, provoquée ou accentuée par l'activité physique notamment par les sprints et les détente brusques, calmée par le repos. L'examen met en évidence une hypertrophie apophysaire qui sera appréciée de profil, le genou à demi-fléchi. La palpation provoque une douleur exquise avec réaction de défense de l'enfant. Cette douleur peut être retrouvée par contraction isométrique du quadriceps. L'examen du genou est normal.

. Examen radiographique

La radiographie est pratiquée de profil, genoux en légère rotation interne, de façon comparative. Elle peut être complétée par une xéroradiographie qui permettra une analyse plus fine du tendon rotulien. Plusieurs types de lésions peuvent être observées:



- Un décollement de la TTA réalisant l'image en "trompe de tapir".
- Une image d'encorbellement de l'apophyse dans la diaphyse.
- Une fissuration verticale en sablier siégeant au niveau du noyau supérieur pouvant donner un aspect d'arrachement osseux.
- Des calcifications intratendineuses.
- Dans la phase cicatricielle une hypertrophie de la TTA.

Ces images peuvent s'associer à un épaissement des parties molles en regard, à une densification et à une irrégularité du tendon rotulien ou à des troubles de l'ossification locale.

= Traitement

Le traitement consiste à calmer les phénomènes inflammatoires et douloureux locaux, à limiter puis à adapter la pratique sportive. Un suivi clinique et radiologique est instauré jusqu'à la soudure du cartilage de conjugaison (en pratique tous les trois mois).

L'attitude à adopter concernant cette pathologie est fonction du sport pratiqué, mais dans tous les cas, elle tiendra compte de l'importance des lésions

radiologiques, de l'âge de l'enfant, de son niveau de pratique et de la symptomatologie douloureuse. Dans un premier temps, en phase aiguë, on arrêtera toute activité physique, tandis que le patient pratiquera une cryothérapie plurijournalière jusqu'à disparition des douleurs (7 à 10 jours). Dans les cas hyperalgiques proches de l'arrachement tubérositaire une demi résine amovible la nuit, maintenant la jambe en extension, sera posée pour une durée de 15 à 30 jours.

Si la douleur persiste au-delà de 15 jours on prescrira à l'enfant des ionisations anti-inflammatoires (Percutalgine, Nifluril, Voltarène, Ketum...). A l'arrêt des douleurs, l'enfant reprend quelques activités physiques pour maintenir son potentiel musculaire et cardio-vasculaire:

- . Natation (brasse), cyclisme loisir, tennis de table.
- . Musculation (notamment des abdominaux)
- . Etirement des ischio-jambiers
- . Footing en terrain souple, à petite vitesse avec des semelles amortissantes.
- . Assouplissements

Cette attitude nécessite une explication de la pathologie au sujet et à son entourage (famille, entraîneur). En général le jeune sportif acquiert très rapidement la connaissance de ses limites et peut ainsi rester asymptomatique malgré un entraînement physique.

Le problème se pose par contre de façon plus aiguë chez les enfants en sport-étude (pôle espoir) pour lesquels il serait psychologiquement excessivement difficile d'interrompre la pratique sportive. Pour le jeune gymnaste, on permettra le travail aux agrès sans sortie (réception), le saut sera interrompu de même que les exercices au sol (flip, salto...) nécessitant des impulsions violentes. Le footballeur se verra contre-indiquer le shoot du côté atteint, les sauts (tête) et les accélérations rapides. Le dribble et la frappe de l'intérieur du pied restent possibles. Le tennisman devra éviter les démarrages brusques (montée au filet ou déplacement latéral) pour privilégier le jeu de fond de court, la technique et le service. Le ski, pourtant pratiqué en semi-flexion, ne semble pas jouer le rôle de facteur aggravant. Le jeune sportif subira un examen radiologique de contrôle tous les trois mois jusqu'à consolidation du cartilage. La reprise définitive sera réalisée en fonction des bilans cliniques et radiologiques. Le temps moyen d'interruption sportive est de trois mois à un an. Dans l'éventualité d'une mise au repos prolongée du système extenseur il est conseillé d'associer un travail statique de musculation du quadriceps.

4.2 Ostéochondrose

L'ostéochondrose est une atteinte osseuse et cartilagineuse chronique (par opposition à l'ostéochondrite). Ce terme très général regroupe souvent les

ostéonécroses, les apophysites et, dans sa forme aiguë, les ostéochondrites. Elle se manifeste pendant l'adolescence, au moment de l'acquisition du poids, de la taille et de la maturation osseuse. Cette période critique s'échelonne de 13 à 18 ans chez le garçon, et de 11 à 16 ans chez la fille. Pendant ces quelques années toutes les régions cartilagineuses articulaires (ostéonécrose) ou apophysaire (apophysite) sont menacées de microtraumatismes chroniques ou aigus.

= **Étiologie**

Les ostéochondroses ont essentiellement pour origine une dissociation entre l'augmentation des forces appliquées aux zones d'insertion (masse corporelle et bras de levier plus important), et la faiblesse des structures cartilagineuses qui sont alors susceptibles de subir des contraintes en traction (apophysite) ou en compression (ostéochondrose, ostéochondrite) par l'intermédiaire des épiphyses et des apophyses. Deux types de traumatismes peuvent être dissociés:

. Les traumatismes chroniques dont 80% sont à l'origine:

- Des apophysites de croissance (véritable lésion de surmenage de l'apophyse), où les lésions sont essentiellement dues à des tractions excessives sur ces cartilages. Elles sont naturellement plus fréquentes au niveau de l'insertion des muscles très puissants comme le quadriceps (maladie d'Osgood-Schlatter sur la tubérosité tibiale antérieure, ou de Sinding-Larsen sur la rotule), le triceps sural (maladie de Sever).

- Des ostéonécroses liées aux traumatismes en pression, qui sont à l'origine des troubles vasculaires ostéochondraux, responsables d'une nécrose locale.

. Les traumatismes aigus, dont 75% intéressent les membres inférieurs et peuvent se manifester par un arrachement apophysaire qui inaugurerait ou émaillera l'évolution d'une apophysite. Le mécanisme des traumatismes aigus met en jeu une dissociation entre des muscles puissants et des zones cartilagineuses fragiles, incapables de résister à une contraction forte et brutale. Les muscles les plus souvent mis en cause interviennent directement dans des gestes techniques élémentaires comme la course, le shoot, les impulsions, les réceptions... La solidité musculo-tendineuse, ainsi que celle de l'attache tendon/os sont telles que la lésion ne touche que le foyer d'ossification, réalisant une fracture apophysaire détachant l'ensemble du noyau secondaire. Ces fractures par arrachement sont des avulsions qui décapitent la zone d'insertion tendineuse. Les apophyses qui sont plus volontiers le siège d'arrachement et qui ne présentent que très rarement des atteintes douloureuses chroniques sont les épines iliaques antérieures. Si les modalités des arrachements apophysaires s'expliquent aisément du fait des

contraintes mécaniques, d'autres hypothèses subsistent pour expliquer les divers types d'ostéochondrose

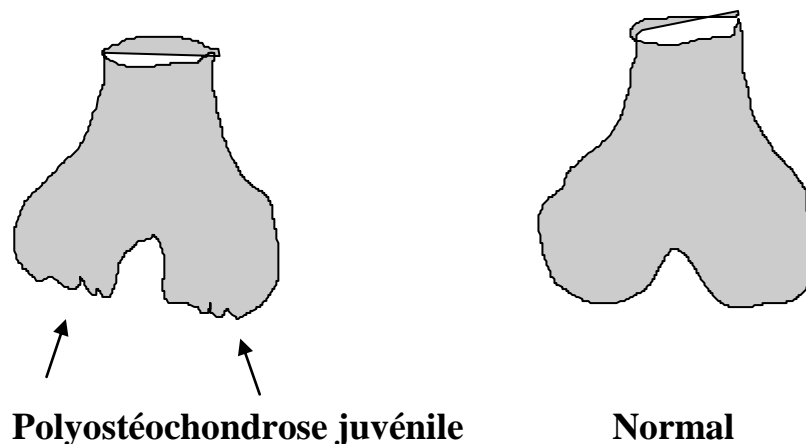
- La théorie endocrinienne met en avant le conflit résultant de l'hypertrophie du cartilage de conjugaison sous l'influence de l'hormone somatotrope et de la soudure de ce cartilage par les hormones sexuelles.

- La théorie vasculaire évoque la possibilité d'un trouble vasculaire initial, fragilisant la région de maturation osseuse. Cette théorie semble s'appliquer en particulier à l'ostéonécrose de la tête fémorale (maladie de Legg-Perthes-Calve), à celle de l'astragale, de la tête des métatarsiens (maladie de Freiberg), des sésamoïdes du pied (maladie de Renauder) et du semi-lunaire (maladie de Kienbock).

- La théorie traumatique met au premier plan le rôle des microtraumatismes induits par le travail musculaire ou la lutte antigravitaire (réception de sauts).

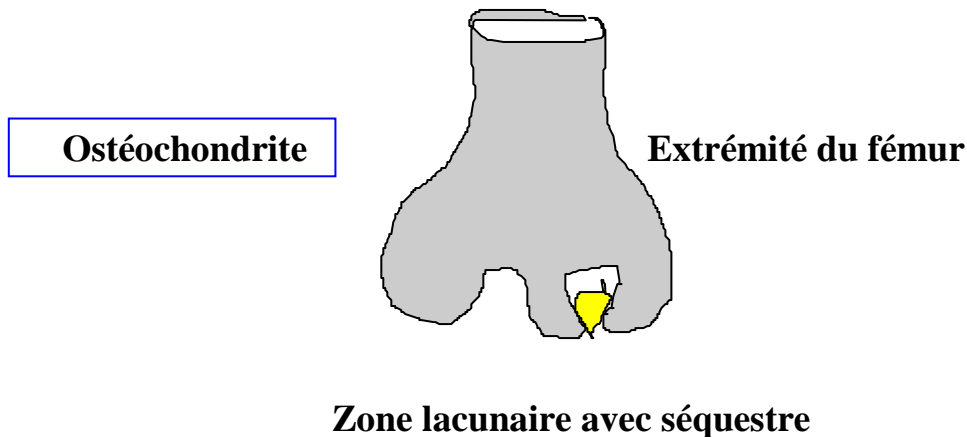
Ces deux dernières théories constituent en fait une seule et unique étiologie. L'étude des squelettes fossiles du secondaire et du tertiaire montre en effet que seuls les membres porteurs de ces animaux sont touchés (cette pathologie est inexistante chez les animaux marins). Deux mécanismes sont à dissocier en fonction de l'âge et de la localisation anatomique:

. Chez l'enfant le sens de l'atteinte serait cartilage/os. C'est en premier lieu une insuffisance nutritionnelle du cartilage par "pumping" qui serait à l'origine d'une atteinte osseuse secondaire. Il s'agit dans ce cas de polyostéochondrose.



. Chez l'adulte l'atteinte primitive serait vasculaire. L'oblitération d'une artère osseuse nourricière provoquant une nécrose osseuse, puis cartilagineuse. Ce processus explique la localisation unique de la nécrose. La localisation de la nécrose ne se situe pas au niveau de la zone condylienne soumise à la plus forte

pression, mais dans la région irriguée par une artériole terminale thrombosée. C'est donc au niveau de la partie supérieure de la nécrose qu'il faut chercher l'origine pathologique. Ce phénomène explique les dissociations pouvant exister entre l'analyse physique des forces s'exerçant sur les condyles et les zones nécrosées étudiées en IRM. Les autres hypothèses, infectieuse et génétique sont maintenant totalement abandonnées.



Maladie de Renander

Cette pathologie, également appelée métatarsalgie interne a été décrite en 1924 par Renander. Elle correspond à une ostéonécrose des sésamoïdes du premier métatarsien.

= **Étiologie**

Au nombre de deux, les sésamoïdes du premier métatarsien ont un rôle statique de protection de la première articulation métatarso-phalangienne et du tendon fléchisseur propre du gros orteil. Ils ont également un rôle dynamique en se mobilisant sur la tête métatarsienne lors des mouvements de flexion-extension de l'orteil. D'autre part, lors du temps ultime du pas, la tête métatarsienne tourne sur la cupule sésamoïdienne plaquée au sol. Les sésamoïdes sont le siège d'insertions musculaires et tendineuses (court fléchisseur plantaire, adducteur du gros orteil). Le surmenage de ces muscles, notamment lors des microtraumatismes liés à l'exercice physique intense, peut entraîner une contracture qui retentit progressivement sur la vascularisation de l'osselet et provoque une ischémie susceptible de favoriser la nécrose. Cette affection s'observe entre 9 ans (date d'apparition des noyaux d'ossification des sésamoïdes) et 17 ans. Elle est favorisée par les microtraumatismes sportifs (athlétisme, sports pratiqués pieds nus comme le judo ou le karaté, gymnastique, danse...), et par le pied creux et le valgus calcanéen.

= Diagnostic

. Examen clinique

Cliniquement il s'agit d'une douleur plantaire à l'appui de la première articulation métatarso-phalangienne lors du temps final du pas s'atténuant au repos. Elle est parfois responsable d'une marche sur le bord externe du pied. L'examen clinique révèle une douleur élective à la pression d'un sésamoïde, majorée par la flexion forcée du gros orteil, l'articulation métatarso-phalangienne étant indolore. Plus rarement, il s'agit d'un tableau pseudo-goutteux évoquant une pathologie inflammatoire, avec une douleur paroxystique nocturne, brutale, localisée au gros orteil et accompagnée d'une tuméfaction chaude hyperesthésique de la région sésamoïdienne.

. Examen radiologique

L'examen radiographique (incidence de Walter Müller) met en évidence des remaniements caractéristiques au niveau du sésamoïde: déminéralisation, condensation inégale, isolée ou associée à un aplatissement antéro-postérieur, fragmentation irrégulière. Le diagnostic différentiel repose sur l'élimination d'une fracture sésamoïdienne, d'une atteinte inflammatoire spécifique (polyarthrite rhumatoïde) ou d'un sésamoïde bipartita.

= Traitement

Le traitement médical associe le repos sportif pendant 4 à 6 mois, une réduction de l'appui antérieur par une semelle de décharge (appui rétrocapital avec cuvette infrasésamoïdienne) ou la mise en place d'un anneau en mousse autocollant suffisamment épais pour diminuer de façon notable les pressions exercées localement, l'application de glace plurijournalière, éventuellement la ionisation d'AINS ou de corticoïdes solubles. Il ne sera pas pratiqué d'infiltration. Si le traitement reste inefficace la sésamoïdectomie entraînera la guérison du patient. Le port d'une semelle de décharge est à conseiller dans les suites opératoires.

Coxa vara, coxa plana

= Étiologie

La coxa vara, ou maladie de Legg-Perthes et Calvé, ou épiphysiolyse de la tête fémorale, survient pendant la croissance chez les jeunes garçons de 4 à 12 ans. Il s'agit d'une ischémie de la tête fémorale secondaire avec un trouble de vascularisation des artérioles terminales (céphaliques et du ligament rond). Cette pathologie est le résultat de deux processus en rapport avec l'évolution. Le premier concerne la bipédie et l'importance des pressions exercées sur les têtes

fémorales pendant une période de grande fragilité en rapport avec la croissance et la maturation osseuse, le deuxième est en relation avec la vascularisation terminale des artérioles issues de la partie cervicale et du ligament rond (la zone épiphysaire n'est pas traversée par des capillaires, et ne tire donc son oxygène que des rameaux terminaux des deux systèmes artériolaires).

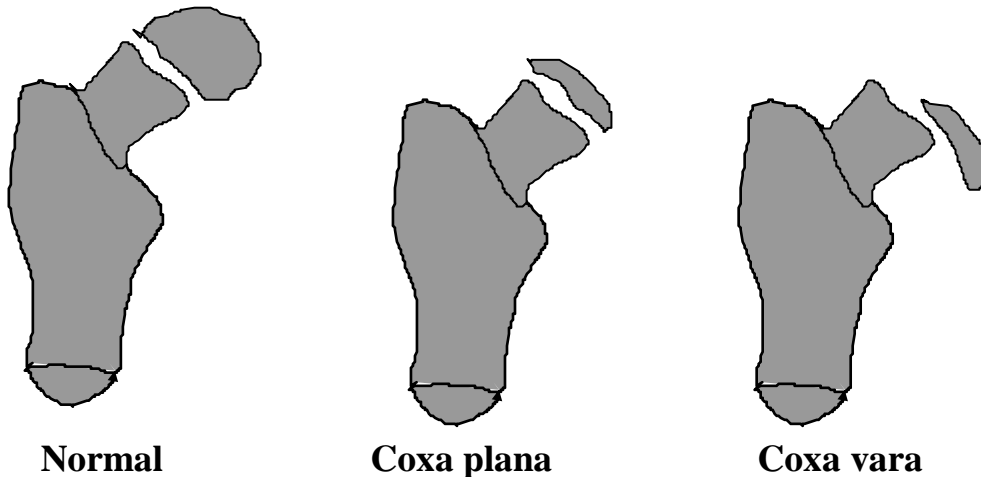
= Diagnostic

. Clinique

La coxa vara se manifeste soit par une boiterie apparue spontanément chez un enfant, soit par une douleur de l'aîne pouvant évoquer un rhum de hanche.

. Radiologie

Le premier consiste en une simple densification de la tête humérale, signe de l'ischémie. Cette ischémie se poursuit par une nécrose de la zone épiphysaire et une destruction plus ou moins important de la tête qui tend à s'aplatir (coxa plana), puis à glisser tout en tournant sur son axe (coxa vara)



= Traitement

Le traitement consiste à placer l'enfant en décharge et à suivre radiologiquement la cicatrisation de la lésion. Les éventuelles complications sont le fruit d'un diagnostic trop tardif.

5 - MALADIE DE SCHEUERMANN

La maladie de Scheuermann, ou apophysite vertébrale, s'installe à la fin de la croissance chez des sujets âgés de 16 à 20 ans. Cette maladie correspond à une atteinte microtraumatique, de type plus ou moins inflammatoire (cette pathologie est le résultat de processus mécaniques, de phénomènes inflammatoires et hormonaux). Elle touche les corps vertébraux au niveau de leurs cartilages de croissance, c'est-à-dire près des plateaux et au niveau des coins antérieurs. Le diagnostic de la maladie de Scheuermann est essentiellement radiologique.

= Diagnostic

Elle est découverte chez des patients consultant pour des douleurs dorsales, mal systématisées (sous les omoplates, le long du rachis, à la racine du cou, paravertébrales...), mais souvent augmentées par la fatigue, la station debout prolongée ou lors de la pratique d'une activité physique (course, aviron, musculation...).

. Examen clinique

L'examen clinique met fréquemment en évidence une augmentation de la cyphose dorsale, qui peut être réversible ou non suivant le stade de croissance du sujet.

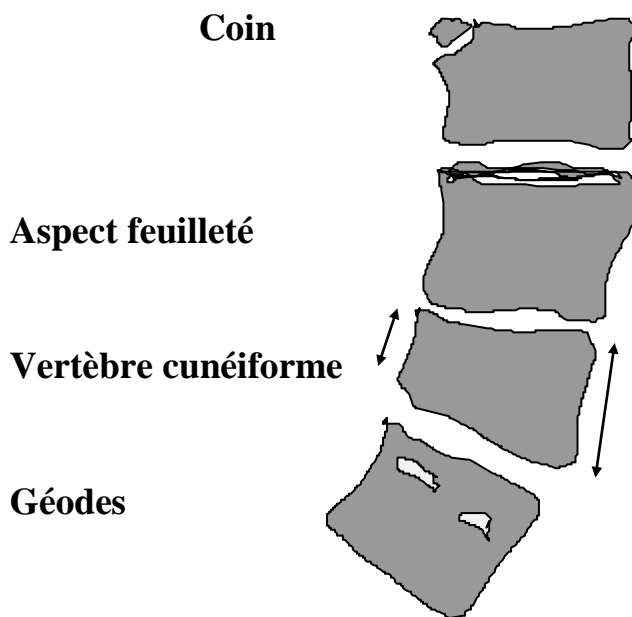
. Examen radiologique

L'examen radiologique montre des signes tout à fait typiques de l'épiphysite :

- Une augmentation de la cyphose dorsale avec ou sans cunéiformisation de vertèbre (vertèbre en coin).
- Un aspect feuilleté des plateaux vertébraux.
- Des images irrégulières des angles situés entre le plateau et le bord antérieur de la vertèbre.
- Des géodes creusées à l'intérieur du corps vertébral.

L'étiopathogénie de la maladie de Scheuermann a fait l'objet de très nombreuses hypothèses : troubles hormonaux, excès d'activité physique, mauvaise position maintenue, faiblesse musculaire... . De tous ces travaux, il ressort que cette pathologie est acquise et non, comme on l'a imaginé pendant un certain temps, congénitale (il n'existe pas de «famille » à Scheuermann), qu'elle n'est pas en rapport avec le sexe ni avec la pratique d'une activité en charge, enfin que la mauvaise position adoptée par certains écoliers «affalés » de travers sur leur table n'est pour rien dans le déclenchement de cette pathologie.

On a pu noter d'autre part, que la maladie de Scheuermann se manifestait plus fréquemment chez les sujets à poussée pubertaire rapide, d'aspect longiligne, peu toniques et faiblement musclés. C'est en fait chez les sujets mal adaptés momentanément à la bipédie lors de leur croissance que se développe ce type d'épiphysite. Les contraintes verticales appliquées sur les vertèbres en cours de développement provoquent alors des écrasements antérieurs (zone la plus fragile soumise, du fait de la cyphose physiologique, aux forces les plus grandes), des inflammations avec réaction calcifiante des cartilages de croissance, des non-fixations des noyaux osseux au corps vertébral.



= Traitement

Cette période de grande fragilité doit être très bien encadrée sur le plan médical. Le kinésithérapeute apprendra au sujet à positionner son dos, à l'étirer dans l'axe et à le muscler (abdominaux et dorsaux). On conseillera à l'adolescent de porter des semelles destinées à amortir les microtraumatismes engendrés par la marche et/ou la simple station debout (l'utilisation de semelles pour soigner le dos montre bien l'importance de la verticalité bipède dans ce syndrome). Compte tenu de l'irréversibilité des lésions le traitement devra être mis en place dès le diagnostic posé et suivi avec beaucoup de vigilance.

6 - LYSE ISTHMIQUE

La lyse isthmique correspond à une destruction microtraumatique de la partie la plus étroite du pédicule au niveau de l'apophyse articulaire. Ce phénomène,

longtemps considéré comme congénital du fait de sa découverte en dehors de tout traumatisme important, relève d'un mécanisme du même type que celui à l'origine des fractures de stress (fracture de fatigue).

= Diagnostic

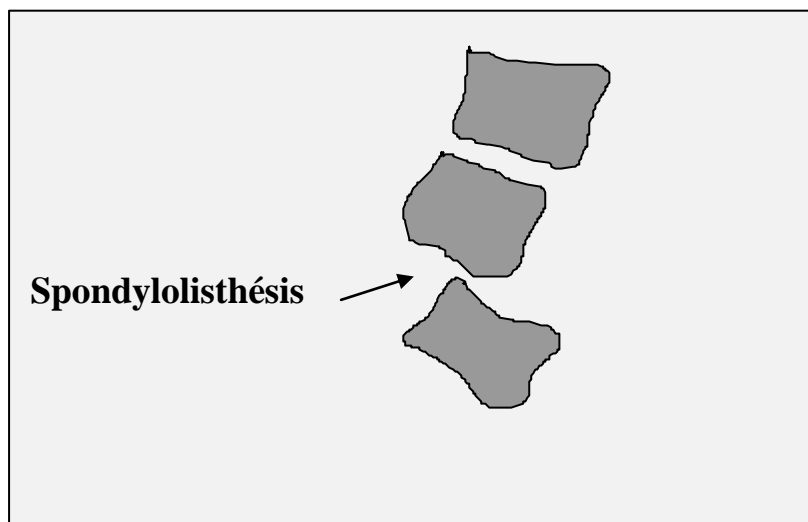
. Examen clinique

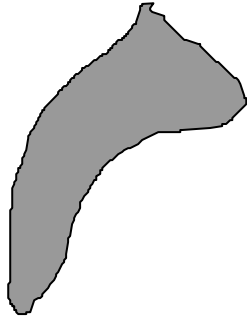
La lyse isthmique, qui peut être uni ou bilatérale, se manifeste entre 13 et 18 ans par des douleurs lombaires basses, augmentées par la fatigue et la station debout, elle touche la vertèbre L5. Si la lyse est bilatérale elle peut s'accompagner d'un glissement antérieur ou postérieur nommé anté ou rétrolisthésis.

. Examen radiographique

Sur la radiographie de profil, on visualise le glissement antéro-postérieur de L5 par rapport à S1. Ce dernier peut être si important que seul un tiers de la vertèbre L5 reste parfois en contact avec S1 (stade 3). Le risque majeur lié à cette pathologie réside dans une déstabilisation brutale de cet équilibre précaire, entraînant à ce niveau une atteinte médullaire distale (syndrome de la queue de cheval, atteinte sciatique). L'origine de cette pathologie est naturellement liée à la bipédie permanente. Sa localisation au niveau L5/S1 résulte de trois facteurs :

- Le premier est en rapport avec la masse corporelle, c'est L5 et S1 qui supportent tout le haut du corps (2/3 du poids total de l'individu).
- Le deuxième est en relation avec la dynamique de la charnière L5/S1 chargée d'assurer la liaison entre le sacrum, uniquement capable de travailler en nutation et contre-nutation, et le bloc lombaire dont la physiologie autorise des mouvements en rotation, inclinaison et flexion/extension.
- Enfin, le troisième point concerne un problème statique. Plus l'angle du plateau sacré par rapport à l'horizontal est grand, plus les forces de cisaillement qui s'exercent à ce niveau provoquent des contraintes sur le système articulaire L5/S1.





La lyse isthmique, et son corollaire, le spondylolisthésis sont l'exemple parfait de la non-évolution d'une charnière qui, en quelques générations (au moment de l'instauration de la bipédie), s'est trouvée dans l'obligation d'assurer un type de travail très éloigné de sa fonction primitive.

= Traitement

Le traitement consiste à limiter les activités susceptibles de déstabiliser cet équilibre précaire (sauts, sports de contact, sports de combat...) pour privilégier la natation. La course, avec semelles orthopédiques « anti-choc » peut être maintenue en l'absence de douleur. Parallèlement ce jeune sportif est confié au kinésithérapeute pour un traitement antalgique et un renforcement de la sangle abdominale. La lyse isthmique ne contre indique pas, en cabinet de rééducation, la pratique d'étirements destinés à améliorer la physiologie de la charnière.

C - PRÉVENTION

1 - PATHOLOGIES CONTRE INDIQUANT LA PRATIQUE SPORTIVE.

Certaines pathologies contre indiquent de façon formelle la pratique d'une ou plusieurs activités physiques. Ces pathologies doivent systématiquement être recherchées lors de la visite de non contre-indication.

Plongée subaquatique : Asthme, ouverture tympanique, épilepsie, glaucome à angle fermé, mucoviscidose, troubles ORL.

Sport de contact : Fragilité osseuse constitutionnelle, hémophilie, lyse isthmique, hernie rachidienne, rein unique

Activités pratiquées en ambiance chaude : mucoviscidose

Sports pratiqués en résistance cardio-vasculaires : atteintes cardiaques valvulaires, troubles du rythme, HTA non compensée, maladie cardiaque congénitale non compensée.

Sports de combat : Glaucome non opéré, myopie, hémophilie, épilepsie

Gymnastique, danse, sauts : Lyse isthmique

Natation, canoë, kayak : otite séreuse, épilepsie. L'apprentissage de la natation chez les jeunes épileptiques, sera réalisé avec un adulte présent dans le bassin. L'accès à la piscine sera momentanément contre indiqué chez les enfants porteurs de verrues, présentant un eczéma, des pathologies infectieuses ORL ou des plaies non cicatrisées.

2 - SURCLASSEMENTS

Beaucoup de fédérations utilisent encore les « surclassements », c'est-à-dire la possibilité de pratiquer la compétition dans la ou les tranches d'âges supérieures. Le surclassement ne se justifie que pour les enfants précoces, présentant des caractéristiques physiques particulièrement développées par rapport à leur tranche d'âge. Malheureusement le surclassement est trop souvent demandé : Par un entraîneur pour compléter une équipe (handball, foot...). Par les parents pour « pousser » leur rejeton à « brûler » les étapes (tennis). Il est clair que ces deux dernières demandes doivent être, en dehors de toutes justifications physique et mentale particulières, rejetées.

3 - LUNETTES ET LENTILLES

Deux cas sont à considérer. D'une part le port de lunettes rendu nécessaire par un trouble de la vue ou de l'accommodation, d'autre part l'utilisation de verres protecteurs contre les radiations solaires (alpinisme, ski...).

Dans le cas des prothèses correctives, il faut envisager deux cas :

= Soit l'enfant peut se passer de ses corrections pendant l'activité physique, et dans ce cas seule la myopie contre indiquera les sports de contact.

= Soit l'enfant du fait de son trouble est obligé de conserver sa protection.

* Pour les lunettes, les verres étant maintenant incassables on se contentera de demander au sujet de fixer ses lunettes par un élastique passant derrière la tête afin

d'éviter les blessures avec les branches de lunettes. L'utilisation de montures souples est conseillée.

* Le seul risque concernant l'utilisation de lentilles souples est la perte du matériel ; il existe maintenant des lentilles adaptées au milieu aquatique ;

Les prothèses solaires devront naturellement répondre aux caractéristiques propres à assurer une protection efficace. Elles seront conseillées pour toutes activités pratiquées avec exposition aux UV afin d'éviter l'ophtalmie des neiges.

4 - APPAREILS ORTHODONTIE

Trois cas peuvent se présenter :

= **Malposition dentaire** par proéminence des incisives supérieures. Le risque de traumatisme grave est d'autant plus important que la distance séparant les incisives est grande. Le sujet sera adressé à un orthodontiste. On ne proposera jamais de protège muqueuse dans la pratique des sports de combat. Ce type de protection aggrave le risque d'alvéolyse lors d'un choc.

= **Appareils d'orthodontie amovibles**. Le risque majeur est celui de rupture en cas de traumatisme facial (blessure du palais ou des piliers de l'amygdale). Il suffira de retirer l'appareil lors de la pratique sportive.

= **Appareil d'orthopédie dento-facial fixe**. Le risque est de provoquer une blessure de la muqueuse buccale en cas de choc. On proposera à ces enfants de mâcher du chewing-gum-gum, d'utiliser un protège dent thermoformé réalisé par un spécialiste ou un protège muqueuse individuel réalisé à partir d'empreintes du sportif réalisé par un chirurgien dentiste. Cette dernière solution n'est envisageable que dans le cadre du haut niveau.

5 -STATIQUE RACHIDIENNE

Le rachis est systématiquement examiné lors de la visite annuelle de non contre indication.

5.1. Attitude scoliotique

Il s'agit d'une inclinaison latérale du rachis, asymptomatique, signalée par les parents inquiets de l'attitude de leur enfant ou découverte lors d'un examen systématique.

Ce trouble d'une grande fréquence, notamment chez l'enfant présentant une hyperlaxité ligamentaire, peut être accentué par une inégalité des membres inférieurs (la croissance des jambes n'est pas toujours synchrone). Lors de la flexion antérieure du tronc, l'examineur se plaçant derrière l'enfant, il n'existe pas de gibbosité fixe, (signe distinctif avec la scoliose).

5.2. Scoliose

La scoliose (tortueux en grec) est une déformation du rachis dans le plan frontal. Ses origines sont multiples, mais seule la scoliose idiopathique du sujet jeune sera traitée dans cet ouvrage, à l'exclusion des scolioses par déséquilibre du bassin, des atteintes infectieuses de la colonne (mal de Pott) ou associées à des troubles génétiques ou hormonaux. La scoliose peut toucher un seul segment rachidien, mais le plus souvent elle est dorso-lombaire. Elle se déclare chez le sujet jeune, dans les années précédant la puberté ou au début de la poussée pubertaire, sans que soit obligatoirement retrouvée de notion de carence alimentaire en vitamine D ou en calcium (rachitisme). Le plus souvent l'enfant qui consulte est amené par ses parents inquiets de l'apparition d'une déformation du dos, voire d'une véritable gibbosité. Les signes douloureux sont fréquemment absents au moment de l'installation. La radiographie de face, debout permet de préciser la ou les localisations ainsi que la gravité de la scoliose. Si la scoliose apparaît pendant la période pubertaire, la vitesse de déformation peut être excessivement rapide (plusieurs degrés par mois). Cette pathologie, dont les origines sont encore imprécises, correspond à une incapacité du rachis de prendre en compte la charge correspondant à la partie supérieure du corps sans que l'on sache si la genèse de cette incapacité est musculaire (manque de tonicité, de force, de fibres de type I destinées à lutter contre les effets de la pesanteur) ou neurologique. Dans le cadre de la scoliose idiopathique, contrairement à ce qui peut être observé dans la maladie de Scheuermann, la morphologie des vertèbres est conservée. Ces dernières subissent des phénomènes de torsion, de bascule et de rotation qui inclinent le rachis, créant ainsi des courbes ou des phénomènes de vrillage (plans transversal et sagittal) à l'origine des gibbosités. Contrairement à ce que l'on pensait la pratique d'une activité physique asymétrique (tennis, escrime) n'est pas un facteur favorisant le développement de la scoliose. Inversement on peut rencontrer des scolioses fulgurantes chez des jeunes nageurs de compétition (sport symétrique par excellence) dont la musculature semble à première vue plus que satisfaisante. Trois facteurs semblent aujourd'hui à l'origine de la scoliose idiopathique, la bipédie qui force notre rachis à grandir dans la direction opposée à la gravitation, un facteur prédisposant familial d'ordre génétique en rapport avec la commande nerveuse du haubanage musculaire, enfin la cinétique de l'imprégnation hormonale pubertaire qui peut dans certains cas provoquer une augmentation de la taille de plusieurs centimètres en un seul mois. Le traitement de la scoliose est particulièrement difficile. Il consiste à limiter les déformations

(corset de Milwaukee, musculation, étirement dans l'axe) et à prévenir les complications (troubles respiratoires et orthopédiques). Les interventions chirurgicales, toujours très invalidantes sont heureusement rarement nécessaires

5.3. Hyperlordose

L'accentuation de la courbure lombaire chez l'enfant est un phénomène fréquent observé dès l'âge de 7 à 8 ans. Le plus souvent en rapport avec un caractère familial ou ethnique (africains), l'hyperlordose est plus habituelle chez les petites filles que chez les garçons. L'origine de la consultation est soit un « dos creux » qui inquiète les parents, soit la protrusion de l'abdomen en avant, interprétée comme un début d'obésité. A cet âge, l'hyperlordose est asymptomatique, aussi bien au repos que lors des exercices physiques. La radiographie de profil du rachis lombaire précisera l'importance de la courbure ainsi que l'orientation du plateau sacré.

Chez les jeunes garçons, l'hyperlordose ne contre indique aucune activité sportive. Chez la petite fille l'accentuation de la courbure lombaire et l'horizontalisation du sacrum sont deux éléments susceptibles de rétrécir le détroit supérieur du bassin et de gêner les futurs accouchements. Deux activités physiques sont considérées comme capable d'accentuer cette déformation, la gymnastique et la danse.

5.4 Cyphose

La cyphose correspond à une déviation du rachis dorsal située dans le plan sagittal. En pédiatrie on distingue les cyphoses :

= Régulière. Dans ce cas il peut s'agir d'une atteinte épiphysaire, ou maladie de Scheuermann (voir traumatologie), ou d'une cyphose génétique retrouvée chez l'un des deux parents. Dans ce dernier cas il n'existe pas de lésion vertébrale.

= Angulaire. Cette déformation concerne une vertèbre ou un segment de vertèbre sans lésion typique de maladie de Scheuermann. On peut dans ce cas trouver des atteintes neurologiques qui détermineront le type de traitement à adopter.

6 - STATIQUE DES MEMBRES INFÉRIEURS

6.1. Genu valgum :

Le genu valgum correspond à une déviation en dehors de la jambe à partir du genou. Cette déformation est plus fréquente chez la jeune fille. Le risque inhérent

à cette déformation est de voir apparaître un syndrome fémoro-patellaire. Bien que gênante pour la pratique de certaines activités physiques, cette déformation ne contre indique aucune activité physique.. Si la déformation est importante une rééducation peut être entreprise au niveau des axes (attelles) mais aussi du quadriceps qui sera renforcé de façon isométrique dès la puberté.

6.2. Genu varum :

Cette anomalie, plus fréquente chez le petit garçon, se caractérise par une déviation de la jambe en dedans par rapport à l'axe de la cuisse. Les risques liés à cette déformation sont en rapport avec une usure anormale des surfaces cartilagineuses et méniscales. Si la déformation est minime, inférieure à 3 cm, on se contentera d'instaurer un suivi annuel de l'enfant pour s'assurer que l'angulation ne s'aggrave pas. Il n'existe dans ce cas aucune contre indication sportive. Dans les cas plus sévères, une seule activité peut poser des problèmes, la pratique intensive du football. Cette activité, qui bénéficie du fait de cette déformation d'une meilleure maîtrise du ballon, tend à aggraver la déformation. Dans ce cas un suivi pluriannuel sera nécessaire pour contrôler l'évolution du genu varum.

6.3. Inégalité des membres inférieurs :

Il est exceptionnel d'examiner un enfant dont les deux membres inférieurs soient, à quelques mm près de la même longueur. Chez l'enfant non sportif, cette inégalité n'est pas suffisante pour qu'une correction soit proposée. Chez le jeune sportif, 5 mm peuvent être suffisants pour provoquer des douleurs de genoux, de hanche ou de dos.

Après mesure radiographique des deux membres inférieurs on pourra proposer aux athlètes pratiquant leur activité de manière intensive une compensation qui sera :

Toujours inférieure à la différence mesurée

Contrôlée trois fois par an de façon clinique.

Chez les jeunes cyclistes la compensation sera effectuée au niveau de la cale.

7 - STATIQUE PODALE

7.1 Pieds plats

Le pied plat essentiel est caractérisé par un affaissement de la voûte plantaire longitudinale interne, un valgus plus ou moins prononcé du talon (talus valgus), et une pronation de l'arrière pied associée à une adduction de l'avant pied. On le classe habituellement en trois degrés suivant l'importance des appuis sur le sol. Lors d'un pied plat du troisième degré la totalité de la voûte (inexistante) repose sur le sol. L'angle métatarso-calcaneen mesuré en charge sur des radiographies de profil est significativement augmenté (la normale est d'environ 120°). Chez les sujets présentant un pied plat pathologique ou ethnique, cet angle est supérieur à 130°.

Sur un plan dynamique, le pied plat se déroule en continu du talon à l'avant pied sur le bord externe.

Jusqu'à l'âge de dix huit mois le pied plat demeure physiologique, ce n'est qu'à partir de cet âge que se dessine la voûte plantaire

Le pied plat est favorisé par la surcharge pondérale, une antéversion importante des cols fémoraux, le genu valgum et la brièveté du tendon d'Achille. Souvent bien supporté, le pied plat peut devenir douloureux si le sujet marche pieds nus, prend du poids, augmente son activité physique ou a été victime d'un traumatisme du pied ou de la jambe (fracture, tendinite...) à l'origine d'une modification momentanée des appuis plantaires.

7.2 Pieds creux

Contrairement au pied plat, le pied creux ne semble pas répondre à une anomalie génétique. Les fratries sont inconnues pour les pieds creux dont la fréquence est nettement moins importante. Bien que pouvant être observé chez l'adolescent, le pied creux se manifeste plus volontiers chez l'adulte. Il se caractérise par une exagération de la voûte plantaire secondaire à un rapprochement anormal du calcaneum et des métatarses. Si le pied plat peut être considéré comme une sorte de variante physiologique, le pied creux lui, doit être classé comme pathologique. Il est possible de définir deux sortes de pieds creux suivant que l'anomalie porte sur l'arrière ou l'avant pied.

Le pied creux antérieur, ou pied creux essentiel, d'une plus grande fréquence que son homologue postérieur, est secondaire à une exagération de l'obliquité des métatarses et de la deuxième rangée des os du tarse. Cette malformation provoque un équinisme de l'avant pied fréquemment associé à une griffe des orteils et à un avant pied rond dont dépendra souvent la symptomatologie douloureuse. Le pied creux postérieur est généré par la verticalisation du calcaneum, il est le plus souvent le résultat d'une atteinte neurologique sortant du cadre de ce travail.

Comme pour le pied plat, il est possible de définir trois types de pieds creux suivant que la voûte touche ou non le sol. Le pied creux s'accompagne d'un varus

de l'arrière pied et de troubles dynamiques sévères pouvant contre-indiquer la course.

L'angle métatarso-calcaneen mesuré sur une radiographie de profil (angle de Djian-Annonier), pieds en charge, est significativement diminué (normal = 120°). Dans les pieds creux sévères, il peut atteindre 90°. Le pied creux peut être considéré comme une mauvaise adaptation acquise à la bipédie sans que des facteurs génétiques jouent un rôle prépondérant. Le pied creux n'existe pas chez les populations présentant une structure de pied plat ethnique ce qui tendrait à prouver que cette déformation serait soit le résultat d'une exagération de la concavité d'une voûte plantaire programmée génétiquement (mécanisme acquis), soit l'expression phénotypique d'un gène en relation étroite avec celui des pieds indo-européens, gène qui ne contrôlerait que l'importance de la voûte. Cette caractéristique n'a jamais été retrouvée sur les empreintes humaines ou préhumaines dont on dispose actuellement.

On proposera à l'enfant présentant des troubles en rapport avec un pied creux des semelles orthopédiques comprenant une barre rétrocapitale et un coin pronateur externe. De la kinésithérapie sera systématiquement associée au traitement orthopédique.

7.3 Calcaneus valgus

Cette particularité de l'axe calcaneen est d'une très grande fréquence chez l'enfant. Elle peut être mise en évidence chez de jeunes sportifs (plus souvent des filles âgées de 7 à 12 ans) qui consultent pour une instabilité du pied (pseudo-entorses à répétition). Le calcaneus valgus peut être asymptomatique mais aussi responsable :

D'une instabilité postérieure du tarse (tendinites d'Achille, des péroniers, du jambier postérieur).

D'une surcharge du premier rayon (ongle incarné, douleur interne par hyperpression)

D'un travail anormal du médiotarse (fracture de fatigue du scaphoïde, Aponévrosite plantaire)..

En cas de découverte fortuite, l'abstention sera la règle. Dans les autres cas l'on fera réaliser par un spécialiste (pédicure-podologue) une petite semelle thermoformée avec coin supinateur.

Cette compensation sera associée à une rééducation proprioceptive des membres inférieurs.