

JOURNÉES de la SOFOP



SoFOP
SOCIÉTÉ
FRANÇAISE
D'ORTHOPÉDIE
PÉDIATRIQUE

Séminaires médical et recherche



Enfant & Sport

www.sofop-les-seminaires.org

25>26 mars 2021
**CONGRÈS
VIRTUEL**

Comité d'organisation :
F. Launay et JL. Jouve



Organisation générale : MCO Congrès - Villa Gaby - 285 Corniche JF. Kennedy - 13007 Marseille
Tél. : (+33)4 95 09 38 00

NUMÉRO ISBN : 978-2-9568353

ENFANT & SPORT

ENFANT & SPORT

sous la direction de :
Franck Launay et Jean-Luc Jouve





BUREAU DE LA SO.F.O.P.

Président	Jérôme SALES DE GAUZY
1^{er} Vice-Président	Bruno DOHIN
2^e Vice-Président	Pierre JOURNEAU
Ancien Président	Jean-Luc JOUVE
Secrétaire Général	Franck LAUNAY
Trésorier	Franck ACCADBLED
Membres du bureau	Vincent CUNIN
	Aurélien COURVOISIER
	Pierre-Louis DOCQUIER
	Yan LEFEVRE
	Alice FASSIER
	Sébastien PESENTI
Webmaster	Aurélien COURVOISIER

Liste des auteurs

F. Accadbled

Service d'orthopédie pédiatrique de l'hôpital des Enfants du CHU de Bordeaux
Service d'orthopédie pédiatrique de l'Hôpital Purpan-CHU de Toulouse

F. Alkar

Service de chirurgie infantile - CHU de Montpellier
Service de MPR - Institut Saint-Pierre - Palavas les flots

E. Alladot

Centre Universitaire de Médecine du Sport et Activité Physique Adaptée du C.H.R.U. de Nancy
Allée du Morvan. 54511 Vandœuvre-lès-Nancy
EA DevAH - Département de Physiologie
Faculté de Médecine de Nancy - Université de Lorraine
9, avenue de la Forêt de Haye. 54505 Vandœuvre-lès-Nancy

M. Bolzinger

Service d'Orthopédie Pédiatrique, Hôpital des Enfants, CHU de Toulouse - 330 avenue de Grande-Bretagne
31026 Toulouse cedex

A. Chalopin

Nantes, France

K. Chaumoitre

Service d'Imagerie Médicale - Hôpital Nord - Pôle d'Imagerie Assistance Publique - Hôpitaux de Marseille
Aix Marseille Univ, CNRS, EFS, ADES, Marseille, France

B. Chenuel

Centre Universitaire de Médecine du Sport et Activité Physique Adaptée du C.H.R.U. de Nancy
Allée du Morvan. 54511 Vandœuvre-lès-Nancy
EA DevAH - Département de Physiologie
Faculté de Médecine de Nancy - Université de Lorraine
9 avenue de la Forêt de Haye
54505 Vandœuvre-lès-Nancy

F. Chotel

Orthopédie Pédiatrique, Cliniques Universitaires UCL Saint-Luc, 10 avenue Hippocrate, 1200 Bruxelles
- Grand Hôpital de Charleroi, 3 Grand'Rue, 6000 Charleroi, Belgique
Département de Chirurgie Orthopédique Pédiatrique, Hôpital Femme Mère Enfant
59 boulevard Pinel - 69699 Bron

E. Choufani

AP-HM, Service d'Orthopédie Pédiatrique, Hôpital Timone Enfants, 264 rue St Pierre, 13005 Marseille, France
Aix-Marseille Université, Faculté de Médecine, 27 boulevard Jean Moulin - 13005 Marseille - France

R. Compagnon

Service d'Orthopédie Pédiatrique, Hôpital des Enfants, CHU de Toulouse - 330 avenue de Grande-Bretagne
31026 Toulouse cedex

A. Courvoisier

Service d'orthopédie pédiatrique
Hôpital Couple-Enfant
CHU Grenoble Alpes

J. Cottalorda

Service de chirurgie infantile - CHU de Montpellier
Service de MPR - Institut Saint-Pierre - Palavas les flots

B. De Courtivron

Centre de pédiatrie G de Clocheville, CHRU Tours

C. Decante

Nantes, France

M. Delpont

Service de chirurgie infantile - CHU de Montpellier
Service de MPR - Institut Saint-Pierre - Palavas les flots

C. Desvignes

Service d'Imagerie Médicale - Hôpital Nord - Pôle d'Imagerie Assistance Publique - Hôpitaux de Marseille
Service de Radiologie Pédiatrique - Hôpital d'Enfants Timone - Pôle d'Imagerie

H. Ducou Le Pointe

Service de Radiologie Pédiatrique, Hôpital Armand-Trousseau, 26 avenue du Dr A. Netter - 75012 PARIS

C. Duran Joya

Centre Pédiatrique de Médecine Physique et de Réadaptation Roquetaillade. 32550 Montegut
2 Hôpital des Enfants CHU de Toulouse

E. Ebermeyer

Unité rachis - CHU BELLEVUE
Bd Pasteur 42030 St Etienne cedex 2

Liste des auteurs

B. Fraisse

Service de chirurgie pédiatrique
CHRU Rennes - Hôpital Sud
16, Boulevard de Bulgarie - 35203 Rennes Cedex

R. Gouron

Service d'Orthopédie Pédiatrique
CHU Amiens - Groupe Hospitalier Sud
F-80054 AMIENS Cedex 1 - France

S. Guillard

Nantes, France

P. Guillemot

Service de médecine du sport
Centre Hospitalier Universitaire De Rennes
2 Rue Henri Le Guilloux - 35033 Rennes Cedex

A. Hamel

Nantes, France

A. Hays

HAYS Arnaud Institut des Sciences du Mouvement
Aix-Marseille Université - France

C. Jeandel

Service de chirurgie infantile - CHU de Montpellier
Service de MPR - Institut Saint-Pierre - Palavas les flots

R-E. Jeantet

Service de Chirurgie Pédiatrique, CHU de Rennes,
Hôpital Sud, Boulevard de Bulgarie 35203 Rennes

P. Joly Monrigal

Service de chirurgie infantile - CHU de Montpellier
Service de MPR - Institut Saint-Pierre - Palavas les flots

A. Josse

Service de chirurgie pédiatrique,
Centre Hospitalier Universitaire De Rennes - Hôpital Sud
16, Boulevard de Bulgarie - 35203 Rennes Cedex

J-L. Jouve

AP-HM, Service d'Orthopédie Pédiatrique
Hôpital Timone-Enfants
264 rue St Pierre, 13005 Marseille - France
Aix-Marseille Université, Faculté de Médecine
27 boulevard Jean Moulin - 13005 Marseille, France

S. Krissian

Centre de pédiatrie G de Clocheville - CHRU Tours

A. Lalioui

Service d'orthopédie pédiatrique de l'hôpital
des Enfants du CHU de Bordeaux
Service d'orthopédie pédiatrique de l'Hôpital Purpan-
CHU de Toulouse

F-X. Lambert

Nantes, France

K. Lambot

Cabinets de radiologie
17 cours Joseph Thierry - 13001 Marseille
97 avenue William Booth - 13012 Marseille
Service de Radiologie - Hôpital Nord
chemin des Bourrely - 13015 Marseille

F. Launay

AP-HM, Service d'Orthopédie Pédiatrique
Hôpital Timone-Enfants
264 rue St Pierre - 13005 Marseille - France
Aix-Marseille Université - Faculté de Médecine
27 boulevard Jean Moulin - 13005 Marseille - France

C. Le Gall

Service de Chirurgie Pédiatrique - CHU de Rennes -
Hôpital Sud Boulevard de Bulgarie - 35203 Rennes

Y. Lefèvre

Service d'orthopédie pédiatrique de l'hôpital
des Enfants du CHU de Bordeaux
Service d'orthopédie pédiatrique de l'Hôpital Purpan
CHU de Toulouse

D. Louahem

Service de chirurgie infantile - CHU de Montpellier
Service de MPR - Institut Saint-Pierre - Palavas les flots

G. Lucas

Service de chirurgie pédiatrique
Centre Hospitalier Universitaire De Rennes
Hôpital Sud - 16 Boulevard de Bulgarie - 35203 Rennes

S. Marleix

Service de chirurgie pédiatrique
Centre Hospitalier Universitaire De Rennes
Hôpital Sud - 16 Boulevard de Bulgarie - 35203 Rennes

Liste des auteurs

E. Mayrargue

Nantes, France

P. Neagoe

Service de chirurgie infantile - CHU de Montpellier
Service de MPR - Institut Saint-Pierre - Palavas les flots

Th. Odent

Centre de pédiatrie G de Clocheville - CHRU Tours

M. Panuel

Service d'Imagerie Médicale - Hôpital Nord
Pôle d'Imagerie Assistance Publique
Hôpitaux de Marseille
Aix Marseille Univ, CNRS, EFS, ADES, Marseille, France

K. Patte

Service de chirurgie infantile - CHU de Montpellier
Service de MPR - Institut Saint-Pierre - Palavas les flots

S. Pesenti

AP-HM, Service d'Orthopédie Pédiatrique
Hôpital Timone-Enfants
264 rue St Pierre - 13005 Marseille - France
Aix-Marseille Université - Faculté de Médecine
27 boulevard Jean Moulin - 13005 Marseille - France

P. Petit

Service de Radiologie Pédiatrique - Hôpital d'Enfants
Timone - Pôle d'Imagerie
Aix Marseille Université - EA 3279 - Marseille - France

J. Porterie

Centre Pédiatrique de Médecine Physique et de
Réadaptation Roquetaillade. 32550 Montegut
Hôpital des Enfants CHU de Toulouse

V. Rampal

Service d'orthopédie infantile
Hôpitaux Pédiatriques de Nice CHU Lenval
06000 Nice - France

S. Raux

Orthopédie Pédiatrique - Cliniques Universitaires
UCL Saint-Luc - 10 avenue Hippocrate, 1200 Bruxelles
Grand Hôpital de Charleroi
3 Grand'Rue - 6000 Charleroi - Belgique
Département de Chirurgie Orthopédique Pédiatrique
Hôpital Femme Mère Enfant
59 boulevard Pinel - 69699 Bron

A. Safi

Centre Pédiatrique de Médecine Physique et de
Réadaptation Roquetaillade. 32550 Montegut
2 Hôpital des Enfants CHU de Toulouse

J. Sales De Gauzy

Service d'Orthopédie Pédiatrique - Hôpital des Enfants
CHU de Toulouse. 330 avenue de Grande-Bretagne
31026 Toulouse cedex

P. Unal

Centre de pédiatrie G de Clocheville - CHRU Tours

S. Vandergugten

Orthopédie Pédiatrique - Cliniques Universitaires
UCL Saint-Luc - 10 avenue Hippocrate, 1200 Bruxelles
Grand Hôpital de Charleroi
3 Grand'Rue - 6000 Charleroi - Belgique

P. Violas

Service de chirurgie pédiatrique,
Centre Hospitalier Universitaire De Rennes
Hôpital Sud
16 Boulevard de Bulgarie - 35203 Rennes Cedex

P. Wicart

Hôpital Necker - Enfants Malades
149 rue de Sèvres - 75015 Paris
Université Paris Descartes

Table des matières

Traitement conservateur ostéochondrite disséquante juvénile du genou	10
V. RAMPAL	
Prise en charge conservatrice des lésions ligamentaires du genou	15
B. FRAISSE, G. LUCAS, S. MARLEIX, A. JOSSE, P. VIOLAS, P. GUILLEMOT	
Pathogénie, diagnostic et prise en charge de la spondylolyse et du spondylolisthésis à faible déplacement de l'enfant et de l'adolescent sportifs	19
P. VIOLAS, G. LUCAS, A. JOSSE, S. MARLEIX, B. FRAISSE, P. GUILLEMOT, C. LE GALL, R. E. JEANTET	
Prise en charge conservatrice de la spondylolyse et du spondylolisthésis de l'enfant et l'adolescent	24
E. EBERMEYER	
Préparation physique autour de « Overuse injuries chez l'enfant »	30
A. HAYS	
Le traitement chirurgical des lésions ligamentaires du genou chez l'enfant	22
E. CHOUFANI, S. PESENTI, F. LAUNAY, J-L. JOUVE	
Ostéochondrite disséquante du genou : physiopathologie et facteurs favorisants	37
B. DE COURTIVRON, P. UNAL, S. KRISSIAN, TH. ODENT	
Les lésions méniscales chez l'enfant sportif	42
S. VANDERGUGTEN, S. RAUX, F. CHOTEL	
Exploration par Imagerie chez l'enfant sportif	52
H. DUCOU LE POINTE	
Diagnostic radiologique de l'ostéochondrite du genou	58
K. LAMBOT	
Existe-t-il des indications chirurgicales dans le Scheuermann de l'adolescent ?	62
A. HAMEL, C. DECANTE, E. MAYRARGUE, S. GUILLARD, A. CHALOPIN	
Traitement des Dystrophies Rachidiennes de Croissance (DRC) dans sa forme commune	70
M. DELPONT, P. JOLY MONRIGAL, P. NEAGOE, D. LOUAHEM, C. JEANDEL, F. ALKAR, K. PATTE, J. COTTALORDA	
Spondylolyse et spondylolisthésis. Prise en charge chirurgicale	78
J. SALES DE GAUZY, R. COMPAGNON, M. BOLZINGER	
Cyphose de Scheuermann, Etiologie - Diagnostic	84
P. WICART	
Diagnostic radiologique des lésions ménisco-ligamentaires du genou chez l'enfant	88
M. PANUEL, C. DESVIGNES, K. CHAUMOITRE, P. PETIT	
« Overuse injuries » chez l'enfant	96
A. COURVOISIER	
Traitement des lésions d'hypersollicitation chez l'enfant	100
R. GOURON	
Aptitude médicale au sport de haut-niveau chez l'enfant et l'adolescent	107
B. CHENUÉL, E. ALLADOT	
Handicap et sport	116
J. PORTERIE, A. SAFI, C. DURAN JOYA, J. SALES DE GAUZY	
Traitement chirurgical des ostéochondrites disséquantes du genou	119
Y. LEFEVRE, A. LALIOUI, F. ACCADBLEL	

Préface

Enfin ! C'est la première fois depuis bientôt 40 ans que la Société Française d'Orthopédie Pédiatrique (SOFOP) consacre son séminaire d'enseignement sur l'enfant et le sport.

Nous devons remercier Le Pr Jean-Luc Jouve et le Professeur Franck Launay ainsi que toute l'équipe Marseillaise d'avoir été à l'initiative de ce sujet et de nous offrir un livre d'une très grande qualité qui sera une référence pour tous les professionnels médicaux et paramédicaux s'occupant des enfants.

Le sport tient une place prépondérante dans la vie d'un enfant qui selon la formule consacrée est déjà un sportif en puissance. Il n'y a qu'à le voir dans une cours de récréation ou sur un terrain de jeu sauter, courir, escalader. Pour l'enfant toute balle lancée peu importe sa taille, sa forme ou son poids devient propice à un jeu aux règles changeantes, adaptées au grès des terrains et des participants.

Ces activités se prolongent au cours de la pratique sportive scolaire ou extra-scolaire. En cela le sport est bénéfique pour l'enfant tant pour le développement de ses capacités physiques et techniques que pour sa socialisation.

Cependant les dérives guettent, avec surtout le risque de vouloir faire de chaque enfant un sportif d'exception. Les entraînements trop intenses où le physique prend le pas sur la technique ainsi que les mêmes gestes maintes fois répétés peuvent être responsables de lésions d'autant plus graves que l'on s'adresse à un sportif en croissance avec un squelette en formation donc plus fragile. A l'instar de ce qui est réalisé dans les écoles de rugby, l'entraîneur doit avant tout être un éducateur et le club une école permettant à chaque enfant de s'épanouir en fonction de ses capacités.

L'enfant est un sportif en devenir, au risque de décevoir certains parents ou entraîneurs trop zélés, il ne doit pas être considéré comme un sportif de haut niveau. L'enfant est une personne en construction physique et mentale, qu'il convient d'accompagner à l'âge adulte sans accroître les risques de lésion, afin qu'il puisse selon ses capacités et ses souhaits devenir un sportif ordinaire ou exceptionnellement un sportif de haut niveau mais dans tous les cas un adolescent épanoui et heureux.

Cet ouvrage balaye tous les domaines de la pratique sportive chez l'enfant. Il aborde tour à tour l'aptitude et la préparation de l'enfant, les pathologies courantes liées à l'hyper-sollicitation, les pathologies de la colonne vertébrale, les lésions articulaires notamment au niveau du genou, sans négliger les bienfaits du sport chez l'enfant handicapé.

Ce livre sera accessible à tous. En effet la SOFOP, dans le but que chacun puisse bénéficier de son enseignement, a fait le choix du numérique et a décidé de diffuser ses livres gratuitement sur son site internet. Ainsi chacun pourra avoir accès aux travaux et aux recommandations de notre société. Nous pensons notamment aux orthopédistes pédiatres francophones du monde entier. Enfin nous proposerons également une version anglaise pour en faire bénéficier nos correspondants de tous les pays.

Que chacun d'entre vous profite bien de ce livre remarquable. Qu'il permette d'améliorer la prise en charge des enfants.

Jérôme Sales de Gauzy
Président de la SOFOP

Traitement conservateur ostéochondrite disséquante juvénile du genou

DR VIRGINIE RAMPAL, MD-PHD

*Service d'orthopédie infantile
Hôpitaux Pédiatriques de Nice CHU Lenvai
06000 Nice, France*

1. Définition

L'ostéochondrite disséquante (OD) du genou est une nécrose de l'os sous chondral entraînant une lésion du cartilage articulaire. La forme juvénile (ODJ) de l'ostéochondrite disséquante survient chez un enfant [1,2].

L'étiologie de cette pathologie est multifactorielle et de nombreuses causes sont suspectées (vasculaires, mécaniques, troubles du développement). Il faut noter que la localisation préférentielle (partie axiale et moyenne du condyle interne) est en rapport avec une zone portante, siège de contraintes de charge. L'atteinte en regard des épines tibiales peut faire évoquer une origine liée à des phénomènes de traction [3].

Les bons résultats du traitement conservateur et des cas de guérison spontanée ont été rapportés depuis plus de 50 ans [4-6], il existe même des cas de guérison spontanée rapide : seuls les patients souffrant de douleurs persistantes de au-delà de plusieurs mois consultent en chirurgie [7].

2. Type de traitement [8,9]

Les modalités du traitement conservateur sont diverses dans la littérature.

2.1. Traitement médical

Aucun traitement médical n'a fait preuve d'une quelconque efficacité [10].

2.2. Mesures conservatrices

2.2.1 Diminution activités

La consigne minimal suite au diagnostic d'ODJ est la diminution globale des activités physiques, et en particulier l'interdiction de sport de contact, course, saut, squat, station debout prolongée [3,9,12].

2.2.2 Kinésithérapie

La kinésithérapie peut être associée, essentiellement

à but de renforcement musculaire. Les techniques d'ionisation (à l'aide d'un courant galvanique continu, faisant courir un risque de brûlure et de lésion des physes chez l'enfant) ou d'ondes de choc n'ont aucun résultat prouvé, et ne doivent pas être recommandées chez l'enfant.

2.2.3 Décharge [9]

La décharge est souvent préconisée, qu'elle soit partielle (béquilles) ou totale (fauteuil roulant).

Certains auteurs recommandent une immobilisation (par plâtre ou orthèse de décharge en valgus ou varus en fonction du compartiment atteint) [1,10]. La durée d'immobilisation est alors de 6 à 12 semaines, en fonction de l'évolution radiographique. Les résultats du port d'orthèse de décharge sont controversés dans la littérature, et ne sont pas associés avec une amélioration nette des résultats de prise en charge [13].

3. Durée du traitement conservateur

La littérature rapporte des résultats positifs en cas de prise en charge conservatrice allant de 3 mois à 2 ans. Il semble raisonnable de proposer un minimum de 6 à 12 mois de diminution des activités, avant d'évaluer l'efficacité [10,12] des mesures conservatrices.

Un contrôle radio-clinique régulier (toutes les 6 à 8 semaines) doit être réalisé afin d'objectiver une progression vers la guérison, permettant de valider la poursuite de la prise en charge. Il est logique de faire réaliser une IRM de contrôle après 4 à 6 mois afin de rechercher une diminution de la lésion d'au moins 15% et une diminution du signal entourant la zone atteinte, ce qui signe alors une évolution positive [10]. Ensuite, un retour progressif aux activités habituelles, en commençant par des activités à faible impact sur le genou (telles que vélo, natation ou marche) doit être préconisé.

Un protocole de traitement conservateur en 3 phases a été décrit par Kocher et al. [14] :

- la phase 1 consiste en une immobilisation du genou de 4 à 6 semaines, en appui partiel sous couvert de béquilles. Au terme de cette phase, le genou doit être indolore.
- Dans la phase 2 (semaines 6 à 12), la reprise d'appui sans immobilisation est autorisée. De la kinésithérapie est débutée, afin de récupérer les amplitudes articulaires et la force musculaire.
- La phase 3 débute quand des signes de guérison cliniques et radiologiques apparaissent, au-delà de la 12^{ème} semaine. Elle consiste en une reprise des activités physiques progressive, après une IRM de contrôle.

4. Evaluation des résultats

Une publication de la SOFOP de 1999 [8] permet de définir les résultats de la prise en charge des ODJ.

Le genou est dit normal quand il n'y a pas de douleur, de gêne, de gonflement. L'image radiologique doit avoir diminué de volume ou avoir disparue. Il n'y a pas de corps étranger libre pas d'arthrose.

Le genou est subnormal en cas de douleur ou gêne minimale, lésion persistante à la radio sans signe d'atteinte cartilagineuse

Le genou est anormal s'il est le siège de douleur, épanchement, lésion >20 mm de diamètre, sclérose, corps étranger libre ou arthrose.

La radiographie est le principal élément diagnostique [11], mais il est impensable actuellement de ne pas compléter le bilan par la réalisation d'une IRM, qui permet une étude particulière de l'interface fragment ostéochondral – os normal [15,16].

La Classification de Kramer [17] (Tableau 1) à une haute corrélation avec classification arthroscopique de Guhl [18]. (Tableau 2).

5. Indications

La revue de littérature permet de mettre en évidence les principaux éléments de choix thérapeutique, pour lesquels on doit préférer le traitement conservateur.

5.1. Certains éléments relèvent du patient ;

- L'âge et surtout l'avancée de la maturation osseuse : tant que la physe fémorale distale est ouverte [1,8,15,19,20,21]. L'imminence de la fermeture de la physe (dans les 6 mois suivant la prise en charge) est un facteur de mauvais pronostic [21]

- La compliance de la triade patient, parent, chirurgien, indispensable [1,9, 21] Il est extrêmement difficile pour ces enfants sportifs, et même sportifs de haut niveau d'accepter un arrêt d'activité d'environ 1 an.

Il faut néanmoins insister auprès des familles sur le fait que la guérison sans chirurgie est pourvoyeuse de résultats parfois meilleurs que ceux obtenus après intervention, et que la durée d'arrêt sportif n'est pas diminuée par le recours à une intervention chirurgicale [21]

- La présence de signes fonctionnels (gonflement, blocage) [9], qui sont des facteurs de risque indépendants de l'échec de traitement fonctionnel [10]
- L'association à un ménisque discoïde homolatéral est un facteur de mauvais pronostic [9,20]
- Le délai entre début des symptômes et le diagnostic (< ou > 6 mois) [9,20]
- L'Indice de Masse Corporelle [9]

5.2. D'autres relèvent de la lésion au moment de la prise en charge initiale :

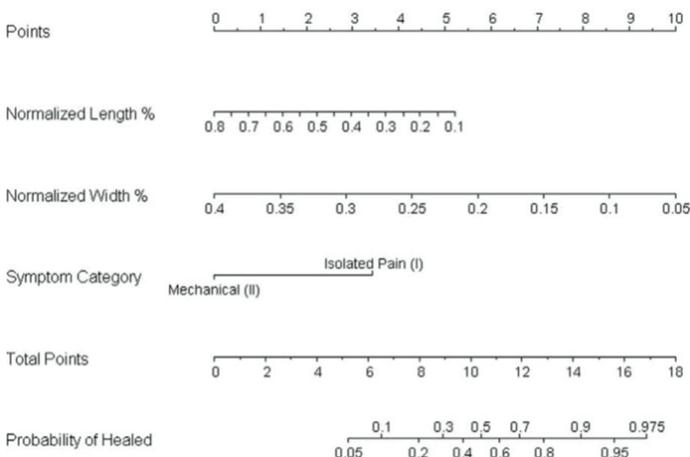
- La stabilité de la lésion : c'est-à-dire l'absence de rupture du cartilage articulaire (séquence pondérée T1 dans les 3 plans de l'espace) [1,8,15, 20, 21]
Le caractère instable de la lésion permet de définir la situation comme favorable ou non. Dans une étude multicentrique, les mauvais résultats du traitement conservateur concernent ¼ des patients globalement, mais seulement 10% des patients pour lesquels la situation au diagnostic était « favorable » et 45% en cas de situation « défavorable » [8].

Il apparaît même dans ce travail que lorsque la situation est favorable, le résultat du traitement conservateur est meilleur que celui du traitement chirurgical (10% genou anormal vs 25%). A l'inverse, quand la situation est défavorable au diagnostic, les résultats du traitement chirurgical sont meilleurs (33% vs 44% genou anormal) [8]

La classification ICRS [22] permet de définir 4 groupes de stabilité décroissante (I à IV) parmi lesquels les groupes I et II aboutissent à 78% de bon résultat en cas de traitement conservateur [23].

- La localisation de la lésion : la localisation classique (échancrure intercondylienne du condyle médial) est un facteur de meilleur pronostic par rapport aux autres localisations [7-9]. La localisation patellaire est celle de moins bon pronostic [9].
- La taille de la lésion, dont la valeur limite dépend en fonction des auteurs (avec une limite autour de 12 mm en général [20, 21])

Néanmoins, les données issues de l'IRM ne doivent pas être utilisées de façon isolée pour poser une indication chirurgicale [24-28] en raison de sa grande sensibilité mais de sa spécificité médiocre [10,28]. En combinant les facteurs cliniques et paracliniques, en 2018, Wall [1] a décrit un algorithme dont la reproductibilité de réalisation inter et intra opérateur est très bonne [29] qui permet de prévoir la probabilité de cicatrisation de la lésion.



Le volume est alors retrouvé comme principal facteur pronostic de l'évolution, et la taille normalisée de la lésion, associée à l'importance des symptômes cliniques permet d'obtenir une probabilité de cicatrisation. L'équation repose sur la taille de la lésion mesurée en T1, dans le plan coronal et sagittal, normalisée par rapport à la largeur et à la longueur maximale des condyles fémoraux. La valeur « cut-off » dans cette publication se situe entre 200 et 290 mm².

6. Résultats

Quelles que soient les modalités de traitement conservateur mises en route [8], il n'y a pas de différence notable de résultat. Plus de 50% des lésions guérissent en 0 à 12 mois grâce au traitement conservateur [30], le taux allant même jusqu'à plus de 90% pour certains auteurs [31]. L'important est d'obtenir une « symptom free existence » [7], si besoin au par l'intermédiaire de béquilles, et en respectant un repos sportif de 1 an environ [32].

Conclusion

Le traitement conservateur des ODJ trouve son indication en cas de

- Physe ouverte
- Lésion de localisation classique (condyle fémoral médial)
- Taille limitée
- Fragment non détaché (ICRS I ou II)

Le repos sportif, accompagné éventuellement de décharge (béquilles) conduisant à une vie sans douleur permet en un an environ une cicatrisation de la lésion [2,9,18]

Il ne faut en aucun cas, et surtout n l'absence de signe fonctionnel, recourir à la fixation chirurgicale rapide, même en cas de séquestre puisqu'il existe des cas d'incorporation de l'image de séquestre radiologique [3], passant d'une image lacunaire isolée à un séquestre qui s'incorpore dans le temps.

La question principale reste celle de la détermination de la stabilité de la lésion, les classifications IRM actuelles ne permettant pas d'affirmer avec certitude les lésions réelles.

Pas de conflit d'intérêt.

Bibliographie

1. Wall EJ, Vourazeris J, Myer GD, Emery KH, Divine JG, Nick TG, Hewett TE. The healing potential of stable juvenile osteochondritis dissecans knee lesions. *J Bone Joint Surg Am.* 2008 Dec;90(12):2655-64. doi: 10.2106/JBJS.G.01103.
2. Bruns J, Werner M, Habermann C. Osteochondritis Dissecans: Etiology, Pathology, and Imaging with a Special Focus on the Knee Joint. *Cartilage.* 2018 Oct;9(4):346-362. doi: 10.1177/1947603517715736. Epub 2017 Jun 22. Review.
3. Cahuzac JP, Mansat C, Clément JL, Pasquie M, Gaubert J. [The natural history of osteochondritis dissecans of the knee in children]. [Article in French] *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1988;74 Suppl 2:121-4.
4. Green WT, Banks HH. Osteochondritis dissecans in children *J Bone Joint Surg.* 1953 ; 35-A :26-47
5. Van Demark RE. Osteochondritis dissecans with spontaneous healing. *J Bone Joint Surg.* 1952 ; 34-A : 143-48
6. Clanton TO, DeLee JC. Osteochondritis dissecans. History, pathophysiology and current treatment concepts. *Clin Orthop Relat Res.* 1982 Jul;(167):50-64.
7. Cahill BR, Phillips MR, Navarro R. The results of conservative management of juvenile osteochondritis dissecans using joint scintigraphy. A prospective study. *Am J Sports Med.* 1989 Sep-Oct;17(5):601-5; discussion 605-6.

8. Hefti F, Beguiristain J, Krauspe R, Möller-Madsen B, Riccio V, Tschauer C, Wetzel R, Zeller ROsteochondritis dissecans: a multicenter study of the European Pediatric Orthopedic Society. *J Pediatr Orthop B*. 1999 Oct;8(4):231-45
9. Andriolo L, Candrian C, Papio T, Cavicchioli A, Perdisa F, Filardo G Osteochondritis Dissecans of the Knee - Conservative Treatment Strategies: A Systematic Review. *Cartilage*. 2019 Jul;10(3):267-277. doi: 10.1177/1947603518758435. Epub 2018 Feb 22.
10. Yang JS, Bogunovic L, Wright RW. Nonoperative treatment of osteochondritis dissecans of the knee. *Clin Sports Med*. 2014; 33: 295-304
11. Nepple JJ, Milewski MD, Shea KG. Research in osteochondritis dissecans of the knee : 2016 update. *J Knee Surg*. 2016 ; 29 : 533-38
12. Jones MH, Williams AM. Osteochondritis dissecans of the knee: a practical guide for surgeons. *J Bone Joint Surg*. 2016; 98-B: 723-9
13. Tepolt FA, Kalish LA, Heyworth BE, Kocher MS. Non operative treatment of stable juvenile osteochondritis dissecans of the knee: effectiveness of unloader bracing. *J Pediatr Orthop (B)* 2019: 00-00
14. Kocher MS, Tucker R, Ganley TJ, Flynn JM. Management of osteochondritis dissecans of the knee: current concepts review. *Am J Sports Med*. 2006; 34: 1181-91
15. Jürgensen I, Bachmann G, Schleicher I, Haas H Arthroscopic versus conservative treatment of osteochondritis dissecans of the knee: value of magnetic resonance imaging in therapy planning and follow-up. *Arthroscopy*. 2002 Apr;18(4):378-86.
16. De Smet AA, Ilahi OA, Graf BK. Untreated osteochondritis of the femoral condyles: prediction of patient outcome using radiographic and PR findings. *Skeletal radiol* 1997; 26:463-7
17. Kramer J, Stiglbauer R, Engel A et al. MR contrast arthrography in osteochondrosis dissecans. *J Comput Assist Tomogr*. 1992; 16: 254-260
18. Guhl JF. Arthroscopic treatment of osteochondritis dissecans. *Clin Orthop Relat Res*. 1982; 167: 65-74
19. Green JP. Osteochondritis dissecans of the knee. *J Bone Joint Surg*. 48(B): 1966:82-91
20. Nakayama H, Iseki T, Kambara S, Yoshiya S. Analysis of risk factors for poor prognosis in conservatively managed juvenile osteochondritis dissecans of the lateral femoral condyle. *Knee*. 2016; 23: 950-54
21. Cahill BR, Ahten SM. The three critical components in the conservative treatment of juvenile osteochondritis dissecans (JOCD). *Physician, parent, and child.Clin Sports Med*. 2001 Apr;20(2):287-98, vi.
22. Brittberg M, Winalski CS. Evaluation of cartilage injuries and repair. *J Bone Joint Surg*. 2003 ; 85-A : 58-69
23. Ananthaharan A, Randsborg PH. Epidemiology and patient-reported outcome after juvenile osteochondritis dissecans in the knee. *Knee*. 2018 Aug;25(4):595-601.
24. Haeri Hendy S, de Sa D, Ainsworth K, Ayeni OR, Simunovic N, Peterson D. Juvenile Osteochondritis Dissecans of the Knee: Does Magnetic Resonance Imaging Instability Correlate With the Need for Surgical Intervention?. *Orthop J Sports Med*. 2017 Nov 14;5(11):2325967117738516.
25. Kijowski R, Blankenbaker D, Shinki K, et al. Juvenile versus adult osteochondritis dissecans of the knee: appropriate MR imaging criteria for instability. *Radiology*. 2008; 248: 571-78
26. O'Connor M, Palaniappan M, Khan N, et al; Osteochondritis dissecans of the knee in children: a comparison of MRI and arthroscopic findings. *J Bone Joint Surg*. 2002; 84: 258-62
27. Samora WP, Chevillet J, Adler B, et al. Juvenile osteochondritis dissecans of the knee: predictors of lesion stability. *J Pediatr Orthop*. 2012; 32:1-4
28. Chen C, Liu Y, Chou P, et al. MR grading system of osteochondritis dissecans lesions: comparison with arthroscopy. *Eur J Radiol*. 2013; 82: 518-25
29. Uppstrom TJ, Haskel JD, Gausden EB, Meyer R, Shin YW, Nguyen JT, Green DW. Reliability of predictive models for non-operative healing potential of stable juvenile osteochondritis dissecans knee lesions. *Knee*. 2016 Aug;23(4):698-701.
30. Masquijo J, Kothari A. Juvenile osteochondritis dissecans (JOCD) of the knee: current concepts review. *EFORT Open Rev*. 2019 May 17;4(5):201-212. doi: 10.1302/2058-5241.4.180079. eCollection 2019 May

TRAITEMENT CONSERVATEUR OSTÉOCHONDRITE DISSÉQUANTE JUVÉNILE DU GENOU

31. Sales de Gauzy J, Mansat C, Darodes P, et al. Natural course of osteochondritis dissecans in children. J Pediatr Orthop (B). 1999 ; 8 : 26-8

32. Cepero S, Ullot R, Sastre S. Osteochondritis of the femoral condyles in children and adolescents: our experience over the last 28 years. J Pediatr Orthop B. 2005 Jan;14(1):24-9.

Tableaux 1 : stades IRM [17]

Stades IRM	Définition
I	Hyposignal T1, pas de délimitation nette
II	Hyposignal T1 et T2 avec délimitation nette de la lésion
III	Hyposignal T1, hypersignal T2 modéré
IV	Hyposignal T1, hypersignal T2 franc
V	Corps étranger libre

Tableau 2 : stades arthroscopiques [18]

Stades arthroscopiques	Définition
I	Cartilage irrégulier et ramolli. Pas de fragment visible
II	Effraction du cartilage articulaire. Fragment non mobile
III	Effraction du cartilage articulaire. Fragment mobile mais non libre
IV	Corps étranger libre

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-001

Prise en charge conservatrice des lésions ligamentaires du genou

DOCTEUR BERNARD FRAISSE*, DOCTEUR GRÉGORIY LUCAS*, DOCTEUR SYLVETTE MARLEIX*, DOCTEUR ANTOINE JOSSE*, PROFESSEUR PHILIPPE VIOLAS*, DOCTEUR PIERRICK GUILLEMOT**

**Service de chirurgie pédiatrique,*

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE RENNES : Hôpital Sud - 16 Boulevard de Bulgarie - 35203 Rennes CEDEX

*** Service de médecine du sport*

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE RENNES - 2 Rue Henri Le Guilloux - 35033 Rennes Cedex

Introduction

La rupture du ligament croisé antérieur est en constante augmentation chez l'enfant depuis 10 ans [1].

La prise en charge d'une rupture isolée du ligament croisé antérieur chez l'enfant doit nécessairement répondre à trois objectifs :

- Le premier est de restaurer la stabilité et la bonne fonction du genou pour avoir une vie active satisfaisante [2,3].
- Le second est de réduire le risque de lésion méniscale et de chondropathie secondaire afin de limiter le risque de dégénérescence arthrosique [2].
- Enfin, il faut impérativement limiter le risque de trouble de croissance [4,5,6].

Le traitement conservateur permet de répondre en partie à ce cahier des charges, c'est donc tout naturellement que celui-ci peut intégrer l'arsenal thérapeutique.

Il faut bien comprendre que le traitement conservateur est un traitement à part entière qui répond à des règles strictes. Malheureusement il est fréquemment confondu avec l'abstention thérapeutique.

La littérature sur ce sujet est relativement pauvre. En 2006, Mahtadi et al. [4] dans une revue de la littérature, ne retrouvent que sept études sur le sujet (dont aucune sur squelette immature). La description du programme thérapeutique reste floue dans cette revue de la littérature, et ce n'est qu'en 2012 que Moksnes et al. [7] publient les principes du traitement chez l'enfant.

1-Prérequis : Rappel et définition concernant la rééducation

Le traitement conservateur nécessite une collaboration étroite entre le patient, le kinésithérapeute, et le chirurgien. Il est donc important pour le chirurgien d'avoir des notions de rééducation.

Le travail musculaire peut se faire soit en **chaîne cinétique ouverte (CCO)** soit en **chaîne cinétique fermée (CCF)**, en modes **dynamique** (concentrique ou excentrique), ou **statique** (isométrique).

Si, au cours de l'exercice, le muscle se raccourcit ou s'allonge, provoquant un mouvement du segment de membre, on parle de **travail dynamique**. Si le muscle effectue le mouvement en se raccourcissant : c'est une **contraction concentrique**. Si le mouvement se fait alors que le muscle en contraction s'allonge, celui-ci freine le mouvement, et il s'agit d'une **contraction excentrique**.

Au cours d'un mouvement contre résistance, si le muscle se contracte mais n'entraîne pas de déplacement musculaire, la contraction est alors dite **statique ou isométrique**.

Lorsque nous parlons de travail musculaire du membre inférieur en **chaîne ouverte (CCO)**, le pied n'est pas en appui et se déplace par rapport au genou. En **chaîne fermée (CCF)**, le pied pousse sur un point de résistance (par exemple le sol), et le genou se déplace par rapport à lui.

La **pliométrie** est un ensemble d'exercices de musculation focalisé sur la tonicité des muscles striés squelettiques. Typiquement il s'agit d'actions de type sprint, changements brusques de direction, capacité de saut sans élan.

Exercices isocinétiques : (de iso-, du grec ίσοϛ qui signifie égal et cinétique, qui fait référence à la vitesse) est un mouvement, aidé ou non par une machine, qui se fait à vitesse constante.

2-Description du traitement conservateur selon Moksnes et al.[7]

Suite à une rupture du ligament croisé antérieur chez l'enfant, c'est l'**atteinte méniscale** initiale qui guidera la conduite thérapeutique.

Lorsque la rupture du ligament croisé antérieur est associée à une lésion méniscale à opérer, ou que le patient présente une importante sensation d'instabilité, il est alors conseillé de proposer un traitement chirurgical.

Lorsqu'il n'y a pas de lésion méniscale le traitement conservateur est envisageable. L'algorithme préconise de poursuivre celui-ci jusqu'à maturation du cartilage de croissance.

Ce traitement comporte un certain nombre de mesures et de contraintes. Elle nécessitera une collaboration certaine entre le patient, le kinésithérapeute, et le chirurgien.

Elle impose :

- De modifier voire de restreindre les activités physiques et sportives.
- Un programme de rééducation spécifique.
- Le port d'une attelle articulée sur mesure pour la pratique des activités sportives.
- Une évaluation clinique et IRM régulière. Dans notre pratique, une IRM tous les six mois associée à une consultation commune médecine du sport/orthopédie pédiatrique sont réalisées.

En cas d'échec de la prise en charge, un traitement chirurgical devra être envisagé. [Fig.1]. L'échec du traitement fonctionnel est défini par l'apparition d'une lésion méniscale secondaire ou par la persistance d'un genou instable. Chez l'enfant, les programmes de rééducation post-opératoires sont moins invasifs que chez l'adulte, avec des retours au sport différés voire même allongés ces dernières années [8].

Après une prise en charge initiale en urgence pouvant associer ponction d'hémarthrose glaçage et immobilisation (dans notre expérience par une attelle articulée a quadrant réglable), le protocole de rééducation va se dérouler en 4 phases et débutera d'emblée. Il faudra valider chaque étape avant de passer à la phase suivante.

Pendant toute la durée du protocole, le patient devra conserver une attelle articulée. Il n'existe pas d'attelle articulée idéale. Il est donc conseillé de travailler avec les attelles dont le service a l'habitude.

Etape 1 : Phase de préparation et de drainage (environ six semaines)

Dans cette phase aiguë, les objectifs principaux sont :

- De retrouver une extension active et passive du genou (récurvatum et flexion > 120°) et de diminuer l'épanchement intra articulaire.
- De lever la sidération du quadriceps et obtenir un verrouillage actif.
- Avoir un appui bipodal contrôlé avec 50% du poids du corps.
- Obtenir un schéma de marche symétrique et un schéma assis-debout symétrique.
- Ne pas avoir de douleurs dans les activités de la vie quotidienne (notamment les escaliers).
- Réaliser un entraînement cardiaque.

Moyens : Piscine, Marche sur tapis, Balances, Escaliers.

Etape 2 : Phase de renforcement et de correction des déficits (6 semaines à 12 semaines)

Dans la 2^e phase, l'objectif principal est de normaliser les activités de la vie quotidienne :

- Renforcement de l'ensemble des muscles du membre inférieur en lien avec une atteinte du LCA (Triceps sural ; IJ ; Quadriceps ; Moyen et Grand Fessiers)
- Début de travail en chaîne cinétique ouverte entre 90 et 45° uniquement
- Début de la proprioception unipodal sur sol stable
- Mise en évidence des stratégies ligamentaires ou du tronc en phase unipodal (squat unipodal sous contrôle du praticien) ou de saut bipodal
- Entretien des capacités cardio-vasculaires et optimisation du gainage

Moyens : Vélo ; Miroir/Vidéo, Fentes, Squats bipodaux, Gainage ciblé, Renforcement ciblé.

On pourra proposer à l'issue de ces deux phases des tests laximétriques et isocinétiques afin d'évaluer de façon objective la récupération musculaire et la stabilité du genou. Néanmoins ces tests pourront également être décalés à l'issue de la phase trois en fonction des habitudes du service.

Etape 3 : Phase de préparation à la course à pied (12 semaines à 4 mois)

Les objectifs principaux au cours de cette phase sont de pouvoir courir sans instabilité et sans gonflement intra articulaire ainsi que de développer le saut monopodal en amortissant les chocs et en évitant le valgus dynamique.

On réalisera donc :

- Un travail en chaîne cinétique ouverte sur toute l'amplitude (contrôlée)
- Un travail en excentrique isolé.
- Une acquisition et optimisation du squat unipodal (sans stratégie ligamentaire ou de tronc).
- Début de travail pliométrique contrôlé (bipodal puis unipodal).
- Optimisation de la proprioception unipodale sur sols stables et instables.

Moyens : Miroir/Vidéo ; Sauts ; Plans instables

Etape 4 : Tests Isocinétiques et Phase de reprise de course à pied (4 mois à 5 mois)

- En lien avec le test isocinétique : optimisation des déficits musculaires
- Optimisation de la proprioception
- Début des sauts latéraux sous contrôle
- Retrouver un schéma de course symétrique et économique (contraintes articulaires)
- Quantification de la charge appliquée (reprise douce et progressive)

Moyens : Exercices fonctionnels ; Monitoring de l'entraînement ; Sauts latéraux

Phase de préparation à un retour à l'activité sportive (5 mois à 6 mois)

- Travail de course dans des directions différentes et effet de surprise
- Exercices fonctionnels proches de l'activité éventuelle de pivot

Moyens : Travail spécifique proche du sport

Tests Fonctionnels et Reprise du travail spécifique au sport (6 mois à 9 mois)

- Optimisations des déficits persistants en lien avec les tests fonctionnels
- Introduction d'entraînements seuls à 6 mois

- Augmentation de la charge d'entraînement
- Introduction à 7 mois et demi d'entraînements en groupe

Un suivi IRM régulier doit être réalisé pour débusquer des lésions méniscales ou ostéochondrales. En effet, les lésions méniscales sur genou laxé sont peu symptomatiques [9].

Il n'y a pas de consensus quant à la fréquence des IRM à réaliser. Nous préconisons une IRM tous les 6 mois.

L'échec du traitement fonctionnel est défini par l'apparition d'une lésion méniscale ou la persistance d'un genou instable. En cas d'échec, il faudra donc envisager un traitement chirurgical.

3- Que peut-on attendre du traitement conservateur ?

La littérature à ce sujet demeure relativement pauvre. Un premier article en 1995 publié par Mizuta et al. [10] déconseillent fortement cette option thérapeutique.

Il faut ensuite attendre que Moksnes et al. [11] publient en 2013 les résultats de sa série de rupture de ligament croisé antérieur isolée gérée par le traitement conservateur.

Il s'agit d'une série de 46 enfants à squelette immature âgés de 12 ans et moins présentant une rupture isolée du ligament croisé antérieur objectivée par une IRM.

Ils ont été suivis pour une période minimum de deux ans après l'accident. Initialement 78% des patients n'ont pas nécessité de chirurgie pendant le suivi qui s'est fait de façon régulière par des tests cliniques. On déplore 20% de lésion méniscale secondaire.

En 2018, suite au symposium de la SFA à Marseille sur les ruptures du ligament croisé antérieur de l'enfant, Madelaine et al.[12] publient les résultats d'une étude multicentrique sur le traitement conservateur. 53 patients ont été inclus. Le recul médian est de 6,6 ans. Au dernier recul 63% des patients (32 sur 53) sont toujours en traitement conservateur. 21 patients ont été opérés soit 37% d'échappement. Cette option a également un impact méniscal puisque 15% des patients présentent une lésion secondaire dont une a nécessité une méniscectomie.

Conclusion

Des facteurs de risque de l'échappement aux traitements conservateurs ont été recherchés mais aucun n'a été clairement identifié.

Il semblerait que les phénomènes d'instabilité dans les premiers mois suivant l'accident puissent être un facteur prédictif d'échec du traitement conservateur. A contrario l'absence de signe pubertaire, (Tanner 1) peut être un facteur protecteur. Le début de la puberté semble être un virage dangereux.

Le traitement conservateur est donc un traitement à part entière avec une prise de risque sur le plan méniscal et cartilagineux et nécessite un suivi rapproché pour mettre fin à cette option si le genou est mis en danger.

Par ailleurs, en cas de reconstruction du ligament croisé antérieur de l'enfant, le risque de rupture itérative est supérieur à celui de l'adulte avec dans la série du symposium de la société francophone d'arthroscopie qui s'est déroulée à Marseille [13] le taux peut aller de 9% à deux ans post-chirurgie jusqu'à 22% à cinq ans post-chirurgie. À noter que les re-ruptures étaient plus fréquentes en cas de greffe courte.

Le traitement conservateur et la chirurgie sont complémentaires dans la prise en charge de la rupture du ligament croisé antérieur chez l'enfant.

Ce traitement contraignant ne peut pas être proposé à tous les patients. Il est réservé aux lésions isolées du ligament croisé antérieur.

Cette prise en charge nécessite une compliance et une compréhension de la part du patient.

A priori, plus le patient est jeune, mieux il répondra.

La prise en charge de la rupture de ligament croisé antérieur chez l'enfant ne peut donc pas être « tout chirurgical » ou « tout conservateur ».

Le traitement conservateur répond en grande partie au cahier des charges de la gestion de la rupture de ligament croisé antérieur de l'enfant. Bien conduit il peut restaurer la stabilité et la bonne fonction du genou au prix d'une prise de risque au niveau des ménisques et du cartilage articulaire. Néanmoins il a l'avantage de ne pas exposer le patient à des troubles de croissance.

Le patient idéal est donc un patient Tanner 1, sans lésion méniscale, sans instabilité du genou, susceptible de respecter le protocole.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-002

Pathogénie, diagnostic et prise en charge de la spondylolyse et du spondylolisthésis à faible déplacement de l'enfant et de l'adolescent sportifs

PHILIPPE VIOLAS¹, GREGORY LUCAS¹, ANTOINE JOSSE¹, SYLVETTE MARLEIX¹, BERNARD FRAISSE¹,
PIERRICK GUILLEMOT², CAROLINE LE GALL¹, ROSE ELISABETH JEANTET¹

CHU DE RENNES, SERVICE DE CHIRURGIE PÉDIATRIQUE, F-35033 RENNES, FRANCE

¹ Service de Chirurgie Pédiatrique, CHU de Rennes, Hôpital Sud, Boulevard de Bulgarie 35203 Rennes

² Service de Médecine du Sport, CHU de Rennes, hôpital Pontchaillou, Rue Henri Le Guilloux, 35000 Rennes

Auteur correspondant : Philippe Violas

Introduction

Dans sa conférence d'enseignement de la SOFCOT en 2001 sur la spondylolyse (SL) et le spondylolisthésis (SPL) lombosacré de l'enfant et de l'adolescent, Jouve [1] a rappelé les bases historiques, anatomiques et pathogéniques de cette pathologie complexe. En 2015 dans une autre conférence d'enseignement sur ce thème, nous avons actualisé les données récentes de la littérature ayant trait aux rapports entre cette pathologie et l'équilibre sagittal global du rachis et proposer une mise au point sur les controverses encore importantes concernant les indications thérapeutiques des SPL surtout dans leur forme à grand déplacement [2]. Le chapitre sur la SL n'était que très brièvement abordé. C'est donc ici l'occasion de faire le point sur la problématique de la SL dans sa survenue hypothétique post traumatique qui diffère de celle des SPL évolutifs à grand déplacement, souvent de forme dysplasique même s'il existe des formes faisant suite à une SL initiale, SPL appelés « spondylolithiques ».

Définition

La SL est une solution de continuité au niveau de l'isthme interarticularis d'une vertèbre. Elle peut être uni ou bilatérale et survenir dans ce cas de manière simultanée ou différée. Dans le chapitre qui nous intéresse, un SPL peut y être associé. Le terme spondylolisthésis signifie glissement (olisthésis) d'une vertèbre par rapport aux vertèbres (spondulos) sous-jacentes. Il désigne à la fois les glissements antérieurs (antélisthésis) et postérieurs (rétrolisthésis).

Il est quasiment exclusivement antérieur chez l'enfant et l'adolescent. Si la lésion est localisée le plus souvent en L5 (71-95%) plus rarement en L4 (5-23%), elle peut exceptionnellement se situer à d'autres niveaux [3-5].

Pathogénie et incidence

Comme le SPL, la SL est une pathologie acquise. La classification de Meyerding est la plus utilisée pour le SPL pour définir l'importance du glissement antérieur de la vertèbre atteinte par rapport à la vertèbre sous-jacente.

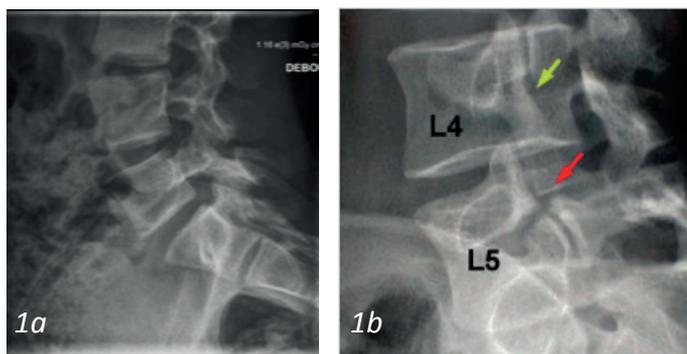
Pendant l'enfance et l'adolescence, les masses osseuses vertébrales sont plus faibles [6] et l'arc postérieur peut être incomplètement mature jusqu'à 20-25 ans [7,8]. L'élasticité des disques intervertébraux à l'adolescence permet d'augmenter le stress sur l'arc neural, la pars inter articularis. Ainsi, on évoque souvent comme cause principale de cette pathologie, les effets des traumatismes et microtraumatismes liés à des contraintes répétées en compression, torsion, rotation lors des sports au cours desquels ces mouvements violents et cycliques sont nécessaires [9,10]. Ainsi, si la prévalence globale de la SL chez les athlètes semble équivalente à la population générale, certains sports ont tout de même significativement une plus grande prévalence : la lutte (30-35%), l'haltérophilie (23-30%). Elle est quatre fois plus fréquente chez la gymnaste par rapport à l'ensemble de la population féminine [11].

Présentation clinique

Les enfants sportifs vont présenter le plus souvent des SL asymptomatiques, la découverte fortuite radiologique étant le cas de figure de loin le plus fréquent. Dans le cas d'une SL symptomatique, il s'agira d'une lombalgie en barre ou unilatérale, plus ou moins associée à une douleur radiculaire unilatérale, bilatérale ou à bascule. Cette douleur sera particulièrement reproduite en hyper extension du rachis lombaire. La poursuite de l'activité sportive malgré la douleur pourra conduire à l'installation d'une présentation clinique associant des contractures musculaires paravertébrales, une diminution de la lordose lombaire, une attitude scoliotique, une rétraction des loges musculaires des ischio-jambiers. Rarement une radiculopathie L5 peut s'observer. Un bilan complémentaire d'imagerie s'imposera alors pour faire la preuve du diagnostic et éliminer les diagnostics différentiels.

Imagerie

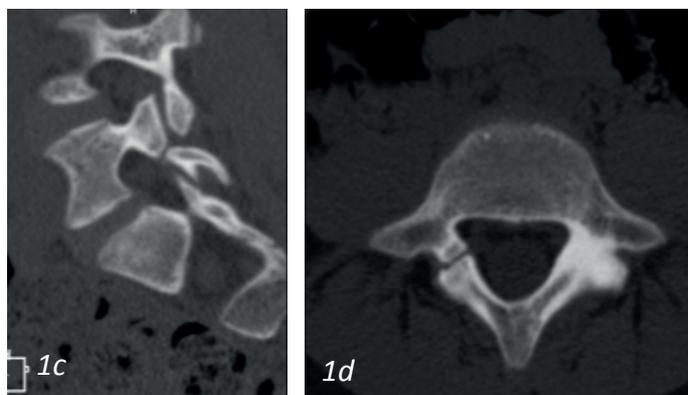
Le diagnostic peut être établi uniquement et simplement à partir de radiographies standards de face et de profil qui peuvent être complétés par des incidences de trois quarts, incidences idéales pour constater le défaut au niveau de la ou des pars interarticularis.



Spondylolyse unilatérale L5S1 peu visible de profil (1a), évidente de ¾ (1b)

La réalisation d'un télé-rachis de face et de profil debout, réalisée si possible avec le système EOS pour une moindre irradiation, complètera l'analyse morphologique globale surtout dans le plan sagittal.

Les radiographies standards et plus encore une TDM pourront montrer le caractère parfois unilatéral de la SL et parfois une condensation probablement pas surcharge mécanique de l'isthme controlatéral.



TDM confirmant le caractère unilatéral de la lyse isthmique (1c) avec hypercondensation controlatérale (1d)

Les radiographies standards peuvent sembler normales initialement. Or, le meilleur algorithme pour l'imagerie diagnostique reste à trouver. La tomographie informatisée à émission unique de positons peut fournir une bonne sensibilité mais une faible spécificité pour la SP. La tomodensitométrie peut être utile comme examen de suivi pour visualiser l'anatomie osseuse et la consolidation, la cicatrisation osseuse, mais a l'inconvénient d'une forte exposition aux radiations. L'IRM peut être un outil utile pour le diagnostic et l'examen de suivi, qui peut avoir des avantages importants par rapport aux techniques d'imagerie traditionnelles, mais bien des travaux doivent être réalisés afin de montrer ses avantages par rapport aux autres méthodes.

Ainsi, aucun consensus ne semble pouvoir actuellement être proposé quant au choix d'une imagerie complémentaire notamment entre l'IRM et la TDM [12]. A ce titre on peut citer le travail de West et al. [13]. Ces auteurs ont réalisé une étude afin de déterminer la précision entre l'IRM et de la TDM chez de jeunes athlètes dont le diagnostic de spondylolyse avait préalablement été diagnostiqué en tomographie par émission monophotonique. Cette étude transversale portant sur vingt-deux jeunes athlètes ($14,7 \pm 1,5$ ans) chez qui IRM et TDM avait été réalisés le même jour, montrait une supériorité du scanner pour diagnostiquer une SP.

La sensibilité et le taux de faux négatifs des scanners IRM et CT montraient qu'avec l'IRM il y avait 13 VP et 9 FN, contre 17 VP et 5 FN avec la TDM. La sensibilité et le taux de faux négatifs de l'IRM étaient respectivement de 59,1% (95% [IC] = 36,7% à 78,5%) et de 40,9% (IC à 95% = de 21,5% à 63,3%). La sensibilité et le taux de faux négatifs du scanner étaient de 77,3% (IC à 95% = 54,2% à 91,3%) et de 22,7% (IC à 95% = 0,09% à 45,8%).

Prise en charge thérapeutique

Elle comporte dans un premier temps un traitement conservateur de plusieurs mois, le plus souvent efficace et qui seulement en cas d'échec pourra aboutir à une prise en charge chirurgicale.

1. Traitement conservateur et possibilité de consolidation isthmique

Cette attitude conservatrice est la règle à adopter et le plus souvent elle suffira. Mais au sein même de cette prise en charge, le débat est toujours ouvert entre uniquement une dispense des activités sportives ou l'association à une immobilisation par orthèse, le choix de celle-ci prêtant également à controverses. Pourtant, afin de se convaincre de l'efficacité du traitement conservateur et du peu d'intérêt d'une immobilisation, la lecture de la méta-analyse de Klein et al. [14] est instructive. Elle tentait d'identifier et de résumer les preuves de la littérature sur l'efficacité du traitement non chirurgical de la SL (y compris avec des SPL grade 2). Le suivi minimum du traitement conservateur était de un an. Les données sur les résultats des études retenues avaient été présentées selon deux critères : résultat clinique ou évidence radiographique d'une consolidation de la SL. Quinze études observationnelles avaient été éligibles mesurant les résultats cliniques et ont montré un taux de succès pondéré et combiné de 83,9% chez 665 patients. Une analyse en sous-groupe comparant les résultats cliniques des patients traités avec un corset à ceux traités sans corset n'était pas significativement différente. Dix études évaluant la guérison radiographique des SL présentaient un taux de réussite cumulé de 28,0% (n = 847). Une analyse en sous-groupe a montré que les défauts unilatéraux guérissaient avec un taux global et pondéré de 71% (n = 92) significativement plus important que les

défauts bilatéraux à 18,1% (n = 446, p <0,0001). Une analyse supplémentaire de sous-groupe a montré que les défauts aigus guérissaient avec un taux de 68,1% (n = 236) significativement plus important que les lésions anciennes (28,3%, n = 224, P <0,0001). Cette méta-analyse d'études observationnelles suggère bien que le bon résultat clinique ne dépend pas de la guérison de la lésion au sens radiologique. Les lésions diagnostiquées au stade aigu semblent plus susceptibles de guérir après un traitement non chirurgical, tout comme les défauts unilatéraux par rapport aux SL bilatérales.

Il faut tout de même pondérer ces conclusions et admettre que certains patients douloureux peuvent être soulagés plus efficacement, parfois plus rapidement, par l'association de la dispense sportive et d'une immobilisation par lombostat ou corset court, comme les corsets en délordose de type Boston [15].

La notion d'une persistance permanente de la lyse isthmique même après le retour à une indolence clinique est encore une idée répandue. Pourtant, il y a bien une cicatrisation osseuse et une consolidation de la lyse isthmique qui sont possibles sans avoir recours à la chirurgie. Ainsi Sakai et al. [16] ont montré récemment qu'en fonction du caractère récent ou plus ancien d'une lyse (analyse faite par le couplage scanographique et IRM) ainsi que de la localisation uni ou bilatérale de la lyse isthmique, un taux de consolidation osseuse élevé et rapide était obtenu. Pour tous les patients, à l'exception de ceux qui présentaient une lyse isthmique ancienne, le traitement conservateur comprenait le repos et l'utilisation d'un corset de type thoraco-lombo-sacré.

2. Echec du traitement conservateur : Le choix de la chirurgie

La reconstruction isthmique est à proposer pour des SL sans SPL ou à faible déplacement (grade 1, rarement grade 2). On ne note dans ce cas aucun facteur de gravité tel qu'une cyphose lombo-sacrée. Les patients n'ont pas de problème neurologique mais une chirurgie est justifiée après qu'un traitement conservateur ait été bien mené pendant douze mois (dispense sportive, kinésithérapie, lombostat) sans permettre de soulager ou de faire disparaître les douleurs. L'absence d'anomalie discale confirmée par IRM est nécessaire en pré-opératoire, dans le cas

contraire l'indication pouvant être une arthrodeèse. La reconstruction isthmique est plutôt proposée à des patients en fin de croissance. Elle préserve la mobilité du rachis. La complication la plus fréquente est la pseudarthrose. Il faut donc une instrumentation adaptée qui permette la consolidation en compression de l'isthme sans que le matériel d'ostéosynthèse soit trop volumineux, notamment au niveau du massif articulaire sus-jacent.

De nombreuses techniques de reconstructions isthmiques existent. On peut noter par exemple le cerclage métallique transverse-épineux de Nicol, la plaque papillon temporaire de Louis, la technique de Buck par vissage direct de la lyse. A ce propos Bodman et al. [17] ont analysé les résultats cliniques et radiologiques utilisant une technique de réparation modifiée de Buck chez les patients atteints de SL symptomatiques avec spondylolisthésis de grade 1 avec des disques normaux L4 – L5 et L5 – S1 et suite à l'échec d'un traitement conservateur. Le résultat fonctionnel utilisait le score d'Oswestry (ODI). La guérison du défaut de la pars interarticularis a été évaluée par radiographies simples et tomodensitométrie (TDM). Le mouvement des segments L4 – L5 et L5 – S1 a été mesuré avec des radiographies dynamiques en flexion et en extension. Pour trente-cinq patients avec un recul moyen de dix ans, les auteurs rapportaient un résultat fonctionnel excellent chez 22 patients et bon pour 8 patients, cinq patients ayant continué à souffrir. La consolidation de la SL était acquise dans 91,4%. D'autres techniques emploient la fixation pédiculo-lamaire comme Morscher. Lorsque la reconstruction isthmique est proposée tôt, certains auteurs ont observé une correction de l'olisthésis. Hefti et al. [18] et Preyssas [19] ont noté dans deux cas pour l'un et dans six cas pour l'autre des SPL grade 2 une correction complète du SPL pendant la fin de la croissance. Néanmoins cette constatation est loin d'être l'apanage de la reconstruction isthmique.

Les fédérations sportives proposent-elles des recommandations ?

Sur ce sujet, il faut bien l'avouer, rien de très précis. Après avoir interrogé différentes fédérations sportives nationales et leur règlement médical il ressort par exemple que :

Pour le rugby, rien n'est indiqué spécifiquement pour

les SL et les SPL. Les contre-indications temporaires au niveau du rachis sont des déficits neurologiques de 1 à 4 membres transitoires, en l'absence d'exploration (IRM) et avis spécialisé, les hernies discales compressives non opérées, une sténose franche du canal rachidien. Les contre-indications définitives sont un déficit moteur médullaire, un syndrome tétra-pyramidal avéré, trois épisodes de tétra-parésie transitoire, une entorse cervicale ligamentaire grave, une sténose canalaire sans liséré de sécurité à l'IRM, une agénésie ou hypoplasie de l'odontoïde, un bloc congénital ou fusion chirurgicale de 3 niveaux ou plus, un oedème intra-médullaire, une cavité syringomyélique vraie, une malformation de la charnière cervico-occipitale de type Chiari avec comblement de la grande citerne.

Pour la fédération française de natation FFN (natation, plongeon, water-polo), la FFESSM (plongée scaphandre), la fédération française de football FFF, la fédération française de judo, de jiu jitsu, rien n'est indiqué. La place est laissée aux praticiens d'évaluer les contre-indications temporaires et absolues.

Pour la boxe, il est stipulé uniquement pour le rachis une contre-indication absolue pour la hernie discale mais sans plus de détail.

Pour le motocross, au niveau des contre-indications absolues, il est noté que toute affection non consolidée pouvant compromettre la stabilité du rachis n'est pas compatible avec cette pratique. C'est vague !

Et pour l'ensemble des sports notamment le volleyball, le handball, la gymnastique, l'haltérophilie, l'athlétisme, il est précisé comme contre-indication absolue les affections morphologiques statiques et/ou dynamiques sévères, en particulier du rachis dorso-lombaire, avec risque de pathologie aiguë ou d'usure accélérée. Là aussi, la consigne est floue.

En bref, il n'existe aucune recommandation claire des différentes fédérations qui ne se prononcent pas et laissent le praticien dans une zone d'ombre et c'est à lui de trancher pour une contre-indication temporaire ou absolue. Comme nous ne pouvons pas nous appuyer sur des référentiels fédéraux sportifs, il pourrait être proposé dans le futur de les demander aux sociétés savantes.

Conclusion

La première étape devant une lombalgie de l'enfant et l'adolescent sportif sera d'attribuer celle-ci à la survenue ou non d'une SL. Cette démarche ne s'avère pas aisée tant la présence de cette anomalie de la pars interarticularis est fréquente dans la population générale y compris pédiatrique. Il faudra donc parfois s'aider de l'imagerie. Là aussi, le choix ne semble pas évident. Il nous semble que l'IRM puisse être prescrite lors du bilan diagnostique d'une SL récente, et nous réserverions plus la TDM pour confirmer ou infirmer une consolidation au terme notamment d'un traitement conservateur. Celui-ci ne nous paraît pas nécessiter la prescription d'un corset, mais parfois il peut être un complément pour limiter le mouvement afin de contraindre davantage les restrictions d'activité chez des enfants, des parents et aussi des éducateurs sportifs trop impatientes. En effet, traiter un athlète ou futur athlète présentant une SP et/ou un SPL peut être un défi. Il faudra prendre garde, avant toute décision chirurgicale, à la pression de l'entourage sportif et familial pour un retour rapide à la compétition, pression qui peut nuire à la prise de décision, même si cette motivation doit certainement être prise en compte. Après l'échec d'un traitement conservateur loyal que l'on peut arbitrairement estimer d'une durée d'un an, une chirurgie pourra être indiquée, rarement toutefois.

Références

1. Jouve JL. Spondylolyse et spondylolisthésis lombosacré de l'enfant et de l'adolescent. In : Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Paris : Expansion Scientifique Publications ; 2001. p. 171-92.
2. Violas P, Lucas G. L5S1 spondylolisthesis in children and adolescents. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2016;102(1 Suppl):S141-7.
3. McCleary MD, Congeni JA. Current concepts in the diagnosis and treatment of spondylolysis in young athletes. *Curr Sports Med Rep*; 2007 6:62-66.
4. Kim HJ, Green DW. Spondylolysis in the adolescent athlete. *Curr Opin Pediatr*; 2011 23:68-72.
5. Tallarico RA, Madom IA, Palumbo MA. Spondylolysis and spondylolisthesis in the athlete. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2008;16:32-38.
6. Fournier PE, Rizzoli R, Slosman DO. Asynchrony between the rates of standing height gain and bone mass accumulation during puberty. *Osteoporos Int* 1997;7:525-32

7. Cyron BM, Hutton WC. The fatigue strength of the lumbar neural arch in spondylolysis. *J Bone Joint Surg Br* 1978; 60:234-8.
8. Kim HJ, Green DW. Spondylolysis in the adolescent athlete. *Curr Opin Pediatr* 2011; 23:68-72.
9. Eddy D, Congeni J, Loud K. A review of spine injuries and return to play. *Clin J Sport Med* 2005; 15:453-458.
10. Letts M, Smallman T, Afanasiev R, Gouw G. Fracture of the pars interarticularis in adolescent athletes: a clinical-biomechanical analysis. *J Pediatr Orthop* 1986; 6:40-46.
11. Stanitski CL. Spondylolysis and Spondylolisthesis in Athletes. *Oper Tech Sports Med* 2006; 14:141-146.
12. Cheung KK, Dhawan RT, Wilson LF, Peirce NS, Rajeswaran G. Pars interarticularis injury in elite athletes - The role of imaging in diagnosis and management Author links open overlay panel *European Journal of Radiology.* 2018; 108:28-42
13. West AM, d'Hemecourt PA, Bono OJ, Micheli LJ, Sugimoto D. Diagnostic Accuracy of Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography Scan in Young Athletes With Spondylolysis. *Clin Pediatr.* 2019 ;58:671-6.
14. Klein G, Mehlman CT, McCarty M. Nonoperative treatment of spondylolysis and grade I spondylolisthesis in children and young adults: a meta-analysis of observational studies. *J Pediatr Orthop.* 2009 ;29:146-56.
15. d'Hemecourt PA1, Zurakowski D, Kriemler S, Micheli LJ. Spondylolysis: returning the athlete to sports participation with brace treatment. *Orthopedics.* 2002 ;25: 653-7.
16. Sakai T, Tezuka F, Yamashita K, Takata Y, Higashino K, Nagamachi A, Sairyō K. Conservative Treatment for Bony Healing in Pediatric Lumbar Spondylolysis. *Spine* 2017 ; 42:E716-E720.
17. de Bodman C, Bergerault F, de Courtivron B, Bonnard C. Lumbo-sacral motion conserved after isthmic reconstruction: long-term results. *J Child Orthop.* 2014; 8: 97-103.
18. Hefti F, Seelig W, Morsher E. Repair of lumbar spondylolysis with a hook-screw. *Int Orthop,* 1992, 16 : 81-5.
19. Preyssas P. Consolidation isthmique selon la technique de Buck modifiée dans les spondylolyses et spondylolisthésis de grade I chez l'enfant et l'adolescent. A propos de 26 cas. thèse médecine, faculté de médecine de Tours, 2000.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-003

Prise en charge conservatrice de la spondylolyse et du spondylolisthésis de l'enfant et l'adolescent

DOCTEUR ERIC EBERMEYER

Unité rachis, CHU BELLEVUE, Bd Pasteur 42030 St Etienne cedex 2

Introduction

On estime que la découverte d'une spondylolyse associée ou non à un spondylolisthésis est estimée à environ 5% de la population ; elle est plus fréquente chez le jeune sportif jusqu'à 20 ou 30% dans certains sports pratiqués à haut niveau.

Cette pathologie n'est pas forcément source de douleurs et la découverte fortuite sur une radiographie standard est fréquente. Elle serait alors considérée comme une adaptation pour permettre un équilibre sagittal satisfaisant. Cette découverte imposera toutefois une surveillance, mais aussi d'éventuelles mesures préventives d'une dégradation.

80% des lyses isthmiques seront symptomatiques et plus de 80 % des enfants présentant des symptômes seront soulagés par un traitement médical. (1, 4, 5).

La prise en charge conservatrice, kinésithérapique et orthopédique, assurera la stabilisation de la lésion et l'indolence.

La sémiologie clinique de la lyse isthmique est typique et reproductible et permet d'en faire le diagnostic : il s'agira d'une douleur lombo sacrée, droite ou gauche, rarement bilatérale d'emblée, s'aggravant avec l'effort, s'améliorant avec le repos, de survenue brutale ou progressive en quelques semaines. Chaque reprise sportive redéclenche la douleur, et ce de manière de plus en plus précoce.

Deux facteurs sont en général réunis : un facteur prédisposant comme un équilibre sagittal favorisant l'hyperextension dans la région lombo sacrée et la répétition de microtraumatismes rachidiens sur une période de croissance.



1-Définitions

La spondylolyse : il s'agit d'une solution de continuité de l'isthme inter-articulaire (pars interarticularis) sans déplacement de la vertèbre (**Figure 1** : lyse isthmique).

L'isthme osseux est étiré, aminci, ou condensé, fragilisé ou rompu, mais il peut être fibreux ou pseudarthrosé (**Figure 2** : pseudarthrose).



Cette interruption de continuité se voit le plus souvent au niveau de L5. Les seuls éléments qui retiennent alors la cinquième lombaire sur

le sacrum et l'empêchent de glisser, sont le disque lombo-sacré (L5S1), les muscles des gouttières vertébrales dont la contracture permanente est à l'origine de douleurs, les capsules articulaires, les ligaments. Plus rarement, la spondylolyse touche L4, voire L3.



Le spondylolisthésis : la rupture bilatérale de l'isthme peut s'accompagner d'un glissement de L5 sur S1 (**Figure 3** : spondylolisthésis stade 1 par lyse bilatérale).

Ce glissement se mesure en pourcentage ou en grade par

rapport à la largeur du plateau supérieur de S1 ou en stade (classification de Meyerding) en divisant la base sacrée en 4 : stade 1= glissement dans le 1^{er} quart ; stade 2 dans le 2^{eme} quart, jusqu'à 4 et enfin quand la vertèbre n'est plus en contact avec le sacrum , on parle alors de spondyloptose (2).

2- Diagnostic clinique chez le jeune sportif

- l'anamnèse :

Il peut s'agir d'une découverte fortuite. En effet, une lyse isthmique, parfois bilatérale avec spondylolisthésis, peut se produire en cours de croissance sans douleur chez un enfant qui n'est pas forcément sportif. Il s'agit d'un phénomène adaptatif en relation avec une fragilité de la région isthmique et d'une posture verticale qui entraîne une contrainte mécanique sur cette région.

Ainsi, tous les spondylolisthésis ou toutes les spondylolyses ne sont pas douloureux. Il n'y a pas de corrélation entre l'importance du glissement visible sur la radiographie et le retentissement fonctionnel : la dissociation anatomo-clinique est une caractéristique.

Le diagnostic peut également être évoqué lors d'un épisode douloureux. La lombalgie aiguë est souvent en rapport avec la fracture d'un des isthmes. Elle survient alors dans un contexte de traumatisme indirect, mouvement d'hyper extension (gymnastique), charge brutale (rugby, basket).

La douleur en relation avec une lyse isthmique ou un spondylolisthésis a des caractéristiques particulières :

- La douleur est localisée à la région lombosacrée et latéralisée.
- Elle est réactivée par les mouvements d'extension du rachis.
- Le repos la soulage, notamment la position en chien de fusil.
- Parfois cette douleur irradie au niveau fessier.
- Elle intervient à l'effort et de manière de plus en plus précoce en cours d'effort obligeant souvent l'enfant à stopper son activité.
- Après une période d'arrêt prolongée (au moins 15 jours), la douleur réapparaît à la reprise de l'activité.

L'examen de l'équilibre sagittal est primordial : avec l'aide d'un fil à plomb, on apprécie l'importance des courbures.

La palpation retrouve une douleur à la pression de l'épineuse de L5. On constate souvent une rétroversion pelvienne avec hyperlordose basse réactionnelle et cyphose lombo-sacrée. L'examen au fil à plomb objective une situation de déséquilibre gravitaire antérieur.

L'examen dynamique est lui aussi important, on demande un mouvement de flexion/extension du rachis : le syndrome rachidien (raideur) est souvent évident surtout en période douloureuse. On note l'harmonie de la courbure, en flexion la disparition progressive de la lordose ou au contraire son maintien, en extension la capacité à réaliser une extension dans la région dorso-lombaire



(Figure 4 : extension dorso lombaire correcte) ou l'existence d'une cassure dans la région lombo-sacrée (fig 5). On peut examiner également l'extension de hanche et de rachis en décubitus ventral en relevant les membres inférieurs tendus : on note l'apparition



d'une douleur et la liberté de l'extension

(Figure 5 : hypercyphose dorsale basse et cassure lombo sacrée).

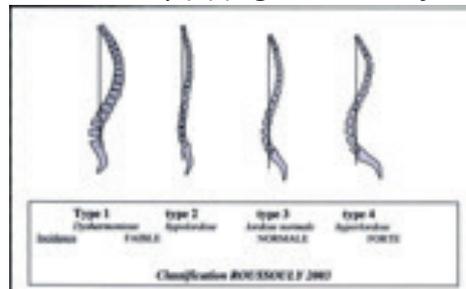
L'examen clinique retrouve également une rétraction des muscles ischio-jambiers et en cas de spondylolisthésis évolué une rétroversion du bassin, une hyperlordose lombaire, un aspect de cyphose lombo-sacrée, un flessum de hanches et de genoux, un raccourcissement des triceps suraux.



Figure 6 :
test d'extension en décubitus ventral

3-Diagnostic radiologique

Le diagnostic du spondylolisthésis est aisément fait à l'aide d'une radiographie simple. Le système EOS permet une irradiation moindre avec une définition parfaite. On peut à partir de cet examen classer le profil en 4 types de dos comme le fait la classification de Roussouly.(9) **(Figure 7 : classification de Roussouly**



Une lyse isthmique sans spondylolisthésis n'est pas toujours mise en évidence sur la radiographie. Pour nos jeunes sportifs, nous avons souvent besoin d'un diagnostic précoce ce pourquoi le recours à l'IRM **(Figure 11 : discopathie sus et sous jacente à un spondylolisthésis)** ou à la scintigraphie **(Figure 10 : lyse isthmique à la scintigraphie)** est plus courant. On évite le scanner très irradiant, par contre dans certains cas litigieux il apportera la preuve de la lyse.

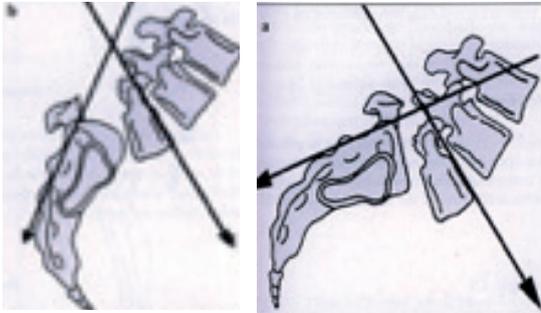


Fig. 11



Fig. 10

L'angle de cyphose lombosacrée ou angle de glissement est mesuré le plus souvent selon Louis par la tangente au bord postérieur de S1 et au plateau supérieur de L5. Inférieur à 90° le sacrum est vertical et la cyphose lombosacrée présente (**Figure 8 : sacrum vertical**), supérieur à 100°, le sacrum est horizontal(3) (**Figure 9 : sacrum horizontal**).



L'équilibre sagittal est important à évaluer dans la pathologie. L'incidence pelvienne (décrite par Duval-Beaupère) et la position du sacrum sont essentielles à l'interprétation des troubles de l'équilibre sagittal de la région.(8, 10)

4-Facteurs de risque

L'organisation des courbures sagittales du rachis joue un rôle important. L'incidence pelvienne aggraverait les contraintes sur l'isthme soit en diminuant (augmentation des forces de traction ou de glissement vers l'avant) soit en augmentant (augmentation des contraintes en cisaillement exercées par les articulaires de L4 sur l'isthme de L5). De même, des forces anormales ou répétées qui seraient imposées au rachis en cisaillement ou en compression pourraient avoir des conséquences similaires : l'incidence de la spondylolyse augmente notablement chez certains sportifs (plongeurs, haltérophiles, lutteurs, gymnases...).

La plupart du temps la rupture isthmique ne consolide pas. Elle pourrait résulter de l'adaptation du rachis à une situation d'équilibre imposée par l'incidence pelvienne entre autre. Au cours de la croissance, la progression du déplacement antérieur est possible. Après la maturité cette progression est plus rare et en relation avec la dégénérescence discale.

Lorsque la spondylolyse survient dans un contexte d'incidence pelvienne faible, une dysplasie secondaire apparaît : cunéiformisation de L5 et dysplasie en dôme de S1. Lorsque l'incidence est élevée la dysplasie et le déplacement sont souvent moins importants.

On peut retenir ainsi 3 facteurs de risque principaux:

- Un facteur familial, probablement génétique, de fragilité isthmique,
- Un facteur postural : hyperlordose globale (dos de type 4 de Roussouly) ou hyperlordose courte lombo sacrée (dos de type 1 de Roussouly),
- Des micro-traumatismes répétés

Deux autres facteurs pourraient être déterminants : une anomalie de charnière lombo-sacrée à type plutôt de lombalisation partielle de S1 ce qui crée une instabilité de L5, alors que la sacralisation de L5 favorise une contrainte sur L4 surtout si une extension est très localisée à ce niveau.

Un dernier facteur intervient : l'élément croissance. Une lyse qui survient en période pubertaire, avec un cartilage de croissance vertébral fragilisé, peut s'aggraver rapidement si une lésion de dystrophie de croissance touche le plateau supérieur de S1.

(Un exemple sur une gymnaste de haut niveau, qui a présenté une lyse isthmique en 2007 très évolutive, avec érosion progressive du bord antérieur de S1. (**Figure 12 à 15 : évolution d'une lyse isthmique entre 2004 et 2011**)



5- Le traitement conservateur

Il est important de souligner que la majorité des patients vont répondre à la prise en charge fonctionnelle ou orthopédique et ne nécessiteront pas de traitement chirurgical (1, 4,5)

5.1 Prise en charge rééducative

L'expérience acquise auprès des gymnastes du pôle France de St Etienne, population où la lyse isthmique et le spondylolisthésis sont fréquents, nous a permis de mieux définir les objectifs de la prise en charge rééducative.

L'objectif est en général le maintien d'une activité sportive adaptée et non contraignante sur la charnière lombo-sacrée en évitant les mouvements d'hyper-extension.

La base de la prise en charge rééducative repose sur un travail de gainage au niveau lombaire et sur un

travail d'étirements des muscles sous-pelviens.

Le gainage est un exercice qui consiste à maintenir une contraction isométrique (= sans modification de la longueur du muscle) simultanée de plusieurs groupes musculaires agonistes et antagonistes, autour de plusieurs articulations, afin de les verrouiller.

Le patient doit ainsi maintenir une position donnée immobile un certain temps. Les muscles travaillés sont surtout des muscles profonds et posturaux (vertébraux et para-vertébraux, abdominaux, fessiers, ischio jambiers...).



Figure 16 :
gainage des abdominaux



Figure 17 :
*renforcement
des paravertébraux*

Le travail d'étirements concerne les muscles sous-pelviens, particulièrement les ischio-jambiers, mais aussi la chaîne antérieure, psoas et quadriceps. Les étirements peuvent être réalisés avec l'aide du kinésithérapeute sous la forme de contracté/relâché (stretching) mais également sur des postures plus longtemps maintenues telles des postures Mézières en étirement global de la chaîne postérieure.

La recherche d'une harmonie de courbure est importante. Ainsi, la rééducation doit tenir compte du type de dos de l'enfant :

En cas d'hyperlordose globale sur un dos de type 4 (dans la classification de Roussouly), l'objectif est de diminuer les deux courbures de lordose et de cyphose par un travail de gainage, de rétroversion pelvienne, d'auto-agrandissement, et de rééducation posturale globale.



(Figure 18 : *étirements chaîne postérieure et renforcement des paravertébraux).*

Les postures de type Mézières pour les étirements de la chaîne postérieure sont particulièrement adaptées.

En cas d'hyperlordose courte surmontée habituellement d'une cyphose dorso-lombaire et d'un dos plat dorsal (dos de type 1 de Roussouly),

l'objectif est l'harmonisation de la lordose avec recherche d'extension dans la région dorso-lombaire



Figure 19 :
*recherche
d'assouplissement en
dorso lombaire*

et verrouillage lombo-sacré. Le renforcement des paravertébraux en région dorso-lombaire en recherche d'extension



Figure 20 : *gain d'extension en DL en protégeant la région LS est particulièrement indiqué.*

Pour un jeune sportif de haut niveau, la rééducation doit se faire en partenariat avec l'entraîneur. **La modification du geste sportif est indispensable** avec l'apprentissage d'un verrouillage lombo-sacré lors de la pratique sportive. Le renforcement excentrique des abdominaux afin de contrôler l'extension lombaire est un travail qui a été développé pour les gymnastes de même que l'assouplissement



des épaules (**Figure 21 :** gain d'amplitude sur l'extension des épaules) afin de moins solliciter la région lombo-sacrée lors du mouvement de pont arrière.

Une prise en charge isocinétique



(**Figure 22 :** travail en isocinétisme) peut ainsi se justifier pour le sportif de haut niveau en privilégiant le travail de renforcement excentrique (notamment les abdominaux dans leur rôle freinateur de l'hyperextension lombaire).

5-2 Prise en charge orthopédique

En cas de découverte récente d'une lyse isthmique accompagnée ou non d'un spondylolisthésis, associée à des douleurs lombaires, le traitement orthopédique s'impose.

Les objectifs sont d'une part de soulager rapidement le patient, d'autre part de modifier une posture inadaptée et enfin de permettre la continuité de la rééducation que l'on privilégie sous corset dans un premier temps.

On retient 3 possibilités de traitement orthopédique :

- Une immobilisation plâtrée initiale avec pour objectif une consolidation de la lyse isthmique. Cette immobilisation est en général de 3 mois.
- Un corset avec prise crurale unilatérale pour limiter les mouvements dans la région lombo-sacrée. Ce corset est à porter 23h/24 pendant une période de 3 mois avec là aussi pour objectif l'obtention d'une consolidation.



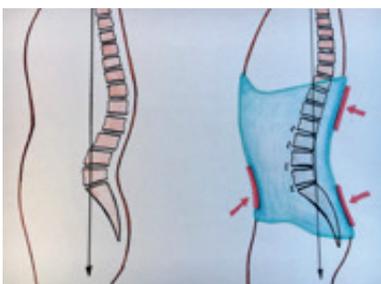
Figure 23 :
corset avec prise crurale

- Mais le plus souvent, l'objectif de consolidation étant illusoire, une immobilisation relative par un corset polyéthylène bivalve



(Figure 24 et 25 : *corset bivalve en maintenant un degré de lordose)* sera suffisant. Le port est allégé, environ 8h/j pendant une période de 3 mois. L'ablation est progressive, avec un port conseillé après chaque reprise sportive pendant 1h ou 2.

Quel que soit le type de corset, les principes suivants sont à respecter (Figure 25) :



- Ne pas chercher à trop dé-lordoser en lombaire : il faut immobiliser la charnière lombo-sacrée dans une position qui reproduit le mieux possible le parallélisme des surfaces représentées par la base sacrée (plateau supérieur de S1) et le plateau inférieur de L5 ; il faut donc éviter de rétroverser le bassin lors de la réalisation du plâtre ou du moulage.
- Une reprise d'appui au niveau sous-ombilical, pelvienne est indispensable afin de « rehausser » L5 sur le sacrum

- En cas de forte incidence pelvienne (dos de type 4 de Roussouly), la lordose lombaire sera respectée mais diminuée en insistant sur la reprise abdominale et l'appui sacré. Ce dernier appui ne doit pas être trop bas situé afin de ne pas rétroverser trop le sacrum.
- En cas de faible incidence pelvienne (dos de type 1 de Roussouly), on cherchera à étendre la lordose au niveau de la charnière dorso-lombaire, on cherchera également à dé-lordoser légèrement la région lombo-sacrée avec un appui sacré plus haut situé, on mettra en place un appui inter-mammaire afin de favoriser l'extension dorso-lombaire.
- Il faut lutter contre la situation gravitaire en déséquilibre antérieur qui favorise à terme la rétroversion pelvienne et la cyphose lombo-sacrée, de mauvais pronostic.
- Lors de la réalisation du moulage, il faut toujours rechercher par les appuis à trouver la position antalgique. Il est donc préférable de réaliser un moulage en plâtre ou en résine en position debout plutôt qu'une prise d'empreintes CFAO qui ne permet pas d'apprécier les appuis du corset nécessaires à obtenir une position antalgique.
- La rééducation sous corset est indispensable. Lors de la phase plâtrée ou pendant le port du corset avec prise crurale, un entretien musculaire avec un travail d'étirements, des contractions statiques des paravertébraux et abdominaux est indiqué. Pendant le port du corset polyéthylène bivalve, le gainage est intensifié sous corset avec progressivement un reconditionnement à l'effort.
- Il faut éviter les corsets monocoques à ouverture antérieure qui ne permettent pas l'appui sous ombilical indispensable.

Les indications :

- En cas de lyse douloureuse avec confirmation sur la scintigraphie ou sur l'IRM du caractère récent, la recherche d'une consolidation peut se justifier à conditions que les paramètres biomécaniques du bassin ne soient pas défavorables. En effet une trop forte incidence au-delà de 70° exposera probablement à une non consolidation tant les forces de cisaillement seront importantes.
- En cas de signes d'instabilité avec des douleurs quotidiennes au moindre changement de position, une prise crurale associée se justifie sur une période de 1 à 3 mois. Un relais avec un corset bivalve s'impose ensuite.
- Dans tous les autres cas, un corset bivalve selon les principes énoncés est indiqué.

Le suivi clinique et radiologique tous les 6 mois s'impose. En cas de récurrence douloureuse, le temps de port du corset est prolongé jusqu'à disparition complète des douleurs. Parfois le corset est ainsi nécessaire sur une période de 6 mois à 2 ans.

CONCLUSION

La prise en charge conservatrice de la lyse isthmique et du spondylolisthésis de l'enfant et de l'adolescent est le traitement de choix. Il associera prise en charge rééducative et orthopédique. Il sera indiqué en cas de symptomatologie douloureuse ou en cas d'aggravation du spondylolisthésis en cours de croissance.

Les objectifs seront d'obtenir rapidement l'indolence mais aussi la modification d'une posture péjorative qui a été en partie la source de la lyse isthmique. Le travail de rééducation sera débuté avec le corset. Le sport sera contre indiqué pendant une période de 3 mois en général, période raccourcie si l'adolescent est pris en charge dans un centre de haut niveau avec des soins quotidiens, puis le sport sera repris par la suite en demandant de garder le corset après chaque activité. La surveillance tout au long de la croissance s'imposera. Le rétablissement d'un meilleur équilibre sagittal et l'apprentissage du verrouillage lombo-pelvien au cours du geste sportif seront les garants de la réussite du traitement.

BIBLIOGRAPHIE

1. Klein G, Mehlman CT, McCarty M. Nonoperative treatment of spondylolysis and grade I spondylolisthesis in children and young adults: a meta-analysis of observational studies. *J Pediatr Orthop* 2009;29(2):146-56.
2. Meyerding H. Spondylolisthesis. *Surg Gynecol Obstet* 1932;54:371-7.
3. Jouve J. Spondylolyse et spondylolisthésis lombosacrés de l'enfant et de l'adolescent. In: Conférences d'enseignement de la SOFCOT; 2001; Paris: Cahiers d'enseignement de la SOFCOT; 2001. p. 171-192.
4. Hu SS, Tribus CB, Diab M, Ghanayem AJ. Spondylolisthesis and spondylolysis. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90(3):656-71.
5. Logroscino G, Mazza O, Aulisa G, Pitta L, Pola E, Aulisa L. Spondylolysis and spondylolisthesis in the pediatric and adolescent population. *Childs Nerv Syst* 2001;17(11):644-55.

6. Hammerberg KW. New concepts on the pathogenesis and classification of spondylolisthesis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005;30(6 Suppl):S4-11.
7. Labelle H, Roussouly P, Berthonnaud E, Dimnet J, O'Brien M. The importance of spino-pelvic balance in L5-s1 developmental spondylolisthesis: a review of pertinent radiologic measurements. *Spine (Phila Pa 1976)* 2005;30(6 Suppl):S27-34.
8. Labelle H, Roussouly P, Berthonnaud E, Transfeldt E, O'Brien M, Chopin D, et al. Spondylolisthesis, pelvic incidence, and spinopelvic balance: a correlation study. *Spine (Phila Pa 1976)* 2004;29(18):2049-54.
9. Roussouly P, Gollogly S, Berthonnaud E, Labelle H, Weidenbaum M. Sagittal alignment of the spine and pelvis in the presence of L5-s1 isthmic lysis and low-grade spondylolisthesis. *Spine (Phila Pa 1976)* 2006;31(21):2484-90.
10. Legaye J, Duval-Beaupere G, Hecquet J, Marty C. Pelvic incidence: a fundamental pelvic parameter for three-dimensional regulation of spinal sagittal curves. *Eur Spine J* 1998;7(2):99-103.
11. Fu KM, Smith JS, Polly DW, Jr., Perra JH, Sansur CA, Berven SH, et al. Morbidity and mortality in the surgical treatment of six hundred five pediatric patients with isthmic or dysplastic spondylolisthesis. *Spine (Phila Pa 1976)*;36(4):308-12.
12. Cheung EV, Herman MJ, Cavalier R, Pizzutillo PD. Spondylolysis and spondylolisthesis in children and adolescents: II. Surgical management. *J Am Acad Orthop Surg* 2006;14(8):488-98.
13. Gill GG, Manning JG, White HL. Surgical treatment of spondylolisthesis without spine fusion; excision of the loose lamina with decompression of the nerve roots. *J Bone Joint Surg Am* 1955;37-A(3):493-520.
14. Agabegi SS, Fischgrund JS. Contemporary management of isthmic spondylolisthesis: pediatric and adult. *Spine J*;10(6):530-43.
15. Lenke LG, Bridwell KH. Evaluation and surgical treatment of high-grade isthmic dysplastic spondylolisthesis. *Instr Course Lect* 2003;52:525-32.
16. Transfeldt EE, Mehbood AA. Evidence-based medicine analysis of isthmic spondylolisthesis treatment including reduction versus fusion in situ for high-grade slips. *Spine (Phila Pa 1976)* 2007;32(19 Suppl):S126-9.
17. Hresko MT, Hirschfeld R, Buerk AA, Zurakowski D. The effect of reduction and instrumentation of spondylolisthesis on spinopelvic sagittal alignment. *J Pediatr Orthop* 2009;29(2):157-62.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-004

Préparation physique autour de « Overuse injuries chez l'enfant »

HAYS ARNAUD

*Institut des Sciences du Mouvement
Aix-Marseille Université*

Tim Grover, légende de la préparation physique (Michael Jordan, Scottie Pippen, Charles Barkley ou encore Shaun Livingston pour ne citer qu'eux) a déclaré :

« Des centaines de matches, des milliers d'heures et ce depuis qu'ils sont en âge d'attraper un ballon. Pas de temps pour le repos ou la récupération. Pas le temps de jouer ou de s'entraîner à d'autres sports. Résultat : les mêmes muscles, ligaments, tendons sont sollicités encore et encore, dans la même direction, les mêmes angles, les mêmes mouvements. Quelle pièce de machinerie ne casse pas après des années d'utilisation répétée ? »

À méditer dans une époque où fleurissent chaque jour des dizaines de mixtapes de workouts d'enfants de plus en plus jeune. Mais les enfants sont faits pour être actifs, pour jouer, pour utiliser leur corps tout entier, pas pour travailler sur la même chose encore et encore.

« Et puis tout le monde veut être rapide et fort mais sans la capacité à décélérer, qu'est-ce qui se passe ? Pour moi, c'est l'un des points critiques d'un entraînement efficace. Mais combien d'athlètes veulent apprendre à ralentir et à s'arrêter ? Ce n'est pas sexy. Mais c'est essentiel. »

Dans cette interview Tim Grover a résumé en 2013 ce que la plupart des recherches ont mis en évidence entre 2015 et 2019. Comme l'a noté Tim Gabbett (1) : « ce n'est pas la charge qui vous casse, c'est la charge à laquelle vous n'êtes pas préparé ». Avec l'émergence de la technologie et la diminution de l'éducation physique dans les écoles, il y a un manque d'habiletés motrices fondamentales chez les jeunes d'aujourd'hui. Pour autant, ils sont plus impliqués dans une unique pratique sportive sans être prêts à gérer cette charge de travail spécifique conduisant alors à des performances sous-optimales et un risque accru de blessures(2).

Lorsque les enfants et les adolescents s'entraînent, il est impératif qu'ils ne soient pas traités comme

des mini-adultes. Une place doit être libérée dans leur entraînement pour établir une base servant de cadre pour le développement des habiletés motrices nouvelles et futures. Ainsi une diversification précoce est recommandée par rapport à une spécialisation précoce et il a été démontré que cette diversification était en corrélation avec moins d'épuisement psychologique (3). En effet le développement physique chez les adolescents précède le développement cognitif. Le développement physique est prédominant du début à la mi-adolescence alors que le développement du cerveau, y compris les changements dans la structure du cerveau et la cognition, n'est pas terminé avant la troisième décennie. Les changements physiques et cognitifs de la puberté et leur relation temporelle peuvent augmenter temporairement le risque de blessure et influencer la mise en place du syndrome de surentraînement chez les adolescents (4).

Le risque de blessure de surutilisation augmente à mesure que le degré de spécialisation augmente et non la charge d'entraînement (5)(6). Il existe d'ailleurs un risque accru de blessures graves liées à la surutilisation pour les athlètes qui passent deux fois plus d'heures par semaine à participer à des sports organisés que dans des jeux sportifs ouverts pour une même charge globale(7).

Pour finir avec cette notion de charge d'entraînement, premier facteur des blessures de surutilisation, il a été montré qu'il existe une charge optimale pour diminuer les risques avec une phase progressive d'adaptation en prenant en compte la charge aiguë et globale de façon systémique (1,8) avec une prédominance du travail par bloc pour éviter la monotonie et des phases de lâcher prise cognitive régulières (9). On pourrait modéliser le facteur de risque avec la formule suivante :

Facteur risque =

$$\frac{V_{\text{Volume}} * I_{\text{Intensité}}}{RP_{\text{récup. physique}}} * \frac{F_{\text{Factmonotonie}} * F_{\text{Factspécialisation}} * A_{\text{année spécialisation}} * E_{\text{exigence de résultat}}}{RC_{\text{récup. cognitive}} * RP_{\text{recup psysho}} * F_{\text{Factjeux}} * F_{\text{Factpériode}} * F_{\text{Facthabilité}}}$$

Mais au-delà de la charge d'entraînement, le contenu de travail et en particulier de la préparation physique joue un rôle prédominant dans la prophylaxie (10,11). Ainsi, la préparation physique chez l'enfant comme le souligne, Tim Grover ne doit pas s'attacher seulement à améliorer la performance. En effet, la force et la vitesse sont surtout liées à l'âge physiologique du jeune athlète(12). Il est donc fondamental de développer les qualités neuromusculaires prophylactiques avec des exercices de types globaux alliant posture et coordination intermusculaire importante (14) avec une charge adaptée en apprenant à « freiner » (13). Il faut intégrer des programmes de motricités complexes et variés permettant l'enrichissement de nos programmes neuromoteurs autant que nos qualités neuromusculaires (2). Les coordinations motrices fines et adaptables étant gage d'un geste adaptable, elles permettent la prévention des blessures et garantissent la performance chez l'enfant (15).

Bibliographie :

1. Gabbett TJ. The training—injury prevention paradox: should athletes be training smarter and harder? *Br J Sports Med.* 2016 Mar;50(5):273–80.
2. Duncan F, Rodriguez N, Liebenson C. Self care Part 1. Athletic Development: Youth Considerations. *J Bodyw Mov Ther.* 2019 Jul;23(3):619–21.
3. Côté J, Lidor R, Hackfort D. ISSP position stand: To sample or to specialize? Seven postulates about youth sport activities that lead to continued participation and elite performance. *Int J Sport Exerc Psychol.* 2009 Jan;7(1):7–17.
4. McKay D, Broderick C, Steinbeck K. The Adolescent Athlete: A Developmental Approach to Injury Risk. *Pediatr Exerc Sci.* 2016 Nov;28(4):488–500.
5. Post EG, Trigsted SM, Riekena JW, Hetzel S, McGuine TA, Brooks MA, et al. The Association of Sport Specialization and Training Volume With Injury History in Youth Athletes. *Am J Sports Med.* 2017 May;45(6):1405–12.
6. Myer GD, Jayanthi N, DiFiori JP, Faigenbaum AD, Kiefer AW, Logerstedt D, et al. Sport Specialization, Part I: Does Early Sports Specialization Increase Negative Outcomes and Reduce the Opportunity for Success in Young Athletes? *Sports Health Multidiscip Approach.* 2015 Sep;7(5):437–42.
7. Jayanthi NA, LaBella CR, Fischer D, Pasulka J, Dugas LR. Sports-Specialized Intensive Training and the Risk of Injury in Young Athletes: A Clinical Case-Control Study. *Am J Sports Med.* 2015 Apr;43(4):794–801.
8. Murray A. Managing the Training Load in Adolescent Athletes. *Int J Sports Physiol Perform.* 2017 Apr;12(s2):S2-42-S2-49.
9. Myer GD, Jayanthi N, DiFiori JP, Faigenbaum AD, Kiefer AW, Logerstedt D, et al. Sports Specialization, Part II: Alternative Solutions to Early Sport Specialization in Youth Athletes. *Sports Health Multidiscip Approach.* 2016 Jan;8(1):65–73.
10. Zouita S, Zouita ABM, Kebsi W, Dupont G, Ben Abderrahman A, Ben Salah FZ, et al. Strength Training Reduces Injury Rate in Elite Young Soccer Players During One Season: *J Strength Cond Res.* 2016 May;30(5):1295–307.
11. Bounemri SZ, Mimouni S, Mimouni N, Massarelli R. Effet d'un programme de développement des qualités physiques sur l'organisme. :8.
12. Malina RM, Eisenmann JC, Cumming SP, Ribeiro B, Aroso J. Maturity-associated variation in the growth and functional capacities of youth football (soccer) players 13?15 years. *Eur J Appl Physiol.* 2004 May 1;91(5–6):555–62.
13. Müller L, Hildebrandt C, Müller E, Fink C, Raschner C. Long-Term Athletic Development in Youth Alpine Ski Racing: The Effect of Physical Fitness, Ski Racing Technique, Anthropometrics and Biological Maturity Status on Injuries. *Front Physiol.* 2017 Aug 31;8:656.
14. Zwolski C, Quatman-Yates C, Paterno MV. Resistance Training in Youth: Laying the Foundation for Injury Prevention and Physical Literacy. *Sports Health Multidiscip Approach.* 2017 Sep;9(5):436–43.
15. Hamill J, Palmer C, Van Emmerik RE. Coordinative variability and overuse injury. *BMC Sports Sci Med Rehabil.* 2012;4(1):45.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-005

Le traitement chirurgical des lésions ligamentaires du genou chez l'enfant

ELIE CHOUFANI^{1,2}, SÉBASTIEN PESENTI^{1,2},
FRANCK LAUNAY^{1,2}, JEAN-LUC JOUVE^{1,2}

¹AP-HM, Service d'Orthopédie Pédiatrique, Hôpital Timone-Enfants,
264 rue St Pierre, 13005 Marseille, France

²Aix-Marseille Université, Faculté de Médecine,
27 boulevard Jean Moulin, 13005 Marseille, France

Auteur de Correspondance :

Dr Elie CHOUFANI, MD

AP-HM, Service d'Orthopédie Pédiatrique, Hôpital Timone-Enfants,
264 rue St Pierre, 13005 Marseille, France

Les traumatismes du genou chez l'enfant sont très fréquents. l'hémarthrose est un signe de gravité de ces traumatismes. elle est retrouvée dans 18% des cas (1). les trois types de lésions retrouvées en cas d'hémarthrose sont :

1. Les lésions ligamentaires (1/3)
2. Les lésions méniscales (1/3)
3. Les lésions fémoro-patellaires (1/3)

Notre sujet se limitera aux lésions ligamentaires et leur traitement chirurgical.

Particularité des ligaments du genou chez l'enfant :

Plus l'enfant est jeune, plus son ligament est élastique. la résistance du cartilage de croissance étant inférieure à celle du ligament, chez l'enfant jeune, les décollements épiphysaires et/ou arrachements apophysaires sont plus fréquents. Chez le préadolescent et l'adolescent, le ligament perd de son élasticité et la résistance du cartilage devient supérieure à celle du ligament. Plus la force de l'étirement est importante, plus la déformation élastique du ligament sera importante, jusqu'à la déformation plastique (ou même la rupture) où le ligament ne reviendra jamais à sa longueur initiale, selon le principe d'élasticité de Young.

Ces lésions ligamentaires deviennent de plus en plus fréquentes pour plusieurs raisons :

- Modification des pratiques sportives chez l'enfant et l'adolescent
- Pression des entraîneurs/parents
- Accès plus facile à l'IRM
- Développement des techniques arthroscopiques

Selon le symposium de la SOFCOT 2006 (2), les

ligaments du genou sont atteints dans une proportion telle que: 7/10 LCM (Ligament Collatéral Médial), 2/10 LCL (Ligament Collatéral Latéral), 1/10 pivot central.

Entorses périphériques (LCM / LCL)

La lésion des ligaments latéraux du genou est plus fréquemment la cause d'une entorse du genou. elle est habituellement non associée à une hémarthrose sauf si elle est accompagnée d'une atteinte du pivot central. la classification en 3 grades est d'intérêt pronostic et thérapeutique:

Grade 1 : élongation (pas de laxité à 20° de flexion)

Grade 2 : rupture partielle (bâillement articulaire avec sensation d'arrêt)

Grade 3 : rupture complète (bâillement articulaire sans sensation d'arrêt)

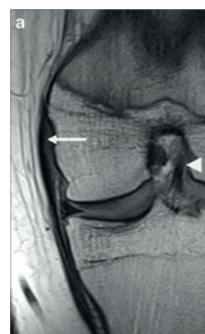
le traitement dépend du grade :

Grade 1 et 2 : immobilisation 1 à 3 semaines à visée antalgique (genouillère plâtrée ou attelle amovible en fonction de l'âge) avec un appui autorisé.

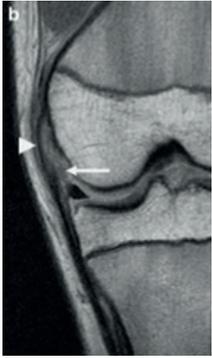
Grade 3 : immobilisation plâtrée ou attelle articulée 4 à 6 semaines. S'il y a association avec une lésion du pivot central, le traitement chirurgical des ligaments

latéraux sera adopté avec suture +/- renfort ligamentaire.

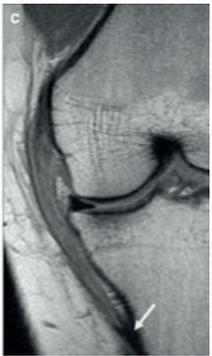
LCM : Jacob et al. insights imaging 2013 (3)



a/ aspect de LCM normal plus épais en proximal qu'en distal



b/ entorse grade 1 : rupture partielle des fibres profondes avec rupture du ligament ménisco-fémoral médial, les fibres superficielles sont intactes.



c/ entorse de grade 2 : lésions des fibres profondes et superficielles qui restent cependant attachées en proximal et distal



d/ rupture complète du LCM au niveau de l'articulation



e/ rupture complète du LCM à son insertion tibiale

Entorses Centrales :

L'âge joue un rôle important dans le déterminisme lésionnel :

Chez les enfants de moins de 12 ans, l'atteinte du pivot central est dans 80% des cas lié une avulsion osseuse (2) ou fracture de l'éminence intercondyloaire antérieure (FEICA). chez les enfants de moins de 8 ans, il faut penser à un arrachement cartilagineux pur devant une hémarthrose avec radio normale (4). Chez les enfants de plus de 12 ans, la rupture intra-ligamentaire est plus fréquente, de l'ordre de 90% des atteintes du pivot central.

Les lésions du LCP et les atteintes multi ligamentaires sont beaucoup plus rares.

FEICA

L'incidence globale est de 1/300.000 habitants (5). L'âge de prédilection est entre 8 et 13 ans.

Le mécanisme est un choc direct sur un genou en flexion. Le ligament est plus résistant que son insertion osseuse d'où l'arrachement, mais ceci n'empêche pas la distension ligamentaire avant l'arrachement, notion décrite par Noyes en 1974 (6). L'association avec des lésions méniscales (6 à 8%) est beaucoup moins importante qu'entre les lésions intra-ligamentaires et les lésions méniscales (50%).

le diagnostic est radiologique (incidence de Profil), la classification la plus utilisée est celle de Meyers et McKeever (Figure 1), d'intérêt thérapeutique, en 4 types :

Type 1 : pas de déplacement (20%)

Type 2 : soulèvement antérieur, continuité postérieure (50%)



Figure 1 : Classification de Meyers et McKeever des FEICA

Traitement :

- Type 1 : dans le type 1, le traitement est orthopédique par une immobilisation par plâtre cruro-pédieux ou cruro-malléolaire pour une durée de 4 à 6 semaines en légère flexion 10° à 20°.
- Type 2, 3 et 4 : le traitement est chirurgical par arthroscopie ou arthrotomie avec pour but de rétablir la congruence articulaire et fixation stable du fragment arraché.
- Particularité du type 2 : le traitement penche vers le traitement chirurgical mais peut être orthopédique si la réduction est assurée de façon anatomique sans déplacement secondaire aux premiers degrés de flexion du genou. Dans ce cas de figure, le traitement rejoint le type 1. Le traitement chirurgical est indiqué devant l'impossibilité d'avoir une réduction anatomique et stable et devant la grande fréquence d'association à une incarceration de la corne antérieure du ménisque médial ou latéral ou du ligament inter méniscal (54% selon Kocher) (7). Le traitement de l'incarcération sera soit la rétraction ou même la résection de la partie incarcérée (8).

Moyen de fixation : Le but du traitement est de rétablir la congruence articulaire et de faire une ostéosynthèse stable. cette dernière se fera aux moyens de suture, laçage, vissage, endobutton... La comparaison entre suture arthroscopique et vissage donne les mêmes résultats selon Hunter (8).

Résultat

Une réduction anatomique ne garantit pas l'absence de laxité résiduelle. Ceci est lié à la distension plastique du ligament au moment de l'étirement. Cependant plusieurs études montrent un résultat fonctionnel excellent (absence d'instabilité) malgré la présence de laxité résiduelle (9,10,11).

Complications

1. La raideur est la complication la plus fréquente, elle est essentiellement liée à l'immobilisation prolongée. Un moyen de fixation rigide est recommandé pour une mobilisation précoce (Figure 2).



Figure 2 : FEICA stade 3 fixée par vissage (12)

2. Laxité résiduelle :

c'est une complication fréquente :

100% de laxité à 7 ans de recul, 50% de patients symptomatiques pour Smith (13), 74% de laxité à 4 ans de recul, 10% de patients symptomatiques pour Willis (14), ces laxités tendent à diminuer dans des études plus récentes 38% de laxité pour Janarv (15) et 33% de laxité à 7 ans pour Iborra (3). En revanche, cette laxité est rarement associée à une instabilité clinique ou à une atteinte méniscale. Le «countersinking» qui est le creusement de la niche de l'arrachement est une façon de lutter contre l'étirement du LCA.

Rupture intra-ligamentaire du LCA

En aigu :

La réparation en aigu d'une rupture du LCA revient d'actualité, elle nécessite deux conditions (16) :

- Rupture proximale

Classification IRM : type I (reliquat distal > 90%), type II (75%-90%), type III (25-75%)

- Bonne qualité tendineuse

Classification IRM : good/fair/poor

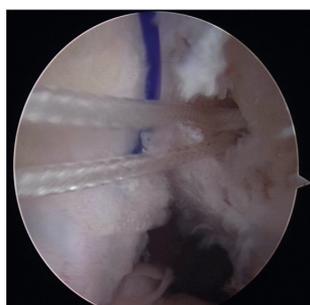
Cette réparation se fait sous arthroscopie par laçage-ancre +/- renfort interne.

Des études récentes chez des enfants immatures sur le plan squelettique retrouvent des bons résultats à condition de respecter les indications suscitées (rupture proximale type I et bonne qualité ligamentaire), ces études ont des faibles effectifs et utilisent parfois un renfort synthétique :

- Smith et al. (KSSTA 2016) : 3 patients avec renfort interne (retiré à 3 mois), 2 ans de recul (17).

- Bigoni et al. (Knee 2017) : 5 patients sans renfort interne 4 ans de recul (Figure 3) (18)

Figure 3 : Laçage-ancre sans renfort interne (18)



En chronique :

Devant une rupture confirmée du LCA chez un enfant en croissance, deux options thérapeutiques se présentent : le traitement conservateur et le traitement chirurgical.

Le traitement conservateur ne signifie pas abstention thérapeutique. Un programme rigoureux de rééducation est nécessaire accompagné d'un suivi médical rapproché permettra à l'enfant de pouvoir reprendre son activité de pivot. Les adeptes du traitement conservateur se basent sur le potentiel de croissance du genou de l'enfant qui risque d'être lésé par les techniques adultes de reconstruction du LCA. Le traitement chirurgical est en revanche indiqué quand la stabilité du genou n'est pas assurée par le traitement conservateur (échec du traitement conservateur avec des épisodes d'instabilité clinique avec des lésions méniscales témoignant de cette instabilité). Les adeptes du traitement chirurgical se basent sur des techniques chirurgicales spécifiques de l'enfant (extraphysaires, transphysaires, épiphysaires ou mixtes).

Plusieurs études dans les années 90 (19,20,21) ont montré que le traitement conservateur d'une rupture du LCA chez l'enfant se rapproche de l'histoire naturelle de cette rupture avec comme conséquences (figure 4) :

- 1/ Instabilité : avec plus de 90% à deux ans de recul
- 2/ Lésions méniscales secondaires (internes) avec 50% de lésions méniscales à un an d'une rupture.
- 3/ lésions cartilagineuses (arthrose précoce) : 50% de radiographie anormale à 5 ans de recul.

Dans une récente étude de la Société Française d'Arthroscopie SFA 2017 (22), le traitement conservateur a été évalué sur une cohorte de 53 patients avec un recul de 31.5 mois avec un programme de réhabilitation bien suivi (Protocole d'OSLO). Avec des critères d'inclusion bien précises en excluant les enfants se plaignant d'instabilité clinique majeure (plus de deux épisodes d'instabilités) et les enfants ayant une lésion méniscale initiale, le taux de réussite de ce traitement conservateur est de 81% avec 17% de lésions méniscales, 36% d'instabilité et un taux de 40% de chirurgie de reconstruction du LCA. Les facteurs prédictives de chirurgie sont l'instabilité clinique et lésions méniscales.

Review of conservative management of ACL rupture in literature.

Study	Year of publication	Number of patients	Mean age at inclusion (years)	Mean follow-up (years)	Meniscal tears at last follow-up	ACL reconstruction
Graf et al. [10]	1992	12	14.5 (11.7-16.3)	Min 2.0	7 (58%)	0
Mitsui et al. [4]	1995	18	12.8 (10-15)	4.3	6 (33%)	6 (33%)
Woods et al. [11]	2004	13	13.8 (11.0-16.0)	5.8	6 (46%)	13 (100%)
Makris et al. [12]	2013	46	11.8 (9.0-14.5)	3.2 (± 1.1)	4 (9%)	10 (22%)
Madefaine et al.	2017	53	11.7 (9.2-14.2)	3.2 (± 2.0)	9 (15%)	21 (40%)

Figure 4 : Résultats du traitement conservateur à travers la bibliographie (22)

LCA techniques :

Plusieurs techniques ont été décrites pour la reconstruction du LCA chez l'enfant (figure 5). Ces techniques diffèrent par le type de greffe utilisée (ischiojambiers [DIDT, DT4], tendon patellaire, tenseur du fascia lata, baguette molle du tendon patellaire) et la localisation des tunnels (épiphysaires, extraphysaires, transphysaires ou mixtes).

le point central est d'éviter des lésions iatrogéniques à la croissance du genou compte tenu que les tunnels fémoral et tibial décrits chez les adultes traversent ces cartilages de croissance et que ces derniers sont responsables de 65% de la croissance du genou chez l'enfant (1.2cm/an pour le fémur et 0.8cm/an pour le tibia).

ceci nous amène à respecter quelques règles de sécurité toujours d'actualité :

- Pas de prélèvement osseux de la tubérosité tibiale antérieure (Kenneth-Jones) au risque d'abimer le cartilage de croissance de la tubérosité tibiale antérieure avec comme conséquence un recurvatum.
- Le tunnel transphysaire ne doit pas dépasser 9mm de diamètre
- La rotation de la mèche doit être lente quand elle est proche du cartilage de croissance
- Respecter la virole perichondrale

- Le tunnel tibial doit être plus vertical que dans la technique adulte
- Les tunnels osseux doivent être remplis par du tissu fibreux
- Éviter les vis d'interférence en transphysaire

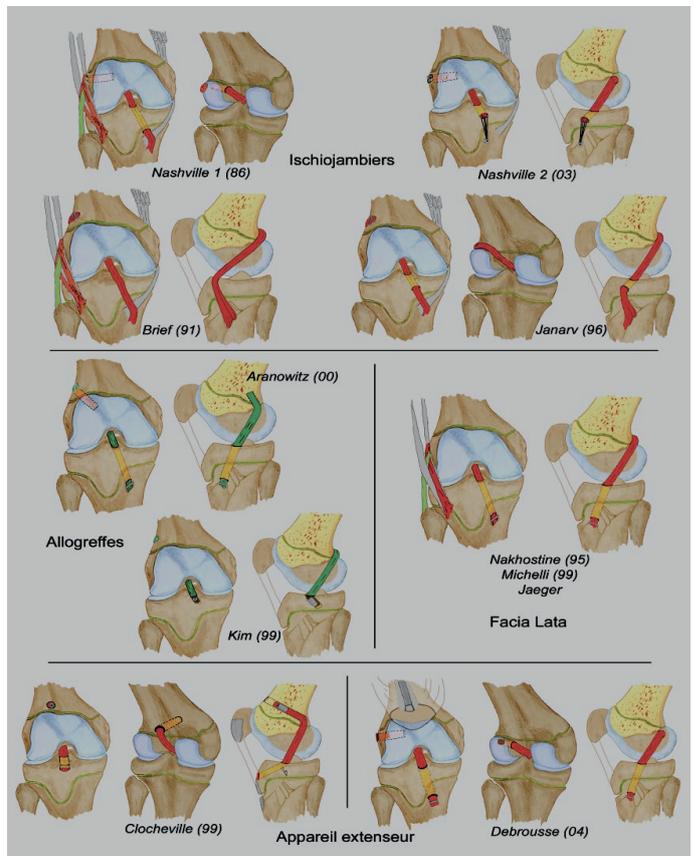


Figure 5 : techniques de reconstruction LCA chez les enfants (Collection Chotel)

Une étude récente de la SFA 2017 (23) chez 71 patients opérés de ligamentoplastie avec physes ouvertes n'a pas retrouvé d'anomalie de croissance clinique ni radiologique (de type inégalité de longueur > 10mm ou trouble d'axe > 5°). En revanche l'analyse IRM a retrouvé 20% d'anomalies de type pont d'épiphysiodèse. Les facteurs de risque de ces anomalies sont (figure 6) :

Au niveau fémoral : Le type de greffe (DIDT) et le diamètre du tunnel (≥ 9mm) et sa localisation (épiphysaire).

Au niveau tibial : Le type de greffe (tendon patellaire) et le type de fixation (vis d'interférence).

Relative risk of the occurrence of physeal bone bridges at the femur.

Parameter	RR and 95% CI	p
STG	2.1 [0.6-7.6]	NS
SG	0.5 [0.1-2.1]	< 0.05
QT	0.8 [0.1-5.7]	NS
FL	1.3 [0.2-9.1]	NS
Tunnel Ø ≥ 9 mm	1.7 [0.3-9.2]	NS
Epiphyseal tunnel	1.6 [0.4-5.9]	NS
Transphyseal tunnel	1.2 [0.2-6]	NS
Over-the-top	0	< 0.05

Relative risk of the occurrence of physeal bone bridges at the tibia.

Parameter	RR and 95% CI	p
STG	1.4 [0.4-4.5]	NS
SG	0.3 [0.1-1.5]	NS
QT	3.6 [1.2-10.8]	< 0.05
FL	0	< 0.05
Epiphyseal tunnel	0	< 0.05
Screw fixation	3.7 [0.8-16.1]	NS
Hyperintensity/screw	2.4 [-0.3-7.7]	NS
Non-absorbable screw	1.2 [0.3-5.3]	NS
Transphyseal screw	1 [0.3-3.6]	NS

Figure 6 : Risque Relatif de survenue des ponts d'epiphysiodèse (23)

Retour au sport et Rerupture :

Dans une étude multicentrique française faite par la SFA en 2017 (24), une évaluation des résultats du traitement chirurgical sur le retour au sport et le taux de rerupture a été faite. dans le groupe «physe ouverte», le pourcentage de mauvais résultat (rerupture ou score IKDC C ou D) est de 20% avec un taux de rerupture de 9% contre 2.8% dans le groupe « physe fermée ».

le tunnel tibial était transphysaire dans 95% des cas et le tunnel fémoral était transphysaire dans 60% des cas (tendance claire aux techniques tranphysaires). Ce taux était indépendant de la technique utilisée (technique avec tunnels épiphysaires, transphysaires, extraphysaires ou mixtes) ni du choix du transplant (DIDT, DT4, patellaire ou fascia lata). le retour au sport était plus lent que chez les adultes (13 mois pour les entrainements et 14 mois pour les compétitions) avec un taux de retour aux compétitions de 63.5% dans le groupe «physe ouverte» contre 55% dans le groupe «physe fermée». (cf. Tableau 1)

Tableau 1 :

physe	ouverte	fermée
effectif	100	178
Course à pied (mois)	10.5	9
Entrainement (mois)	13	12
Compétition (mois)	14	12
Retour au niveau antérieur	80%	77%
Retour aux compétitions	63.5%	55%
Rerupture	9%	2.8%
Rupture controlatérale	6%	5%
Mauvais résultat	20%	14.7%

Résumé du retour au sport et rerupture chez les deux groupes de patients «physe ouverte» et «physe fermée» (24)

En conclusion, les tendances actuelles pour le traitement des ruptures intra-ligamentaires du LCA chez l'enfant peuvent se résumer ainsi :

- un regain d'intérêt des techniques de réparation arthroscopiques du LCA en aigu, longtemps abandonnées, si les conditions d'une rupture proximale sur un ligament de bonne qualité se présentent. Les résultats dans la population adulte sont encourageants. Des très petites séries pédiatriques émergent. Un recul plus important et un effectif plus conséquent sont nécessaires pour valider cette option thérapeutique.

- Un traitement conservateur bien conduit a toujours ses indications quand il n'y a pas de phénomènes d'instabilité clinique, ni des lésions méniscales initiales, ni secondaires en instaurant un suivi régulier avec IRM annuelle pour détecter des lésions méniscales parfois asymptomatiques.

- Les différentes techniques utilisées en pédiatrie se valent en comparaison aux techniques adultes et confirment le fait que ce sont des techniques de reconstruction définitives et non pas des techniques d'attente d'une chirurgie à l'âge adulte. Il ressort des études multicentriques françaises récentes une tendance à utiliser les techniques transphysaires (95% en tibia et 60% en fémur) avec absence de trouble d'axe et d'inégalité de longueur. Cependant l'IRM montre la formation de ponts d'epiphysiodèse au fémur et au tibia de façon égale et asymptomatique, ce qui confirme que ces techniques doivent être pratiquées par des chirurgiens pédiatres expérimentés pouvant assurer le suivi de ces éventuelles anomalies de croissance.

- Le taux de rerupture est nettement plus élevé dans la population pédiatrique ce qui incite à retarder la reprise sportive prévu initialement chez les adultes à 6 mois postopératoire vers 13 à 14 mois chez les enfants d'autant plus que le phénomène de ligamentisation du transplant est beaucoup plus lent chez les enfants (25). Une proposition d'association de plastie latérale pour contrôler la laxité rotatoire difficilement maîtriser est en cours d'évaluation avec le LAL (ligament antéro-latéral), notion ancienne qui revient à l'ordre du jour, pour rendre la reconstruction beaucoup plus solide. La notion de la rerupture et le retour au niveau de compétition antérieure (24) est importante à évoquer aux parents et aux enfants durant la consultation préopératoire pour que le programme de rééducation postopératoire intègre bien la durée de préparation et la longueur de la période de réathlétisation ainsi que l'éventualité de reconsidérer la carrière de l'enfant-sportif de haut niveau.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-006

Ostéochondrite disséquante du genou : physiopathologie et facteurs favorisants

DE COURTIVRON B, UNAL P, KRISIAN S, ODEMENT TH.

Centre de pédiatrie G de Clocheville - CHRU Tours

L'ostéochondrite disséquante du genou a été nommée ainsi en 1887 par König, ce qui suggérait une origine inflammatoire, voire infectieuse.

Mais les travaux ultérieurs n'ont jamais confirmé la présence de signes inflammatoires locaux ou généraux.

La lésion a été décrite par Hughston : un fragment d'os avasculaire recouvert de cartilage articulaire est séparé de l'os normal sous-jacent par une couche de tissu fibreux qui forme une barrière à la revascularisation. Le fragment peut se séparer complètement et donner naissance à un corps perdu (dans la version anglaise, curieusement traduit en français par corps étranger), il peut se revasculariser et guérir, ou il peut pseudarthroser et rester tel quel dans son cratère dans le condyle fémoral(1,2).

La cause intime de cette dévascularisation localisée reste cependant inconnue et son origine est certainement plurifactorielle.

La méta analyse de Andriolo (3) donne un aperçu de la diversité des voies de recherche récentes dans ce domaine (Tableau 1)

En passant en revue les hypothèses étiologiques actuelles, nous pourrions ébaucher une analyse des facteurs favorisants.

I - Epidémiologie

L'incidence de l'ostéochondrite disséquante du genou est de 9 à 12 / 100 000 personnes de moins de 19 ans. Elle est inexistante avant 6 ans, ¼ survient entre 6 et 11 ans et ¾ entre 11 et 19 ans.

Les garçons sont touchés entre 2 et 4 fois plus que les filles, selon l'ancienneté des études. La fréquence des atteintes féminines est en augmentation. (4)

Les côtés droit et gauche sont également représentés, 15% sont bilatérales.

Près de 80 % atteignent le condyle médial, surtout sur son bord latéral

20 % atteignent le condyle latéral

Quelques cas sont décrits sur la trochlée, sur la patella, voire sur le plateau tibial (5)

L'évolution est généralement favorable après traitement conservateur des formes bénignes.

Les formes sévères, avec défaut ostéo-chondral, entraînent un risque d'arthrose dont la fréquence est de plus de 50% à 20 ans de recul en l'absence de traitement chirurgical réparateur. (6)

II- Physiopathologie

A Origine mécanique

1 - Traumatique

Tous les auteurs retiennent une origine micro traumatique favorisée par les activités sportives. Ceci n'est cependant confirmé que par une augmentation de l'incidence chez les filles dont la participation à des sports de pivot ou de contact est de plus en plus fréquente. Dans l'étude multicentrique de l'EPOS, seuls 55% des patients étaient des sportifs réguliers(7).

Une cause traumatique aiguë n'est généralement pas retrouvée bien que quelques cas aient été rapportés et documentés par IRM. (8)

Il a été possible de reproduire expérimentalement, par des contusions répétées, des lésions proches de l'ostéochondrite avec une fracture sous-chondral évoluant vers une pseudarthrose. (6)

2 - Biomécanique

Certains sports imposent des contraintes très spécifiques liées à des positions particulières, telles que la position accroupie des receveurs de base-ball. Ces jeunes joueurs présentent plus d'ostéochondrites postérieures. (9)

Dans la même logique, il a été rapporté des ostéochondrites postérieures bilatérales et bicondyliennes chez un patient paralysé cérébral marchant en crouch gait. (10)

Par contre, dans une série de 34 ostéochondrites trochléennes, Price retrouve 90% de joueurs de basket ou football, sports sollicitant plutôt l'articulation fémoro-patellaire(11)

Jacobi (5) a montré que la plupart des ostéochondrites latérales survenaient sur des membres inférieurs en léger valgus alors que le genu varum favorisait les ostéochondrites médiales.

3 - Anatomique

Plusieurs études japonaises font état de la fréquence des ostéochondrites latérales en cas de ménisque discoïde, dont l'incidence est particulièrement élevée dans ce pays. La fréquence des ostéochondrites avant chirurgie du ménisque est de 5%. La fréquence de survenue d'une ostéochondrite après méniscopectomie est de 20%, favorisée par une résection trop large ou chez des enfants très jeunes (12)

Enfin, de nombreux travaux ont été faits, à la suite de Fairbanks en 1933 puis de Smilie en 1957, à la recherche d'un conflit entre l'éminence inter condylo-médiale, ou épine tibiale, et la face latérale du condyle médial. Ce mécanisme est d'ailleurs reproduit lors de la classique manœuvre diagnostique de Wilson : déclenchement de la douleur par mise en rotation médiale de la jambe, genou fléchi. L'équipe toulousaine a montré une hauteur significativement plus importante de l'épine tibiale (13) alors que Chow retrouve une étroitesse de l'échancrure inter condylienne.(14) D'autres éléments biomécaniques tels que la pente tibiale, la torsion tibiale latérale ou l'hyperlaxité pourraient s'associer pour favoriser un contact répété entre l'épine et la zone où les ostéochondrites sont les plus fréquentes. De plus, la localisation de l'insertion proximale du ligament croisé postérieur pourrait aussi avoir un effet de traction sur cette zone(15). (Figure 1)



L'obésité augmente également la fréquence des ostéochondrites de toutes localisations, notamment au coude et à la cheville chez les plus lourds, le genou étant plutôt atteint chez les

jeunes en surpoids plus modéré. Il est difficile de déterminer si ce facteur de risque est mécanique ou biologique(16).

Donc, certaines activités et certaines particularités morphologiques augmentent la fréquence de l'ostéochondrite ou influent sur sa localisation en favorisant des traumatismes répétés localisés mais cela ne suffit pas à expliquer l'ensemble de la pathologie qui existe souvent en l'absence de tous ces facteurs.

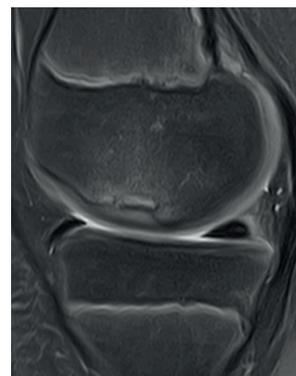
B Origine génétique

Une prédisposition génétique est suspectée mais difficile à mettre en évidence. Pour Gornitzky (17), 14% des patients ont des apparentés présentant également une ostéochondrite et les travaux de Yellin s'attachent à identifier des loci prédisposants(18).

C Origine biologique

1 - Nécrose osseuse ?

L'étude de prélèvements histologiques per opératoires, donc nécessairement sur des formes évoluées, associés à des recherches de marqueurs locaux et généraux de régénération ont permis de confirmer que la dégradation des matrices osseuses et cartilagineuses se situait au niveau de l'os sous chondral et s'accompagnait d'un potentiel de régénération. La nécrose osseuse est fréquente mais pas constante. L'élément constant est la séparation entre le fond de la niche et l'os sous chondral même lorsque le fragment est macroscopiquement stable. (20) Dans cette zone de séparation se trouvent des marqueurs cellulaires et sérologiques de régénération osseuse et cartilagineuse. Dans quelques cas, il n'y a pas d'os sous-chondral et la séparation se situe juste sous le cartilage articulaire. Le cartilage lui-même est plus rarement nécrosé, il est parfois au contraire hypertrophié, ce qui peut expliquer certaines lésions asymptomatiques(20). (Figure 2)



Ces constatations récentes sont peu compatibles avec l'hypothèse d'Enneking selon laquelle cet événement pourrait être d'origine vasculaire intra-osseuse, la vascularisation de l'os sous chondral condylien étant assurée par des artéριοles de type terminal.

2 - Etudes animales : le cartilage de croissance épiphysaire

L'explication la plus intime à propos de la séparation entre l'os sous chondral et le fond de la niche nous viendra probablement des études vétérinaires. Les chevaux sont sujets à de fréquentes ostéochondrites des genoux, au point que certains chevaux de courses bénéficient d'un dépistage systématique. Les vétérinaires se sont donc intéressés à trouver un modèle animal facile à étudier et ont retenu le porc miniature.

Ces animaux sont connus pour présenter des lésions dites d'ostéochondrose, décrites en 1978, qui sont des formes pré-cliniques de l'ostéochondrite disséquante(21).

Les études histologiques et IRM permettent de mettre en évidence de fréquentes irrégularités d'ossification localisées au niveau du cartilage de croissance épiphysaire. Celui-ci se situe entre le noyau d'ossification secondaire du condyle et le cartilage articulaire. Contrairement au cartilage hyalin, il comporte une vascularisation temporaire fragile circulant en aller-retour et de manière terminale dans des canaux cartilagineux. Lors de la maturation, cette vascularisation s'interrompt car le canal se comble en se chondrifiant ou en s'incorporant dans le front d'ossification.

Il est démontré chez l'animal que les ostéochondroses sont liées à la survenue d'obstructions précoces de ces canaux amenant à une nécrose ischémique des chondrocytes situés à leur extrémité distale. Lors de la progression du front d'ossification, cette zone de chondro-nécrose résiste au remplacement par l'os et cause un retard focal d'ossification enchondrale. Ceci peut évoluer vers :

- la guérison qui est l'hypothèse la plus fréquente,
- la formation de kystes au sein de l'os sous-chondral
- une ostéochondrite disséquante(22).

Ces lésions ont été étudiées histologiquement avec précision car elles peuvent être reproduites chez l'animal par une interruption chirurgicale de la vascularisation du cartilage de croissance épiphysaire, sans toucher à l'os sous chondral. (23)

On comprend mieux pourquoi le fragment d'ostéochondrite disséquante peut contenir de l'os sous-chondral plus ou moins nécrosé ou n'être fait que de cartilage hyalin, lui-même plus ou moins nécrosé. La nécrose de l'os et du cartilage n'est que

l'évolution tardive du processus.

L'hypersignal liquidien ou les kystes, qui existent même en l'absence de fissuration du cartilage articulaire et signent l'instabilité, sont dûs à la présence d'un tissu de granulation riche en chondroclastes.

3 - Chez l'enfant

Il se trouve que la chondro-épiphyse fémorale du porc miniature est très proche de celle de l'enfant.

Des lésions équivalentes aux ostéochondroses animales ont été recherchées sur des échantillons de fémurs humains âgés de 1 mois à 11 ans. Des lésions significatives ont été retrouvées sur plus de 50% des genoux, parfois multiples, parfois bilatérales, localisées préférentiellement sur les sites habituels d'ostéochondrite disséquante de l'enfant.

Ces lésions, connues chez l'enfant, sont habituellement considérées comme des variantes de la normale, notamment à la partie postérieure des condyles, car elles ne laissent pas de séquelles.

(Figure 3)
Leur comparaison avec les lésions d'ostéochondrose de l'animal suggèrent qu'une chondronécrose ischémique de l'enfant existe et peut évoluer vers une ostéochondrite disséquante. (22)

Celle-ci serait alors la conséquence d'un processus pathologique qui a débuté très tôt, bien avant l'âge de 6 ans, bien avant sa manifestation clinique et même radiologique. L'évolution vers l'ostéochondrite disséquante serait influencée par des facteurs spécifiques favorisant la persistance de la séparation entre l'os du noyau épiphysaire et l'os sous-chondral, donc son instabilité, élément primordial du mauvais pronostic, puis sa nécrose secondaire.



La figure 4 illustre la guérison spontanée partielle d'une lésion étendue.

III- Facteurs favorisants

L'ostéochondrite disséquante est donc le résultat d'une lésion fréquente, ancienne, dont les processus de réparation spontanée sont empêchés par des facteurs multiples.

Les facteurs de type génétiques interviennent probablement dans la fréquence de survenue des lésions initiales d'ostéochondrose alors que les facteurs anatomiques et biomécaniques semblent plutôt favoriser leur évolution vers une authentique ostéochondrite.

Le surpoids est probablement un authentique facteur favorisants.

Nous avons vu que les activités sportives pouvaient jouer un rôle dans la survenue d'une ostéochondrite symptomatique. Cependant il n'est pas possible de définir un type ou un niveau d'activité particulièrement responsable de l'ostéochondrite du genou, contrairement, par exemple, à la relation fréquemment constatée entre la gymnastique intensive et les ostéochondrites du coude. La seule exception serait le receveur de base-ball en position accroupie...

Si les sportifs nous semblent plus atteints par cette pathologie, c'est aussi parce qu'ils sont plus concernés par une limitation de leurs activités physiques. En effet, la même lésion pourra être asymptomatique chez un musicien et invalidante chez un footballeur.

Les défauts d'axes des membres inférieurs ne peuvent pas non plus être retenus comme facteur de risque même s'ils influencent la localisation de la lésion.

Le rôle de certaines particularités anatomiques reste à préciser :

- les ménisques discoïdes semblent jouer un rôle pour les lésions latérales, mais essentiellement dans la population japonaise.
- la proéminence de l'épine tibiale médiale explique probablement la fréquence des ostéochondrites disséquantes du bord latéral du condyle médial, sans doute en association à d'autres éléments d'ordre dynamique.

Conclusion

Cette lésion que nous croyons bien connaître semble venir d'une structure histologique encore méconnue : le cartilage de croissance épiphysaire de la chondro-épiphyse avec ses réseaux vasculaires et ses canaux aux orientations multiples. Un très discret évènement, que nous considérons comme normal, y survient fréquemment et se résout spontanément dans la plupart des cas. Mais il peut arriver, au gré de circonstances nombreuses et difficilement contrôlables, qu'il aboutisse des années plus tard à ce fragment ostéochondral nécrosé qui menace l'activité de l'enfant et l'avenir de son genou.

Les travaux actuels et futurs, chez l'animal et l'humain, permettront peut-être de comprendre la genèse de cet évènement. C'est un des objectifs du groupe ROCK (Research on Osteo Chondritis of the Knee) fondé en 2010. (24)

Illustrations

Tableau 1 : Etudes récentes sur l'étiologie

Type d'étude	Nombre d'études
Génétique	27
Ossification de la chondro-épiphyse	12
Endocrinologie	9
Surmenage	18
Epines tibiales	5
Ménisque discoïde	16
Biomécanique	20

Figure 1 : Association de 2 particularités anatomiques : éminence inter-condyloire, ou épine tibiale, médiale hypertrophique et échancrure étroite et asymétrique : risques de conflit avec la face latérale du condyle médial.

Figure 2 : Hypersignal intra-osseux, l'os sous chondral est très fin, le cartilage articulaire est hypertrophique.

Figure 3 : Irrégularités d'ossification du condyle fémoral, normales ou non ?

Figure 4 : Evolution spontanée en 3 ans : la partie postérieure de l'ostéochondrite a guéri sans traitement alors que la partie antérieure, soumise à des contraintes mécaniques différentes, persiste.

Références bibliographiques

1. Accadbled F, Vial J, Sales de Gauzy J. Osteochondritis dissecans of the knee. *Orthop Traumatol Surg Res* 2018;104:S97-S105.
2. Masquijo R, Kothari A. Juvenile osteochondritis dissecans (JOCD) of the knee : current concepts review. *EFORT Open Rev* 2019;4:201-212.
3. Andriolo L, Crawford DC, Reale D, Zaffagnini S, Candrian C, Cavicchioli A, Filardo G. Osteochondritis Dissecans of the Knee : Etiology and pathogenetic mechanisms. A systematic review. *Cartilage*.2018 Jul 1.
4. Ananthaharan A, Randsborg PH. Epidemiology and patient-reported outcome after juvenile osteochondritis dissecans of the knee. *The Knee* 2018;25:595-601.
5. Jacobi M, Wahl P, Bouaicha S, Jakob RP, Gautier E. Association between mechanical axis of the leg and osteochondritis dissecans of the knee. *Am J Sports Med*.2010;38(7):1425-1428.
6. Bruns J, Werner M, Habermann C. Osteochondritis dissecans : etiology, pathology, and imaging with a special focus on the knee joint. *Cartilage* 2018;9(4):346-362.
7. Hefti F, Beguiristain J, Krauspe R, Moller-Madsen B, Riccio V, Tschauer C, Wetzel R, Zeller R. Osteochondritis dissecans: a multicenter study of the european pediatric orthopedic society. *J Pediatr Orthop B* 1999;8(4):231-245.
8. Shea KG, Jacobs JC, Grimm NL, Pfeiffer R. Osteochondritis dissecans development after bone contusion in the skeletally immature : a case series. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013;21:403-407.
9. McElroy MJ, Riley PM, Tepolt FA, Nasreddine AY, Kocher MS, MD. Catcher's knee: posterior femoral condyle juvenile osteochondritis dissecans in children and adolescents. *J Pediatr Orthop* 2018;38:410-417.
10. Nhan DT, Robles Garcia M, Lee RJ. Bilateral bicondylar osteochondritis dissecans in a child with spastic diplegia and crouch gait. *J Bone Joint Surg Case Connector*.2018;8(2).
11. Price M, Tuca M, Nguyen J, Silberman J, Luderowski E, Uppstrom T, Green D. Juvenile osteochondritis dissecans of the trochlea : a cohort study of 34 trochlear lesions associated with sporting activities that load the patellofemoral joint. *J Pediatr orthop* 2018;0:00.
12. Mochizuki T, Tanifuji O, Sato T, Watanabe S, Endo N. Predictive factors for developing osteochondritis dissecans after surgery for discoid lateral meniscus are younger age and shorter meniscal width. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2019(Oct).
13. Cavaignac E, Perroncel G, Thepaut M, Vial J, Accadbled F, Sales de Gauzy J. Relationship between tibial spine size and the occurrence of osteochondritis dissecans : an argument in favour of the impingement theory. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2017;25:2442-2446.
14. Chow RM, Guzman MS. Intercondylar notch width as a risk factor for medial femoral condyle osteochondritis dissecans in skeletally immature patients. *J Pediatr Orthop* 2016;36(6):640-644.
15. Markolf KL, Du PZ, McAllister DR. Contact force between the tibial spine and medial femoral condyle : a biomechanical study. *Clin Biomech* 2018;60:9-12.
16. Kessler JI, Jacobs JC, Cannamela PC, Shea KG, Weiss JM. Childhood obesity is associated with osteochondritis dissecans of the knee, ankle and elbow in children and adolescent. *J Pediatr orthop* 2018;38(5):e296-e299.
17. Gornitzky AL, Mistovich RJ, Atuahene B, Storey EP, Ganley TJ. Osteochondritis dissecans lesions in family members : does a positive family history impact phenotypic potency ? *Clin Orthop Relat Res* 2017;475(6):1573-1580.
18. Yellin JL, Trocle A, Grant S, Hakonarson H, Shea K, Ganley T. Candidate loci are revealed by an initial genome-wide association study of juvenile osteochondritis dissecans. *J Pediatr Orthop* 2017;37(1):e32-e36.
19. Shea KG, Jacobs JC, Carey JL, Anderson AF, Oxford J. Osteochondritis dissecans knee histology studies have variable findings and theories of etiology. *Clin Orthop Relat Res* 2013;471:1127-1136.
20. Gabusi E, Manferdini C, Paoletta F, Gambari L, Kon E, Filardo G, Mariani E, Lisignoli G. Clinical and Biological Signature of Osteochondritis Dissecans in a Cross-Sectional Study. *BioMed Research International*. 2018;1-9. 545870
21. Toth F, Johnson CP, Mills B, Nissi M, Nykänen O, Ellermann J, Ludwig K, Tompkins M, Carlson C. Evaluation of the suitability of miniature pigs as an animal model of juvenile osteochondritis dissecans. *J Orthop Res* 2019;37:2130-2137.
22. Olstad K, Shea KG, Cannamela PC, Polousky JD, Ekman S, Ytrehus B, Carlson CS. Juvenile osteochondritis dissecans of the knee is a result of failure of the blood supply to growth cartilage and osteochondrosis. *Osteoarthritis Cartilage* 2018;26:1691-1698.
23. Olstad K, Hendrickson EHS, Carlson CS, Ekman S, Dolvik NI. Transection of vessels in epiphyseal cartilage canals leads to osteochondrosis and osteochondritis dissecans in the femoro-patellar joint of foals : a potential model of juvenile osteochondritis dissecans. *Osteoarthritis Cartilage* 2013;21:730-738.
24. Nepple JJ, Milewski MD, Shea KG. Research in Osteo Chondritis of the Knee : 2016 update. *J Knee Surg*.2016;29(7):533-538.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-007

Les lésions méniscales chez l'enfant sportif

SIMON VANDERGUGTEN*, SÉBASTIEN RAUX**, FRANCK CHOTEL**

* Orthopédie Pédiatrique, Cliniques Universitaires UCL Saint-Luc, 10 avenue Hippocrate, 1200 Bruxelles, Grand Hôpital de Charleroi, 3 Grand'Rue, 6000 Charleroi, Belgique

** Département de Chirurgie Orthopédique Pédiatrique, Hôpital Femme Mère Enfant, 59 boulevard Pinel, 69699 Bron

Introduction

Les lésions méniscales de l'enfant sportif sont devenues un problème récurrent de l'orthopédiste-traumatologue pédiatre. Elles surviennent surtout lors de la réalisation d'activités en pivot pour l'articulation du genou, dont le football est un exemple parfait. Il existe une prédominance masculine pour ces lésions qui surviennent à partir de l'âge de 8 ans. Les lésions méniscales isolées sont plus fréquentes que chez l'adulte.

Elles sont devenues plus fréquentes pour l'orthopédiste pédiatre : d'une part, les enfants sont de plus en plus nombreux à être soumis jeunes à ces activités sportives exigeantes pour cette articulation, et d'autre part, l'IRM, examen d'imagerie non irradiant permettant leur diagnostic, est devenue de plus en plus accessible. L'orthopédiste pédiatre est donc fréquemment interrogé sur la conduite à tenir devant ces lésions, interrogations qui peuvent être exacerbées par les clubs et leurs entraîneurs, soucieux de voir leurs jeunes prodiges retrouver rapidement un niveau d'activité équivalent.

Dans ce chapitre il nous est apparu important de distinguer les lésions méniscales isolées (= sur genou stable) des lésions méniscales associées à la rupture du ligament croisé antérieur (= sur genou instable), ces deux entités étant différentes sur le plan physiopathologique. Dans chacune de ces deux parties, nous tenterons de détailler les spécificités cliniques de ces lésions, les différents moyens (principalement chirurgicaux) de les traiter, les résultats de ces prises en charge qui sont à pondérer par certains éléments (type de lésion, âge du patient, etc...). Nous ne traiterons pas des lésions méniscales survenant sur pathologie méniscale congénitale telle que le ménisque discoïde, bien qu'elles soient souvent révélées lors des pratiques sportives.

1. Lésions méniscales isolées (sur genou stable)

L'enjeu principal du traitement des lésions méniscales isolées est leur diagnostic. Le traitement est majoritairement chirurgical même s'il existe une possibilité de traitement conservateur pour des lésions fraîches d'étendue limitée.

a. Epidémiologie

La lésion méniscale comme la lésion du ligament croisé antérieur survient suite à un traumatisme en pivot-contact ou sur un genou en hyperflexion. 80-90% d'entre elles surviennent lors de la pratique sportive : football, basket-ball, rugby ou ski [1-6]. La moitié des genoux avec hémarthrose post-traumatique entre 7 et 18 ans présente une lésion méniscale [7]. L'incidence exacte n'est pas connue mais la lésion méniscale isolée est plus fréquente sur squelette immature que chez l'adulte, même si elle reste moins fréquente sur genou stable que sur genou instable [5, 6, 8-11]. La lésion méniscale est rencontrée le plus souvent chez l'adolescent [6, 11, 12], elle est rare sans anomalie congénitale chez le jeune enfant mais peut aussi survenir avant 8 ans [13, 14]. Le type de lésion est très variable mais dominé par les lésions longitudinales simples et plus étendues en anse de seau, suivies par les lésions horizontales et complexes, les lésions radiales étant plus rares, de même que les désinsertions méniscales (lésion d'une racine méniscale) [5, 6, 11, 12].

b. Diagnostic

- Clinique

On suspectera une lésion méniscale chez un enfant qui présente une douleur située au niveau de l'interligne fémoro-tibial, majorée en position accroupie avec éventuelle impossibilité de passer de la position accroupie à la position debout. L'enfant peut ressentir des phénomènes de blocage permanents ou intermittents avec sensation de claquement

à l'intérieur du genou (signe d'instabilité méniscale) ou une limitation de sa mobilité [1, 3, 5]. Habituellement l'hémiarthrose est présente initialement mais peu importante.

L'examen clinique recherche un épanchement intra articulaire, compare les mobilités à la recherche d'un déficit de flexion, un flessum ou plus souvent un déficit d'hyper-extension



Figure 1 : signe de la règle signant un déficit d'hyper-extension du genou droit.

La douleur du ménisque médial est recherchée en varus forcé ou position de Cabot et soulagée en valgus forcé, et inversement pour le ménisque latéral. Le score de Beighton détermine l'hyperlaxité

qui constitue un facteur de risque [2]. Les tests méniscaux spécifiques sont réalisés :

1. Palpation des cornes antérieure, moyenne et postérieure du ménisque médial et latéral (PDM);
2. Test de Mc Murray (MM) : passages répétés de la position de flexion vers l'extension du genou en rotation externe et valgus pour tester le ménisque médial et rotation interne et varus pour tester le ménisque latéral



Figure 2 : Test de Mc Murray (MM) : passages répétés de la position de flexion vers l'extension du genou en rotation externe et valgus pour tester le ménisque médial et rotation interne et varus pour tester le ménisque latéral.

3. Grinding test (GT) : enfant en décubitus ventral genou fléchi à 90°, mise en compression et rotation externe pour tester le ménisque médial et rotation interne pour tester le ménisque latéral.



Figure 3 : Grinding test (GT) : enfant en décubitus ventral genou fléchi à 90°, mise en compression et rotation externe pour tester le ménisque médial et rotation interne pour tester le ménisque latéral.

4. Thessaly test (TT) : difficile à réaliser chez l'enfant, en appui monopodal sur le genou testé, fléchi à 20°, on demande au patient de se tourner vers la droite et la gauche, imprimant au genou un mouvement de rotation externe pour tester le ménisque médial et rotation interne pour tester le ménisque latéral.



Figure 4 : Thessaly test (TT) : en appui monopodal sur le genou testé, fléchi à 20°, on demande au patient de se tourner vers la droite et la gauche, imprimant au genou un mouvement de rotation externe pour tester le ménisque médial et rotation interne pour tester le ménisque latéral.

Ces tests méniscaux ont chez l'enfant une très faible sensibilité (en moyenne 40% dans la revue de cas du service) bien qu'ils soient spécifiques (>80% dans le service), en concordance avec la littérature [3, 15]. Ceux-ci devraient donc être pris en considération uniquement s'ils sont positifs. L'examen clinique d'un

genou avec lésion méniscale est souvent faussement rassurant chez l'enfant. La survenue d'une lésion méniscale latérale doit toujours faire suspecter un ménisque discoïde [16].

- Imagerie

La radiographie n'est pas contributive au diagnostic même si elle sera systématiquement réalisée en cas de traumatisme rotatoire du genou à la recherche d'autres lésions comme une fracture ostéochondrale, des épines tibiales ou de Segond [3]. Le diagnostic de lésion méniscale est posé sur la base de l'IRM, comme décrit dans le chapitre précédent. Attention à ne pas confondre l'hyper signal vasculaire physiologique de la corne postérieure du ménisque médial avec une lésion horizontale ou le hiatus poplité avec une lésion verticale de la corne postérieure du ménisque latéral [17].

Le diagnostic de lésion méniscale est donc posé au terme d'une véritable enquête de correspondance entre la symptomatologie décrite, l'examen clinique et l'adéquation ou non avec l'imagerie afin par exemple de ne pas attribuer une lésion méniscale à l'hypersignal vasculaire de la corne postérieure du ménisque médial à une patiente présentant des douleurs fémoro-patellaires !

c. Traitement

• Conservateur

Une lésion méniscale fraîche et peu étendue peut bénéficier d'un traitement conservateur par décharge antalgique et abstention de sport de pivot, surtout si elle est située dans la zone « rouge/rouge » bien vascularisée de la périphérie méniscale [3]. Cette situation imposera un suivi minutieux, clinique, et par IRM. Celle-ci sera contrôlée à 3 mois de l'examen précédent avant d'autoriser la reprise progressive des activités sportives à risque. Anatomiquement, on estime qu'une lésion longitudinale de moins de 10 mm peut être traitée de manière conservatrice [3].

• Chirurgical

La majorité des lésions méniscales doit être suturée, soit le plus souvent parce que le diagnostic est fait à distance du traumatisme (preuve que la lésion n'a pas cicatrisé), soit parce que la lésion est complexe ou son étendue suffisamment importante pour risquer l'instabilité de type « anse de seau » [4, 6, 8, 9, 11, 12].

> Principes :

- Toute lésion instable doit être suturée : c'est à dire soit avec sensation clinique de ressaut, blocage ou déficit de mobilité ; soit visualisation arthroscopique d'un déplacement méniscal lors du testing au crochet.

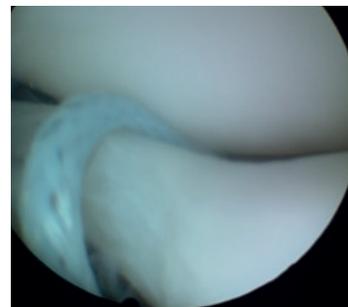
- Peu importe la localisation de la lésion, le principe d'épargne méniscale prévaut et aucune lésion n'est a priori inaccessible à la chirurgie même en zone avasculaire « blanc/blanc » [6, 10-12, 18]. Seule exception : la lésion radiaire, exceptionnelle chez l'enfant.

> Techniques :

Nous jugeons utile de respecter certaines règles:

- Commencer par aviver la lésion à l'aide d'un crochet diamanté. L'avivement doit concerner le ménisque ainsi que la capsule en cas de désinsertion ménisco-capsulaire.
- Utiliser un fil non résorbable tressé de gros diamètre (par exemple Mersuture 1) car les délais de cicatrisation méniscale sont plus longs (4-6 mois) que le temps de résorption de fils résorbables.
- Privilégier les sutures verticales ou obliques aux sutures horizontales car celles-ci ont une meilleure résistance biomécanique [19, 20].
- Ne pas placer la suture trop près de la lésion de manière à englober le maximum de volume méniscal dans la suture [20].
- Ne pas hésiter à réaliser des points totaux, c'est à dire de la face supérieure vers la face inférieure du ménisque en cravatant son bord libre, en cas de lésion étendue ou d'anse de seau (Fig. 5) [18, 20].

Figure 5 : point total cravatant le bord libre du ménisque.



- Multiplier les sutures (un point tous les 5 mm) et répartir les tensions entre les différents fils lors du serrage.

Il existe de nombreux systèmes de suture, chaque firme proposant son matériel « unique et révolutionnaire ». Il faut cependant différencier 3 types de suture selon la direction du point de suture : de l'extérieur vers l'intérieur du genou (out-in), de l'intérieur vers l'extérieur du genou (in-out) ou tout intra-articulaire (all-inside). Nous vous exposons notre technique, en fonction de la localisation de la lésion (Fig. 6) :

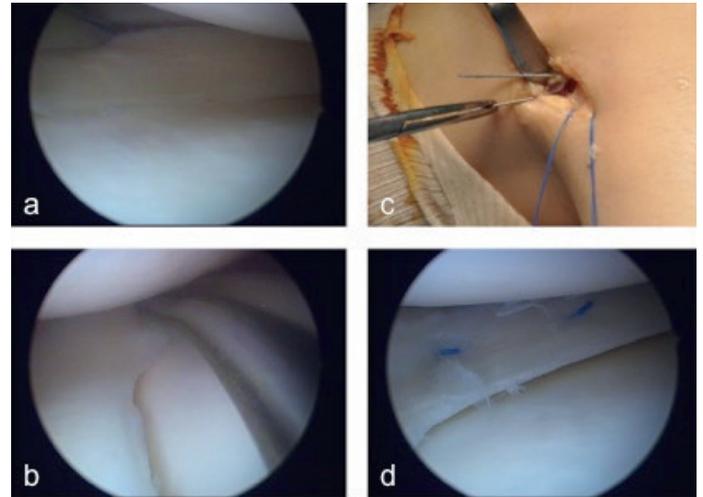


Figure 6 : les 3 techniques de sutures méniscales : de l'extérieur vers l'intérieur du genou (out-in) pour la corne antérieure, de l'intérieur vers l'extérieur du genou (in-out) pour la corne latérale ou tout intra-articulaire (all-inside) pour la corne postérieure.

- une lésion de la **corne antérieure** est le plus souvent suturée par une technique « **out-in** ». Sous contrôle arthroscopique, une première aiguille creuse est passée de manière ascendante au travers de la lésion, un fil non résorbable tressé de gros diamètre est passé dans cette aiguille. Une deuxième aiguille est passée dans la même direction à 5mm de la précédente soit plus latéralement soit s'abouchant à l'autre face du ménisque (si on veut un point total). Le fil est sorti par cette 2e aiguille à l'aide d'un lasso (industriel ou artisanal réalisé à l'aide d'une boucle de fil non tressé par exemple PDS 0). Le fil pontage donc la lésion dans l'articulation et ses extrémités sortent à la peau. Une petite incision cutanée verticale est réalisée entre les fils qui sont attrapés en sous-cutané et passés par cette incision à l'aide du crochet arthroscopique. Les fils sont noués sous contrôle arthroscopique par un nœud coulissant, le nœud s'appliquant sur la capsule articulaire. L'intérêt des nœuds coulissants est de pouvoir répartir la tension entre les différents points. Pour les lésions avec extension très antérieure, nous préférons sécuriser la suture sur une ancre épiphysaire tibiale antérieure (méniscopexie) car nous avons observé des lâchages de suture du fait de la laxité de la capsule articulaire à cet endroit.

- Une lésion de la **corne moyenne** est suturée par la technique « **in-out** » (Fig. 7).

Figure 7 : technique IN-OUT. a : avivement de la lésion par crochet diamanté. b : insertion du canon puis de l'aiguille au travers du ménisque. c : extraction des aiguilles et des fils via incision cutanée ici pour le ménisque latéral afin d'éviter le nerf fibulaire, notez que les fils d'un premier point de suture sont sorti en avant, et les aiguilles du 2^e point sortent en arrière. d : aspect des deux points mis en tension.



Un canon de suture courbe est passé par la porte d'entrée arthroscopique opposée (antéro-médiale pour le ménisque latéral et antéro-latérale pour le ménisque médial), la convexité du canon étant située contre le pivot central. Une main maintient l'extrémité distale du canon contre le ménisque en direction légèrement descendante (pour une suture verticale) et la plus antérieure possible. Un fil non résorbable tressé de gros diamètre est passé dans le chat d'une longue aiguille pleine adaptée au canon, l'aiguille est poussée dans le canon à l'aide d'un porte-aiguille, elle traverse le ménisque et la lésion, et sort au travers de la peau. Le maintien de la direction antérieure du canon évite que l'aiguille ne sorte trop postérieure : pour le ménisque latéral, il faut sortir en avant de la tête de la fibula pour éviter toute lésion du nerf fibulaire commun. L'aiguille est ressortie complètement de la peau de manière à sortir une extrémité du fil. L'autre extrémité du fil (rentrant dans le canon) est repassée dans le chat de l'aiguille. Le canon (avec le fil) est ensuite mobilisé sous contrôle arthroscopique à minimum 5mm du premier point d'entrée méniscal soit plus latéralement soit sur l'autre face du ménisque (si point total), la même direction est maintenue, puis l'aiguille est repoussée dans le canon de la même manière au travers du ménisque et de la lésion emportant la 2^e extrémité du fil vers l'extérieur du genou. Comme pour la technique « out-in », le fil pontage donc la lésion dans l'articulation et ses extrémités sortent à la peau. De la même manière, les fils sont passés dans une petite incision cutanée verticale à l'aide du crochet arthroscopique. Les fils sont noués sous contrôle arthroscopique par nœud coulissant sous l'incision cutanée, le nœud s'appliquant donc sur la capsule articulaire. Pour le ménisque latéral, si les fils sortent trop proches de la tête de la fibula, une incision cutanée plus importante est réalisée afin de s'assurer que les fils passent en avant du tendon du biceps afin d'éviter toute lésion

du nerf fibulaire commun. Cette technique de suture est à privilégier car elle permet un amarrage solide sur la capsule [4, 18]. L'utilisation du canon permet aussi de réduire et stabiliser facilement une anse de seau. Enfin dans le cas particulier des lésions horizontales du ménisque latéral avec kyste méniscal, il convient de réaliser une voie d'abord directe latérale en regard du kyste afin de l'exciser en complément de la suture arthroscopique.

- Une lésion de la **corne postérieure** est inaccessible par la technique in-out car les points de sortie de l'aiguille seraient trop postérieurs et donc à risque neuro-vasculaire. Une technique « **all inside** » (Fig. 8) prévaut dans ce cas. Ses avantages sont la rapidité d'utilisation, le contrôle du risque vasculo-nerveux, sans incision cutanée supplémentaire [21]. Ceci étant, il faut considérer cette suture comme moins solide, car elle s'appuie sur une ancre non résorbable qui s'applique en théorie sur le mur méniscal ou la capsule postérieure. En réalité la position exacte de cette ancre dans les tissus mous postérieurs, et sa valeur mécanique, sont inconnues. Il y a donc un risque que cette ancre se libère dans le genou en cas de faillite de la suture.

On utilise un dispositif industriel jetable: l'aiguille est poussée en direction verticale au travers du ménisque et de la lésion à 18mm de profondeur en moyenne (20mm chez le grand adolescent et 16mm chez le petit enfant), une première ancre est libérée, l'aiguille est ressortie du ménisque, déplacée à 5mm du premier point d'entrée méniscal soit plus latéralement soit à l'autre face du ménisque (si point total), poussée à nouveau en direction verticale puis la 2^e ancre est libérée et l'aiguille est ressortie du genou. La traction sur le fil sortant du genou avec contre appui sur le ménisque et éventuelle libération d'une des 2 boucles de fil reliant les 2 ancres à l'aide du crochet, permet de rapprocher les 2 ancres et de bloquer le nœud. Le fil est sectionné au ras du ménisque.

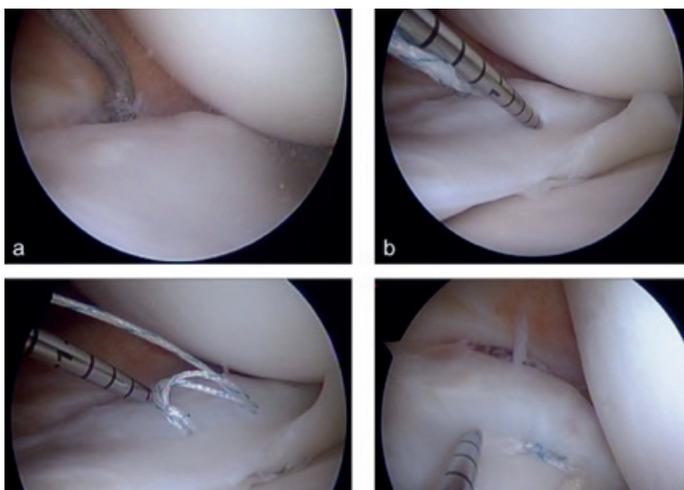


Figure 8 : technique ALL-INSIDE. a : avivement de la lésion par crochet diamanté. b : passage du premier fil au travers le ménisque et la lésion et larguage de la première ancre derrière le mur méniscal. c : les 2 ancres ont été larguées, les 2 fils sont espacés d'environ 5mm. d : aspect du premier point mis en tension et préparation au 2^e point.

> Soins post-opératoires : Immobilisation par orthèse amovible d'extension durant 6 semaines, mobilisation passive 0-60° par kinésithérapie 3x/semaine d'emblée et décharge par béquilles durant 6 semaines si lésion jugée instable au testing par crochet arthroscopique. Pas de sport 4 à 6 mois en fonction de la stabilité attendue de la réparation.

d. Résultats

Bien que le pourcentage de cicatrisation méniscale reste débattu et dépende fortement de la complexité de la lésion et de la qualité de la suture, et qu'une IRM de contrôle soit rarement réalisée en cas de bonne évolution clinique, on estime actuellement qu'il avoisine les 80% chez l'enfant contre environ 30% chez l'adulte [2, 4, 6, 8, 10-12, 18, 22]. L'équipe de la Mayo Clinic a récemment publié ses résultats de suture méniscale isolée (sur genou stable) d'une population de 32 enfants et adolescents avec 17,6 ans de recul : le score fonctionnel IKDC augmente de manière significative de 65,3 préopératoire à 92,3 au dernier suivi, indépendamment de la complexité de la lésion et malgré le pourcentage d'échec précoce nécessitant reprise chirurgicale significativement plus élevés pour les lésions complexes (80% d'échec) par rapport aux lésions simples (18,2% d'échec) et en anse de seau (47% d'échec) [11]. Une revue systématique récente de résultats de sutures méniscales (dont 60% sur genou instable avec lésion concomitante du LCA) en dessous de 18ans reprenant les résultats de 8 études regroupant 287 patients, confirme ces bons résultats fonctionnels, la plupart des patients étant asymptomatiques au dernier suivi, peu importe le type et la localisation de la lésion ou le type de suture [6]. Enfin une dernière revue systématique de ces mêmes 8 études (287 patients et 301 lésions méniscales) reportent également un bon score fonctionnels de Lysholm post-opératoire de 85 à 96 en moyenne, un taux d'échec moyen de 17,3%, peu de complication (une paralysie temporaire du nerf fibulaire commun et une arthrite septique) [12]. La plasticité méniscale est importante chez l'enfant : ce n'est donc pas un problème par exemple lorsqu'on réduit une anse de seau vieillie, que le bord libre soit épais car celui-ci va se remodeler, s'affiner avec le temps (Fig. 9).

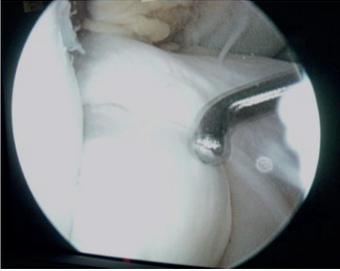


Figure 9 : réduction d'une anse de seau vieillie, le bord libre épais va se remodeler, s'affiner avec le temps.

Nous estimons donc que toute suture méniscale doit être tentée chez l'enfant et l'adolescent. La ménisectomie est un acte grave qui doit être évité. En tant qu'orthopédiste pédiatrique, la découverte d'une lésion méniscale que l'on ne se sent pas capable de suturer doit être laissée telle quelle et confiée à un collègue (même orthopédiste adulte) plutôt que de réaliser une ménisectomie.

2. Lésions méniscales survenant sur genou instable

a. Epidémiologie

Faisant écho aux notions introduites dans ce chapitre, il est rapporté dans un article de 2011 une augmentation en 10 ans de la prévalence des lésions du Ligament Croisé Antérieur (LCA) chez l'enfant et l'adolescent et avec elle une augmentation inévitable de la prévalence des lésions méniscale [23]. Selon Stracciolini les lésions du LCA vont jusqu'à représenter près de 10% des blessures sportives chez les 13-17 ans [24]. La lésion du LCA favorise l'apparition de lésions méniscales, soit au moment même de la survenue de l'entorse, soit de manière secondaire du fait de l'instabilité chronique du genou [25].

Raad, dans une étude s'intéressant aux lésions méniscales secondaires à une rupture du LCA, retrouve une forte prévalence du rugby et du football comme activités à l'origine de la rupture [26]. Pour cet auteur, il existe une relation entre lésions méniscales et IMC élevé, tentative de traitement fonctionnel et délai avant chirurgie.

Ces lésions méniscales ont été recensées au cours du symposium de la SFA 2017 s'intéressant aux lésions du LCA de l'enfant et l'adolescent.

Dans une étude prospective « lésion du LCA - physes ouvertes », les auteurs retrouvaient 48% de lésions méniscales. Le ménisque externe était concerné dans 49% des cas (atteinte de la corne postérieure majoritaire = 83% ! Atteinte de la corne antérieure = 0%, corne moyenne 10%, cornes moyenne et postérieure 7%). Le ménisque interne était atteint dans 51% des cas, retrouvant là encore une nette prédominance d'atteintes sur les parties postérieures

du ménisque (corne postérieure 86%, corne postérieure et moyenne 7%, corne moyenne 7%, corne antérieure 0%). Les lésions méniscales étaient verticales dans 60% des cas, en anse de seau dans 12% des cas. On relevait 13% de lésions complexes, 10% de lésions horizontales, 5% de lésions radiaires.

Dans une étude rétrospective « lésion du LCA - physes ouvertes », les auteurs retrouvaient des lésions méniscales pour 24% des patients (atteinte du ménisque médial 62%, du ménisque latéral 19%, des deux ménisques 19%).

Le pourcentage d'atteinte méniscale est donc très variable selon les séries, fonction des indications chirurgicales. Certaines séries vont jusqu'à retrouver 85% de lésions méniscales [27]. Cette différence semble s'expliquer par le délai de prise en charge chirurgical élevé pour certains auteurs (1 an pour Ramski [28]), qui augmente le taux de lésions, surtout méniscales internes [27, 29]. A contrario, si les patients sont opérés « immédiatement », on note moins de lésion méniscale.

Dans une étude prospective « lésion du LCA - physes fermées », les auteurs retrouvaient des lésions méniscales pour 49% des genoux opérés, avec là encore une prédominance de l'atteinte du ménisque interne.

Il faut désormais signaler l'existence d'une lésion méniscale particulière dans les cas de ruptures du LCA : la lésion de la rampe méniscale interne, initialement décrite comme une atteinte ménisco capsulaire postérieure du ménisque interne [30]. Certaines études récentes suggèrent que ces lésions seraient liées à une atteinte de l'attache du ligament méniscotibial sur la corne postérieure. Cette lésion est régulièrement mal identifiée en IRM, car réalisée en extension de genou. Sa prévalence selon les auteurs est de 24 à 28% dans les cas de ruptures du LCA chez l'enfant et l'adolescent [30, 31].

Peltier et al. ont montré que cette lésion augmente la translation antérieure du tibia, ainsi que la rotation et le pivot shift [32], elle aggrave donc l'instabilité [33]. Stephen recommande donc de réaliser une réparation de cette rampe en même temps que celle du LCA, étant donné son implication potentielle dans l'instabilité persistante de l'articulation [34]. Non traitée, elle augmente les contraintes sur la greffe du LCA selon un principe de réciprocité logique.

b. Diagnostic

Les symptômes les plus souvent rapportés sont la douleur, les épisodes de pseudo-blocages ou blocages,

dans un contexte de genou devenu soudainement instable après un épisode aigu de réception en valgus du genou et rotation externe du segment jambier.

L'examen clinique recherchera donc à la fois :

- . les signes classiques de l'instabilité : tiroir antérieur/postérieur, test du Lachmann-Trillat, ressaut au pivot shift test
- . les signes d'une atteinte méniscale : point douloureux méniscal interne/externe à la palpation de l'interligne, ressaut au Mac Murray, douleur aux Grinding et Thessaly test.

Cet examen clinique peut être particulièrement difficile à réaliser proche de la phase aigüe, surtout en cas d'anse de seau méniscale. Dans ce cas il faudra le réitérer deux à trois semaines plus tard.

La radiographie du genou standard apporte en règle générale peu d'information. Rappelons tout de même qu'il est intéressant de rechercher une fracture de Segond (avulsion du ligament antérolatéral), pathognomonique d'une lésion du LCA.

C'est l'IRM qui apportera un premier bilan complet de l'état du genou :

- . lésion du LCA : rupture en plein corps, anomalies de signal, angle de Blumensaat supérieur à 10°
- . lésions secondaires à la rupture du LCA : œdème osseux en miroir, signe du Ligament Croisé Postérieur (LCP) positif par translation tibiale antérieure
- . lésions méniscales, surtout postérieures, sans négliger une éventuelle luxation dans l'échancrure d'une anse de seau, réalisant le classique signe du double LCP.

c. Traitement

Le plus souvent, le malade est vu à distance de la lésion du LCA, il y a peu d'indication chirurgicale en urgence vraie.

Ceci étant, la découverte d'une lésion méniscale présente sur l'IRM diagnostiquant la lésion du LCA doit être réparée, et c'est elle qui donne l'indication d'une reconstruction du LCA dans le même temps chirurgical. En effet, le LCA ne peut cicatriser spontanément, et l'instabilité du genou qu'entraîne sa lésion empêcherait toute lésion méniscale de cicatriser, même suturée.

Toutes les lésions méniscales ne sont toutefois pas à réparer systématiquement : il faut isoler les lésions partielles transfixiantes ou non du segment postérieur du ménisque externe. Elles sont contemporaines de l'accident à l'origine de la lésion du LCA, elles

sont très fréquentes, et ont un potentiel important de cicatrisation en l'absence de nouveaux épisodes d'instabilité de l'articulation. Ces lésions, lorsqu'elles sont stables au crochet palpeur ou non transfixiantes, ne justifient d'aucune suture.

Ce traitement chirurgical est réalisé sous arthroscopie, sous garrot, le patient sous anesthésie générale. La technique de ligamentoplastie chez l'enfant est affaire d'école et sera réalisée selon les habitudes du chirurgien et le statut de maturation osseuse du genou.

Concernant la réparation méniscale, celle-ci diffère peu d'une réparation réalisée pour une lésion méniscale isolée. Les lésions de plus de 10 mm doivent être suturées, les lésions de taille inférieures peuvent être simplement avivées. On peut résumer les différentes réparations selon la localisation lésionnelle :

- . suture selon une technique all-inside (ex fast-fix) pour une lésion en corne postérieure
- . suture selon une technique in-out (ex Acufex) pour une lésion en corne moyenne
- . suture selon une technique out-in (ex meniscus mender) pour une lésion en corne antérieure.

La technique de suture de dedans en dehors (Acufex) par fil non résorbable nécessite une contre incision latérale sur le genou mais reste pour nous le gold-standard en terme de solidité.

La Ramp lésion nécessitera elle aussi une réparation, réalisée elle aussi sous arthroscopie. Rappelons que son diagnostic IRM n'est pas aisé. Thauinat et al. ont publié une classification des différents types lésionnels, classification qui ne peut être établie précisément que lors de l'arthroscopie [35]. L'identification de la lésion de la rampe est réalisée à l'aide d'une voie transcondylienne (passant entre LCP et condyle interne) et rétro ligamentaire interne. A noter que la visualisation de cette lésion peut être plus facile avec un arthroscope orienté à 70°. On peut s'aider d'une aiguille, placée par voie rétro ligamentaire, qui soulève le tissu de la partie basse de la rampe, permettant de vérifier ainsi son intégrité (Fig. 10).

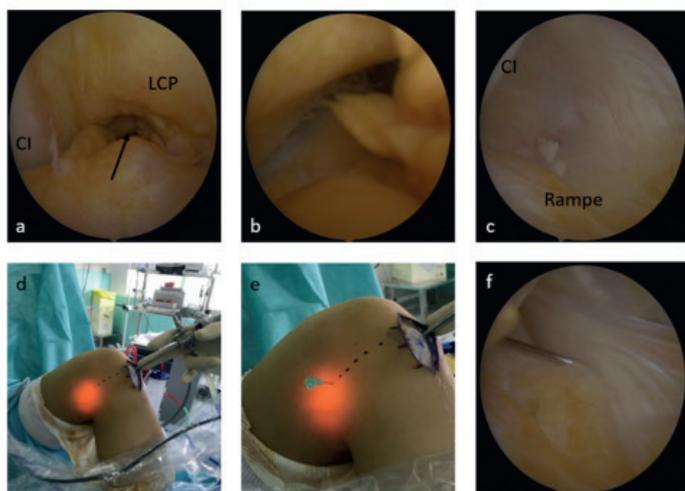


Figure 10 : Exploration de la rampe condylienne interne. a : la voie trans-condylienne se situe en condyle interne (CI) et ligament croisé postérieur (LCP), au bout de la flèche. b : l'arthroscope avance selon la flèche. c : exposition de la partie postéro interne du genou avec la rampe en bas. d : l'introduction d'une aiguille se fait par voie rétro ligamentaire interne en regard de la transillumination par l'arthroscope. e : pénétration d'une aiguille au niveau de l'interligne représentée en pointillé, à sa partie postérieure. f : une fois dans l'espace postéro interne, cette aiguille permet de soulever les tissus mous du fond de la rampe, afin de savoir si celle-ci est lésée.

La lésion sera avivée au préalable (shaver ou pointe diamant) par la voie rétro ligamentaire. Par cette même voie, on introduit un crochet dédié – angulé de 45° à droite pour un genou gauche, de 45° à gauche pour un genou droit (instrument également appelé « queue de cochon ») pour transfixier la lésion du bas vers le haut. Une fois passé dans la lésion, le lasso du système est sorti, on laisse la queue de cochon pour faire entrer un fil qui est ensuite passé dans le lasso. Le fil verrouillé dans le lasso, on enlève la queue de cochon, permettant au fil de sortir du genou. Le fil est ensuite verrouillé par un noeud coulissant (Fig. 11), dont la traction sur un seul brin permet de descendre le noeud au contact de la lésion. Le noeud ainsi en place, celui-ci est verrouillé par une ou deux boucles puis un noeud plat. Ce noeud est ensuite sectionné en arthroscopie, il ne reste plus qu'à tester la réparation par un crochet palpeur.

Les suites opératoires doivent être strictes en cas de réparation jugée importante sur le ou les ménisques : absence d'appui 6 semaines avec attelle de genou, béquilles et fauteuil roulant. Les anticoagulants sont à prescrire fonction du statut pubertaire (apparition des règles chez la fille, des poils pubiens chez le garçon). Dans les suites de cette immobilisation,

de la kinésithérapie doit être réalisée pour aide à la marche, renforcement quadriceps et ischio jambier, et récupération des amplitudes articulaires. L'entraînement sportif et la flexion du genou extrême sont contre indiquées pendant 4 mois post opératoires.

Vis-à-vis de la reprise de tous les sports (y compris en pivot), la littérature recommande une prudence particulière en postopératoire chez l'enfant, avec une reprise autorisée à partir de 12 mois, voire même 14 pour les plus jeunes. Ceci se justifie par une ligamentisation en IRM de la greffe qui semble plus longue que chez l'adulte et par le fait qu'une reprise précoce augmente le risque de re rupture du LCA [36, 37].



Figure 11 : Réalisation d'un noeud coulissant pour application du noeud en profondeur. a : la main gauche tient les deux brins du fil passé dans la lésion, le brin droit étant de plus grande longueur. b : le brin droit est passé trois fois autour de ces deux brins. c : le brin droit est ensuite passé de haut en bas dans la boucle qui a été formée, tenue entre pouce et index de la main gauche. d : alors que l'aide réalise un contre appui avec ses mains sur le genou, la main gauche tire son brin, le noeud est alors coulissant et descend au contact de la lésion. e : il n'y a plus qu'à finir de verrouiller ce noeud par une boucle puis deux noeuds plats (il faut éviter, surtout pour un petit genou, d'avoir un noeud trop gros, alors gênant sous la peau).

d. Résultats

La littérature rapporte des résultats variables de la suture méniscale chez l'enfant : Ferrari rapporte dans une analyse multivariée une cicatrisation méniscale pour 33 à 100% des réparations méniscales [6].

Chez l'adulte, les résultats de la réparation méniscale sont reconnus comme meilleurs lors d'une atteinte concomitante du LCA par rapport à une atteinte méniscale isolée. Chez l'enfant ce lien est moins évident d'après Yang [38]. De plus il existe une difficulté supplémentaire à apprécier la cicatrisation méniscale. Il ne faut pas négliger le fait que certains

patients peuvent être asymptomatiques, sans avoir pour autant de signes de cicatrisation méniscale radiologique [22].

Lucas note 68% de cicatrisation méniscale pour une atteinte isolée initialement, alors que Krych relève 74% de cicatrisation pour une atteinte méniscale doublée d'une entorse du LCA [10, 39]. Ceci semble donc montrer des résultats similaires à ceux observés chez l'adulte mais il manque encore une étude comparant directement le taux de cicatrisation méniscale entre un groupe de lésions isolées et un groupe de lésions associées à une entorse du LCA, chez l'enfant. Concernant les résultats des réparations des lésions de la rampe, la littérature reste assez pauvre. Dans une revue systématique de la littérature, Alessio-Mazolla et al. retrouvent un taux d'échec de la réparation de 8,3 % [40].

Conclusion

Le dogme de la préservation méniscale est plus vrai que jamais chez l'enfant. Les lésions méniscales doivent être identifiées, l'IRM doit donc être « facilement » prescrite. La majorité des lésions devra faire l'objet d'une réparation par suture sous arthroscopie, geste qui nécessite un bon niveau d'expertise de la part du chirurgien. La méniscectomie est interdite, ou doit être limitée à une petite lésion non réparable. Cette réparation se justifie par ses bons résultats chez l'enfant, et par la nécessité absolue de prévenir l'apparition de l'arthrose précoce du genou une fois le patient devenu jeune adulte.

Références

1. Andrish JT. Meniscal Injuries in Children and Adolescents: Diagnosis and Management. *J Am Acad Orthop Surg* 1996;4(5):231-7.
2. Bonnard C, Chotel F. [Knee ligament and meniscal injury in children and adolescents]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2007;93(6 Suppl):95-139.
3. Bellisari G, Samora W, Klingele K. Meniscus tears in children. *Sports Med Arthrosc Rev* 2011;19(1):50-5.
4. Vanderhave KL, Moravek JE, Sekiya JK, Wojtys EM. Meniscus tears in the young athlete: results of arthroscopic repair. *J Pediatr Orthop* 2011;31(5):496-500.
5. Wilson PL, Wyatt CW, Romero J, Sabatino MJ, Ellis HB. Incidence, Presentation, and Treatment of Pediatric and Adolescent Meniscal Root Injuries. *Orthop J Sports Med* 2018;6(11):2325967118803888.
6. Ferrari MB, Murphy CP, Gomes JLE. Meniscus Repair in Children and Adolescents: A Systematic

Review of Treatment Approaches, Meniscal Healing, and Outcomes. *J Knee Surg* 2019;32(6):490-8.

7. Stanitski CL, Harvell JC, Fu F. Observations on acute knee hemarthrosis in children and adolescents. *J Pediatr Orthop* 1993;13(4):506-10.
8. Krych AJ, McIntosh AL, Voll AE, Stuart MJ, Dahm DL. Arthroscopic repair of isolated meniscal tears in patients 18 years and younger. *Am J Sports Med* 2008;36(7):1283-9.
9. Kraus T, Heidari N, Svehlik M, Schneider F, Sperl M, Linhart W. Outcome of repaired unstable meniscal tears in children and adolescents. *Acta Orthop* 2012;83(3):261-6.
10. Lucas G, Accadbled F, Violas P, Sales de Gauzy J, Knorr J. Isolated meniscal injuries in paediatric patients: outcomes after arthroscopic repair. *Orthop Traumatol Surg Res* 2015;101(2):173-7.
11. Hagmeijer MH, Kennedy NI, Tagliero AJ, Levy BA, Stuart MJ, Saris DBF, et al. Long-term Results After Repair of Isolated Meniscal Tears Among Patients Aged 18 Years and Younger: An 18-Year Follow-up Study. *Am J Sports Med* 2019;47(4):799-806.
12. Liechti DJ, Constantinescu DS, Ridley TJ, Chahla J, Mitchell JJ, Vap AR. Meniscal Repair in Pediatric Populations: A Systematic Review of Outcomes. *Orthop J Sports Med* 2019;7(5):2325967119843355.
13. Bloome DM, Blevins FT, Paletta GA, Jr., Newcomer JK, Cashmore B, Turker R. Meniscal repair in very young children. *Arthroscopy* 2000;16(5):545-9.
14. Shea KG, Archibald-Seiffer N, Kim KM, Grimm NL. Bucket-handle meniscal tear in a 5-year-old child. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012;20(11):2291-3.
15. Kocher MS, DiCanzio J, Zurakowski D, Micheli LJ. Diagnostic performance of clinical examination and selective magnetic resonance imaging in the evaluation of intraarticular knee disorders in children and adolescents. *Am J Sports Med* 2001;29(3):292-6.
16. Ellis HB, Jr., Wise K, LaMont L, Copley L, Wilson P. Prevalence of Discoid Meniscus During Arthroscopy for Isolated Lateral Meniscal Pathology in the Pediatric Population. *J Pediatr Orthop* 2017;37(4):285-92.
17. Bouju Y, Carpentier E, Bergerault F, De Courtivron B, Bonnard C, Garaud P. The concordance of MRI and arthroscopy in traumatic meniscal lesions in children. *Orthop Traumatol Surg Res* 2011;97(7):712-8.
18. Noyes FR, Barber-Westin SD. Arthroscopic repair of meniscal tears extending into the avascular zone in patients younger than twenty years of age. *Am J Sports Med* 2002;30(4):589-600.
19. Kocabey Y, Taser O, Nyland J, Doral MN, Demirhan M, Caborn DN, et al. Pullout strength of meniscal repair after cyclic loading: comparison of vertical, horizontal, and oblique suture techniques. *Knee Surg*

Sports Traumatol Arthrosc 2006;14(10):998-1003.

20. Kocabey Y, Taser O, Nyland J, Ince H, Sahin F, Sunbuloglu E, et al. Horizontal suture placement influences meniscal repair fixation strength. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2013;21(3):615-9.

21. Beck JJ, Shifflett K, Greig D, Ebramzadeh E, Bowen RE. Defining a Safe Zone for All-Inside Lateral Meniscal Repairs in Pediatric Patients: A Magnetic Resonance Imaging Study. *Arthroscopy* 2019;35(1):166-70.

22. Accadbled F, Cassard X, Sales de Gauzy J, Cahuzac JP. Meniscal tears in children and adolescents: results of operative treatment. *J Pediatr Orthop B* 2007;16(1):56-60.

23. Shea KG, Grimm NL, Ewing CK, Aoki SK. Youth sports anterior cruciate ligament and knee injury epidemiology: who is getting injured? In what sports? When? *Clin Sports Med* 2011;30(4):691-706.

24. Stracciolini A, Casciano R, Levey Friedman H, Meehan WP, 3rd, Micheli LJ. Pediatric sports injuries: an age comparison of children versus adolescents. *Am J Sports Med* 2013;41(8):1922-9.

25. Samora WP, 3rd, Palmer R, Klingele KE. Meniscal pathology associated with acute anterior cruciate ligament tears in patients with open physes. *J Pediatr Orthop* 2011;31(3):272-6.

26. Raad M, Thevenin Lemoine C, Berard E, Laumonerie P, Sales de Gauzy J, Accadbled F. Delayed reconstruction and high BMI z score increase the risk of meniscal tear in paediatric and adolescent anterior cruciate ligament injury. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2019;27(3):905-11.

27. Guenther ZD, Swami V, Dhillon SS, Jaremko JL. Meniscal injury after adolescent anterior cruciate ligament injury: how long are patients at risk? *Clin Orthop Relat Res* 2014;472(3):990-7.

28. Ramski DE, Kanj WW, Franklin CC, Baldwin KD, Ganley TJ. Anterior cruciate ligament tears in children and adolescents: a meta-analysis of nonoperative versus operative treatment. *Am J Sports Med* 2014;42(11):2769-76.

29. Henry J, Chotel F, Chouteau J, Fessy MH, Berard J, Moyen B. Rupture of the anterior cruciate ligament in children: early reconstruction with open physes or delayed reconstruction to skeletal maturity? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2009;17(7):748-55.

30. Malatray M, Raux S, Peltier A, Pfirrmann C, Seil R, Chotel F. Ramp lesions in ACL deficient knees in children and adolescent population: a high prevalence confirmed in intercondylar and posteromedial exploration. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2018;26(4):1074-9.

31. Seil R, Mouton C, Coquay J, Hoffmann A, Nuhrenborger C, Pape D, et al. Ramp lesions associated

with ACL injuries are more likely to be present in contact injuries and complete ACL tears. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2018;26(4):1080-5.

32. DePhillipo NN, Moatshe G, Brady A, Chahla J, Aman ZS, Dornan GJ, et al. Effect of Meniscocapsular and Meniscotibial Lesions in ACL-Deficient and ACL-Reconstructed Knees: A Biomechanical Study. *Am J Sports Med* 2018;46(10):2422-31.

33. Peltier A, Lording TD, Lustig S, Servien E, Maubisson L, Neyret P. Posteromedial meniscal tears may be missed during anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy* 2015;31(4):691-8.

34. Stephen JM, Halewood C, Kittl C, Bollen SR, Williams A, Amis AA. Posteromedial Meniscocapsular Lesions Increase Tibiofemoral Joint Laxity With Anterior Cruciate Ligament Deficiency, and Their Repair Reduces Laxity. *Am J Sports Med* 2016;44(2):400-8.

35. Thaunat M, Jan N, Fayard JM, Kajetanek C, Murphy CG, Pupim B, et al. Repair of Meniscal Ramp Lesions Through a Posteromedial Portal During Anterior Cruciate Ligament Reconstruction: Outcome Study With a Minimum 2-Year Follow-up. *Arthroscopy* 2016;32(11):2269-77.

36. Pauvert A, Robert H, Gicquel P, Graveleau N, Pujol N, Chotel F, et al. MRI study of the ligamentization of ACL grafts in children with open growth plates. *Orthop Traumatol Surg Res* 2018;104(8S):S161-S7.

37. Geffroy L, Lefevre N, Thevenin-Lemoine C, Peyronnet A, Lakhil W, Fayard JM, et al. Return to sport and re-tears after anterior cruciate ligament reconstruction in children and adolescents. *Orthop Traumatol Surg Res* 2018;104(8S):S183-S8.

38. Yang BW, Liotta ES, Paschos N. Outcomes of Meniscus Repair in Children and Adolescents. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2019;12(2):233-8.

39. Krych AJ, Pitts RT, Dajani KA, Stuart MJ, Levy BA, Dahm DL. Surgical repair of meniscal tears with concomitant anterior cruciate ligament reconstruction in patients 18 years and younger. *Am J Sports Med* 2010;38(5):976-82.

40. Alessio-Mazzola M, Lovisolo S, Capello AG, Zanirato A, Chiarlone F, Formica M, et al. Management of ramp lesions of the knee: a systematic review of the literature. *Musculoskelet Surg* 2019.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-008

Exploration par Imagerie chez l'enfant sportif

HUBERT DUCOU LE POINTE

*Service de Radiologie Pédiatrique - Hôpital Armand-Trousseau
26 avenue du Dr A. Netter - 75012 PARIS*

Les auteurs s'accordent sur l'augmentation des traumatismes sportifs chez l'enfant durant ces dernières décennies. Les pathologies musculo-squelettiques de l'enfant et de l'adolescent sportifs peuvent être liées à des accidents aigus ou à une sollicitation répétée exagérée.

Comme chez l'adulte, les traumatismes aigus peuvent conduire à des fractures ou à des luxations. Plus les enfants sont jeunes moins les luxations sont fréquentes. Les fractures liées le plus souvent à des traumatismes directs ont la particularité de pouvoir intéresser le cartilage de croissance et de survenir sur un squelette doté d'un périoste épais et qui a comme caractéristique d'être composé d'une forte composante cartilagineuse. Les lésions aiguës des tissus mous, les lésions ligamentaires ainsi que les ruptures tendineuses sont plus rares chez l'enfant et demandent une attention toute particulière pour être diagnostiquées (1). La moindre résistance des structures osseuses et des cartilages de croissance par rapport aux structures ligamentaires et tendineuses explique la fréquence différente de ces lésions dans la population pédiatrique. Il faut également se souvenir que les cartilages de conjugaison ont une plus grande fragilité au moment des poussées de croissance et de leur fermeture.

Les lésions liées à des sollicitations exagérées et répétées sur un squelette en croissance sont souvent dues à des entraînements non adaptés à l'enfant et à l'adolescent dans un contexte de compétitions de haut niveau associé à un surinvestissement familial (1).

Les techniques d'imagerie doivent être choisies en fonction du diagnostic suspecté et de la localisation anatomique à étudier. Les techniques d'imagerie permettent d'explorer des structures anatomiques différentes, possèdent des contraintes de réalisation particulières et ont une accessibilité inégale qui rentre en considération dans la prise de décision.

La réalisation de radiographies simples est l'examen de première intention réalisable dans toute structure d'imagerie. Elle reste la technique de référence pour l'étude des structures osseuses. Elles doivent être réalisées après un examen clinique qui doit évaluer la justification d'un examen complémentaire. La demande d'imagerie doit être écrite et démontre ainsi le respect du code de la santé publique qui oblige à un dialogue entre le médecin demandeur et le médecin réalisateur de l'acte d'imagerie. Les radiographies simples permettent de confirmer une fracture, de détecter des lésions liées à une sollicitation importante ou bien de réorienter le diagnostic vers une pathologie infectieuse ou tumorale. Les radiographies doivent être de bonne qualité et réalisées après avoir pris en charge la douleur de l'enfant. Elles comportent au moins deux incidences orthogonales éventuellement complétées en fonction des premières constatations par des incidences complémentaires. La réalisation de radiographies comparatives n'est pas recommandée. En cas de doute sur le caractère pathologique d'une image, il faut consulter les ouvrages de référence regroupant les variantes de la normale par zone anatomique. Si le doute est lié à l'âge de l'enfant (aspect des épiphyses et des points d'ossifications), il est préférable de comparer la radiographie suspecte à celles dont disposent les services d'imagerie dans les serveurs d'images (PACS). Le squelette de l'enfant diffère de celui de l'adulte par l'existence notamment de centres d'ossification secondaires qui sont présents autour des épiphyses et au niveau des apophyses. Les cartilages de croissance séparant l'épiphyse de la métaphyse aussi bien que ceux des apophyses ne doivent pas être interprétés comme des fractures. Leur aspect peut être trompeur notamment sur des incidences obliques. De même, l'aspect de certaines synchondroses, points d'ossification secondaires (Fig.1) ou accessoires ainsi que des os sésamoïdes (Fig.2) peuvent être sources d'erreurs diagnostiques (2,3).



Fig.1 : A) Radiographie du coude droit de face d'une fille de 6 ans. Aspect normal de l'épicondyle médial à ne pas interpréter comme une fracture.
B) Radiographie du coude droit de face d'une fille du même âge. L'épicondyle médial est à distance de l'épiphyse et il existe un œdème des tissus mous ce qui permet de porter le diagnostic de fracture.



Fig.2 : Radiographie de la cheville droite d'un garçon de 17 ans. Présence en arrière du talus d'un os trigone.

Parmi les synchondroses, c'est la synchondrose ischio-pubienne qui est la plus souvent source de discussions lorsqu'elle devient symptomatique. L'aspect radiologique qui n'est qu'une simple variante du normal peut parfois témoigner de lésion de stress à ce niveau. Les points d'ossification secondaires peuvent particulièrement au niveau du coude être source d'erreurs. L'âge d'apparition de ces points d'ossification secondaires mérite d'être connu (Tab 1).

Tab 1 : Âge d'apparition des points d'ossification du coude

Point d'ossification	Age d'apparition (ans)
Capitellum	1-3
Tête radiale	5-6
Epicondyle médial	5-8
Trochlée	11
Olécrâne	10-13
Epicondyle latéral	10-12

Concernant les points d'ossification secondaires, le bassin est une région anatomique qui regroupe un

bon nombre d'apophyses qui peuvent être le siège d'arrachement aigu ou chronique (Fig.3).



Fig.3 : Radiographie centrée sur la hanche droite de face d'un garçon de 14 ans. Présence d'un arrachement aigu du point d'ossification secondaire de l'ischion.

L'âge de visualisation de ces apophyses sur les radiographies est compris entre 13 et 15 ans (4). L'arrachement aigu est de diagnostic assez facile mais quand celui-ci n'est pas diagnostiqué la consolidation s'effectue avec une ossification exubérante qui peut être pris à tort pour une lésion tumorale. Il est donc important de connaître leur âge d'apparition et de fusion. Chaque apophyse est le lieu d'insertions musculaires qui sont sollicitées par des activités sportives spécifiques (Tab 2).

Tab 2 : Apophyse du bassin. Insertion musculaire et sport provoquant leur arrachement.

Apophyse	Muscles	Sport
Epine iliaque antéro-supérieure	Sartorius et tenseur du fascia lata	Sprint
Epine iliaque antéro-inférieure	Droit de la cuisse	Football
Tubérosité ischiatique	Semi-membraneux, semi-tendineux et biceps fémoral	Saut, course de haie, gymnastique
Crête iliaque	- Oblique interne et externe - Tenseur du fascia lata - Muscle moyen glutéal - Muscle transverse de l'abdomen	Saut, course gymnastique
Petit trochanter	Muscle ilio-psoas	Saut, danse, gymnastique

Les os accessoires sont particulièrement fréquents au niveau des chevilles et des pieds. Ils ne doivent pas être confondus avec des arrachements osseux. L'absence d'œdème et de réaction périostée sur des radiographies de contrôle sont des arguments pour exclure le diagnostic de fracture.

Si beaucoup de fractures n'ont pas de spécificités avec celles de la vie quotidienne, certaines fractures comme les fractures de fatigue doivent être reconnues sur les radiographies simples. L'extrémité supérieure du tibia est le site principal des fractures de fatigue

chez l'enfant et l'adolescent tandis que le deuxième métatarsien est plus l'apanage de l'adulte. Le trait de fracture est le plus souvent visible sous la forme d'une ligne dense métaphysaire perpendiculaire au grand axe du tibia (Fig.4).



Fig.4 : Radiographie du tibia gauche de face d'un garçon de 6 ans. La visualisation d'une ligne dense métaphysaire perpendiculaire au grand axe du tibia permet de porter facilement le diagnostic de fracture de fatigue.

Cette fracture peut s'accompagner d'appositions périostées qui peuvent simuler une forme débutante de sarcome d'Ewing. Le diagnostic peut être plus difficile à réaliser si le trait de fracture n'est pas vu initialement. Une IRM orientée vers ce diagnostic prend alors tout son intérêt.

Il faut également savoir diagnostiquer des lésions qui ne doivent pas être explorées de façon extensive comme les dermoïdes périostées (lésions micro-traumatiques à l'insertion du faisceau du 3^{ème} adducteur situé à la face postéro-médiale de la métaphyse fémorale distale) ou des ostéochondroses. Citons les principales ostéochondroses : de la pointe de la rotule (Sinding Larsen), de la tubérosité tibiale antérieure (maladie d'Osgood-Schlatter) (Fig.5), de l'insertion du tendon d'Achille sur le calcaneus (maladie de Sever), de la tête des métatarsiens (maladie de Freiberg), de l'os naviculaire (maladie de Kohler) (5).



Fig.5 : Radiographie du genou gauche de profil d'un garçon de 13 ans pratiquant le football et ayant des douleurs chroniques mécaniques de la tubérosité tibiale antérieure. Le tendon rotulien est épaissi au niveau de son insertion sur la tubérosité tibiale antérieure. Cet aspect confirme l'hypothèse clinique de maladie d'Osgood-Schlatter.

Certaines lésions micro-traumatiques répétées peuvent être responsables d'ostéochondrite chez l'enfant sportif. C'est notamment le cas des ostéochondrites du coude chez les lanceurs et du genou (5,6). Le diagnostic est facile sur les radiographies. Une exploration complémentaire par IRM voire arthro-scanner peut être utile pour rechercher en cas d'une symptomatologie évocatrice des lésions des cartilages articulaires. De même des lésions répétées au niveau des cartilages de croissance peuvent se traduire par un élargissement irrégulier. C'est le cas au niveau de l'extrémité distale des deux os de l'avant-bras chez les gymnastes (7). Il faut également savoir diagnostiquer sur des radiographies simples une myosite ossifiante circonscrite qui est une prolifération hétérotopique d'os et de cartilage au sein des structures musculaires. Elle est précédée dans la moitié des cas par une lésion traumatique et s'accompagne d'une douleur et d'un œdème. Les radiographies simples peuvent être initialement normales mais se calcifiant rapidement avec une répartition zonale (minéralisation à la périphérie de la lésion et qui progresse vers le centre de la lésion). Ces deux caractéristiques permettent de porter le diagnostic. A la phase initiale, la tomodynamométrie peut s'avérer utile pour mieux mettre en évidence l'effet zonal (Fig.6).

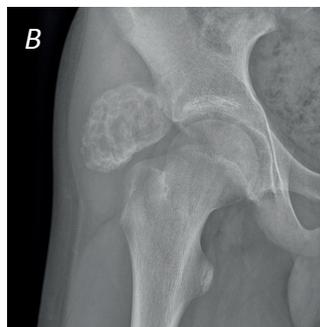


Fig.6 : A) Coupe de scanner passant par le toit du cotyle droit chez un garçon de 12 ans ayant une tuméfaction inflammatoire sus trochantérienne. La présence de calcifications à disposition périphérique permet devant ce syndrome de masse mal limité du gluteus medius qui efface les fascias graisseux de porter le diagnostic de myosite ossifiante circonscrite.

B) La radiographie de la hanche droite de face réalisée un mois après le scanner confirme le diagnostic par l'effet zonal et la rapide ossification de la lésion.

En IRM, il faudra évoquer le diagnostic sur ces mêmes caractéristiques. Les séquences pondérées T2 en écho de gradient s'avère très utile pour visualiser les ossifications périphériques. L'importance de la réaction inflammatoire ne doit pas faire méconnaître ce diagnostic.

La bonne connaissance de l'imagerie conventionnelle permet d'éviter de considérer comme pathologique des variantes du normal ou de porter à tort un diagnostic de tumeur entraînant des examens complémentaires inutiles voire même des biopsies dont le diagnostic peut être délicat pour l'anatomopathologiste non expert en pathologie ostéoarticulaire. Il faut savoir réitérer les radiographies simples après un arrêt de l'activité sportive voire une immobilisation et un suivi clinique. En revanche, les radiographies simples ne permettent pas de visualiser les structures cartilagineuses et les lésions des tissus mous (tendons, ligaments et muscles).

La tomodensitométrie est également une technique assez facilement disponible et ne nécessitant aucune sédation dans la plupart des situations. Certaines zones anatomiques peuvent être d'analyse difficile sur des radiographies simples et nécessitent d'avoir recours dans un deuxième temps à la tomodensitométrie. C'est le cas de la base du crâne, du rachis, du bassin, de l'arrière-pied, de l'épaule et du poignet. Certaines fractures complexes à plusieurs fragments sont également mieux analysées en scanner (8). C'est le cas des fractures triplanes de la cheville (Fig.7).



Fig.7 : Garçon de 15 ans ayant une fracture triplane de la cheville droite. A) Radiographie de face B) Radiographie de profil C) coupe de scanner en reconstruction coronale D) Coupe de scanner en reconstruction sagittale E) Vue antérieure en reconstruction 3D de la cheville F) Vue latérale 3D en scanner. Les reconstructions multiplanaires et tridimensionnelles permettent une meilleure étude des rapports des différents fragments entre eux et vis-à-vis des surfaces articulaires.

La réalisation du scanner permet ainsi de mieux prévoir le geste chirurgical à réaliser. Elle permet également de rechercher des fragments osseux intra-articulaires. Elle est parfois demandée pour confirmer le diagnostic de fracture de fatigue. Elle peut également s'avérer utile pour diagnostiquer des pathologies d'arrachement du listel marginal postérieur et ainsi les différencier d'une hernie discale qui est rare chez l'enfant et le jeune adolescent. La tomodensitométrie est demandée dans l'étude de malformations vertébrales et des spondylolyses. Si la tomodensitométrie est une technique très performante pour l'étude des corticales osseuses, c'est une technique qui expose à des doses beaucoup plus importantes de rayonnements ionisants que la radiologie conventionnelle. Elle s'avère être de plus un appoint très limité dans l'étude des muscles, des tendons, des ligaments et des cartilages qu'ils soient hyalins ou fibreux. Pour l'étude des cartilages la réalisation d'une arthrographie couplée à la tomodensitométrie s'avère être d'une aide précieuse quand l'IRM ne permet pas d'être formel.



L'échographie est considérée comme une technique avec de nombreux avantages : technique très répandue, peu onéreuse, n'exposant pas aux rayonnements ionisants Elle apparait comme le prolongement de l'examen clinique permettant d'examiner en temps réel la zone incriminée et également de réaliser à la fois des manœuvres dynamiques et des vues comparatives.

Elle est très efficace pour mettre en évidence un épanchement articulaire, des hématomes des tissus mous (Fig.8).

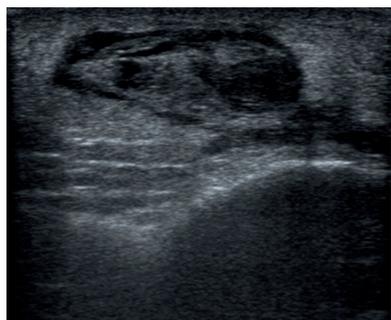


Fig.8 : Garçon de 16 ans. Coupe axiale en échographie sur le tibia mettant en évidence un hématome de la face antéro-interne du tibia gauche après un match de football.

Elle reste sans doute sous employée car elle nécessite des radiologues entraînés à l'exploration ultrasonore des muscles, des tendons et des ligaments. Les lésions de ces différents compartiments sont plus rares en pédiatrie. La raison principale est que l'os pédiatrique est moins résistant que les structures musculo-tendineuses et que l'insertion tendineuse d'un grand nombre de muscles ne s'effectue pas directement dans l'os mais via une apophyse à cet âge. Bien que rares, les lésions musculaires peuvent être identifiées par l'échographie. La visualisation des lésions est retardée par rapport au traumatisme, elles apparaissent de façon plus aisée après un délai de 24 à 48h. Dans les premières heures, les lésions peuvent rester isoéchogènes ce qui peut être faussement rassurant (9). Les lésions musculaires chez le grand adolescent peuvent être analysées comme chez l'adulte selon le mécanisme lésionnel différenciant les lésions extrinsèques responsables de contusions, d'hématomes et de dilacérations tandis que les causes intrinsèques seront liées à un étirement musculaire. Elles peuvent être responsables soit d'une atteinte du squelette conjonctif allant d'un épaississement des cloisons musculaires à des ruptures des éléments conjonctifs soit d'une atteinte entre le muscle et le squelette allant d'un simple remaniement de l'échostructure musculaire sans désorganisation à des désinsertions voire des décollements et des hématomes (9). L'échographie peut également permettre de grader les lésions (10). Ces informations sont données par des échographistes spécialisés.

L'échographie est demandée par certaines équipes pour apprécier l'importance des lésions ligamentaires et guider la thérapeutique. Cette technique peut parfois permettre de visualiser des fractures mais elle peut également mal interpréter une lésion dont le point de départ est osseux. Il est donc prudent de considérer dans ce domaine l'échographie comme une technique complémentaire de la radiographie.

L'IRM est une technique non irradiante qui par sa bonne résolution spatiale et son excellente résolution en contraste en fait la meilleure technique pour explorer en un seul examen l'ensemble des structures anatomiques quand les examens de premier niveau n'ont pas permis d'aboutir à un diagnostic. Par son excellente résolution en contraste elle peut différencier les différentes structures cartilagineuses (cartilages articulaires, épiphysaire, fibrocartilage et cartilage de croissance). C'est la technique utilisée en routine pour l'étude du genou et tout particulièrement pour rechercher des lésions méniscales (Fig.9) ou tendineuses. Ces lésions ne diffèrent pas de celles de l'adulte. Leur fréquence peut également varier selon le sexe. Les lésions du ligament croisé antérieur sont plus fréquentes chez la fille que chez le garçon (11).



Fig.9 : Garçon de 15 ans. IRM en coupe sagittale en densité de proton et suppression du signal de la graisse passant par le ménisque interne. L'IRM met en évidence

une lésion méniscale linéaire atteignant le bord libre du ménisque.

L'IRM permet également de bien visualiser les lésions traumatiques ostéo-cartilagineuses qui sont fréquentes au niveau du genou. Au niveau de la hanche, les lésions osseuses (ostéochondrite, épiphysiolyse) sont bien étudiées mais ne sont pas toujours en relation avec une activité sportive. En revanche, les lésions du labrum sont-elles plus liées à une activité sportive peuvent être également étudiées (12). Toutes les autres localisations peuvent être étudiées. L'IRM est une technique efficace d'exploration du rachis dont l'étude par scanner est utile mais limitée. C'est la technique à réaliser pour explorer la moelle épinière et les racines quand des signes neurologiques sont associés. L'IRM est particulièrement utile pour visualiser les pathologies du disque intervertébral mais également les pathologies du listel et ainsi de ne pas confondre hernie discale et arrachement du listel marginal postérieur.

L'IRM n'est habituellement pas une technique de première intention pour l'étude des muscles mais s'avère utile pour l'étude des muscles des ceintures scapulaire et pelvienne notamment pour les douleurs

de l'aine (13). C'est également la technique de choix quand des douleurs persistent après un arrêt de l'activité sportive. Elle visualise très bien les contusions osseuses et permettent d'expliquer des douleurs chroniques sans autres anomalies décelable (Fig.10).



Fig.10 : Fille de 16 ans ayant des douleurs du genou droit 3 mois après un traumatisme sans lésion osseuse visualisée. Coupe coronale en séquence pondérée T2 avec suppression du signal de la graisse (STIR). Une contusion osseuse isolée est mise en évidence.

Elle permet d'expliquer les douleurs de la patiente.

C'est également une technique indispensable quand, à l'occasion d'un traumatisme sportif, une lésion agressive est mise en évidence par les radiographies simples. L'IRM doit alors précéder tout geste de biopsie. A contrario, la réalisation d'une IRM sans disposer des radiographies simples peut conduire à des erreurs d'interprétation et des biopsies inutiles avec une analyse difficile en anatomopathologie pouvant conduire à des diagnostics erronés. C'est le cas par exemple des fractures de fatigues ou des myosites ossifiantes circonscrites.

Si l'IRM s'impose maintenant dans un grand nombre de situation, son accessibilité pose encore problème en urgence. Elle nécessite également une bonne coopération de l'enfant car certaines positions peuvent être inconfortables. Cette technique est très sensible et la qualité de l'image peut être altérée par de nombreux artéfacts dont les deux plus fréquents sont les artéfacts de mouvements et les artéfacts liés à la présence de matériel métallique chirurgical. Rappelons l'impérieuse nécessité de rechercher les contre-indications à cette technique (matériel électronique, matériel métallique susceptible de bouger ou de provoquer des brûlures.). La réalisation de l'IRM comportera des séquences pondérées en T1 pour vérifier le signal de la médullaire osseuse qui se modifie de façon physiologique avec l'âge.

Cette modification du signal est liée à la conversion de la moelle hématopoïétique en moelle grasseuse. Les séquences les plus sensibles pour la détection des lésions osseuses et des tissus mous sont les séquences STIR (Short Tau Inversion Recovery). Ce sont des séquences en pondération T2 associées à une saturation du signal de la graisse. La majorité des lésions donneront un hyposignal en séquences pondérées en T1 et un hypersignal sur les séquences en pondérations T2. Les séquences en pondération T2* permettent une bonne visualisation des cartilages et tout particulièrement les cartilages de conjugaison. Les séquences en densité de proton avec saturation du signal de la graisse sont des séquences utiles à l'étude des différentes composantes articulaires.

L'injection intra-articulaire de produit de contraste ne dispose pas en France d'une AMM pédiatrique ce qui a comme conséquence que les équipes pédiatriques ne souhaitent habituellement pas réaliser des arthro-IRM. L'injection intraveineuse de produit de contraste gadoliné n'est le plus souvent pas nécessaire. Elle peut être utile pour visualiser la perfusion des tissus notamment en cas d'ostéonécrose ou de visualisation de la vascularisation du cartilage de conjugaison ou de pathologie le traversant. Si une anomalie évoquant une pathologie infectieuse ou tumorale est mise en évidence, l'injection intraveineuse de produit de contraste est alors recommandée.

En conclusion, si les techniques en coupes sont devenues indispensables pour explorer un grand nombre de situations cliniques liées à la pratique sportive à l'âge pédiatrique. La réalisation de première intention de radiographies simples doit rester la règle. L'échographie est utilisée pour l'exploration des lésions musculaires et tendineuses mais qui sont plus rares en pédiatrie. La tomodensitométrie n'a plus que des indications limitées. L'IRM par son excellente résolution en contraste et son caractère non irradiant possède de nombreuses indications.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-009

Diagnostic radiologique de l'ostéochondrite du genou

DR KAREN LAMBOT

Cabinets de radiologie,
17 cours Joseph Thierry 13001 Marseille
97 avenue William Booth, 13012 Marseille

Service de Radiologie, Hôpital Nord, chemin des Bourrely, 13015 Marseille

Introduction

L'ostéochondrite disséquante du genou est une altération focale de l'os sous-chondral, qui retentit sur le cartilage articulaire en regard, avec un risque d'instabilité. L'évolution ultime est la séparation du fragment osseux sous-chondral et sa libération dans l'articulation [1].

La forme juvénile est à différencier de la forme adulte. Elle se manifeste dans l'enfance, l'âge de début le plus fréquent étant la pré-adolescence et affecte les enfants avec des cartilages de croissance ouverts [2]. Sa physiopathologie n'est pas bien définie, mais le rôle des micro-traumatismes répétés chez les enfants actifs, en particuliers chez les athlètes de haut niveau, est reconnu [3].

Diagnostic radiologique

Radiographies

Technique

La majorité des lésions d'ostéochondrite disséquante peut être diagnostiquée sur les radiographies, qui restent l'examen d'imagerie de première intention, devant une douleur du genou [3]. Aux incidences classiques de face et de profil, certains ajoutent en complément, une incidence de l'échancrure, où le rayon est incliné par rapport au film, ce qui optimise la visualisation de la moitié postérieure des condyles fémoraux, une topographie fréquente des lésions (figure 1) [2]. Elle est de réalisation plus aisée puisque couchée, par rapport à l'incidence de Schuss qui est faite debout, parfois plus délicate chez l'enfant.



Figure 1 : Incidence de l'échancrure.

Localisation et diagnostic

Sur la radiographie du genou de profil, la majorité des lésions est localisée dans l'os sous-chondral du condyle fémoral médial entre 2 lignes : la première étendue antérieurement par rapport à la densité du toit de l'échancrure intercondylienne (ligne de Blumenstaat) et la seconde, étendue en distalité de la corticale postérieure de la diaphyse fémorale distale (figure 2) [4].



Figure 2 : Localisation des lésions sur une radiographie du genou de profil.

Sur la radiographie du genou de face, les lésions d'ostéochondrite disséquante atteignent majoritairement le condyle fémoral médial (80% des cas). La localisation classique et la plus fréquente est le bord latéral (intercondylien) du condyle fémoral médial, suivi par les localisations classique étendue et inféro-centrale (figure 3 et 4), puis le condyle latéral (20% des cas) [2].



Figure 3 : topographie habituelle des lésions sur la radiographie du genou de face.

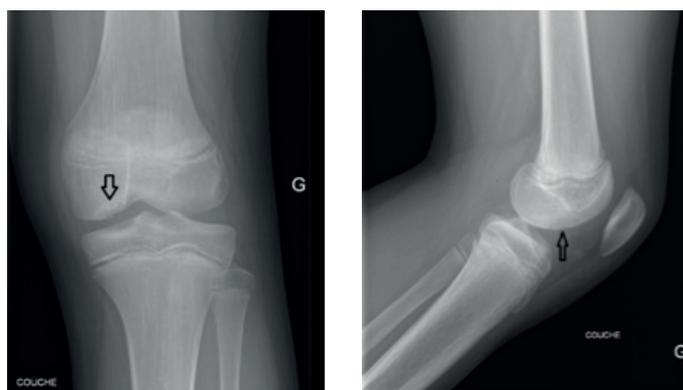


Figure 4 : radiographies du genou de face et de profil. Ostéochondrite disséquante intercondylienne étendue, de stade 3 (cf infra), du tiers moyen du condyle fémoral médial (flèches).

Une classification radiographique simplifiée répartit les lésions en 4 stades :

- stade 1 : lacunaire, niche radioclaire ;
- stade 2 : nodulaire, séquestre osseux condensé qui reste au niveau par rapport au condyle ;
- stade 3 : en grelot, séquestre condensé, souvent décalé par rapport à la surface osseuse du condyle ;
- stade 4 : corps étranger articulaire (figure 4 et 5) [5].

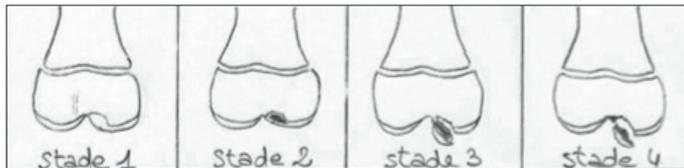


Figure 5 : classification radiographique des lésions d'ostéochondrite disséquante en 4 stade.

La radiographie est fiable pour localiser la lésion (différencier les lésions des condyles médial et latéral), en mesurer la taille. Quand le fragment est ossifié, la radiographie présente une fiabilité, modérée à bonne, pour évaluer la fragmentation, le déplacement, les limites, la densité radiographique centrale et les contours. Elle est peu fiable pour estimer la densité radiographique du liseré péri-lésionnel et de l'os épiphysaire environnant [6].

Il n'existe pas de consensus sur les caractéristiques radiographiques qui puissent être utilisées pour affirmer la cicatrisation des lésions d'ostéochondrite disséquante, ou même une définition de la cicatrisation radiographique en général [3]. Malgré ce, la radiographie a une excellente fiabilité pour évaluer le comblement global des lésions [7].

Les radiographies enfin aident à évaluer la maturation squelettique et à éliminer les autres lésions osseuses [2,6].

Arthro-scanner

L'arthro-scanner est une technique d'imagerie consistant à injecter un produit de contraste dans l'articulation sous contrôle scopique, puis à réaliser un scanner, pour visualiser la surface du cartilage articulaire et le caractère partiellement détaché du fragment ostéochondral. Il est utilisé chez l'adulte, mais peu chez l'enfant, pour des raisons de radioprotection, préférant lui substituer l'IRM, examen performant, non invasif et non irradiant.

IRM

Technique

L'exploration en IRM d'un genou douloureux chez l'enfant, comporte en général une séquence anatomique pondérée T1, le plus souvent dans le plan sagittal et des séquences sensibles aux anomalies osseuses, notamment à l'œdème osseux, en densité de proton (ou pondérées T2) après suppression du signal de la graisse (plan sagittal et coronal, voire axial transverse).

Localisation et diagnostic

Dans le plan sagittal, si on divise le condyle fémoral en trois tiers, les lésions sont localisées pour un tiers des cas dans la région moyenne du condyle, pour un tiers dans la région postérieure et pour un tiers dans les régions moyenne et postérieure [2].

Dans le plan coronal, selon la même division en trois tiers, la majorité des lésions atteignent l'échancrure intercondylienne et le tiers moyen du condyle fémoral (73%) [2].

Chez les patients avec un stade précoce de la maladie et une lésion stable, le cartilage épiphysaire est élargi en regard de la lésion, en IRM comme en histopathologie [2,8,9].

La physe secondaire, sphérique, permet la croissance des épiphyses par un processus d'ossification enchondrale circonférentielle, processus similaire à celui responsable de la croissance en longueur des os, au niveau de la physe primaire. Cette physe secondaire est bien mise en évidence, sur l'IRM des enfants en croissance, sous la forme d'un fin liseré en hypersignal, avec un aspect similaire à la physe primaire. Certains décrivent une interruption de la physe secondaire des condyles en regard des lésions d'ostéochondrite disséquante, alors qu'elle est évidente dans la portion saine du condyle fémoral ou au niveau du condyle controlatéral (figure 6) [2].



Figure 6 : coupe coronale en densité de proton après suppression du signal de la graisse. Physes primaire et secondaire (flèches noires), ostéochondrite disséquante avec interruption de la physe secondaire (flèche blanche).

Un œdème osseux, isolé au niveau de l'os sous-chondral ou en profondeur, est fréquemment décrit dans l'épiphysaire des enfants avec des lésions d'ostéochondrite disséquante (figure 7) [2,8,10].

En histopathologie il ne correspond pas à de la nécrose osseuse ou de l'inflammation [8]. Il pourrait refléter des micro-traumatismes répétés ou un impact direct durant les activités sportives et être en rapport avec la douleur décrite par les enfants [2].

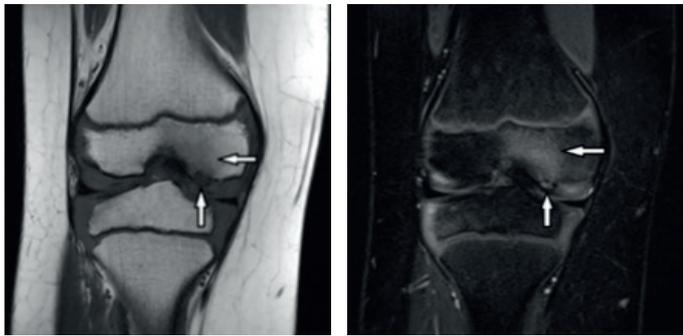


Figure 7 : coupes coronales pondérées T1 (gauche) et T2 après suppression du signal de la graisse (droite). Ostéochondrite disséquante (flèches verticales) et œdème osseux épiphysaire en profondeur (flèches horizontales).

Instabilité de la lésion

Les signes classiques d'instabilité de l'ostéochondrite disséquante décrits en IRM chez l'adulte sont sensibles (100%) mais peu spécifiques (11%) chez l'enfant [11]. Ils ont été révisés pour la forme juvénile, avec l'addition de 3 signes secondaires qui, quand ils sont combinés, permettent 100% de spécificité [12] :

- un liseré en hypersignal T2 entourant la lésion indique l'instabilité seulement s'il a le même signal que le liquide artériel. Il représente le plus souvent une fente remplie par du liquide entre le fragment et l'os « porteur » (figure 8) [8], à ne pas confondre avec certains liserés en hypersignal T2 moins intenses, qui pourraient correspondre à du tissu fibro-vasculaire [13] ;
- un liseré externe en hyposignal T2. Il peut représenter le tissu fibreux organisé ou l'os sclérosé à l'interface (figure 8) [8] ;



Figure 8 : coupe coronale pondérée T2 après suppression du signal de la graisse. Signes d'instabilité : liseré en hypersignal T2 entourant la lésion de même signal que le liquide artériel (flèche blanche) et liseré externe en hyposignal T2 (flèche noire).

- de multiples interruptions dans la plaque osseuse sous-chondrale sur les images pondérées T2.

Elles peuvent refléter un plus grand degré de désorganisation à l'interface cartilage-os où il y a un remplacement extensif par du tissu fibro-vasculaire (figure 9) [8].

Des kystes péri-lésionnels indiquent une instabilité seulement s'ils sont multiples, ou unique, de plus de 5 mm (figure 9) [3,4,12].

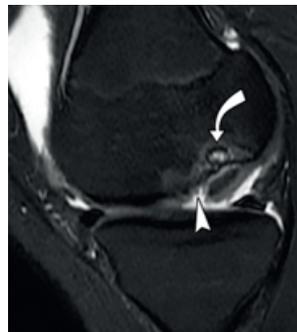


Figure 9 :

Coupe sagittale pondérée T2 après suppression du signal de la graisse. Signes d'instabilité : multiples interruptions dans la plaque osseuse sous-chondrale (tête de flèche) et kyste péri-lésionnel unique de plus de 5 mm (flèche courbe).

Cependant, ces critères IRM d'instabilité manquent dans la majorité des lésions [12].

Dans les lésions instables symptomatiques, l'IRM permet de décrire le fragment et d'orienter le choix de technique chirurgicale selon que le fragment est « sauvable ou non ». Un fragment instable est « non sauvable » quand il est uniquement cartilagineux (pas d'os sur la surface profonde), est composé de pièces multiples, ou contient du cartilage articulaire absent ou endommagé [3].

Diagnostic différentiel : variantes de l'ossification normale du condyle fémoral

La différenciation entre un développement normal et une lésion d'ostéochondrite disséquante précoce n'est pas toujours possible, particulièrement si l'enfant a de vagues douleurs du genou [2,14].

Démographiquement l'ossification normale survient chez des enfants plus jeunes que les lésions d'ostéochondrite disséquante qui surviennent plutôt à l'adolescence [14]. D'après Jan et col., l'âge est un élément différentiel car les variations d'ossification ne surviennent pas chez les filles de plus de 10 ans et chez les garçons de plus de 13 ans et que l'ostéochondrite disséquante n'est pas vue chez l'enfant de moins de 8 ans. De plus, si l'épiphyse est presque fusionnée et que la lésion s'étend dans la région intercondylienne, alors la variation d'ossification est peu probable [10]. L'IRM permet souvent de différencier un développement normal d'une lésion d'ostéochondrite disséquante [14]. Les images d'ossifications normale incluent une localisation postérieure exclusive, un cartilage articulaire intact, une association à de multiples centres d'ossification accessoires sous-chondraux, parfois visibles sous forme de

spiculations, une absence d'œdème osseux et une absence d'extension intercondylienne dans le plan coronal (figure 10) [2,3,14].



Figure 10 : coupe sagittale pondérée T1. Variante de l'ossification normale (flèche).

Enfin, la continuité de la physe secondaire peut être utile dans la différentiation entre les variantes de l'ossification normale et les lésions d'ostéochondrite disséquante [2].

Devant une variante de l'ossification normale du condyle fémoral, la surveillance en imagerie n'est généralement pas nécessaire, sauf si la douleur persiste [14].

Conclusion

Le diagnostic radiologique d'ostéochondrite du genou, est fait le plus souvent sur des radiographies du genou de face et de profil, réalisées devant des douleurs, parfois mal localisées et chroniques. Les radiographies permettent d'apprécier la topographie de la lésion, son étendue et éventuellement son stade radiologique. L'IRM conforte le diagnostic, analyse le cartilage articulaire et met en évidence des éventuels signes d'instabilité. Le diagnostic différentiel de l'ostéochondrite du genou est la variante de l'ossification normale du condyle fémoral, basé sur la clinique, notamment l'âge de l'enfant, la topographie et les caractéristiques en imagerie.

1. Edmonds EW, Shea KG. Osteochondritis dissecans: editorial comment. Clin Orthop Relat Res. 2013 Apr;471(4):1105-6.
2. Laor T, Zbojniec AM, Eismann EA, Wall EJ. Juvenile osteochondritis dissecans: is it a growth disturbance of the secondary physis of the epiphysis? AJR 2012 Nov;199(5):1121-8.
3. Gorbachova T, Melenevsky Y, Cohen M, Cerniglia BW. Osteochondral Lesions of the Knee: Differentiating the Most Common Entities at MRI. Radiographics 2018 Sep-Oct;38(5):1478-1495.
4. Harding WG 3rd. Diagnosis of osteochondritis dissecans of the femoral condyles: the value of the lateral x-ray view. Clin Orthop Relat Res. 1977 Mar-Apr;(123):25-6.

5. Rey JC, Bedouelle J, Cirotteau Y coll E. Symposium sur les nécroses des condyles fémoraux chez l'enfant et l'adulte. Ann Orthop Ouest 1975;7:119-75.
6. Wall EJ, Polousky JD, Shea KG, Carey JL, Ganley TJ, Grimm NL, Jacobs JC Jr, Edmonds EW, Eismann EA, Anderson AF, Heyworth BE, Lyon R; Research on Osteochondritis Dissecans of the Knee (ROCK) Study Group. Novel radiographic feature classification of knee osteochondritis dissecans: a multicenter reliability study. Am J Sports Med. 2015 Feb;43(2):303-9.
7. Wall EJ, Milewski MD, Carey JL, Shea KG, Ganley TJ, Polousky JD, Grimm NL, Eismann EA, Jacobs JC Jr, Murnaghan L, Nissen CW, Myer GD; Research in Osteochondritis of the Knee (ROCK) Group, Weiss J, Edmonds EW, Anderson AF, Lyon RM, Heyworth BE, Fabricant PD, Zbojniec A. The Reliability of Assessing Radiographic Healing of Osteochondritis Dissecans of the Knee. Am J Sports Med. 2017 May;45(6):1370-1375.
8. Zbojniec AM, Stringer KF, Laor T, Wall EJ. Juvenile Osteochondritis Dissecans: Correlation Between Histopathology and MRI. AJR 2015 Jul;205(1):W114-23.
9. Yonetani Y, Nakamura N, Natsuume T, Shiozaki Y, Tanaka Y, Horibe S. Histological evaluation of juvenile osteochondritis dissecans of the knee: a case series. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2010 Jun;18(6):723-30.
10. Jans LB, Jaremko JL, Ditchfield M, Huysse WC, Verstraete KL. MRI differentiates femoral condylar ossification evolution from osteochondritis dissecans. A new sign. Eur Radiol. 2011 Jun;21(6):1170-9.
11. De Smet AA, Ilahi OA, Graf BK. Reassessment of the MR criteria for stability of osteochondritis dissecans in the knee and ankle. Skeletal Radiol. 1996 Feb;25(2):159-63.
12. Kijowski R, Blankenbaker DG, Shinki K, Fine JP, Graf BK, De Smet AA. Juvenile versus adult osteochondritis dissecans of the knee: appropriate MR imaging criteria for instability. Radiology. 2008 Aug;248(2):571-8.
13. O'Connor MA, Palaniappan M, Khan N, Bruce CE. Osteochondritis dissecans of the knee in children. A comparison of MRI and arthroscopic findings. J Bone Joint Surg Br. 2002 Mar;84(2):258-62.
14. O'Dell MC, Jaramillo D, Bancroft L, Varich L, Logsdon G, Servaes S. Imaging of Sports-related Injuries of the Lower Extremity in Pediatric Patients. Radiographics. 2016 Oct;36(6):1807-1827.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-010

Existe-t-il des indications chirurgicales dans le Scheuermann de l'adolescent ?

F.X. LAMBERT, C. DECANTE, E. MAYRARGUE, S. GUILLARD, A. CHALOPIN, A. HAMEL

Introduction

La dystrophie rachidienne de croissance (DRC), ostéochondrose spinale ou maladie de Scheuermann, a été décrite pour la première fois par le Docteur Holger Wefel Scheuermann, un chirurgien orthopédiste et radiologue Danois, en 1920, comme une hypercyphose thoracique raide, chez de jeunes apprentis horlogers (1). Il s'agit d'une des causes les plus fréquentes de douleurs rachidiennes chez l'adolescent (2-6). Son incidence varie entre 0,04 et 10% selon les études (2,7-10). La prévalence a augmenté au fil des années, passant de 3,6 à 7,5/100 000 de 2003 à 2012 (11). La maladie apparaît entre 8 et 12 ans et les formes les plus raides se concernent principalement les 12-16 ans (9). Il existe une prédominance masculine avec un sex ratio de 2 pour 1 (11).

L'étiologie est à ce jour indéterminée. Des facteurs mécaniques ont été évoqués, en raison d'association à de mauvaises postures ou à l'obésité, mais aucune preuve n'a été apportée. Selon une étude sur une cohorte danoise chez 35 000 jumeaux, la maladie de Scheuermann est héréditaire dans 74% des cas (12). Une cause syndromique est retrouvée dans 1,8% des cas avec majoritairement le Syndrome de Prader Willi et le syndrome de Marfan (11).

Le traitement de la maladie de Scheuermann peut faire intervenir la kinésithérapie, le traitement orthopédique par corset, et parfois la chirurgie. Il s'agit d'une maladie dite « de croissance », car elle survient au cours de la croissance, dont l'évolution à l'âge adulte est mal connue à ce jour, ce qui rend les indications du traitement chirurgical controversées.

Présentation clinique

La maladie de Scheuermann se caractérise par une hypercyphose thoracique ou thoraco-lombaire, associée à une hyperlordose lombaire et cervicale compensatrice afin de maintenir au mieux l'équilibre sagittal du rachis. L'évolution vers l'enraidissement d'une courbure peut entraîner des douleurs et des

troubles esthétiques importants auprès des patients à l'âge adulte. Une rétraction des ischio-jambiers, des muscles ilio-psoas et un enraidissement de la ceinture scapulaire peuvent être associées. Par ailleurs, un tiers des patients présente une scoliose non structuralisée et/ou un spondylolisthésis L5-S1 (2).

Il y a souvent une confusion entre la maladie de Scheuermann et l'hypercyphose posturale. Cliniquement, les patients présentant une hypercyphose posturale n'ont pas de courbure raide ni de rétraction des ischio-jambiers (13).

Des troubles psychologiques peuvent être associés et sont souvent sous-estimés. Pour Horn et al. (11), dans une série pédiatrique de 1070 patients atteints par la maladie de Scheuermann, 5,5% souffraient de dépression et 4,5% présentaient des signes d'anxiété tandis qu'ils étaient respectivement de 1,7% et 0,8% dans la population générale à présenter les mêmes signes.

Présentation radiographique

Le diagnostic radiographique repose sur les critères établis par Sorensen en 1964 (14). La cunéiformisation antérieure supérieure à 5° d'au moins trois vertèbres adjacentes confirme le diagnostic de Maladie de Scheuermann (14). Des irrégularités des plateaux vertébraux ou des hernies intra-spongieuses (nodules de Schmorl) peuvent être associées (2,15). La raideur de la courbure est appréciée sur les clichés en hyperextension.

Il est également important de rechercher un déséquilibre sagittal sur les radiographies du rachis complet de profil en traçant la verticale passant par le conduit auditif externe. Cette droite passe normalement juste en arrière des têtes fémorales. L'équilibre global du rachis est également évalué en mesurant l'angle spino-sacral, le tilt spinal et le tilt spino-pelvien (16). Un déséquilibre sagittal influe beaucoup plus sur la qualité de vie des patients que sur les troubles esthétiques ce qui conditionne également l'évolution de la maladie (17-20).

L'imagerie par Résonance Magnétique peut utilement compléter le bilan radiographique standard car elle évalue la sévérité de l'atteinte discale, elle met en évidence toute les hernies intra-spongieuse et les atteintes des plateaux vertébraux. Enfin, elle est utile pour dépister les anomalies de la moelle spinale secondaires ou non à la dystrophie rachidienne de croissance (5,21,22).

Evolution naturelle de la maladie de Scheuermann

La maladie de Scheuermann est une pathologie du rachis en fin de croissance en dont l'évolution naturelle est à ce jour encore difficile à appréhender. Cependant, le plus souvent une diminution des symptômes survient à l'âge adulte alors que la déformation en cyphose progresse peu dans le temps. Malgré tout, dans certains cas, la déformation peut progresser à l'âge adulte et causer, au-delà des troubles esthétiques importants, des douleurs mécaniques ou des complications neurologiques (23).

Bartynski et al. (24) ont étudié les valeurs moyennes de cyphose thoracique et de lordose lombaire chez des personnes sans anomalie vertébrale. Chez les jeunes adultes (18-35 ans) la cyphose thoracique moyenne était de 27° ; chez les patients de plus de 65 ans, elle était de 42°. Pour d'autres, la cyphose «normale» chez les adolescents varie de 27 à 44° (15,25) et chez l'adulte de 20 à 50° (26-28). Pour Stagnara et al. (28), il n'est pas adapté de parler de cyphose ou lordose normale. Ces valeurs sont uniquement indicatives, la normalité n'existe pas.

Ristolainen et al. (29) en 2017 dans une étude sur 19 patients atteints de la maladie de Scheuermann non opérés avec un suivi moyen de 46 ans ont conclu que la déformation progressait lentement. Cette progression ne prédisait pas la survenue de symptômes. L'âge moyen au dernier contrôle était de 64,7 ans et les patients avaient une cyphose moyenne de 60°. Dans leur série, la cyphose avait progressé de 14° mais de manière non uniforme. 42% des patients avaient une progression inférieure à 10° et 32% une progression supérieure à 20°. Il y a eu 3 cas de progression de 32° (une femme de 65 ans chez qui la cyphose avait augmenté de 48° à 80° en 36 ans, un homme de 73 ans chez qui la cyphose avait augmenté de 28° à 60° et un homme de 76 ans chez qui la cyphose avait augmentée de 50° à 82° en 59 ans). L'importance de la cyphose au diagnostic ne prédisait

pas la progression de la déformation. Il n'y avait pas de différence significative en terme de qualité de vie en fonction de la progression de la courbure. Ils observaient par ailleurs une augmentation significative de la déformation des corps vertébraux ainsi que de la lordose lombaire.

Murray et al. (30) ont rapporté dans leur étude concernant 67 patients atteints de la maladie de Scheuermann, dont le suivi était en moyenne de 32 ans, que les patients non opérés pouvaient présenter quelques limitations fonctionnelles mais sans interférence majeure avec leurs activités de la vie quotidienne. Ils ont rapporté, chez les patients atteints de leur série, plus de douleurs rachidiennes que chez les patients non atteints, mais les symptômes douloureux n'interféraient pas avec les activités de la vie quotidienne ou leur travail. En effet, il n'y avait pas de différence concernant le type de travail, le nombre de jours d'absence au travail à cause de douleurs rachidiennes, les troubles esthétiques, l'utilisation d'antalgique, les loisirs et la présence de douleurs dans les membres inférieurs. Ils mettaient en évidence que la déformation thoraco-lombaire semblait causer plus de limitations fonctionnelles que les déformations thoraciques pures. Ils n'ont pas retrouvé de différence entre les patients atteints et les patients non atteints de la maladie de Scheuermann en ce qui concerne le statut marital, mais les patients avec une cyphose supérieure à 85° étaient plus souvent célibataires et avaient par ailleurs une capacité pulmonaire totale plus faible.

Ristolainen. et al (31) ont constaté, au cours d'un suivi moyen de 37 ans chez 49 patients atteints de la maladie de Scheuermann non opérés, un risque plus important de rachialgie et de handicap au cours des activités de la vie quotidienne par rapport à la population générale. Ce risque accru n'était cependant pas corrélé avec l'importance de la cyphose. En effet, aucune différence d'intensité des douleurs et de limitation fonctionnelle n'a été constatée entre les patients ayant une cyphose thoracique inférieure à 40° et ceux ayant une cyphose thoracique supérieure à 60°.

Traitement de la maladie de Scheuermann

Traitement non chirurgical

Le choix du traitement dans la maladie de Scheuermann dépend principalement de l'intensité de la douleur, du développement de troubles

neurologiques ou cardiopulmonaires, des troubles esthétiques, mais également du degré et de la progression de la déformation en relation, tout en tenant compte de la croissance résiduelle de la colonne vertébrale.

La kinésithérapie incluant l'assouplissement des hanches, l'étirement des ischio-jambiers, des érecteurs et des stabilisateurs du rachis ne permettent pas de ralentir la progression de la déformation mais elle est recommandée pour les patients symptomatiques avec une courbure raide ou en complément d'un corset pour lutter contre la raideur de la déformation. Weiss et al. (32) ont suivi 351 patients de 17 à 21 ans qui ont bénéficié de kinésithérapie. Ils ont rapporté une diminution de 16 à 32% de la douleur ce qui suggère l'effet bénéfique de ce traitement sur la plainte principale de ces jeunes adultes.

Le traitement par corset chez des patients en cours de croissance peut améliorer la cyphose et même favoriser un remodelage vertébral. Cependant, une fois le corset retiré, une perte de correction est souvent constatée pouvant aller jusqu'à 30% [30–34]. Une cyphose souple, une prise en charge précoce avec une déformation inférieure à 65°, une correction initiale supérieure à 15° avec le corset et une croissance résiduelle d'au moins 1 an sont considérées comme des facteurs prédictifs de bonne évolution sous corset (32,33). Une cyphose rigide de plus de 65°, une cunéiformisation vertébrale de plus de 10° et une croissance rachidienne terminée ou limitée sont considérées comme des facteurs de risque d'échec du traitement par corset.

Traitement chirurgical

Les indications

Les indications chirurgicales restent controversées, et les évaluations objectives restent peu nombreuses dans la littérature. La grande variabilité de l'histoire naturelle de la maladie de Scheuermann rend difficile l'estimation du rapport bénéfices-risques de son traitement chirurgical. Il faut garder à l'esprit que la chirurgie de la maladie de Scheuermann est complexe et est pourvoyeuse de complications potentiellement graves (34). Selon la Scoliosis Research Society, moins de 1% des chirurgies rachidiennes réalisées concernent les patients atteints d'une maladie de Scheuermann (35). Le recours à la chirurgie dans la maladie de Scheuermann est actuellement de stable (11) à en augmentation (36) suivant les séries récemment publiées

Alors que l'importance de la déformation dans le plan frontal est un critère majeur du choix du traitement chirurgical, la valeur angulaire de la cyphose ne semble pas être au centre de la décision chirurgicale. La valeur de l'angle de Cobb sagittal est donc très variable selon les équipes chirurgicales (34,37–44). Dans l'étude de Polly et al. (45), il n'y avait pas de différence d'angle de Cobb maximal entre les patients non opérés (70°) et les patients opérés (73°). La plupart des auteurs recommandent une prise en charge chirurgicale pour les déformations évolutives supérieures à 60-75° non contrôlées par corset, en cas de douleurs rachidiennes résistantes aux mesures hygiéno-diététiques (modification des activités, exercices physiques, AINS > 6 mois), en cas d'apparition de troubles neurologiques ou cardiopulmonaires ou en cas de demande de prise en charge esthétique importante (23,34,38–40,46–55). Il est bien sûr indispensable d'informer le patient et les parents des bénéfices attendus et des risques de la chirurgie. La prise en compte de l'équilibre sagittal global est également une notion importante. En particulier dans les localisations touchant la jonction thoraco-lombaire, car cette atteinte rompt l'harmonie des courbures dans le plan sagittal et perturbe l'équilibre sagittal.

Par ailleurs, il est intéressant de noter que la pression des parents concernant la douleur et les troubles esthétiques de leur enfant joue un rôle non négligeable voire important auprès du chirurgien lors de sa réflexion en vue d'une potentielle prise en charge chirurgicale (45).

Le choix de la technique : voie postérieure ou voies combinées ?

Bradford et al. furent en 1975 les premiers auteurs à rapporter une série de 22 patients traités chirurgicalement (56) en effectuant une correction postérieure seule par tige de Harrington. Ils ont obtenu une correction moyenne satisfaisante de 25° (de 72° à 47°). Ils ont également observé une perte de correction moyenne de 21° chez 16 patients (72% des cas) (23).

Pour éviter cette perte de correction, l'approche combinée par libération antérieure et arthrodèse postérieure fut pendant longtemps le gold standard et fut particulièrement recommandée pour traiter les déformations sévères et raides (37,43,46,55,57–61). Le développement de l'arsenal chirurgical et notamment du vissage pédiculaire permet maintenant d'obtenir de très bons résultats par

voie postérieure seule. Plusieurs études s'accordent à affirmer que la qualité de correction est maintenant comparable entre la voie postérieure seule et la voie combinée (42,43,55,57-61).

Les voies combinées sont associées à un taux de complications plus important que la voie postérieure isolée (7,11,41,62). La voie postérieure seule entraîne moins de pertes sanguines per-opératoires, permet de raccourcir le temps opératoire et semble limiter la survenue d'un syndrome jonctionnel proximal ou distal (42,62,63). Riouallon et al., dans leur série, n'ont pas retrouvé de différence en terme de complications entre les deux techniques mais ont rapporté 3 complications directement en rapport avec la voie antérieure (61). Mirzashahi et al. (64), n'ont pas observé de complication, dans leur série, sur les voies postérieures seules. Par ailleurs, la durée d'hospitalisation est plus longue chez les patients opérés par voies combinées (11,36).

La plupart des auteurs rapportent que la voie postérieure n'entraîne pas plus de perte de correction que les voies combinées (58,61,62,65,66), à l'exception de Temponi et al. qui ont retrouvé un meilleur maintien de la correction au décours des chirurgies réalisées par voies combinées (7). Ainsi, le nombre d'arthrodèses vertébrales postérieures sans libération antérieure a significativement augmenté, allant de 34% en 2000 à 78% en 2008 (11,36). Parallèlement le taux de complications a diminué de 22,6% à 15,5% (37) (taux de complications qui reste malgré tout particulièrement élevés) (11,36).

Le recours à des ostéotomies vertébrales de Ponte ou de Smith-Petersen au cours de la correction par voie postérieure unique, permet d'améliorer la qualité de la correction (57,58,64,65,67). La correction de la déformation par compression postérieure, sans ostéotomie, allonge la partie antérieure de la colonne vertébrale et augmente le risque d'étirement de la moelle spinale, et de spasme de l'artère spinale ventrale. Une ou plusieurs ostéotomies autour de l'apex de la déformation, permettent de raccourcir la colonne postérieure et de limiter les risques neurologiques.

La densité d'implants utilisés a également été évaluée. Il est communément admis que l'augmentation de la densité d'implants favorise la correction d'une cyphose. Behrbalk et al. (38) ont cependant montré une correction identique avec des densités de 100 % d'implants et de 50 % autour de l'apex de la déformation. La diminution de densité des implantants s'accompagne d'une diminution de

50 % des complications et de 32 % du coût (38).

Enfin, il n'a pas été retrouvé de différence entre la voie postérieure isolée et la voie combinée en ce qui concerne les douleurs, le résultat fonctionnel ou le résultat esthétique (61,62).

Le choix des niveaux d'instrumentation.

L'instrumentation dans la chirurgie correctrice du Scheuermann doit inclure toute la déformation cyphotique. Le choix du niveau de l'instrumentation, proximal et distal, et le degré de correction à appliquer n'est pas clairement défini dans la littérature. Pour certains auteurs, il est recommandé de ne pas corriger la cyphose de plus de 50% (34), pour obtenir une cyphose thoracique comprise entre 40 et 50° (16,43,53,68-70). En effet, l'excès de correction augmenterait le risque de syndrome jonctionnel proximal (PJK) alors qu'un défaut de correction risquerait de laisser persister une hyperlordose compensatrice et finalement d'accélérer la dégénérescence à long terme (71,72). La première vertèbre instrumentée devrait être la vertèbre la plus proximale incluse dans la cyphose thoracique afin de prévenir le PJK (55,60).

Récemment, plusieurs études se sont intéressées à la relation entre les paramètres pelviens et sagittaux. L'analyse de ces derniers permettrait de prédire la lordose lombaire attendue en post-opératoire et donc la cyphose thoracique (16,19,69,70,73). Il a été montré que les patients développant une PJK après correction d'une hypercyphose dans le cadre d'une maladie de Scheuermann étaient ceux qui avaient un déficit significatif de lordose lombaire en post-opératoire et une incidence pelvienne élevée (41,74). Il est donc souhaitable de planifier la correction de la cyphose thoracique en prenant en compte l'incidence pelvienne. Nasto et al. (74) ont établi une équation pour prévenir ce phénomène : $\%LL \text{ correction} = 0,66 \times (\%CT \text{ correction}) - 2$.

Par ailleurs, le choix de la dernière vertèbre instrumentée (vertèbre d'élection) est très controversé dans la littérature. Ce choix doit permettre de préserver le maximum de mobilité lombaire tout en évitant l'apparition d'un syndrome adjacent distal (DJK). La définition du syndrome adjacent distal varie selon les auteurs. Pour Zhu et al. (75), le syndrome jonctionnel distal est défini par un angle de Cobb > 10° entre le plateau supérieur de la dernière vertèbre instrumentée et le plateau inférieur de la vertèbre sous-jacente. Un espace discal sous-jacent à la dernière vertèbre instrumentée qui était lordotique et qui devient neutre ou cyphotique après chirurgie

est également considéré comme un syndrome jonctionnel distal (75). Dans une méta-analyse Gong Y et al. (76) portant sur 4 études incluant 173 patients, retrouvaient 20,8% de DJK et que 27,8% des patients présentant cette complication nécessitaient une reprise chirurgicale, après traitement chirurgical d'une maladie de Scheuermann.

Cho et al.(77) ont décrit le concept de Stable Sagittal Vertebra (SSV). Celle-ci est définie comme la dernière vertèbre touchée par la verticale passant par le bord postérieur du plateau sacré. La First Lordotic Vertebra (FLV) est définie comme la vertèbre située sous le premier disque lordosé. La SSV et la FLV peuvent parfois être la même vertèbre. Le choix de la FLV comme vertèbre d'élection n'entraînerait pas plus de DJK mais permettrait de préserver des disques (15,53,78). Le choix de la SSV comme vertèbre d'élection cependant permettrait de diminuer le risque de syndrome adjacent distal (76,77,79–82). En effet, Cobden et al.(65), dans leur série sur 20 patients ayant bénéficié d'une instrumentation se terminant sur la FLV ont observé 15% de DJK.

Pour Zhu et al.(75), dans la forme thoraco-lombaire choisir la FLV comme vertèbre d'élection est suffisant alors que dans la forme thoracique pure il est nécessaire de arrêter le montage sur la SSV pour prévenir le risque de syndrome jonctionnel.

Complications

Le taux de complications de la chirurgie de la maladie de Scheuermann est particulièrement important. Près de 10 % des patients ont eu au moins une complications, lors d'une chirurgie par voies postérieure unique et 20 % en cas de chirurgie par voies combinées (11,36). Huq et al. (66) ont publié une méta-analyse concernant 1829 chirurgies issues de séries publiées entre 1950 et 2017. La correction de la cyphose est particulièrement neuro-toxique, puisque les complications atteignent 8 % des patient de la métanalyse. Ils rapportent 25 % de faillite du matériel, 14 % de PJK et 14 % de DJK par voie postérieure unique, 10 % des patients ont nécessité une reprise chirurgicale. Ils rapportent 26 % de PJK et 20 % de DJK, 21 % de complications respiratoires, 6 % de complications cardio-vasculaires par voies combinées, 11 % des patients ont nécessité une reprise chirurgicale.

Conclusion

La maladie de Scheuermann est une déformation de la colonne vertébrale en croissance dont l'évolution naturelle à long terme est le plus souvent bénigne. La déformation peut malgré tout continuer à progresser à l'âge adulte et causer des douleurs mécaniques, des complications neurologiques comme sur tout rachis dégénératif.

Il reste difficile de prédire quels patients deviendront symptomatiques en vieillissant et donc quels patients pourraient bénéficier d'un traitement chirurgical. L'analyse attentive des paramètres décrivant l'équilibre sagittal du rachis doit être soigneusement réalisée avant de proposer un traitement chirurgical dont le taux de complications graves reste élevé. Si le traitement chirurgical est retenu, la littérature semble recommander une arthrodèse vertébrale postérieure avec ostéotomie de la colonne postérieure avec une instrumentation se terminant sur la Stable Sagittal Vertebra.

Bibliographie

1. Scheuermann HW. Kyphosis dorsalis juvenalis. Ugeskr Laeger. 1920;(82):38593.
2. Ali RM, Green DW, Patel TC. Scheuermann's kyphosis. Curr Opin Pediatr. févr 1999;11(1):705.
3. Greene TL, Hensinger RN, Hunter LY. Back pain and vertebral changes simulating Scheuermann's disease. J Pediatr Orthop. févr 1985;5(1):17.
4. Cleveland RH, Delong GR. The relationship of juvenile lumbar disc disease and Scheuermann's disease. Pediatr Radiol. févr 1981;10(3):1614.
5. Paajanen H, Alanen A, Erkontalo M, Salminen JJ, Katevuo K. Disc degeneration in Scheuermann disease. Skeletal Radiol. 1989;18(7):5236.
6. Lowe TG. Scheuermann's kyphosis. Neurosurg Clin N Am. avr 2007;18(2):30515.
7. Temponi EF, de Macedo RD, Pedrosa LOG, Fontes BPC. Scheuermann's kyphosis: comparison between the posterior approach associated with smith- petersen osteotomy and combined anterior-posterior fusion. Rev Bras Ortop. déc 2011;46(6):70917.
8. Scoles PV, Latimer BM, Digiovanni BF, Vargo E, Bauza S, Jellema LM. Vertebral alterations in Scheuermann's kyphosis. Spine. mai 1991;16(5):50915.
9. Papagelopoulos PJ, Mavrogenis AF, Savvidou OD, Mitsiokapa EA, Themistocleous GS, Soucacos PN. Current concepts in Scheuermann's kyphosis. Orthopedics. 2008;31(1):528; quiz 5960.
10. Nissinen M. Spinal posture during pubertal growth. Acta Paediatr Oslo Nor 1992. mars 1995;84(3):30812.

11. Horn SR, Poorman GW, Tishelman JC, Bortz CA, Segreto FA, Moon JY, et al. Trends in Treatment of Scheuermann Kyphosis: A Study of 1,070 Cases From 2003 to 2012. *Spine Deform.* 2019;7(1):1006.
12. Damborg F, Engell V, Nielsen J, Kyvik KO, Andersen MØ, Thomsen K. Genetic epidemiology of Scheuermann's disease. *Acta Orthop.* oct 2011;82(5):6025.
13. Hart ES, Merlin G, Harisiades J, Grottkau BE. Scheuermann's thoracic kyphosis in the adolescent patient. *Orthop Nurs.* déc 2010;29(6):36571; quiz 3723.
14. Sorensen KH. Scheuermann's juvenile kyphosis : clinical apperances, radiography, etiology and prognosis. Munksgaard. Ann Arbor, MI; 1964.
15. Wenger DR, Frick SL. Scheuermann kyphosis. *Spine.* 15 déc 1999;24(24):26309.
16. Mac-Thiong J-M, Labelle H, Berthonnaud E, Betz RR, Rousouly P. Sagittal spinopelvic balance in normal children and adolescents. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* févr 2007;16(2):22734.
17. Blondel B, Schwab F, Ungar B, Smith J, Bridwell K, Glassman S, et al. Impact of magnitude and percentage of global sagittal plane correction on health-related quality of life at 2-years follow-up. *Neurosurgery.* août 2012;71(2):3418; discussion 348.
18. Glassman SD, Bridwell K, Dimar JR, Horton W, Berven S, Schwab F. The impact of positive sagittal balance in adult spinal deformity. *Spine.* 15 sept 2005;30(18):20249.
19. Lafage V, Schwab F, Vira S, Patel A, Ungar B, Farcy J-P. Spino-pelvic parameters after surgery can be predicted: a preliminary formula and validation of standing alignment. *Spine.* juin 2011;36(13):103745.
20. Mac-Thiong J-M, Transfeldt EE, Mehbod AA, Perra JH, Denis F, Garvey TA, et al. Can c7 plumbline and gravity line predict health related quality of life in adult scoliosis? *Spine.* 1 juill 2009;34(15):E519-527.
21. Gokce E, Beyhan M. Radiological imaging findings of scheuermann disease. *World J Radiol.* 28 nov 2016;8(11):895901.
22. Solomou A, Kraniotis P, Rigopoulou A, Petsas T. Frequent Benign, Nontraumatic, Noninflammatory Causes of Low Back Pain in Adolescents: MRI Findings. *Radiol Res Pract.* 2018;2018:7638505.
23. Bradford DS, Moe JH, Montalvo FJ, Winter RB. Scheuermann's kyphosis. Results of surgical treatment by posterior spine arthrodesis in twenty-two patients. *J Bone Joint Surg Am.* juin 1975;57(4):43948.
24. Bartynski WS, Heller MT, Grahovac SZ, Rothfus WE, Kurs-Lasky M. Severe thoracic kyphosis in the older patient in the absence of vertebral fracture: association of extreme curve with age. *AJNR Am J Neuroradiol.* sept 2005;26(8):207785.
25. Propst-Proctor SL, Bleck EE. Radiographic determination of lordosis and kyphosis in normal and scoliotic children. *J Pediatr Orthop.* juill 1983;3(3):3446.
26. Bernhardt M, Bridwell KH. Segmental analysis of the sagittal plane alignment of the normal thoracic and lumbar spines and thoracolumbar junction. *Spine.* juill 1989;14(7):71721.
27. Boseker EH, Moe JH, Winter RB, Koop SE. Determination of « normal » thoracic kyphosis: a roentgenographic study of 121 « normal » children. *J Pediatr Orthop.* déc 2000;20(6):7968.
28. Stagnara P, De Mauroy JC, Dran G, Gonon GP, Costanzo G, Dimnet J, et al. Reciprocal angulation of vertebral bodies in a sagittal plane: approach to references for the evaluation of kyphosis and lordosis. *Spine.* août 1982;7(4):33542.
29. Ristolainen L, Kettunen JA, Kujala UM, Heinonen A, Schlenzka D. Progression of untreated mild thoracic Scheuermann's kyphosis - Radiographic and functional assessment after mean follow-up of 46 years. *J Orthop Sci Off J Jpn Orthop Assoc.* juill 2017;22(4):6527.
30. Murray PM, Weinstein SL, Spratt KF. The natural history and long-term follow-up of Scheuermann kyphosis. *J Bone Joint Surg Am.* févr 1993;75(2):23648.
31. Ristolainen L, Kettunen JA, Heliövaara M, Kujala UM, Heinonen A, Schlenzka D. Untreated Scheuermann's disease: a 37-year follow-up study. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* mai 2012;21(5):81924.
32. Weiss H-R, Dieckmann J, Gerner H-J. Effect of intensive rehabilitation on pain in patients with Scheuermann's disease. *Stud Health Technol Inform.* 2002;88:2547.
33. Riddle EC, Bowen JR, Shah SA, Moran EF, Lawall H. The duPont kyphosis brace for the treatment of adolescent Scheuermann kyphosis. *J South Orthop Assoc.* 2003;12(3):13540.
34. Arlet V, Schlenzka D. Scheuermann's kyphosis: surgical management. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* nov 2005;14(9):81727.
35. Coe JD, Smith JS, Berven S, Arlet V, Donaldson W, Hanson D, et al. Complications of spinal fusion for scheuermann kyphosis: a report of the scoliosis research society morbidity and mortality committee. *Spine.* 1 janv 2010;35(1):99103.
36. Jain A, Sponseller PD, Kebaish KM, Mesfin A. National Trends in Spinal Fusion Surgery For Scheuermann Kyphosis. *Spine Deform.* janv 2015;3(1):526.

37. Bradford DS, Ahmed KB, Moe JH, Winter RB, Lonstein JE. The surgical management of patients with Scheuermann's disease: a review of twenty-four cases managed by combined anterior and posterior spine fusion. *J Bone Joint Surg Am.* juill 1980;62(5):70512.
38. Behrbalk E, Uri O, Parks RM, Grevitt MP, Rickert M, Boszczyk BM. Posterior-only correction of Scheuermann kyphosis using pedicle screws: economical optimization through screw density reduction. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* oct 2014;23(10):220310.
39. Geck MJ, Macagno A, Ponte A, Shufflebarger HL. The Ponte procedure: posterior only treatment of Scheuermann's kyphosis using segmental posterior shortening and pedicle screw instrumentation. *J Spinal Disord Tech.* déc 2007;20(8):58693.
40. Koptan WMT, Elmiligui YH, Elsebaie HB. All pedicle screw instrumentation for Scheuermann's kyphosis correction: is it worth it? *Spine J Off J North Am Spine Soc.* avr 2009;9(4):296302.
41. Lonner BS, Newton P, Betz R, Scharf C, Michael O'Brien, Sponseller P, et al. Operative management of Scheuermann's kyphosis in 78 patients: radiographic outcomes, complications, and technique. *Spine.* 15 nov 2007;32(24):264452.
42. Lee SS, Lenke LG, Kuklo TR, Valenté L, Bridwell KH, Sides B, et al. Comparison of Scheuermann kyphosis correction by posterior-only thoracic pedicle screw fixation versus combined anterior/posterior fusion. *Spine.* 15 sept 2006;31(20):231621.
43. Hosman AJ, Langeloo DD, de Kleuver M, Anderson PG, Veth RP, Slot GH. Analysis of the sagittal plane after surgical management for Scheuermann's disease: a view on overcorrection and the use of an anterior release. *Spine.* 15 janv 2002;27(2):16775.
44. Poolman RW, Been HD, Ubags LH. Clinical outcome and radiographic results after operative treatment of Scheuermann's disease. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* déc 2002;11(6):5619.
45. Polly DW, Ledonio CGT, Diamond B, Labelle H, Sucato DJ, Hresko MT, et al. What Are the Indications for Spinal Fusion Surgery in Scheuermann Kyphosis? *J Pediatr Orthop.* juin 2019;39(5):21721.
46. Herndon WA, Emans JB, Micheli LJ, Hall JE. Combined anterior and posterior fusion for Scheuermann's kyphosis. *Spine.* avr 1981;6(2):12530.
47. Taylor TC, Wenger DR, Stephen J, Gillespie R, Bobechko WP. Surgical management of thoracic kyphosis in adolescents. *J Bone Joint Surg Am.* juin 1979;61(4):496503.
48. Lowe TG. Double L-rod instrumentation in the treatment of severe kyphosis secondary to Scheuermann's disease. *Spine.* mai 1987;12(4):33641.
49. Otsuka NY, Hall JE, Mah JY. Posterior fusion for Scheuermann's kyphosis. *Clin Orthop.* févr 1990;(251):1349.
50. Tribus CB. Scheuermann's kyphosis in adolescents and adults: diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg.* févr 1998;6(1):3643.
51. Tsirikos AI. Scheuermann's Kyphosis: an update. *J Surg Orthop Adv.* 2009;18(3):1228.
52. Speck GR, Chopin DC. The surgical treatment of Scheuermann's kyphosis. *J Bone Joint Surg Br.* mars 1986;68(2):18993.
53. Lowe TG, Kasten MD. An analysis of sagittal curves and balance after Cotrel-Dubousset instrumentation for kyphosis secondary to Scheuermann's disease. A review of 32 patients. *Spine.* 1 août 1994;19(15):16805.
54. Lenke LG. Kyphosis of the thoracic and thoracolumbar spine in the pediatric patient: prevention and treatment of surgical complications. *Instr Course Lect.* 2004;53:50110.
55. Papagelopoulos PJ, Klassen RA, Peterson HA, Dekutoski MB. Surgical treatment of Scheuermann's disease with segmental compression instrumentation. *Clin Orthop.* mai 2001;(386):13949.
56. Palazzo C, Sailhan F, Revel M. Scheuermann's disease: an update. *Jt Bone Spine Rev Rhum.* mai 2014;81(3):20914.
57. Johnston CE, Elerson E, Dagher G. Correction of adolescent hyperkyphosis with posterior-only threaded rod compression instrumentation: is anterior spinal fusion still necessary? *Spine.* 1 juill 2005;30(13):152834.
58. Koller H, Lenke LG, Meier O, Zenner J, Umschlaeger M, Hempfing A, et al. Comparison of Anteroposterior to Posterior-Only Correction of Scheuermann's Kyphosis: A Matched-Pair Radiographic Analysis of 92 Patients. *Spine Deform.* mars 2015;3(2):1928.
59. Lim M, Green DW, Billingham JE, Huang RC, Rawlins BA, Widmann RF, et al. Scheuermann kyphosis: safe and effective surgical treatment using multisegmental instrumentation. *Spine.* 15 août 2004;29(16):178994.
60. Denis F, Sun EC, Winter RB. Incidence and risk factors for proximal and distal junctional kyphosis following surgical treatment for Scheuermann kyphosis: minimum five-year follow-up. *Spine.* 15 sept 2009;34(20):E729-734.
61. Riouallon G, Morin C, Charles Y-P, Roussouly P, Kreichati G, Obeid I, et al. Posterior-only versus combined anterior/posterior fusion in Scheuermann disease: a large retrospective study. *Eur Spine J Off*

- Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc. 2018;27(9):232230.
62. Yun C, Shen CL. Anterior release for Scheuermann's disease: a systematic literature review and meta-analysis. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2017;26(3):9217.
63. Etemadifar M, Ebrahimzadeh A, Hadi A, Feizi M. Comparison of Scheuermann's kyphosis correction by combined anterior-posterior fusion versus posterior-only procedure. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* 2016;25(8):25806.
64. Mirzashahi B, Chehrassan M, Arfa A, Farzan M. Severe rigid Scheuermann kyphosis in adult patients; correction with posterior-only approach. *Musculoskelet Surg.* déc 2018;102(3):25760.
65. Cobden A, Albayrak A, Camurcu Y, Sofu H, Tacal T, Kaygusuz MA. Posterior-Only Approach with Pedicle Screws for the Correction of Scheuermann's Kyphosis. *Asian Spine J.* août 2017;11(4):5139.
66. Huq S, Ehresman J, Cottrill E, Ahmed AK, Pennington Z, Westbroek EM, et al. Treatment approaches for Scheuermann kyphosis: a systematic review of historic and current management. *J Neurosurg Spine.* 1 nov 2019;113.
67. Ponte A, Vero B, Siccardi G. Surgical treatment of Scheuermann's hyperkyphosis. In: *Progress in spinal fusion : kyphosis.* Winter RB. Bologna: Aulo Gaggi; 1984. p. 7581.
68. Winter RB, Hall JE. Kyphosis in childhood and adolescence. *Spine.* déc 1978;3(4):285308.
69. Kim YB, Lenke LG, Kim YJ, Kim Y-W, Blanke K, Stobbs G, et al. The morbidity of an anterior thoracolumbar approach: adult spinal deformity patients with greater than five-year follow-up. *Spine.* 15 avr 2009;34(8):8226.
70. Boulay C, Tardieu C, Hecquet J, Benaim C, Moulleseaux B, Marty C, et al. Sagittal alignment of spine and pelvis regulated by pelvic incidence: standard values and prediction of lordosis. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* avr 2006;15(4):41522.
71. Koller H, Juliane Z, Umstaetter M, Meier O, Schmidt R, Hitzl W. Surgical treatment of Scheuermann's kyphosis using a combined antero-posterior strategy and pedicle screw constructs: efficacy, radiographic and clinical outcomes in 111 cases. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* janv 2014;23(1):18091.
72. Lafage V, Bharucha NJ, Schwab F, Hart RA, Burton D, Boachie-Adjei O, et al. Multicenter validation of a formula predicting postoperative spinopelvic alignment. *J Neurosurg Spine.* janv 2012;16(1):1521.
73. Mac-Thiong J-M, Labelle H, Roussouly P. Pediatric sagittal alignment. *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* sept 2011;20 Suppl 5:58690.
74. Nasto LA, Perez-Romera AB, Shalabi ST, Quraishi NA, Mehdi H. Correlation between preoperative spinopelvic alignment and risk of proximal junctional kyphosis after posterior-only surgical correction of Scheuermann kyphosis. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* avr 2016;16(4 Suppl):S26-33.
75. Zhu W, Sun X, Pan W, Yan H, Liu Z, Qiu Y, et al. Curve patterns deserve attention when determining the optimal distal fusion level in correction surgery for Scheuermann kyphosis. *Spine J Off J North Am Spine Soc.* sept 2019;19(9):152939.
76. Gong Y, Yuan L, He M, Yu M, Zeng Y, Liu X, et al. Comparison Between Stable Sagittal Vertebra and First Lordotic Vertebra Instrumentation for Prevention of Distal Junctional Kyphosis in Scheuermann Disease: Systematic Review and Meta-analysis. *Clin Spine Surg.* oct 2019;32(8):3306.
77. Cho K-J, Lenke LG, Bridwell KH, Kamiya M, Sides B. Selection of the optimal distal fusion level in posterior instrumentation and fusion for thoracic hyperkyphosis: the sagittal stable vertebra concept. *Spine.* 15 avr 2009;34(8):76570.
78. Yanik HS, Ketenci IE, Coskun T, Ulusoy A, Erdem S. Selection of distal fusion level in posterior instrumentation and fusion of Scheuermann kyphosis: is fusion to sagittal stable vertebra necessary? *Eur Spine J Off Publ Eur Spine Soc Eur Spinal Deform Soc Eur Sect Cerv Spine Res Soc.* févr 2016;25(2):5839.
79. Lundine K, Turner P, Johnson M. Thoracic hyperkyphosis: assessment of the distal fusion level. *Glob Spine J.* juin 2012;2(2):6570.
80. Kim HJ, Nemani V, Boachie-Adjei O, Cunningham ME, Iorio JA, O'Neill K, et al. Distal Fusion Level Selection in Scheuermann's Kyphosis: A Comparison of Lordotic Disc Segment Versus the Sagittal Stable Vertebrae. *Glob Spine J.* mai 2017;7(3):2549.
81. Mikhaylovskiy MV, Sorokin AN, Novikov VV, Vasyura AS. Selection Of The Optimal Level Of Distal Fixation For Correction Of Scheuermann's Hyperkyphosis. *Folia Med (Plovdiv).* mars 2015;57(1):2936.
82. Dikici F, Akgul T, Sariyilmaz K, Korkmaz M, Ozkunt O, Sar C, et al. Selection of distal fusion level in terms of distal junctional kyphosis in Scheuermann kyphosis. A comparison of 3 methods. *Acta Orthop Traumatol Turc.* janv 2018;52(1):711.

Traitement des Dystrophies Rachidiennes de Croissance (DRC) dans sa forme commune

DELPONT M, JOLY MONRIGAL P, NEAGOE P, LOUAHEM D,
JEANDEL C, ALKAR F, PATTE K, COTTALORDA J

*Service de chirurgie infantile - CHU de Montpellier
Service de MPR - Institut Saint-Pierre - Palavas les flots*

Holger Werfel Scheuermann, médecin suédois, a décrit en 1920, une hypercyphose thoracique douloureuse de l'adolescent [1] qu'il a rapprochée de la « cyphose de apprentis » décrite elle-même en 1891 par Schanz. La « maladie de Scheuermann » est une maladie de la croissance des corps vertébraux. Elle correspond à une Dystrophie Rachidienne de Croissance : DRC, terminologie que nous utiliserons dans ce chapitre. La prévalence de cette maladie dans la population générale diffère selon les publications entre 2 et 10 % [2]. Ces chiffres sont souvent calculés pour les DRC de forme typique, ce qui les sous-estime. Certaines études montrent qu'elle est plus élevée chez les hommes que chez les femmes [2].

La DRC est une pathologie disco-vertébrale découlant de la nature bipède de l'homme, avec un rachis en position érigée. Elle survient au début de la puberté, vers 11 ans chez la fille et vers 13 ans chez le garçon. Les corps des vertèbres sont alors plus fragiles et vulnérables et les contraintes mécaniques entraînent une irrégularité des contours osseux et des déformations des corps vertébraux [2]. L'étiologie de la DRC est mal connue, mais ses causes sont multifactorielles. C'est une pathologie favorisée par plusieurs facteurs : prédisposition génétique, traumatismes minimes mais répétés (par exemple la pratique intensive de certains sports), notamment entre 8 et 12 ans, c'est-à-dire en pleine période de croissance, perturbation de l'équilibre sagittal du rachis, engendrant des phénomènes microtraumatiques de contrainte répétitifs sur la partie antérieure des corps vertébraux [2-4]. La croissance se ralentit à ce niveau mais reste normale en arrière des corps vertébraux. Ceci favorise une croissance du rachis en cyphose excessive. Les lésions occasionnées au niveau des cartilages et des vertèbres sont irréversibles, bien que la maladie cesse d'évoluer à la fin de la croissance. Des douleurs sont possibles à l'âge adulte, en rapport avec les déformations vertébrales ou en raison de l'apparition

d'une détérioration des disques probablement favorisée par la maladie.

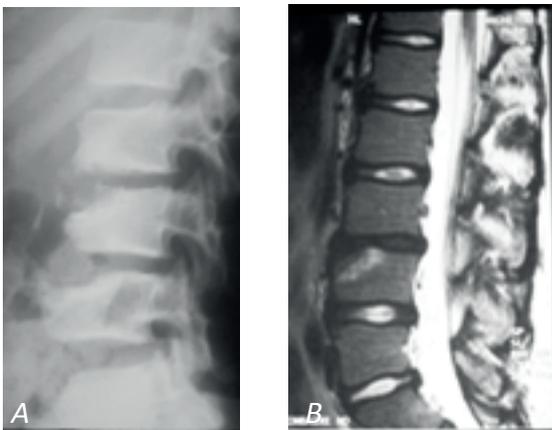
La DRC est caractérisée par une cyphose supérieure à 45°. Sorensen [5] en a précisé, en 1964, les caractéristiques radiologiques, à savoir une cunéiformisation de 3 vertèbres thoraciques adjacentes associée à un angle de cyphose entre Th 5 et Th 12 supérieur à 45°. Le concept de DRC, initialement de localisation strictement thoracique, s'est ensuite étendu à d'autres formes appelées « atypiques ». Ces dernières se distinguent soit par une localisation différente sur le rachis, à savoir thoraco-lombaire et lombaire, soit par la présence de caractéristiques radiologiques différentes. Ainsi de nouveaux critères radiologiques ont été décrits par Cleveland en 1981 [6]. Dans ces formes atypiques, la présence d'une cyphose n'est plus nécessaire. Actuellement, la DRC englobe ces formes typiques et atypiques. Elle est caractérisée par la présence d'au moins deux des critères radiologiques suivants : une cunéiformisation de 3 vertèbres adjacentes de plus de 5° par vertèbre, un angle de cyphose thoracique entre Th 5 et Th12 supérieur à 45° ou des anomalies des plateaux vertébraux.

Le traitement des DRC devrait idéalement être précoce pour profiter de la croissance résiduelle afin de limiter la cyphose. Malheureusement, la première consultation survient le plus souvent chez un sujet au rachis déjà enraidit et douloureux. La kinésithérapie aide la personne affectée à conserver sa motricité et le recours à la chirurgie n'intervient que dans les formes les plus sévères.

1. Quelle est l'évolution naturelle des DRC ?

Il y a 26% d'adultes porteurs de séquelles de DRC [7] et 76% de la population aurait des « nodules de Schmorl » [8]. L'évolution des DRC est d'autant plus péjorative que le début est précoce [4]. Les formes les moins évolutives sont réputées bénignes. En l'absence de dégradation posturale sagittale marquée et de lésions

discales sévères, les douleurs perçues à l'adolescence s'estompent avec la maturité squelettique et les séquelles douloureuses, à l'âge adulte, restent rares [9-10]. Pourtant il est difficile d'imaginer qu'une affection déformante, douloureuse et enraidissante à l'adolescence, soit asymptomatique à l'âge adulte. Les DRC peuvent être associées à des dorsolombalgies persistantes [11-12] et des spondylolyses [13]. La dégénérescence discale est irréversible et peut d'aggraver dès l'adolescence [14-16] (Figures 1a et b). Les cyphoses >70° donnent les résultats fonctionnels les moins bons [17]. Les cyphoses thoraco-lombaires et lombaires (faible incidence pelvienne et faible lordose lombaire) seront moins bien tolérées et se détérioreront plus vite que les cyphoses thoraciques pures. A l'âge adulte, les patients se plaignent rarement de l'aspect esthétique de leur dos mais ont tendance à exercer des métiers moins physiques que les groupes contrôles. Un syndrome restrictif pulmonaire peut être présent, mais seulement dans des cyphoses sévères >85°. Quelques complications neurologiques liées à la cyphose sont possibles mais restent exceptionnelles (troubles sensitifs du tronc, compression radiculaire ou médullaire par hernie, voire myélopathie à l'apex de la cyphose) [18]



Figures 1A et B : *Dystrophie rachidienne lombaire avec atteinte discale et du listel antérieur, confirmée à l'IRM.*

Des travaux récents tendent à classer les différents types de dos selon l'importance des courbures sagittales et des paramètres spino-pelviens. La principale classification de ces types de dos est la classification de Roussouly [19] (Figure 2). Elle se base sur la pente sacrée (PS) et l'incidence pelvienne (IP) pour classer les dos en 4 morphotypes. La pente sacrée est l'angle que forme la tangente du plateau de la première vertèbre sacrée avec l'horizontale. L'incidence pelvienne est l'angle formé par la droite reliant le milieu de l'axe des articulations

coxo-fémorales au centre du plateau sacré avec la perpendiculaire à ce plateau en son centre. L'avantage de l'incidence pelvienne est qu'elle reste globalement constante chez un individu donné et ne varie que très peu avec l'âge. Un dos de type 1 est défini par une PS < 35°, l'IP est donc faible et la lordose lombaire courte et disharmonieuse (c'est ce qu'on appelle communément une cyphose jonctionnelle). Un dos de type 2 équivaut aussi à une PS < 35° avec une IP faible, mais dans ce cas la lordose lombaire est plus longue et harmonieuse. Le dos de type 3 a une PS comprise entre 35 et 45°. Cela correspond à un bon équilibre du rachis. Le dos de type 4 a une PS > 45°, soit une IP forte, ce qui caractérise un rachis avec des courbures marquées. Plus la pente sacrée ou l'incidence pelvienne sont faibles, plus la colonne est raide ou plate, car moins la lordose est marquée. Au contraire, plus ces paramètres sont élevés plus la lordose sera importante. La classification regroupe les morphotypes 1 et 2 comme étant des dos « plats » et les types 3 et 4 comme ayant des courbures plus harmonieuses. De ces types de dos découlent des situations à risques car un dos appelé « plat » ne permet pas une bonne adaptation aux contraintes sur le rachis, notamment en compression mais aussi en hyperextension. Dans la population générale, avoir un dos de type 1 ou 2 de la classification de Roussouly, est un facteur de risque d'apparition des lésions de DRC indépendamment de la pratique du sport [20-21]. Ceci a bien été montré par Jiang [22]. Il a comparé 55 adolescents porteurs d'une DRC par rapport à un groupe contrôle de 60 adolescents sains. Les adolescents porteurs d'une DRC avaient une incidence pelvienne plus faible (32° versus 45°) que les adolescents du groupe contrôle de manière significative.

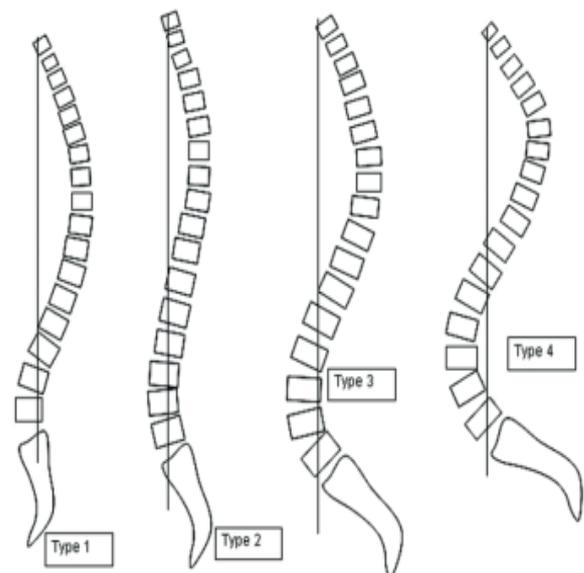


Figure 2 : *Classification de Roussouly.*



Figure 3 : Cyphose jonctionnelle (type 1 de Roussouly).

2. Peut-on enrayer l'évolution ?

Une part de l'évolution de la maladie semble inéluctable. En jouant sur la part imputable aux micro-traumatismes, le but serait de ralentir l'aggravation de la déformation bien qu'à ce jour seuls les traitements orthopédiques correcteurs et chirurgicaux aient montré une efficacité.

2.1. Prévention

Le dépistage des sujets à risques est important, comme ceux ayant des antécédents familiaux, surtout en cas d'incidence pelvienne faible (prédisposition aux DRC lombaires et thoracolombaires qui sont les plus mal tolérées à terme). Le traitement préventif doit être instauré dès le plus jeune âge chez un enfant qui présente une cyphose. Il s'agit d'exercices de posture, en rétropulsion des épaules.

Des mesures générales préventives s'imposent :

- Adaptation de la profession. La station assise favorise les contraintes antérieures du rachis. La posture assise avec le dos courbé est donc à éviter autant que possible. Ainsi, la personne souffrant de DRC doit préférer une profession non-assise.
- Adaptation de l'environnement de travail (chaises, tables, plateaux de bureaux). Un tabouret ergonomique (Figure 4) peut être utilisé lors des périodes de station assise prolongées (devoirs, jeux vidéo, etc.). L'enfant n'aura d'autre possibilité que de se tenir droit. Aucune étude n'objective son efficacité. L'ergothérapie peut permettre une adaptation à l'environnement professionnel.
- Adaptation des sports pratiqués; les sports indiqués sont ceux pour lesquels il n'y a pas de chocs, sauts, coups ou chutes.
- Éviter le surpoids avec l'aide d'un nutritionniste si besoin.
- Éviter le port de charges lourdes (cartable).



Figure 4 : Tabouret ergonomique. Le patient s'appuie sur les genoux à la partie antérieure. L'assise est légèrement inclinée. Ainsi, le patient est forcé de se tenir droit et améliore sa posture.

2.2. Quels sports pratiquer ?

Le sport à l'école est rarement contre-indiqué. Tout au plus le médecin rédigea, selon les indications du Bulletin Officiel de l'Éducation Nationale, une inaptitude partielle contre-indiquant les activités sportives traumatisantes. La pratique sportive peut être encouragée, mais en s'orientant vers le côté ludique plutôt que vers la performance pour essayer de limiter les microtraumatismes. Il faudra surveiller et limiter les efforts, préconiser un sport non traumatisant, aménager des périodes de repos suffisamment longues et compléter le tout par une bonne hygiène de vie. DRC et sport de haut niveau ne sont pas toujours compatibles mais le lien entre pratique sportive intensive et DRC est bien connu [23]. De façon générale, les angulations de la cyphose thoracique et de la lordose lombaire ont tendance à augmenter avec le nombre d'heures d'activités sportives par semaine [24, 27]. La prévalence des DRC lombaires a tendance à augmenter en parallèle avec l'intensité des activités sportives, surtout chez les garçons portant des charges lourdes [25]. Cubillé [26] a étudié dans sa thèse la DRC et ses facteurs associés chez 97 jeunes skieurs de haut niveau. Son étude montre la prévalence élevée des rachialgies et de DRC chez les jeunes skieurs de haut niveau. La pratique intensive du ski alpin en compétition semble être le principal élément responsable de l'apparition de cette pathologie. Les contraintes mécaniques sur le rachis sont tellement importantes que tous les skieurs de compétition sont à risque [26]. La pratique de la gymnastique de façon intensive augmente aussi la cyphose surtout chez les athlètes masculins [27]. L'avis d'un spécialiste sera requis pour évaluer les véritables facteurs de risque. Les sports à éviter de pratiquer de façon intensive seraient les sports à contraintes rachidiennes c'est-à-dire les sports en flexion du rachis qui augmentent la cyphose

dorsale tels que l'escalade [28], la lutte, le rugby, le football, le judo, le hockey sur gazon, le plongeon, le parachutisme, le ski [26,29], le tennis, le tennis de table, le hockey [30], etc. Les sports à privilégier en théorie sont les sports en extension ou ayant une action pour diminuer la cyphose thoracique comme la danse [31], la gymnastique rythmique, le fitness, le volley-ball, le handball, la natation sur le dos, etc. Les résultats sont pourtant discordants selon les auteurs en ce qui concerne le football [32], le volley-ball [33] le handball [34] et le tennis [35]. La natation permet un renforcement musculaire en déchargeant le rachis du poids du corps mais sa pratique intensive (surtout le papillon) peut favoriser une DRC thoracique [30].

En phase douloureuse, le sport sera contre-indiqué pendant quelques temps. Si les douleurs ont complètement disparu et que les signes radiologiques sont stabilisés depuis au moins trois mois, on autorisera la reprise progressive du sport.

La visite de non contre-indication à la pratique d'une activité physique est un moment privilégié de prévention. La vigilance sera de mise lorsque l'activité sportive représente 8 à 10 heures par semaine, lors de l'entrée en sections sportives scolaires, en centres de formation ou en pôles. Un aménagement pourra être proposé à chaque fois que le volume et l'intensité de la pratique semblent inadaptés, mal vécus. Un surclassement pour de la compétition nécessite un bilan médical spécifique.

3. Traitement fonctionnel

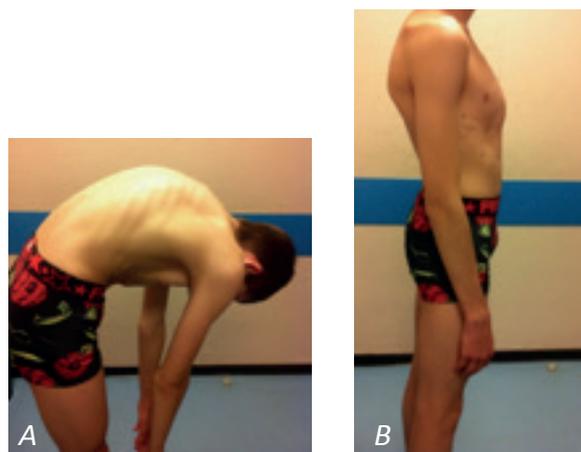
3.1. Traitement antalgique

Bien que l'hypercyphose soit thoracique, la zone douloureuse est souvent située en dehors du segment de rachis enraidie par la dystrophie de croissance, en l'occurrence la jonction thoraco-lombaire ou le segment lombaire du rachis. La douleur est de type chronique, d'origine mécanique avec parfois une petite composante inflammatoire et peut évoluer par crises invalidantes. L'ergothérapie, la kinésithérapie et les traitements par ultrasons, lumière infrarouge et électrothérapie permettent d'atténuer les douleurs. Une prise en charge par des algologues pédiatres peut être intéressante.

3.2. Rééducation

Selon une méta-analyse [36], les effets de la rééducation sont importants sur la cyphose thoracique. Il faut faire surtout des exercices de renforcement : abdomino-lombaire, muscles érecteurs du rachis, correction posturale [29]. Les

effets sont beaucoup moins visibles en ce qui concerne la lordose lombaire, pour laquelle il faut faire à la fois du renforcement musculaire et des étirements (chaîne postérieure et psoas). La rétraction des ischio-jambiers est reconnue comme un facteur de risque de décompensation sagittale [37-38] (Figures 5a et 5b). Les exercices de posture du tronc lutteront contre le déséquilibre postérieur, la rétroversion pelvienne, l'antépulsion des épaules et l'attitude de la tête en avant [4]. Malheureusement ces exercices n'enrayent pas l'évolution de la déformation mais permettent de lutter contre la raideur rachidienne, surtout en complément d'un traitement par corset.



Figures 5A et 5B : Adolescent présentant une cyphose thoracique avec une rétractions des ischio-jambiers.

4. Traitement orthopédique par corset

Le traitement orthopédique a deux objectifs :

- ralentir la dystrophie et préserver le disque intervertébral en mettant en décharge la partie antérieure du rachis soumise aux contraintes,
- contrôler la statique vertébrale sagittale au niveau de la cyphose thoracique structuralisée et prévenir l'apparition des courbures compensatrices lombaires et cervicales [36].

Plus le potentiel de croissance est important (inférieur à Risser 2), plus la correction de la déformation peut être durable si l'hyperextension du rachis a permis une reprise de croissance de la partie antérieure des corps vertébraux [39].

Il n'y a actuellement pas de consensus quant au type de corset et à la durée du traitement. L'efficacité du traitement est appréciée sur la restauration de l'équilibre sagittal, sur la correction de la cunéiformisation des corps vertébraux et sur l'apparition de signes de cicatrisation en cas de fracture des listels marginaux. Il est illusoire d'espérer obtenir une correction totale de la cyphose, ni une restitution ad integrum (sauf pour des formes très précoces). Les disques restent pincés et la correction de la cunéiformisation est modérée [40]. La durée du

traitement par corset est longue, jusqu'à maturité squelettique, ce qui décourage souvent les patients, d'autant qu'il est souvent mal toléré chez les adolescents. Même si une efficacité du traitement par corset a été rapportée par certains auteurs, les résultats globaux peuvent être décevants. Il y a aussi une perte angulaire qui survient après l'arrêt du traitement (entre 5° et 20°), suggérant que la contention orthopédique ouvrirait l'espace discal antérieur mais sans caractère pérenne [14]. En ce qui concerne la lordose, les effets sont encore plus modestes. Il faut donc agir tôt, idéalement avant la cunéiformisation des corps vertébraux.

4.1. Traitement orthopédique d'immobilisation

Il a sa place ponctuellement dans les formes aiguës à titre antalgique mais il n'est pas recommandé au long cours car il favorise l'amyotrophie des muscles paravertébraux.

4.2. Traitement orthopédique correcteur

Plusieurs types de corsets ont été décrits, ils ont tous en commun un appui postérieur sur l'apex de la déformation et deux appuis antérieurs parasternaux pour rétro pulser les épaules.

4.2.1. Le corset plâtré correcteur

La réalisation de plâtre comme la mise en place de corset ont pour but de diminuer l'hyper-cyphose thoracique, donc de diminuer la surcharge mécanique de la partie antérieure des corps vertébraux. Cette décharge est censée favoriser la reprise d'une croissance normale sur la partie avant des vertèbres et de diminuer le mécanisme de cunéiformisation. Le principe s'inspire du corset « élévation-dérotation-flexion » (EDF) utilisé dans les scolioses. L'indication du traitement orthopédique est en général une cyphose évolutive > 60° avec un potentiel de croissance résiduel (et donc d'aggravation potentielle en l'absence de traitement) [9]. La souplesse, relative, du rachis est un prérequis indispensable (test du billot positif). Le traitement est associé aux exercices de kinésithérapie et de posture.

Le plâtre est réalisé sur une table de traction de Cotrel [41]. Le point d'appui postérieur essentiel se situe au-dessous de l'apex de la cyphose, de part et d'autre des épineuses. Deux contre-appuis antérieurs sont réalisés au niveau du pelvis et du manubrium sternal. La mise en flexion des hanches pendant la confection du plâtre permet de réduire la lordose lombaire grâce à la rétroversion pelvienne. Des zones d'expansions sont présentes au niveau de la cage thoracique et de la

cavité abdominale. La fenêtre d'expansion thoracique antérieure doit être très large pour ne pas entraver les mouvements respiratoires. Selon la tolérance, plusieurs plâtres successifs sont confectionnés à 2-3 semaines d'intervalle jusqu'à obtenir la correction souhaitée. La confection d'un appui occipito-mentonnier n'est pas recommandée dans cette indication est plutôt réservée aux hypercyphoses malformatives.

Il y a un risque de complication cutanée au niveau des points d'appui. Au niveau pelvien, la découpe doit être assez large pour ne pas empêcher la flexion de hanche et éviter la compression du nerf fémoro-cutané en position assise.

4.2.2. Correction progressive par adjonction de feutres

La correction est obtenue en augmentant progressivement la contrainte au niveau des zones d'appui en ajoutant des épaisseurs de feutre au corset plâtré initial après 2-3 semaines. Chaque semaine, du feutre est ajouté, avec une surveillance cutanée des zones d'appui. Un contrôle radiologique est effectué pour vérifier l'efficacité de la correction.

4.2.3. Corset de Milwaukee

Le principe du corset de Milwaukee est séduisant par son effet d'auto-élévation active du tronc qui tend à réduire les courbures rachidiennes dans le plan sagittal. Il est plutôt réservé aux jeunes enfants mais certains auteurs l'ont utilisé dans cette indication même chez des adolescents. Il peut être utilisé seul, ou en relais d'une correction plâtrée [41]. Malheureusement il est souvent mal toléré et arrêté précocement par près d'un patient sur deux surtout chez les patients les plus âgés [40]. Certains auteurs proposent l'utilisation d'un corset de type TLSO (Thoracic Lumbar Sacral Orthotic) à la place du Milwaukee [42].

4.2.4. Corset rigide anticyphose (Figure 6)

Le corset de type Milwaukee étant souvent mal toléré, il peut être remplacé par le corset bivalve anticyphose [13]. Ce type de corset est réalisé sur moulage du tronc. Lors du moulage, le patient doit être debout, les cuisses semi-fléchies pour limiter la lordose lombaire. Une fois de plus, il faut bien surveiller l'absence de troubles cutanés au niveau des zones d'appui. Le port du corset doit être poursuivi pendant toute la croissance résiduelle du tronc. Le port peut être uniquement diurne. Un corset hypercorrecteur nocturne peut aussi être prescrit mais ce dernier appuie fortement sur le rachis et peut être mal toléré.



Figure 6 : Corset rigide anticyphose.

5. Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical reste exceptionnel et n'est pas consensuel. Un chapitre détaillé est consacré à ce sujet (cf. texte « Existe-t-il des indications chirurgicales dans le Scheuermann de l'adolescent ? » d'Antoine Hamel). Il est réservé en dernier recours aux patients en fin de croissance ou aux adultes. Il peut être indiqué en cas de cyphose sévère (> 70°), douloureuse, ou ayant des signes de souffrance neurologique, résistante à tous les autres traitements [37,38,41]. L'arthrodèse peut être postérieure ou combinée, avec ou sans ostéotomie(s) à l'apex de la déformation. L'instrumentation peut être hybride ou « tout-vis ». Cette arthrodèse doit être étendue en concernant 10 à 12 vertèbres, et descendre jusqu'au premier segment discovertébral lordotique (souvent de T2-T3 à L2-L3). Une arthrodèse courte entraîne une perte angulaire post-opératoire avec apparition d'une cyphose jonctionnelle très mal tolérée. Dans le cadre du bilan préopératoire, il est nécessaire de réaliser une IRM à la recherche d'anomalies médullaires, une protusion discale ou une compression médullaire à l'apex de la déformation car le risque majeur de cette chirurgie est la survenue d'une paraplégie. Il est d'ailleurs recommandé de ne pas chercher à corriger totalement la cyphose pour minimiser les complications neurologiques.

6. Indications

Les indications thérapeutiques dépendent essentiellement de l'âge de l'enfant, de la rigidité de sa déformation, de la localisation et du nombre de vertèbres impliquées ainsi que de l'existence de douleurs rebelles [42]. Les localisations thoracolombaire et lombaire donnent des déformations souvent modérées sur le plan angulaire mais elles sont plus fréquemment douloureuses du fait des hernies intraspongieuses ; elles relèvent généralement du traitement orthopédique, sauf pour les cas exceptionnels qui s'accompagnent de signes neurologiques, où un traitement chirurgical de libération médullaire suivie d'une arthrodèse

postérieure instrumentée devient nécessaire. Dans les localisations thoraciques, chez le petit enfant, la déformation est rarement importante, elle est toujours souple et accessible au traitement orthopédique. Dans le cadre d'une amélioration posturale, la rééducation peut être efficace, notamment lorsque le rachis thoracique n'est pas enraidit et que la courbe sagittale n'est pas trop conséquente (45°-55°). Cette rééducation travaillera sur l'étirement des ischio-jambiers et des pectoraux, ainsi que le renforcement des extenseurs du tronc.

Quand la courbure dépasse les 50°-55°, un corset peut être prescrit pour un port à plein temps (TLSO ou Milwaukee). Une rééducation peut être associée au port du corset, mais elle ne peut en aucun cas suffire à elle seule à redresser une cyphose déjà installée. Le traitement orthopédique doit être poursuivi jusqu'à la fin de la croissance pour prévenir une récurrence de la déformation [12-13]. Chez l'adolescent, la plupart des auteurs s'accordent sur l'efficacité du traitement orthopédique dans les formes encore souples ou quand le stade de Risser est inférieur à 3. Pour des formes plus raides, le traitement peut être débuté par une série de plâtres correcteurs. Il est rapporté dans la littérature une perte habituelle de correction de 10 à 20°, après l'arrêt du traitement orthopédique, dans au moins 30 % des cas [11]. Pour les cyphoses >70° les résultats fonctionnels sont moins bons [17]. Les troubles posturaux sévères, accompagnant les formes évoluées, sont sources de douleurs dégénératives discales, au niveau jonctionnel entre les déformations structurales et rigides et les segments mobiles [14]. De plus, les courbures compensatrices, telles que l'hyperlordose lombaire et les compensations cervicales, sont également sources de conflits mécaniques douloureux.

En général, la DRC guérit chez le garçon entre 16 et 18 ans, en laissant des séquelles visibles radiologiques, mais pas forcément de séquelle douloureuse.

Conclusion

Le meilleur traitement des DRC est préventif mais nous voyons la plupart du temps ces patients au stade des déformations osseuses qui sont presque impossibles à enrayer. Le but du traitement est alors d'essayer de faire en sorte que la déformation s'aggrave le moins possible, mais le traitement orthopédique par corset est long et souvent mal toléré par les adolescents. Les indications du traitement chirurgical sont exceptionnelles et seront envisagées qu'en fin de croissance et en dernier recours.

Références

1. Scheuermann H. Kyphosis dorsalis juvenilis. Ugest Laeger 1920;82:385-93.
2. Nectoux E. Maladie de Scheuermann. https://oer.uclouvain.be/jspui/bitstream/123456789/274/1/Eric_Nectoux_Cyphoses.pdf
3. Blumenthal SL, Roach J, Herring JA. Lumbar Scheuermann's. A clinical series and classification. Spine 1987;12:929-32.
4. Laumonier F, Lechevallier J. Maladie de Scheuermann et dystrophie rachidienne de croissance. Appareil Locomoteur, Paris: Elsevier Masson; 2008, p. 15-865-A-10.
5. Sorensen KH. Scheuermann's juvenile kyphosis, clinical appearances, radiography, actiology and prognosis. Munksgaard, Copenhagen; 1964.
6. Cleveland RH, DeLong GR. The relationship of juvenile lumbar disc disease and Scheuermann's disease. Pediatr Radiol 1981;10:161-4.
7. Serre H, Barjon M, Simon L. Les séquelles des dystrophies rachidiennes de croissance chez l'adulte. Rev Rhum Mal Osteoartic 1964;31:392-412.
8. Greene TL, Hensinger RN, Hunter LY. Back pain and vertebral changes simulating Scheuermann's disease. J Pediatr Orthop 1985;5:1-7.
9. Murray PM, Weinstein SL, Spratt KF. The natural history and long-term follow-up of Scheuermann kyphosis. J Bone Joint Surg Am 1993;75:236-48.
10. Montgomery SP, Erwin WE. Scheuermann's kyphosis : long-term results of Milwaukee braces treatment. Spine 1981;6:5-8.
11. Harreby M, Neergaard K, Hesselsøe G, Kjer J. Are radiologic changes in the thoracic and lumbar spine of adolescents risk factors for low back pain in adults? A 25-year prospective cohort study of 640 school children. Spine 1995;20:2298-302.
12. Ristolainen L, Kettunen JA, Heliövaara M, Kujala UM, Heinonen A, Schlenzka D. Untreated Scheuermann's disease: a 37-year follow-up study. Eur Spine J 2012;21:819-24.
13. Stoddard A, Osborn JF. Scheuermann's disease or spinal osteochondrosis: its frequency and relationship with spondylosis. J Bone Joint Surg Br 1979;61:56-8.
14. Paajanen H, Alanen A, Erkintalo M, Salminen JJ, Katevuo K. Disc degeneration in Scheuermann disease. Skeletal Radiol 1989;18:523-6.
15. Osti OL, Fraser RD. MRI and discography of annular tears and intervertebral disc degeneration. A prospective clinical comparison. J Bone Joint Surg Br 1992;74:431-5.
16. Salminen JJ, Erkintalo MO, Pentti J, Oksanen A, Korman MJ. Recurrent low back pain and early disc degeneration in the young. Spine 1999;24:1316-21.
17. Soo CL, Noble PC, Esses SI. Scheuermann kyphosis: long-term follow-up. Spine J 2002;2:49-56.
18. Cho W, Lenke LG, Bridwell KH, Hu G, Buchowski JM, Dorward IG, et al. The prevalence of abnormal preoperative neurological examination in Scheuermann kyphosis: correlation with X-ray, magnetic resonance imaging, and surgical outcome. Spine 2014;39:1771-6.
19. Roussouly P, Gollogly S, Berthonnaud E, Dimnet J. Classification of the normal variation in the sagittal alignment of the human lumbar spine and pelvis in the standing position. Spine 2005;30:346-53.
20. Tyrakowski M, Janusz P, Mardjetko S, Kotwicki T, Siemionow K. Comparison of radiographic sagittal spinopelvic alignment between skeletally immature and skeletally mature individuals with Scheuermann's disease. Eur Spine J 2015;24:1237- 43.
21. Tyrakowski M, Mardjetko S, Siemionow K. Radiographic spinopelvic parameters in skeletally mature patients with Scheuermann disease. Spine. 2014;39:E1080-5.
22. Jiang L, Qiu Y, Xu L, Liu Z, Wang Z, Sha S, et al. Sagittal spinopelvic alignment in adolescents associated with Scheuermann's kyphosis: a comparison with normal population. Eur Spine J 2014;23:1420-6.
23. Hellström M, Jacobsson B, Swärd L, Peterson L. Radiologic abnormalities of the thoraco-lumbar spine in athletes. Acta Radiol 1990;31:127-32.
24. Wojtys EM, Ashton-Miller JA, Huston LJ, Moga PJ. The association between athletic training time and the sagittal curvature of the immature spine. Am J Sports Med 2000;28:490-498.
25. Lowe TG. Scheuermann disease. J Bone Joint Surg Am 1990;72:940-5.
26. Cubillé V. Etude de la dystrophie rachidienne de croissance en imagerie EOS et de ses facteurs associés chez 97 jeunes skieurs de haut niveau. Thèse de Médecine, 2018, Université de Grenoble Alpes.
27. Sanz-Mengibar JM, Sainz-de-Baranda P, Santonja-Medina F. Training intensity and sagittal curvature of the spine in male and female artistic gymnasts. J Sports Med Phys Fitness 2018;58:465-71.
28. Förster R, Penka G, Bösl T, Schöffl VR. Climber's back--form and mobility of the thoracolumbar spine leading to postural adaptations in male high ability rock climbers. Int J Sports Med 2009;30:53-9.
29. Alricsson M, Werner S. Young elite cross-country skiers and low back pain-A 5-year study. Phys Ther Sport 2006;7:181-4.

30. Keene JS, Drummond DS. Mechanical back pain in the athlete. *Compr Ther* 1985;11:7-14.
31. Nilsson C, Wykman A, Leanderson J. Spinal sagittal mobility and joint laxity in young ballet dancers. A comparative study between first-year students at the Swedish Ballet School and a control group. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1993;1:206-8.
32. Wodecki P, Guigui P, Hanotel MC, Cardinne L, Deburge A. Sagittal alignment of the spine: comparison between soccer players and subjects without sports activities. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2002;88:328-36.
33. Grabara M. Comparison of posture among adolescent male volleyball players and non-athletes. *Biol Sport* 2015;32:79-85.
34. Grabara M. A comparison of the posture between young female handball players and non-training peers. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2014;27:85-92.
35. Muyor JM, Sánchez-Sánchez E, Sanz-Rivas D, López-Miñarro PA. Sagittal spinal morphology in highly trained adolescent tennis players. *J Sports Sci Med* 2013;12:588-93.
36. González-Gálvez N, Gea-García GM, Marcos-Pardo PJ. Effects of exercise programs on kyphosis and lordosis angle: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* 2019;14:e0216180.
37. Hosman AJ, Langeloo DD, de Kleuver M, Anderson PG, Veth RP, Slot GH. Analysis of the sagittal plane after surgical management for Scheuermann's disease: a view on overcorrection and the use of an anterior release. *Spine* 2002;27:167-75.
38. Tsirikos AI, Jain AK. Scheuermann's kyphosis; current controversies. *J Bone Joint Surg Br* 2011;93:857-64.
39. Riddle EC, Bowen JR, Shah SA, Moran EF, Lawall H. The duPont kyphosis brace for the treatment of adolescent Scheuermann kyphosis. *J South Orthop Assoc* 2003;12:135-40.
40. Sachs B, Bradford D, Winter R, Lonstein J, Moe J, Willson S. Scheuermann kyphosis. Follow-up of Milwaukee-brace treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69:50-7.
41. Abelin K, Vialle R, Morin C, Leclair-Richard D. Traitement orthopédique des hypercyphoses en période de croissance. *Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie*, Elsevier Masson SAS; 2009, p. 44192.
42. Miladi L. Cyphoses régulières et angulaires chez l'enfant. *Conférences d'enseignement de la SOFCOT*, 2012. Elsevier Masson éditeurs.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-012

Spondylolyse et spondylolisthesis

Prise en charge chirurgicale

ROXANE COMPAGNON, MANON BOLZINGER, JÉRÔME SALES DE GAUZY

*Service d'Orthopédie Pédiatrique, Hôpital des Enfants, CHU de Toulouse.
330 avenue de Grande-Bretagne 31026 Toulouse cedex*

Introduction

Le traitement chirurgical est rarement indiqué dans la spondylolyse et le spondylolisthesis de l'enfant et de l'adolescent si l'on tient compte de la fréquence de ces 2 entités dans la population normale. L'abstention thérapeutique ou le traitement conservateur sont beaucoup plus fréquents. Nous nous focaliserons sur la localisation L5-S1 qui est de très loin la plus fréquente.

De nombreuses techniques chirurgicales ont été décrites. Le choix reste toujours actuellement controversé à la fois pour les spondylolisthesis de bas grade et pour les spondylolisthesis de haut grade. Nous présenterons les différentes techniques, leurs résultats et les complications. Nous terminerons par une proposition stratégies à adopter en fonction du type de spondylolisthesis en tenant compte notamment de l'importance du glissement et de sa stabilité.

Techniques chirurgicales

1. Réparation isthmique (15)

Décrite la première fois par Kimura en 1968, son but est de reconstituer la continuité de l'isthme par une greffe osseuse. Cette intervention a l'avantage théorique de conserver la mobilité du segment L5S1. Elle nécessite que le disque L5S1 soit sain. Ceci doit être vérifié par une IRM préopératoire. Le patient est installé en décubitus ventral. La voie d'abord est postérieure médiane. Après avoir dégagé l'arc postérieur, on excise le tissu fibreux au niveau de la pars inter-articularis. Puis on positionne les greffons osseux autologues prélevés au dépend de la crête iliaque par la même incision.

Pour assurer la tenue des greffons, plusieurs techniques d'ostéosynthèse ont été décrites (5) :

- Vis dans le processus articulaire supérieur et crochet sous laminaire (technique initialement décrite par Morscher).
- Vissage direct de l'isthme (technique de Buck) (fig 1), la vis lamo-pédiculaire est souvent difficile à placer en raison de la dysplasie de la lame.

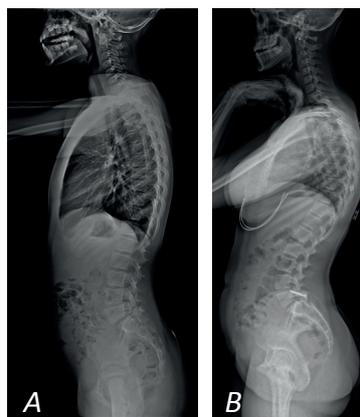


Figure 1

1A Fille de 10 ans, Spondylolisthesis de grade I symptomatique, résistant au traitement conservateur.

1B Réparation isthmique par technique de Buck. Résultat à 6 ans de recul

- Cerclage transverso-épineux (technique Scott).
- Bonnard a proposé une vis à tête perforée dans laquelle est introduit un ligament en polyester dont les brins sont passés autour de la lame de L5. Le montage est associé à la mise en place d'une broche lamo-pédiculaire pour neutraliser les forces en cisaillement.
- Notre préférence est l'association d'une vis pédiculaire et d'un crochet sous-laminaire reliés par une courte tige (fig 2). Ce système qui peut être réalisé avec la plupart des instrumentations de rachis permet en outre une mise en compression satisfaisante de la zone greffée. La stabilité primaire de ce montage permet d'éviter une immobilisation post-opératoire (5).

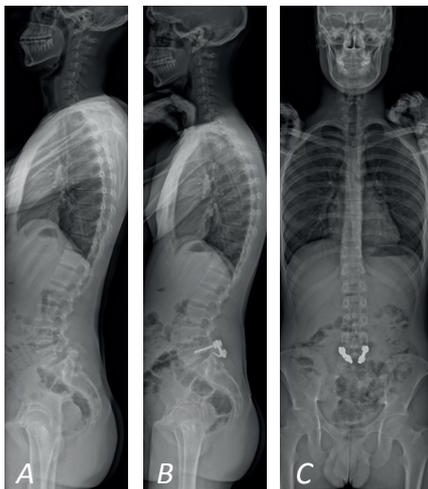


Figure 2 : 2A Garçon de 18 ans, Spondylolisthesis de grade I symptomatique, résistant au traitement conservateur.

2B 2C Réparation isthmique par vis pédiculaire et crochet sous-lamaire. Résultat à 1 an de recul.

Ces différentes instrumentations ont été testées expérimentalement par Fan et col (3). Ils ont confirmé une meilleure stabilité du montage vis-crochet.

La reprise complète des activités sportives est autorisée au 6^e mois post-opératoire.

2. Arthrodèse postéro-latérale (APL) (15) (fig 3)

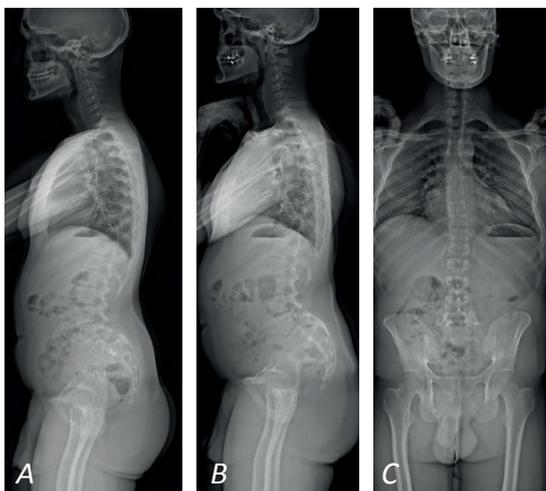


Figure 3 : 3A Garçon de 15 ans. Spondylolisthesis symptomatique, instable, de grade III traité par APL L4S1

3B 3C Résultat à 6 ans post-opératoire. Pas d'accentuation du glissement.

Elle est réalisée selon la technique de Wiltse. Son but est l'obtention d'une fusion L5-S1 et parfois L4-S1 in situ sans réduction ni instrumentation. Il n'y a pas d'exploration endo-canaulaire ni de laminectomie. L'incision cutanée est médiane centrée sur le segment

L5-S1, puis on se déplace latéralement en sous cutané, d'environ 5 cm. Après incision de l'aponévrose et passage entre les muscles multifidus et longissimus, on expose les processus transverses de L5, la partie latérale des articulations L5-S1 et les ailerons sacrés. Il est nécessaire de réséquer avec une pince gouge la zone de fibrose au niveau de la pars inter-articularis (crochet isthmique) car elle peut être source de douleurs et d'irradiations radiculaires. Puis on réalise une décortication des transverses de L5 de la partie latérale des articulaires L5-S1 et des ailerons sacrés. Enfin on positionne des greffons cortico-spongieux prélevés au niveau d'une crête iliaque par la même incision. Un lombostat thermo-formé, réalisé avant l'intervention est mis en place pour une période de 3 mois.

3. Réduction orthopédique et arthrodèse (15).

Cette technique s'adresse aux spondylolisthesis à grand déplacement. Son but est de réduire progressivement la cyphose lombo-sacrée puis de réaliser une arthrodèse en position de réduction. Il s'agit d'un traitement contraignant qui nécessite la coopération de l'enfant et de sa famille. La réduction est obtenue par une traction bipolaire associée à la mise en place d'un hamac. Il s'agit d'une bande de toile de 20 cm de large dont les parties supérieures sont positionnées à l'aplomb des épines iliaque antéro-supérieures. Le hamac est tendu progressivement avec un ajout de poids pour aller jusqu'à la moitié du poids corporel de l'enfant pour que les fesses décollent. La réduction s'obtient assez rapidement en 24h à 48h. Elle est vérifiée par une radiographie qui permet de s'assurer de la réduction de la cyphose lombo-sacrée. Puis un plâtre est réalisé en position de réduction en prenant les 2 cuisses. La chirurgie d'arthrodèse circonférentielle (antérieure et postérieure) sera réalisée dans le plâtre préalablement fenêtré. Le plâtre est laissé en place jusqu'à consolidation. Cette technique est de moins en moins utilisée en raison de son caractère très contraignant.

4. Réduction chirurgicale et arthrodèse (15) (Fig 4).

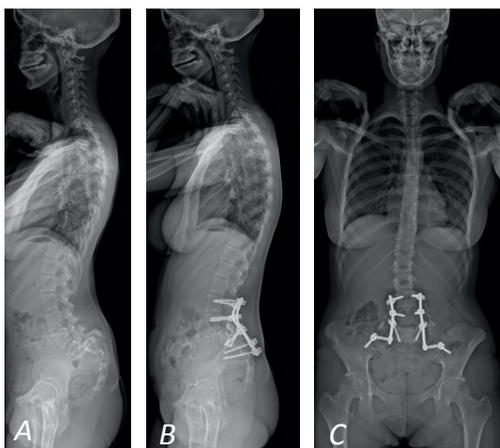


Figure 4 : 4A Spondylolisthesis de grade IV. Correction chirurgicale avec réduction. Arthrodèse antérieure L5S1 et postérieure L4S1
4B 4C Résultat à 1A post-opératoire

Le but est plus de restaurer l'équilibre sagittal en corrigeant la cyphose lombo-sacrée que la réduction du glissement. Par voie postérieure, on réalise une lamino-arthrectomie de L5, puis un repérage des racines L5 et S1. Les racines L5 doivent être contrôlées en permanence car elles peuvent être comprimées dans le foramen ou étirées après la réduction. Le risque est d'entraîner un déficit post-opératoire qui peut être définitif. On met en place des vis pédiculaires en L4 et L5. Au niveau du bassin l'ostéosynthèse peut être réalisée par vissage S1 et S2, par vis iliaques ou par tiges trans-sacrées selon la technique de Jackson. Sous contrôle scopique, on résèque le dôme sacré avec des ciseaux à frapper en passant de part et d'autre du fourreau dural. On positionne les tiges préalablement cintrées. Leur mise en place permet une réduction progressive de la cyphose lombosacrée. En fin de correction, il faut prendre soin de vérifier la liberté des racines L5 et S1. On termine par la mise en place de greffons iliaques en avant au niveau de l'espace L5-S1 et en postéro-latéral entre L4 L5 et S1. Pour augmenter la stabilité, on peut positionner au niveau L5-S1 une cage inter-somatique, ce qui permet également de restituer la hauteur de l'espace. En post-opératoire il est nécessaire de positionner le patient en flexion de hanches et de genoux sur un coussin pour détendre les racines L5. L'extension est redonnée progressivement en quelques jours, puis un corset plâtré ou thermoformé lombaire avec prise crurale est mis en place pour une période minimale de 3 mois.

5. Fixation par vis trans-sacrée (15) (fig 5).

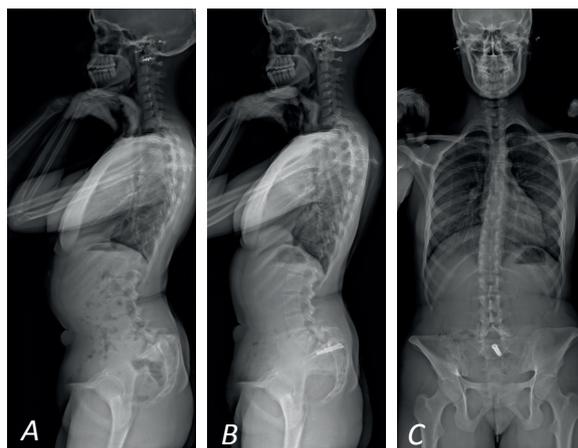


Figure 5 : 5A Fille de 18 ans. Spondyloptose.
5B 5C Arthrodèse circonférentielle par voie postérieure avec mise en place d'une vis trans-sacrée.
Radiographies à 3 mois post-opératoire.

Cette technique s'adresse aux spondylolisthesis à grand déplacement. Le patient est positionné en décubitus ventral sur des coussins, ce qui permet une réduction partielle du glissement et de la cyphose lombo-sacrée. Une lamino-arthrectomie L5S1S2 est réalisée. Puis on refoule les racines et le cul de sac afin d'exposer la face postérieure de S2. On place sous contrôle scopique une broche en position médiane au niveau de S2 en direction du coin antéro-supérieur de L5. On réalise un méchage avec des forets perforés autour de la tige guide. On met en place une vis dédiée (Medicalex®). Son extrémité proximale est tronquée pour pouvoir épouser la face postérieure de S2 en fin de serrage. Le dôme saillant de S1 est réséqué pour libérer les racines S1 et on s'assure de la liberté des racines L5. On réalise alors une Discectomie L5S1 avec des ciseaux à frapper et des curettes pour aviver les plateaux de S1 et L5. On termine par la mise en place de greffons iliaques en avant au niveau de l'espace L5S1 et en arrière en zone postéro latérale.

6. Arthrodèse lombo-sacrée non instrumentée par voie antérieure (15).

Elle est indiquée dans les spondylolisthesis à grand déplacement en complément d'une arthrodèse postéro-latérale L5S1. Le patient est installé en décubitus dorsal en hyperlordose. L'incision est de type Pfannenstiel. Par voie sous-péritonéale on arrive sur la face antérieure de L5. Avec un ciseau à frapper on abat le tiers moyen du corps de L5. On a ainsi accès au disque L5S1 et au dôme sacré. Le disque L5S1 est excisé. On met en place une greffe autologue de tibia ou de crête iliaque. L'immobilisation post-opératoire est de 4 mois.

Résultats

1. Spondylolisthesis de bas grade.

Les techniques utilisées les plus fréquemment sont l'APL et la réparation isthmique. Sur le plan clinique, la réparation isthmique donne des résultats satisfaisant dans la majorité des séries, en moyenne 80 à 90% de bons résultats avec des extrêmes allant de 56% à 100% (5). Le retour aux activités sportives à un niveau identique est possible chez la plupart des patients. Cependant il n'est pas certain que la réparation soit effective dans tous les cas. D'autre part, une incertitude persiste sur le devenir à long terme du disque L5-S1. Ainsi à 15 ans de recul, Schlenzka et col (19) notent des résultats identiques entre l'APL et la réparation isthmique à la fois sur la symptomatologie ou sur la mobilité du segment lombaire.

2. Spondylolisthesis de haut grade (supérieur à 50%)

Plusieurs séries montrent de bons résultats avec les arthrodèses in situ, dont les reculs sont relativement importants, 10 ans pour Seitsalo et col (18), 17 ans pour Lamberg et col (11). L'arthrodèse circonférentielle donne de meilleurs résultats que l'arthrodèse postérieure ou antérieure isolées (2,11). La littérature ne montre pas de supériorité de la réduction par rapport aux arthrodèses sans réduction. Pour Alzakri et col (1) et Mac Thiong et col (14) les résultats sont meilleurs si l'équilibre pelvien est restauré. A l'opposé, Poussa et col retrouvent de meilleurs résultats après une arthrodèse in situ par rapport aux réductions (16). Longo et col (12) dans une revue systématique comparant arthrodèse in situ (101 cas) et réduction (165 cas) retrouvent des résultats identiques sur le plan clinique et l'absence de différence en terme de complication neurologique. La seule différence est un taux de pseudarthrose plus important dans les cas non instrumentés. Ils concluent à une absence de bénéfice de la réduction. Joelson et col dans une publication récente confirment les bons résultats sur le plan clinique et fonctionnel à plus de 30 ans de l'arthrodèse circonférentielle sans réduction (8). Avec cependant une image de soi moins bonne que dans la population standard en raison de la persistance de la déformation lombo-sacrée (9).

Complications

Dans une série de plus de 600 patients, Fu et col (4) retrouvent un taux de complications global de 10%. Dans la moitié des cas il s'agit d'un déficit neurologique qui concerne le plus souvent la racine

L5, mais des cas de syndrome de la queue de cheval ont également été rapportés. L'atteinte de L5 est estimée entre 10 et 50% des cas selon les séries. Elle est souvent transitoire mais le déficit peut rester permanent. Le risque d'atteinte neurologique est majoré par la correction de la déformation (12) mais cette complication peut également survenir dans les arthrodèses postérolatérales sans réduction, essentiellement dans les spondylolisthésis de haut grade (12,17).

Le contrôle peropératoire de la liberté des racines L5 et S1 est très important. Le monitoring des racines a été proposé, mais il n'y a pas actuellement de résultats objectifs dans la littérature (12)

Comme nous l'avons déjà souligné, en post-opératoire le patient doit être positionné genoux fléchis sur un coussin. Une extension progressive est réalisée les jours suivants la chirurgie.

Parmi les autres complications, le taux d'infection est de 3%, sans différence entre réduction et greffe in situ (4).

Le taux de pseudarthrose est plus fréquent (18%) avec les arthrodèses en place que pour les réductions chirurgicales (5,5%). (12).

Les complications spécifiques des abords antérieurs sont les complications vasculaires liées à la proximité de la bifurcation aorto-biliaque et de la confluence veineuse ilio-cave, et les complications neuro-végétatives (trouble de la fertilité) liées à la proximité du plexus hypogastrique.

Indications

Le traitement chirurgical reste controversé, à la fois dans son indication par rapport au traitement conservateur et dans la stratégie chirurgicale. L'élément essentiel est l'analyse de l'équilibre sagittal pour définir la stabilité du spondylolisthésis (7, 10,14, 20).

Deux facteurs sont déterminants : l'orientation du sacrum et l'incidence pelvienne.

Les formes à sacrum horizontal sont généralement stables car l'orientation verticale du plateau de S1 permet d'obtenir une lordose lombaire suffisante pour s'harmoniser avec l'incidence pelvienne et ce même en cas de forte incidence.

Les formes à sacrum vertical sont souvent instables car l'orientation horizontale du plateau de S1 limite la possibilité d'augmenter la lordose lombaire pour s'adapter à l'incidence pelvienne.

Ainsi si l'incidence est importante, le glissement de L5 va augmenter et surtout L5 va tourner autour du coin antéro-supérieur de S1 pour permettre

une augmentation de la lordose lombaire. Ceci se caractérise par une cyphose lombosacrée avec un angle L5-S1 (décrit par Dubousset) inférieur à 90°.

Dans la majorité des cas, il s'agit d'une décompensation de l'équilibre sagittal, le glissement évolue vers une spondyloptose.

1. Spondylolyse et spondylolisthesis de bas grade (glissement inférieur à 50%)

Forme stable

L'indication chirurgicale est rare, elle ne se pose qu'en cas de symptomatologie clinique gênante après échec du traitement conservateur. Comme nous l'avons vu précédemment la reconstruction isthmique et l'APL donnent des résultats similaires. Notre préférence est une réparation isthmique par vis pédiculaire et crochet sous-lamaire.

Forme instable

Il est rare de dépister une forme instable avant que le glissement ne soit important. Cette forme est cependant à connaître. Pour nous l'indication opératoire est formelle pour éviter une accentuation du glissement. Une APL L5-S1 est suffisante. La fusion entre L5 et S1 va modifier l'équilibre lombosacrée, le plateau supérieur de L5 devenant la nouvelle base pour la création de la lordose lombaire.

2. Spondylolisthesis de haut grade (glissement supérieur à 50%)

Forme stable

Quelques études montrent qu'une surveillance rapprochée est possible (2,6,13). Cependant avec un recul de 18 ans, Harris et Weinstein (6) montrent que les patients opérés sont plus actifs. Ainsi, qu'il s'agisse d'une forme symptomatique ou asymptomatique, une intervention chirurgicale est préférable (2). Notre préférence dans ce cas est la réalisation d'une arthrodèse en place sans correction.

Forme instable

L'indication chirurgicale est formelle afin d'éviter l'aggravation du glissement et de faire disparaître la symptomatologie douloureuse très fréquente dans ces formes instables à grand déplacement.

La réalisation d'une arthrodèse circonférentielle est obligatoire, par contre la question de la réduction reste controversée. Comme nous l'avons évoqué précédemment le but est plus de réduire la cyphose lombo-sacrée que le glissement.

Notre attitude actuelle dépend de l'importance du

glissement en tenant compte du fait que la position opératoire en décubitus ventral permet souvent une réduction partielle, notamment de la cyphose L5-S1. Dans les grades III, nous proposons une réduction avec ostéosynthèse postérieure et cage inter-somatique L5S1. Dans les spondyloptoses, nous proposons une arthrodèse en place avec vis trans-sacrée. Dans les grades IV notre choix entre ces 2 stratégies n'est pas arrêté.

3. Spondylolisthésis par allongement isthmique.

Cette forme particulière est rare mais mérite d'être connue. L'isthme est allongé mais non rompu. Le glissement est souvent modéré (grade I ou II). Une accentuation du glissement est responsable d'un rétrécissement canalaire mal toléré qui nécessite la réalisation d'une lamino-arthrectomie associée à une arthrodèse L5S1 instrumentée.

Conclusion

Le traitement chirurgical du spondylolisthesis doit être proposé avec parcimonie. Rarement indiqué dans les formes à faibles déplacements, l'APL ou la réparation isthmique donnent de bons résultats dans les formes symptomatiques rebelles au traitement conservateur. La chirurgie est volontiers proposée dans les formes à grand déplacement, il est nécessaire de réaliser une arthrodèse circonférentielle. La réduction de la déformation reste controversée.

Références

1. Alzakri A, Labelle H, Hresko MT, Parent S, Sucato DJ, Lenke LG, Marks MC, Mac-Thiong JM. Restoration of normal pelvic balance from surgical reduction in high-grade spondylolisthesis. *Eur Spine J.* 2019;28(9):2087-2094.
2. Crawford CH 3rd, Larson AN, Gates M, Bess RS, Guillaume TJ, Kim HJ, Oetgen ME, Ledonio CG, Sanders J, Burton DC. Current Evidence Regarding the Treatment of Pediatric Lumbar Spondylolisthesis: A Report From the Scoliosis Research Society Evidence Based Medicine Committee. *Spine Deform.* 2017 Sep;5(5):284-302.
3. Fan J, Yu GR, Liu F, Zhao J, Zhao WD. A biomechanical study on the direct repair of spondylolysis by different techniques of fixation. *Orthop Surg.* 2010 ;2(1):46-51.
4. Fu KM, Smith JS, Polly DW Jr, Perra JH, Sansur CA, Berven SH, Broadstone PA, Choma TJ, Goytan MJ, Noordeen HH, Knapp DR Jr, Hart RA, Donaldson WF 3rd, Boachie-Adjei O, Shaffrey CI. Morbidity and mortality in the surgical treatment of six hundred five pediatric patients with isthmic or dysplastic

- spondylolisthesis. *Spine*. 2011, 15;36(4):308-12.
5. Gagnet P, Kern K, Andrews K, Elgafy H, Ebraheim N. Spondylolysis and spondylolisthesis: A review of the literature. *J Orthop*. 2018,17;15(2):404-407.
6. Harris IE, Weinstein SL. Long-term follow-up of patients with grade-III and IV spondylolisthesis: treatment with and without posterior fusion. *J Bone Joint Surg Am*. 1987;69:960–969.
7. Hresko MT, Labelle H, Roussouly P, Berthonnaud E. Classification of high-grade spondylolisthesis based on pelvic version and spine balance: possible rationale for reduction. *Spine*. 2007,15;32(20):2208-13.
8. Joelson A, Danielson BI, Hedlund R, Wretenberg P, Frennered K. Sagittal Balance and Health-Related Quality of Life Three Decades After in Situ Arthrodesis for High-Grade Isthmic Spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg Am*. 2018 Aug 15;100(16):1357-1365.
9. Joelson A, Diarbakerli E, Gerdhem P, Hedlund R, Wretenberg P, Frennered K. Self-Image and Health-Related Quality of Life Three Decades After Fusion In Situ for High-Grade Isthmic Spondylolisthesis. *Spine Deform*. 2019 Mar;7(2):293-297.
10. Jouve JL. Spondylolyse et spondylolisthesis lombosacrée de l'enfant et de l'adolescent. In : Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Paris : Expansion Scientifique Publications ; 2001. P.171-92
11. Lamberg T, Remes V, Helenius I, Schlenzka D, Seitsalo S, Poussa M. Uninstrumented in situ fusion for high-grade childhood and adolescent isthmic spondylolisthesis: long-term outcome. *J Bone Joint Surg Am*. 2007 Mar;89(3):512-8.
12. Longo UG, Loppini M, Romeo G, Maffulli N, Denaro V Evidence-based surgical management of spondylolisthesis: reduction or arthrodesis in situ. *J Bone Joint Surg Am*. 2014 Jan 1;96(1):53-8.
13. Lundine KM, Lewis SJ, Al-Aubaidi Z, Alman B, Howard AW. Patient outcomes in the operative and nonoperative management of high-grade spondylolisthesis in children. *J Pediatr Orthop*. 2014 Jul-Aug;34(5):483-9.
14. Mac-Thiong JM, Hresko MT, Alzakri A, Parent S, Sucato DJ, Lenke LG, Marks M, Labelle H. *Eur Spine J*. 2019 Sep;28(9):2060-2069.
15. Morin C, Sales de Gauzy J, Jouve JL. *Orthopédie Pédiatrique Rachis et Thorax*. Editions Elsevier Masson. 2016.
16. Poussa M, Remes V, Lamberg T, Tervahartiala P, Schlenzka D, Yrjönen T, Osterman K, Seitsalo S, Helenius I. Treatment of severe spondylolisthesis in adolescence with reduction or fusion in situ: long-term clinical, radiologic, and functional outcome. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006 Mar 1;31(5):583-90; discussion 591-2.
17. Schoenecker PL, Cole HO, Herring JA, Capelli AM, Bradford DS. Cauda equina syndrome after in situ arthrodesis for severe spondylolisthesis at the lumbosacral junction. *J Bone Joint Surg Am*. 1990 ;72 : 369-77
18. Seitsalo S, Osterman K, Hyvärinen H, Schlenzka D, Poussa M. Severe spondylolisthesis in children and adolescents. A long-term review of fusion in situ. *J Bone Joint Surg Br*. 1990 Mar;72(2):259-65.
19. Schlenzka D, Remes V, Helenius I, Lamberg T, Tervahartiala P, Yrjönen T, Tallroth K, Osterman K, Seitsalo S, Poussa M. Direct repair for treatment of symptomatic spondylolysis and low-grade isthmic spondylolisthesis in young patients: no benefit in comparison to segmental fusion after a mean follow-up of 14.8 years. *Eur Spine J*. 2006 Oct;15(10):1437-47.
20. Violas P, Lucas G. L5S1 spondylolysthesis in children and adolescents. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2016 Feb;102(1 Suppl):S141-7.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-013

Cyphose de Scheuermann

Etiologie - Diagnostic

PHILIPPE WICART

*Hôpital Necker- Enfants Malades, 149, rue de Sèvres -75015 Paris
Université Paris Descartes*

Introduction

Voici presque un siècle que Holger Scheuermann a décrit une cyphose caractérisée par une cunéiformisation des corps vertébraux à base postérieure avec irrégularité caractéristique des plateaux vertébraux [1].

Les premiers signes apparaissent avec le début du pic de croissance pubertaire. Aucun signe radiologique n'a été rapporté avant l'âge de 10 ans.

Cette anomalie affecte de 0,4 à 10% des adolescents âgés entre 10 et 14 ans. Si l'on considère des irrégularités d'ossification des plateaux vertébraux mineures, la fréquence peut s'élever à 40%

Physiopathologie

1. Anomalies histologiques

Scheuermann évoquait une forme de nécrose aseptique du cartilage de croissance constitutif du listel marginal. Schmorl et Junghans [2], considérant les hernies intra-spongieuses comme des lésions typiques, émettaient l'hypothèse d'une altération de la consistance du plateau vertébral cartilagineux. Cependant, l'existence de tels nodules peut être observée en dehors de la zone cyphotique ou chez des patients épargnés par cette affection.

Les études histologiques révèlent des anomalies des plateaux vertébraux et du cartilage de croissance, suggérant que l'étiologie serait une altération de l'ossification enchondrale. Aufdermaur et Spycher [3] et Ippolito et Ponseti [4] ont montré de telles anomalies en l'absence d'ostéoporose ou de nécrose avasculaire des listels marginaux. Selon Aufdermaur et Spycher [3], la lésion histologique principale est une altération des fibrilles du tissu conjonctif des plateaux vertébraux qui sont discontinues, irrégulières et qui peuvent se fragmenter. L'armature conjonctive des plateaux vertébraux est ainsi fragilisée. Ascani et Montanaro [5] ont montré différents éléments. L'anomalie primitive serait une altération en

mosaïque cellulaire et de la matrice extra-cellulaire du cartilage de croissance et des plateaux vertébraux. Une raréfaction de fibres de collagène plus fines qu'à l'ordinaire et un excès de protéoglycanes caractérise la matrice extra-cellulaire pathologique. Le phénomène cellulaire d'ossification enchondrale est altéré, ralenti ou absent avec une formation directe d'os à partir du cartilage sans le processus de différenciation physiologique. Ces phénomènes altèrent la croissance vertébrale longitudinale.

La maladie de Scheuermann est plus sous-tendue par une « baisse de croissance » que par un processus de destruction. Ceci contraste avec les zones de plateau vertébral non affectées par ce processus pathologique qui sont caractérisées par une croissance accélérée avec hyperplasie des listels marginaux d'où une aggravation progressive de la cunéiformisation vertébrale. Selon Pierre Stagnara [6], il pourrait s'agir d'un défaut d'adaptation du rachis à la position érigée ou assise. Des travaux montrant de telles anomalies chez de grands primates quadrupèdes mais seulement occasionnellement bipède, conforteraient cette hypothèse [7]. Des travaux, mesurant la densité minérale osseuse, ont montré qu'une cyphose supérieure à 45° s'accompagne d'une ostéoporose notable [8], ouvrant de possibles perspectives de traitement médical.

2. Effets de la génétique

Une incidence familiale élevée a été notée. Halal et al. [9] a étudié la transmission génétique chez 5 familles ayant une incidence élevée de cette pathologie et suggère un mode de transmission autosomique avec un haut degré de pénétrance mais une expressivité variable. L'existence de cette anomalie chez le frère jumeau homozygote d'un patient ayant une telle cyphose est observée dans près de trois quart des cas. Au sein d'une famille comptant 36 membres parmi lesquels des signes de cyphose de Scheuermann ont

été mis en évidence, de telles constatations sont réalisées chez 30% d'entre eux alors qu'il n'en existe que dans 4% d'une série témoins [10].

Cette anomalie peut survenir chez les filles et les garçons sans qu'un sex ratio ait pu être établi, cependant pour certains auteurs la fréquence chez les garçons serait le double de celle observée chez les filles [10].

3. Effets mécaniques

Les patients ayant une maladie de Scheuermann sont plus grands [11], plus lourds avec un indice de masse corporelle plus élevé qu'un groupe contrôle. Cependant, cette caractéristique n'est pas corrélée à la sévérité de la déformation et peut correspondre à un profil hormonal associé et non causal. En effet, l'âge osseux est supérieur à l'âge chronologique dans cette pathologie et le rôle d'une hypersécrétion transitoire d'hormone de croissance a pu être évoqué mais non prouvé [12].

Par ailleurs, des travaux de forces avec micro-traumatismes répétés ont été incriminés dans la genèse des formes lombaires de cyphose de Scheuermann, principalement chez des sujets de sexe masculin.

Conclusion sur la physiopathologie

La véritable cause reste inconnue avec des données variables et parfois contradictoires issues d'études histologiques de prélèvements opératoires. La désorganisation typique de l'ossification enchondrale vertébrale est peut-être le résultat et non la cause de cette pathologie. Toujours est-il qu'il existe un contexte génétique net et de possibles facteurs mécaniques prédisposant ou aggravant.

Signes fonctionnels

Les motifs de consultation principaux sont au nombre de deux. Le premier est bien sûr la cyphose. Il s'agit d'une cyphose régulière en position debout qui apparaît sous une forme angulaire quand le patient se penche en avant (test du bending avant d'Adams) (Figure 1).



Figure 1 : Cyphose thoracique régulière en position debout qui devient angulaire quand le patient se penche en avant (test du bending avant d'Adams) - Noter la distance main-sol notable évocatrice d'une contracture des muscles ischio-jambiers.

Cette cyphose est associée à une limitation significative de la mobilité rachidienne sagittale tant en flexion qu'en extension [13].

Les douleurs sont elles aussi un motif fréquent de consultation. Celles siégeant à l'apex de la déformation seraient secondaires à des phénomènes dégénératifs des plateaux vertébraux et des disques comme illustrés par IRM [14]. La rigidité de la cyphose thoracique peut expliquer un excès de mobilité imposé aux charnières vertébrales adjacentes cervico-thoracique et thoraco-lombaire [11]. Les lordoses majorées cervicale et lombaire restituant l'équilibre sagittal de part et d'autre de la cyphose thoracique (Figure 2) peuvent elles aussi être génératrices de douleurs du fait du conflit postérieur inter-articulaire. Les irradiations douloureuses sont souvent péri-rachidiennes et sous le niveau lésionnel [15]. Les cyphoses de Scheuermann de topographie thoraco-lombaire mais surtout lombaire sont particulièrement accompagnées de douleurs du fait de la perturbation de l'équilibre sagittal induit.

Le désordre vertébral sagittal global avec projection antérieure de la tête entraîne des contractions musculaires pouvant aller jusqu'à des contractures affectant les muscles des charnières comme les muscles pectoraux ou ischio-jambiers [16] (Figure 1).

Examen clinique

Comme pour toute déformation vertébrale, l'examen clinique commence par la mesure de la taille en entier debout puis de celle du segment tête et tronc en position assise. La mesure clinique des flèches sagittales avec un fil à plomb mesure les distances entre le fil à plomb tangent à l'apex de la cyphose et le relief de C7, l'apex de la lordose lombaire et la convexité du sacrum (Figure 2).

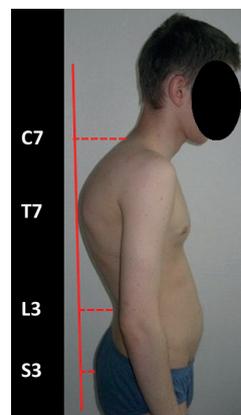


Figure 2 : Noter l'exagération des lordoses cervicale et lombaire de part et d'autre de la cyphose thoracique restituant l'équilibre sagittal – Le fil à plomb permet de mesurer les flèches sagittales (C7 : 7^{ème} vertèbre cervicale, T7 : 7^{ème} vertèbre thoracique, L3 : 3^{ème} vertèbre lombaire, S3 : 3^{ème} vertèbre sacrée)

Ces mesures permettent de quantifier la déformation et de suivre l'effet du traitement entrepris. Dans les formes sévères, le fil à plomb tangent à l'apex de la

déformation tombe à plus de 2 cm du relief clinique du sacrum (Figure 2). L'existence d'une gibbosité mineure n'est pas rare, témoignant d'une petite courbure scoliothoracique souvent lombaire ne constituant pas un véritable élément pathologique. Une déformation thoracique avec thorax en entonnoir modéré et dépression sous-mammellaire, induite au moins en partie par l'effondrement en cyphose, accompagne non exceptionnellement une telle cyphose (Figure 3).

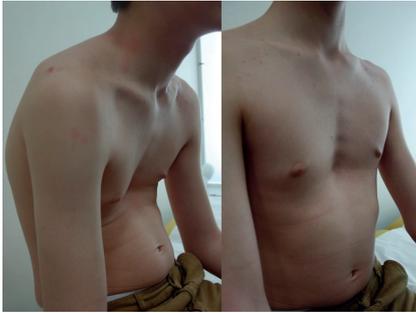


Figure 3 : Thorax en entonnoir modéré et dépression sous-mammellaire induits par l'effondrement en cyphose

Un thorax en carène est possible quoique plus rare. Une contracture des muscles ischio-jambiers (Figure 1) peut être notée avec étude de l'angle poplité. Il existe parfois de véritables vergetures postérieures horizontales situées à l'apex de la cyphose (Figure 4) secondaires à la mise en tension sur le billot rachidienne des tissus cutanés et sous-cutanés peut-être fragilisés.



Figure 4 : Vergetures postérieures horizontales situées à l'apex de la cyphose

L'examen clinique des membres, du revêtement cutané et un examen neuro-orthopédique complet sont réalisés de principe.

Enfin, il est souhaitable d'apprécier la situation psychologique de l'enfant qui est souvent introverti. Cette attitude globale repliée sur lui-même est peut-être une conséquence de la cyphose mais peut aussi en être un élément favorisant.

Signes radiologiques

L'analyse radiodiagnostique à visée diagnostique s'appuie sur des clichés du rachis en entier debout selon EOS®. La mesure de l'angle de Cobb sagittal (entre la tangente au plateau supérieur de la vertèbre limite supérieure et au plateau inférieur de

la vertèbre limite inférieure) (Figure 5). Concernant les déformations du rachis thoracique, cet angle est pathologique s'il est supérieur à 40° [17]. Pierre Stagnara [6] évoquait le caractère trop rigide de cette valeur limite, chaque patient ayant son propre équilibre sagittal. L'angle de Cobb sagittal est un indicateur de pronostic fonctionnel, défavorable s'il atteint 75°. Les perturbations angulaires sagittales pour les atteintes thoracolombaire ou lombaires sont moindres avec une faible cunéiformisation vertébrale, au profit des nodules de Schmorl. L'angle de Cobb des lordoses adjacentes de même que les différentes variables de l'équilibre sagittal permettent d'avoir une analyse complète de la déformation (Figure 5).



Figure 5 : Radiographie de profil du rachis chez un sujet ayant une cyphose de Scheuermann thoracique : noter la cunéiformisation des corps vertébraux à l'apex de la cyphose et l'irrégularité des plateaux vertébraux feuilletés

Le diagnostic radiologique de cyphose de Scheuermann fait appel aux 4 critères de Sørensen [18] : cunéiformisation de plus de 5° affectant trois vertèbres consécutives à l'apex de la déformation, plateaux vertébraux feuilletés et aplatis, pincement des espaces discaux et nodules de Schmorl variablement présents. Il n'est nécessaire que tous ces critères soient associés pour évoquer cette pathologie. Les nodules de Schmorl correspondent à une dépression du plateau vertébral et résulte de la pénétration du matériel du nucléus dans l'os spongieux adjacent. Cette image n'est pas spécifique cette pathologie et peut même être notée chez des sujets sans pathologie vertébrale. L'image de détachement osseux marginal antérieur observée au rachis lombaire relève du même mécanisme physiopathologique [19] (Figure 6).



Figure 6 : Nodules de Schmorl et image de détachement osseux marginal antérieur au rachis lombaire

Diagnostic différentiel

La cyphose posturale diffère de la pathologie étudiée par le fait que la déformation est réductible

tant passivement qu'activement (Figure 7) et par l'absence de cunéiformisation vertébrale et d'autres signes radiologiques évocateurs de cyphose de Scheuermann. Kharrat et Dubousset [21] ont décrit une cyphose, probablement congénitale, avec ossification antérieure progressive des disques qui avant l'apparition de ces anomalies peut être à tort considérée comme une cyphose de Scheuermann.

Les autres cyphoses (dysplasie spondylo-épiphysaire, neurofibromatose de type I, malformations) sont caractérisées par des signes radiologiques distincts et l'étude de l'anamnèse et des éléments cliniques permettent rapidement d'établir le diagnostic adéquat.



Figure 7 : La cyphose thoracique posturale est réductible activement.

Au total, la cyphose de Scheuermann est une déformation non exceptionnelle pouvant entraîner des signes fonctionnels. La considération de ces éléments ainsi que la connaissance de son histoire naturelle orientent la prise en charge thérapeutique.

Bibliographie

1. Scheuermann HW (1921) : Kyphosis dorsalis juvenilis. Orthop Chir 41 : 305.
2. Schmorl G, Junghans H (1932) : Die gesunde und kranke wirbelsacule in roent. Liezig : Thieme Verlag.
3. Aufdermaur M, Spycher M (1986). Pathogenesis of osteochondrosis Juvenilis Scheuermann. J Orthop Res. 1986;4(4):452-7.
4. Ippolito E, Ponseti IV (1981) Juvenile kyphosis, histological and histochemical studies ? J Bone Joint Surg Am. 63:175.
5. Ascani E, Montanaro A (1985) : Scheuermann disease. In : Bradford, Hensinger RM, eds The pediatric spine. Berlin ; Thieme Verlag ; p 97.
6. Stagnara P (1982). Cyphoses thoraciques régulières pathologiques. In Modern Trends in Orthopaedics. Bologna : Gaggi de.p. 268.
7. Farrell BM, Kuo CC, Tang JA, Phan S, Buckley JM, Kondrashov DG. Scheuermann kyphosis in nonhuman primates. Spine (Phila Pa 1976). 2012 Nov 1;37(23):E1432-7.
8. Lopez RA, Burke SW, Levine DB, Schneider R. Osteoporosis in Scheuermann's disease. Spine (Phila

Pa 1976). 1988 Oct;13(10):1099-103.

9. Halal F, Gledhill R, Fraser C (1978) : Dominant inheritance of Scheuermann's juvenile kyphosis. Am J Dis Child 132 ; 1105.
10. Damborg F, Engell V, Nielsen J, Kyvik KO, Andersen MØ, Thomsen K. Genetic epidemiology of Scheuermann's disease. Acta Orthop. 2011 Oct;82(5):602-5.11. Fotiadis E, Kenanidis E, Samoladas E, Christodoulou A, Akritopoulos P, Akritopoulou K. Scheuermann's disease: focus on weight and height role. Eur Spine J. 2008 May;17(5):673-8.
12. Ascani E, Montanaro A (1985) : Scheuermann disease. In : Bradford, Hensinger RM, eds The pediatric spine. Berlin ; Thieme Verlag ; p. 307.
13. Stagnara P(1985). In : Les déformations du rachis : scolioses, cyphoses, lordoses. Masson ed, Paris New-York Barcelone Milan Mexico Sao Paulo, p 177.
14. Kalifa G, Cohen PA, Hamidou A. The intervertebral disk: a landmark for spinal diseases in children. Eur Radiol. 2002 Mar;12(3):660-5.
15. Lehmann TR, Brand RA, Gorman TWO 1983 : A low-back pain rating pain. Spine 8 : 308.
16. Murray PM, Weinstein SL, Spratt KF. () The natural history and long-term follow-up of Scheuermann's kyphosis. J Bone Joint Surg. 199375A :236-248.
17. Lowe TG (1987) Mortality – morbidity committee report. Presented at Annual Meeting of the Scoliosis Research Society, Vancouver, British Columbia, Canada 1987.
18. Sørensen KH (1964) Scheuermann's juvenile kyphosis. Copenhagen :Mundsgaard.
19. Blumental S, Roach J, Harring J (1987). Lumbar Scheuermann's. Spine, 12 : 929.
20. Kharrat K, Dubousset J. Progressive anterior vertebral fusion in children. Orthop Traumatol Surg Res 1980, 66(8):485-92.

Remerciements à Georges Finidori et Lotfi Miladi pour leur collaboration amicale et riche d'enseignement.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-014

Diagnostic radiologique des lésions ménisco-ligamentaires du genou chez l'enfant

PANUEL MICHEL^{1,3}, DESVIGNES CATHERINE^{1,2}, CHAUMOITRE KATHIA^{1,3}, PETIT PHILIPPE^{2,4}

¹Service d'Imagerie Médicale - Hôpital Nord - Pôle d'Imagerie Assistance Publique - Hôpitaux de Marseille

²Service de Radiologie Pédiatrique - Hôpital d'Enfants Timone - Pôle d'Imagerie Assistance Publique - Hôpitaux de Marseille

³Aix Marseille Univ, CNRS, EFS, ADES, Marseille, France

⁴Aix Marseille Univ, EA 3279, Marseille, France

Introduction

Les traumatismes du genou de l'enfant et l'adolescent sont un motif de consultation fréquent en orthopédie pédiatrique. Les accidents lors de la pratique de sports dominant largement ceux de la voie publique [1-3]. Les lésions habituelles concernent les fractures (contusions, lésions du cartilage de croissance, lésions ostéochondrales), les lésions de l'appareil extenseur et les lésions méniscales et/ou ligamentaires. Seront envisagés dans ce chapitre les moyens d'imagerie et la séméiologie des lésions méniscales et ligamentaires.

Moyens d'imagerie

Les recommandations de l'American College of Radiology (ACR) sur l'exploration des traumatismes du genou en fonction des circonstances de survenue et des données de l'examen clinique soulignent la place des clichés radiographiques simples et de l'IRM dans la plupart des situations [4]. Les autres moyens d'imagerie ont une contribution réduite.

1. Clichés radiographiques simples

Deux incidences suffisent dans la plupart des cas qu'il s'agisse d'un traumatisme aigu ou d'un contexte douloureux lors de la pratique de sport : profil strict et face en extension. Les objectifs sont de rechercher 1. un épanchement sur l'incidence de profil devant l'élargissement du cul du sac sous-quadricipital ; 2. une lésion osseuse traumatique ou une lésion ostéochondrale ; 3. une anomalie constitutionnelle (dysplasie trochléenne, dysplasie patellaire, etc.). La réalisation de clichés comparatifs est sans intérêt dans ce cadre et, par conséquent, proscrite.

2. IRM

L'IRM est l'examen de choix pour l'exploration des dérangements internes du genou aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant. Elle autorise une très bonne approche des structures méniscales et ligamentaires mais également de l'appareil extenseur, des éléments cartilagineux, de la moelle osseuse avec un éventuel œdème et des tissus mous adjacents. L'examen doit comporter des séquences dans les trois plans de l'espace et selon diverses pondérations. En règle, les séquences en densité de protons avec suppression du signal de la graisse, en pondération T1 et, éventuellement, en écho de gradient en pondération T2* sont les plus utilisées [5-10]. Un examen standard dure une vingtaine de minutes. Des séquences de développement récent permettent une étude tridimensionnelle dans un temps plus réduit et une approche diagnostique excellente mais ne sont pas disponibles sur tous les appareils [11]. Il n'y a pas de consensus sur le moment de réalisation optimal de l'examen ; trop tôt, les phénomènes œdémateux post-traumatiques peuvent majorer le tableau lésionnel ; trop tard, des informations diagnostiques importantes peuvent être retardées. La présence d'un matériel de contention tel un plâtre peut rendre impossible l'utilisation d'une antenne adaptée à l'exploration du genou et altérer la qualité de l'examen. Le contexte traumatique connu rend inutile l'administration de sels de gadolinium. Les indications retenues de l'IRM sont la suspicion de dérangement interne, la recherche d'une fracture occulte, une douleur post-traumatique persistante ou une hémarthrose.

3. Examen TDM

L'examen TDM n'a d'intérêt que pour analyser et mieux préciser d'éventuelles lésions osseuses associées [4].

4. Echographie

L'échographie est très performante pour objectiver un épanchement articulaire et pour analyser les ligaments collatéraux et les tendons de l'appareil extenseur. Elle serait aussi sensible que l'IRM dans la recherche de lésions méniscales [12]; elle ne figure néanmoins pas dans les recommandations de l'ACR car elle ne permet pas d'explorer le ménisque dans sa globalité et les ligaments du pivot central.

Aspects normaux

Seuls les aspects IRM seront développés.

1. Ménisques

Le ménisque médial a une forme globale en « U » ou en « C ouvert », le ménisque latéral est plus fermé, en « O ». Les deux ménisques ont une section triangulaire à base périphérique et à bord libre fin et central ; d'avant en arrière, sont individualisés une corne antérieure, un segment moyen et une corne postérieure [13] (figures 1-3).

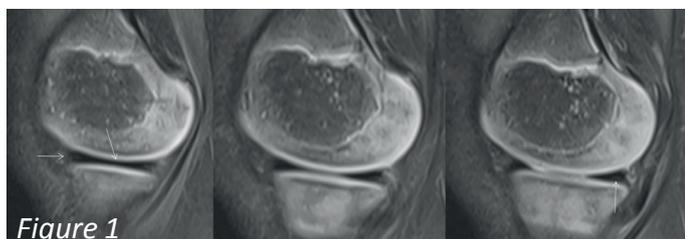


Figure 1

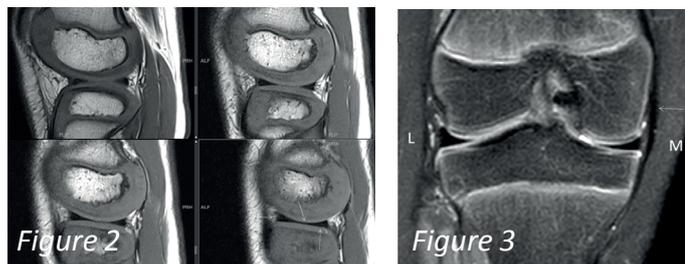


Figure 2



Figure 3

Figure 1 : Vues sagittales contiguës d'un examen IRM en séquence en densité de protons avec suppression du signal de la graisse du ménisque médial d'un garçon de six ans. Flèche horizontale : corne antérieure, flèche oblique : segment moyen, flèche verticale : corne postérieure.

Figure 2 : Vues sagittales contiguës d'un examen IRM en séquence en pondération T1 du ménisque latéral du même patient que celui de la figure 1. Flèche horizontale : corne antérieure, flèche oblique : segment moyen, flèche verticale : corne postérieure.

Figure 3 : Vue coronale d'un examen IRM en séquence en densité de protons avec suppression du signal de la graisse du genou d'un enfant de douze ans illustrant la morphologie du segment moyen des ménisques et du ligament collatéral médial (flèche). L : latéral, M : médial.

La taille des ménisques augmente avec l'âge mais moins que la surface correspondante de l'épiphyse tibiale pour le ménisque latéral [14]. Le segment moyen est la partie la moins large des ménisques. Les structures d'insertion des ménisques sont parfaitement reconnaissables ainsi que les ligaments inter-méniscal antérieur et ménisco-fémoraux lorsqu'ils existent. Sur le ménisque médial, les ligaments ménisco-fémoral et ménisco-tibial sont visibles comme prolongement des fibres profondes du ligament collatéral médial ; l'attache capsulaire du ménisque latéral est plus lâche mais les fascicules ménisco-poplités en regard de la corne postérieure sont identifiables.

La nature fibro-cartilagineuse des ménisques rend compte de leur faible signal IRM quelle que soit la séquence employée. En routine, il est impossible de distinguer les deux zones constitutives de la structure méniscale, « zone rouge » périphérique richement vascularisée et « zone blanche » correspondant au tiers central, avasculaire. Le signal méniscal IRM initialement décrit par Cruet et al. en 1987 est classé en quatre grades. Le grade 0 correspond à un ménisque de très bas signal homogène dans sa totalité. Le grade 1 correspond à la présence d'une zone de signal plus élevé, punctiforme ou ovalaire, sans communication avec la surface articulaire et avec la base méniscale. Le grade 2 correspond à un hypersignal linéaire ou arciforme sans communication avec la surface articulaire mais pouvant atteindre la base méniscale. Le grade 3 est un signal intraméniscal

linéaire, arciforme, plus ou moins large qui atteint une ou les deux surfaces articulaires. Les grades 1 et 2 ne signifient pas déchirure méniscale que ce soit chez l'enfant ou chez l'adulte [5]. Chez l'enfant, un hypersignal correspond à une zone richement vascularisée et s'observe dans 60% des cas avant l'âge de 13 ans ; chez l'adulte, il s'agit d'une dégénérescence mucoïde. La topographie habituelle de la zone d'hypersignal est la corne postérieure du ménisque médial [15] (figure 4).

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DES LÉSIONS MÉNISCO-LIGAMENTAIRES DU GENOU CHEZ L'ENFANT

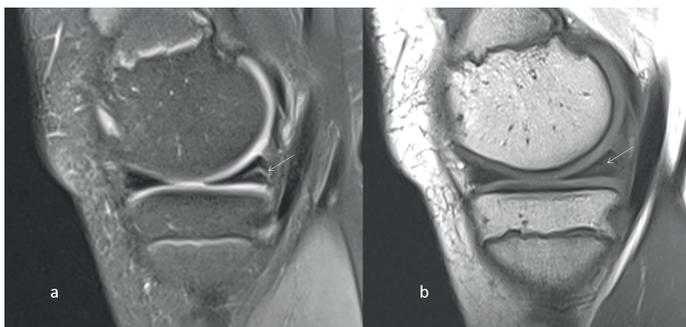


Figure 4 : Vues sagittales d'un examen IRM en séquence en densité de protons avec suppression du signal de la graisse (a) et en séquence en pondération T1 du genou d'un enfant de douze ans illustrant la présence d'une zone en hypersignal relatif au sein de la corne postérieure du ménisque médial (flèches obliques). Cet aspect n'est pas pathologique.

Il s'agit d'un piège classique, souvent interprété à tort comme lésion méniscale [16]. L'aspect « plissé » du bord libre du ménisque médial peut s'observer sur les coupes sagittales, sans signification pathologique [16, 17].

2. Ligaments croisés

Le ligament croisé antérieur (LCA) est une bande fibreuse oblique, facilement reconnaissable sur les coupes sagittales du genou, tendue entre le tubercule intercondyloire médial, en bas et en avant, et la partie postérieure de la face médiale du condyle fémoral latéral, en haut et en arrière (figure 5).

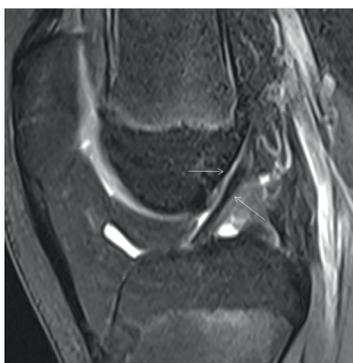


Figure 5 : Vue sagittale d'un examen IRM en séquence en densité de protons avec suppression du signal de la graisse du genou d'un enfant de onze ans illustrant la morphologie du LCA (flèche oblique)

rectiligne, net sur son bord antérieur et pratiquement parallèle à la ligne de Blumensaat (flèche horizontale).

En extension, le LCA est rectiligne et fait un angle de 10° ou moins avec la ligne de Blumensaat (toit de l'échancrure intercondyloire). Son signal est faible, quelle que soit la séquence, et son aspect est relativement strié. Sur les coupes coronales, ses faisceaux constitutifs (antéromédial et postérolatéral) sont identifiables. Il est important de reconnaître le LCA dans les trois plans de l'espace afin de mieux

détecter une lésion partielle [18-20]. Le ligament croisé postérieur (LCP) est plus long et plus épais que le LCA, s'étend de la partie postérieure et médiane de l'épiphyse tibiale en bas et en arrière à la partie antérieure de la face intercondyloire du condyle médial ; il décrit, en extension, une courbe concave en bas et en avant (figure 6).

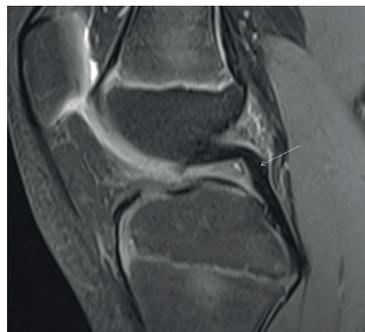


Figure 6 : Vue sagittale d'une examen IRM en séquence en densité de protons avec suppression du signal de la graisse du genou du même patient que celui de la figure 5 illustrant la

morphologie du LCP (flèche oblique) avec sa concavité antéro-inférieure et son épaisseur caractéristiques.

3. Autres ligaments

Les ligaments collatéraux sont bien visibles en IRM et en échographie. Leur origine proximale sur le fémur est exclusivement épiphysaire [21]. Ils sont en hyposignal franc en IRM et de contours nets et réguliers (figure 3). Le ligament antérolatéral est difficilement reconnaissable avant l'âge de 15 ans [22].

Lésions méniscales

L'incidence des lésions méniscales est bien moindre chez l'enfant que chez l'adulte.

1. Fissures méniscales

Les fissures méniscales peuvent être isolées ou associées à des lésions ligamentaires et/ou ostéochondrales. Dans le contexte traumatique, le ménisque médial est plus souvent altéré que le ménisque latéral, sa corne postérieure plus souvent atteinte que la corne antérieure et le segment moyen. Il est depuis longtemps établi qu'existe une forte corrélation entre les aspects IRM et les constatations chirurgicales avec une sensibilité de 85% et une spécificité allant de 88 à 100% [7, 8]. Il y a différents types de déchirures méniscales. Rappelons que ne sont considérées comme pathologiques que les altérations de signal atteignant la surface articulaire (grade 3). La déchirure peut être horizontale, verticale, radiaire ou oblique, périphérique ou centrale, en « anse de seau ». La lésion en « anse de seau » est très particulière et de diagnostic facile

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DES LÉSIONS MÉNISCO-LIGAMENTAIRES DU GENOU CHEZ L'ENFANT

devant la présence d'un long fragment projeté dans l'échancrure, donnant en vue sagittale l'aspect de « double LCP », et d'une disparition ou d'une altération marquée d'une corne méniscale ou du segment moyen (figure 7). Un lambeau méniscal peut être projeté en avant et donner l'aspect de « double corne antérieure ». La mise en évidence d'une désinsertion capsulo-méniscale ou de fragment méniscal libre peut être difficile chez l'enfant [5, 23]. Enfin, les lésions portant sur la corne postérieure du ménisque latéral peuvent être sous-estimées [24].



Figure 7 : Vues coronale (a) et sagittale (b) d'un examen IRM en séquence en densité de protons avec suppression du signal de la graisse du genou d'un adolescent de treize ans illustrant une déchirure du ménisque médial en « anse de seau ». Le fragment détaché (flèches obliques) se situe dans l'échancrure en vue coronale (a) et donne un aspect de « double LCP » sur la vue sagittale (b). * : hémarthrose.

2. Ménisque discoïde

Mention particulière doit être faite de cette malformation méniscale avec anomalie de forme et de fixation, non exceptionnelle, touchant plus le ménisque latéral (1,5 à 15% de la population selon les séries) que le ménisque médial (0,3% de la population), bilatéral dans près d'un cas sur trois. Plusieurs classifications anatomiques existent [5, 25-32]. L'étiologie en est inconnue. Cette anomalie peut être asymptomatique mais prédispose à des complications qui vont se manifester au plan clinique (douleurs, blocage) sans qu'il y ait forcément traumatisme ou activité sportive intense et de façon plus précoce que les autres lésions méniscales. La radiographie de face du genou est évocatrice devant l'augmentation de hauteur de l'interligne tibio-fémoral latéral, le caractère volumineux et carré du condyle fémoral latéral et l'aspect nettement convexe du plateau tibial latéral. En IRM, le diagnostic est facile en l'absence de désinsertion. Le ménisque discoïde se traduit par une largeur et une épaisseur augmentées, un aspect continu des cornes antérieure

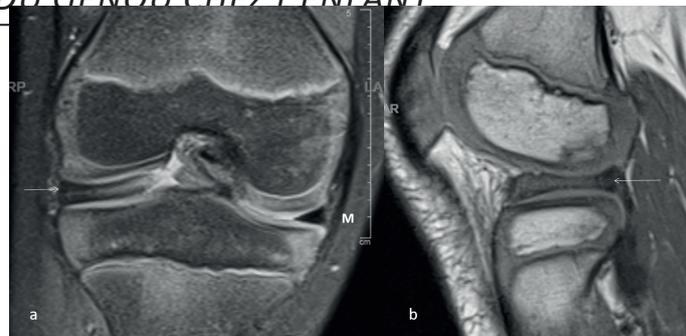


Figure 8 : Vue coronale en séquence en densité de protons avec suppression du signal de la graisse (a) et vue sagittale en séquence en pondération T1 (b) de l'examen IRM du genou d'un enfant de sept ans illustrant un ménisque latéral de type discoïde (flèches horizontales). M : médial.

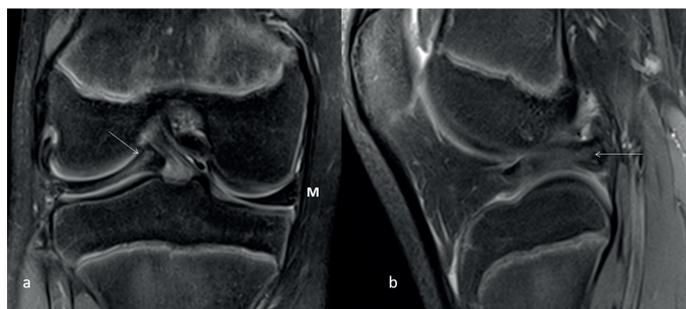


Figure 9 : Vues coronale (a) et sagittale (b) en séquence en densité de protons avec suppression du signal de la graisse de l'examen IRM du genou d'un adolescent de douze ans illustrant une déchirure du ménisque latéral de type discoïde avec fragment déplacé en dedans et en arrière (flèches). M : médial.

3. Kyste méniscal

Eventualité rare chez l'enfant et l'adolescent, le kyste méniscal ou paraméniscal peut se présenter sous la forme d'une tuméfaction douloureuse et rénitente en regard de l'interligne fémoro-tibial. L'échographie est peu spécifique car la lésion peut avoir un contenu finement échogène voire hétérogène. En IRM, l'association à une fissure méniscale, longitudinale le plus souvent, est constante ; dans le cas contraire, il convient d'envisager le diagnostic différentiel d'une masse des tissus mous [6, 34].

Lésions ligamentaires

1. Lésions du LCA

L'IRM est l'examen de choix de l'exploration du LCA. Les signes directs et indirects décrits chez l'adulte peuvent être appliqués à l'enfant [18, 35]. Les signes directs de lésion du LCA sont la discontinuité des fibres, la modification de l'orientation et

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DES LÉSIONS MÉNISCO-LIGAMENTAIRES DU GENOU CHEZ L'ENFANT

un signal anormal (notons que ce dernier signe est d'appréciation difficile d'autant qu'existe un épanchement articulaire). Les signes indirects sont une verticalisation du LCP, un déplacement antérieur du tibia, un glissement postérieur de la corne postérieure du ménisque latéral, un épanchement articulaire et des contusions osseuses (condyle fémoral latéral et plateau tibial médial) (figure 10).

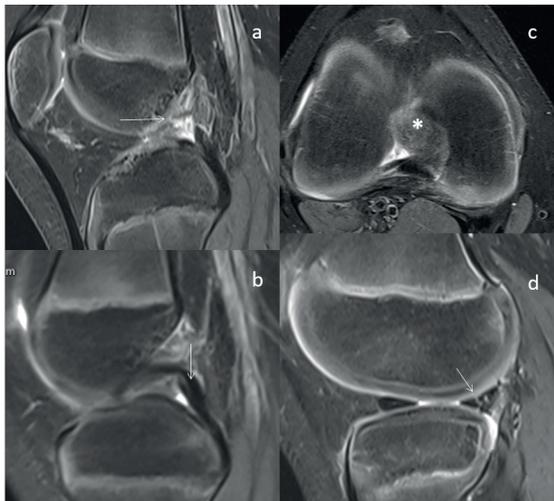


Figure 10 : Vues sagittales (a, b, d) et transversale (c) en séquence en densité de protons avec suppression du signal de la graisse d'un examen IRM du genou d'un enfant de onze ans illustrant une rupture complète du LCA (a, flèche horizontale – c, astérisque) avec angulation marquée du LCP (b, flèche verticale) et déchirure verticale de la corne postérieure du ménisque latéral (d, flèche oblique).

Le regroupement de l'ensemble des signes est rarement observé. Un travail relativement ancien faisait état pour l'IRM d'une sensibilité et une spécificité de 95% et de 88%, respectivement [35]. Le diagnostic de lésion partielle du LCA est difficile. Il ne faudra pas hésiter, en corrélation avec l'examen clinique, à répéter l'examen IRM.

Plus fréquente que les lésions ligamentaires pures, la fracture-séparation de l'éminence intercondyalaire correspond à l'avulsion ostéocartilagineuse de l'insertion distale du LCA. Cette lésion comprend plusieurs types selon la classification de Meyers et Mac Keever modifiée par Zaricznyj [36]. Il s'agit d'une classification basée sur la radiographie de profil mais qui peut être appliquée à l'IRM et à l'examen TDM. Le type I correspond à un déplacement inexistant ou minime, le type II (le plus fréquent) correspond à un soulèvement antérieur du fragment « en bec de canard », le type III est caractérisé par un soulèvement complet du fragment ostéo-chondral et

dans le type IV, le fragment est déplacé et comminutif (figure 11). Dans ce contexte d'avulsion de l'éminence intercondyalaire, le LCA est, en règle générale, normal. L'évaluation IRM de la réparation chirurgicale du LCA sort du cadre de cet exposé.

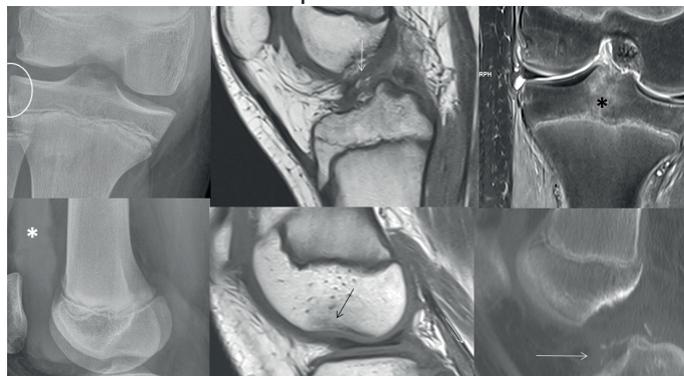


Figure 11 : Dossier radiologique d'un adolescent de treize ans présentant un traumatisme du genou droit. Les clichés initiaux (a, b) révèlent un arrachement osseux du bord latéral de l'épiphyse tibiale (a, cercle) signant une fracture de Segond, une hémarthrose abondante (b, astérisque) et une encoche marquée du condyle latéral (b). L'IRM réalisée trois semaines après (c, d : vues sagittales en séquence en pondération T1 ; e : vue coronale en séquence en densité de protons avec suppression du signal de la graisse) révèle un aspect continu mais serpiginieux du LCA (c, flèche verticale), une fracture impaction du condyle latéral (d, flèche) et une zone d'œdème osseux de l'éminence intercondyalaire (e, astérisque). L'examen TDM contemporain de l'IRM (f) révèle une fracture comminutive de l'éminence intercondyalaire (f, flèche horizontale).

2. Autres lésions ligamentaires

Les lésions du LCP sont rares chez l'enfant et l'adolescent, secondaires à un traumatisme en hyperextension. Une déchirure du LCP est diagnostiquée en IRM devant une interruption des fibres et/ou une augmentation globale ou focale du signal ligamentaire. Elle est rarement isolée. Comme pour le LCA, le même mécanisme lésionnel peut entraîner une avulsion de l'insertion tibiale du LCP (figure 12).



Figure 12 : Vues sagittales en séquence en pondération T1 (a) et en séquence en densité de protons avec suppression du signal de la graisse (b) de l'examen IRM du genou d'un adolescent de treize ans ayant eu trois mois auparavant un traumatisme du genou et présentant des douleurs et une instabilité. Il existe un arrachement ostéochondral de l'insertion postérieure du LCP (flèches obliques).

Les lésions des ligaments collatéraux sont rarement isolées, les lésions du compartiment médial étant beaucoup plus souvent observées que celle du compartiment latéral. Elles peuvent être explorées en échographie ou en IRM. En IRM, elles sont classées en trois grades : grade 1 œdème ligamentaire et des tissus mous adjacents mais continuité de la structure ligamentaire (entorse), grade 2 rupture partielle avec épaissement et œdème, grade 3 rupture complète. Ici encore, une avulsion ostéo-cartilagineuse essentiellement proximale peut être secondaire au même mécanisme lésionnel (figure 13).



Figure 13 : Dossier radiologique d'un enfant de onze ans présentant un traumatisme du genou droit. Le cliché initial (a) révèle un arrachement osseux du bord latéral de l'épiphyse fémorale (a, flèche oblique). L'IRM réalisée le même jour (b : vue sagittale en séquence en pondération T1 ; c : vue transversale en séquence en densité de protons avec suppression du signal de la graisse) confirme l'arrachement osseux (flèches obliques) emportant l'insertion proximale du ligament collatéral latéral (b, flèche horizontale) et du tendon du muscle poplité.

Lésions associées

La constatation clinique et radiologique d'une hémiarthrose du genou doit conduire à la réalisation d'une IRM. En effet, des lésions significatives (lésions de l'appareil extenseur, lésions ostéochondrales, lésions ménisco-ligamentaires, fracture occulte) sont observées dans près d'un cas sur deux; une atteinte ménisco-ligamentaire est rapportée dans près de 25% des cas [37-39]. Les lésions méniscales et ligamentaires peuvent être isolées mais les

associations sont nombreuses, en particulier ménisque médial, LCA et ligament collatéral médial [20, 40, 41]. La constatation d'un œdème osseux en IRM permet de comprendre le mécanisme lésionnel et de rechercher les lésions ménisco-ligamentaires éventuellement associées [42]. Il faut néanmoins mentionner que, contrairement à ce qui est observé chez l'adulte, une lésion osseuse traumatique à type de contusion peut être isolée sans lésion ménisco-ligamentaire [41, 43, 44]. Sur les clichés simples, la recherche attentive d'une lésion osseuse est impérative : ainsi, par exemple, dans la fracture de Segond, l'arrachement osseux du tiers latéral du plateau tibial latéral peut être discret et risque de plus d'être manqué en IRM ; sa découverte doit conduire à dépister une lésion du LCA ou fracture-arrachement de l'éminence intercondyloïde et ou une lésion du ménisque latéral (figure 11).

Messages

- L'IRM est l'examen de choix des lésions ménisco-ligamentaires de l'enfant et de l'adolescent en association avec l'examen clinique et un bilan radiologique simple.
- Dans un contexte aigu, il n'y a pas de consensus sur le moment optimal de sa réalisation.
- Les lésions méniscales peuvent être isolées ou le plus souvent associées.
- Une hémiarthrose paraissant isolée doit conduire à la réalisation d'une IRM.

Références

1. Brown T, Moran M. Pediatric Sports-Related Injuries. Clin Pediatr (Phila). févr 2019;58(2):199-212.
2. Kraus T, Švehlík M, Singer G, Schalamon J, Zwick E, Linhart W. The epidemiology of knee injuries in children and adolescents. Arch Orthop Trauma Surg. juin 2012;132(6):773-9.
3. Siow HM, Cameron DB, Ganley TJ. Acute Knee Injuries in Skeletally Immature Athletes. Phys Med Rehabil Clin N Am. 1 mai 2008;19(2):319-45.
4. Appropriateness Criteria [Internet]. [cité 29 déc 2019]. Disponible sur: <https://acsearch.acr.org/list/GetAppendix?TopicId=78&PanelName=Musculoskeletal>
5. Francavilla ML, Restrepo R, Zamora KW, Sarode V, Swirsky SM, Mintz D. Meniscal pathology in children: differences and similarities with the adult meniscus. Pediatr Radiol. 1 août 2014;44(8):910-25.

DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DES LÉSIONS MÉNISCO-LIGAMENTAIRES DU GENOU CHEZ L'ENFANT

6. Gill KG, Nemeth BA, Davis KW. Magnetic Resonance Imaging of the Pediatric Knee. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* nov 2014;22(4):743-63.
7. Pai DR, Strouse PJ. MRI of the Pediatric Knee. *Am J Roentgenol.* mai 2011;196(5):1019-27.
8. Strouse PJ. MRI of the knee: key points in the pediatric population. *Pediatr Radiol.* avr 2010;40(4):447-52.
9. Stein-Wexler R, Wootton-Gorges SL, Ozonoff MB, éditeurs. *Pediatric Orthopedic Imaging* [Internet]. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 2015 [cité 30 déc 2019]. Disponible sur: <https://www.springer.com/gp/book/9783642453809>
10. Sanchez R, Strouse PJ. The knee: MR imaging of uniquely pediatric disorders. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* août 2009;17(3):521-37, vii.
11. Fritz J, Ahlawat S, Fritz B, Thawait GK, Stern SE, Raithel E, et al. 10-Min 3D Turbo Spin Echo MRI of the Knee in Children: Arthroscopy-Validated Accuracy for the Diagnosis of Internal Derangement. *J Magn Reson Imaging JMRI.* juin 2019;49(7):e139-51.
12. Cook JL, Cook CR, Stannard JP, Vaughn G, Wilson N, Roller BL, et al. MRI versus ultrasonography to assess meniscal abnormalities in acute knees. *J Knee Surg.* août 2014;27(4):319-24.
13. Beaufils P, Verdonk R, éditeurs. *The meniscus.* Heidelberg: Springer Verlag; 2010. 407 p.
14. Bedoya MA, Barrera CA, Chauvin NA, Delgado J, Jaramillo D, Ho-Fung VM. Normal meniscal dimensions at different patient ages-MRI evaluation. *Skeletal Radiol.* avr 2019;48(4):595-603.
15. Takeda Y, Ikata T, Yoshida S, Takai H, Kashiwaguchi S. MRI high-signal intensity in the menisci of asymptomatic children. *J Bone Joint Surg Br.* mai 1998;80(3):463-7.
16. De Smet AA, Nathan DH, Graf BK, Haaland BA, Fine JP. Clinical and MRI Findings Associated with False-Positive Knee MR Diagnoses of Medial Meniscal Tears. *Am J Roentgenol.* juill 2008;191(1):93-9.
17. Tan K, Yoong P, Toms AP. Normal anatomical variants of the menisci and cruciate ligaments that may mimic disease. *Clin Radiol.* nov 2014;69(11):1178-85.
18. Lo IK, Bell DM, Fowler PJ. Anterior cruciate ligament injuries in the skeletally immature patient. *Instr Course Lect.* 1998;47:351-9.
19. Ho-Fung VM, Jaimes C, Jaramillo D. MR imaging of ACL injuries in pediatric and adolescent patients. *Clin Sports Med.* oct 2011;30(4):707-26.
20. Prince JS, Laor T, Bean JA. MRI of Anterior Cruciate Ligament Injuries and Associated Findings in the Pediatric Knee: Changes with Skeletal Maturation. *Am J Roentgenol.* 1 sept 2005;185(3):756-62.
21. Tschauer S, Sorantin E, Singer G, Eberl R, Weinberg A-M, Schmidt P, et al. The origin points of the knee collateral ligaments: an MRI study on paediatric patients during growth. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA.* janv 2016;24(1):18-25.
22. Helito CP, Helito PVP, Leão RV, Louza ICF, Bordalo-Rodrigues M, Cerri GG. Magnetic resonance imaging assessment of the normal knee anterolateral ligament in children and adolescents. *Skeletal Radiol.* sept 2018;47(9):1263-8.
23. Dunoski B, Zbojniec AM, Laor T. MRI of displaced meniscal fragments. *Pediatr Radiol.* 1 janv 2012;42(1):104-12.
24. Gans I, Bedoya MA, Ho-Fung V, Ganley TJ. Diagnostic performance of magnetic resonance imaging and pre-surgical evaluation in the assessment of traumatic intra-articular knee disorders in children and adolescents: what conditions still pose diagnostic challenges? *Pediatr Radiol.* févr 2015;45(2):194-202.
25. Araki Y, Yamamoto H, Nakamura H, Tsukaguchi I. MR diagnosis of discoid lateral menisci of the knee. *Eur J Radiol.* mai 1994;18(2):92-5.
26. Bisicchia S, Botti F, Tudisco C. Discoid lateral meniscus in children and adolescents: a histological study. *J Exp Orthop.* 24 sept 2018;5(1):39.
27. Hagino T, Ochiai S, Senga S, Yamashita T, Wako M, Ando T, et al. Arthroscopic treatment of symptomatic discoid meniscus in children. *Arch Orthop Trauma Surg.* janv 2017;137(1):89-94.
28. Jung JY, Choi S-H, Ahn JH, Lee SA. MRI findings with arthroscopic correlation for tear of discoid lateral meniscus: comparison between children and adults. *Acta Radiol Stockh Swed* 1987. mai 2013;54(4):442-7.
29. Kocher MS, Logan CA, Kramer DE. Discoid Lateral Meniscus in Children: Diagnosis, Management, and Outcomes. *J Am Acad Orthop Surg.* nov 2017;25(11):736-43.
30. Kushare I, Klingele K, Samora W. Discoid Meniscus: Diagnosis and Management. *Orthop Clin North Am.* oct 2015;46(4):533-40.
31. Ahn JH, Lee YS, Ha HC, Shim JS, Lim KS. A Novel Magnetic Resonance Imaging Classification of Discoid Lateral Meniscus Based on Peripheral Attachment. *Am J Sports Med.* 1 août 2009;37(8):1564-9.
32. Rao SK, Sripathi Rao P. Clinical, radiologic and arthroscopic assessment and treatment of bilateral discoid lateral meniscus. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc Off J ESSKA.* mai 2007;15(5):597-601.
33. Yaniv M, Blumberg N. The discoid meniscus. *J Child Orthop.* juill 2007;1(2):89-96.
34. Campbell SE, Sanders TG, Morrison WB. MR

*DIAGNOSTIC RADIOLOGIQUE DES LÉSIONS
MÉNISCO-LIGAMENTAIRES DU GENOU CHEZ L'ENFANT*

- Imaging of Meniscal Cysts: Incidence, Location, and Clinical Significance. *Am J Roentgenol.* août 2001;177(2):409-13.
35. Lee K, Siegel MJ, Lau DM, Hildebolt CF, Matava MJ. Anterior cruciate ligament tears: MR imaging-based diagnosis in a pediatric population. *Radiology.* déc 1999;213(3):697-704.
36. Casalonga A, Bourelle S, Chalencon F, De Oliviera L, Gautheron V, Cottalorda J. Tibial intercondylar eminence fractures in children: The long-term perspective. *Orthop Traumatol Surg Res OTSR.* sept 2010;96(5):525-30.
37. Abbasi D, May MM, Wall EJ, Chan G, Parikh SN. MRI findings in adolescent patients with acute traumatic knee hemarthrosis. *J Pediatr Orthop.* déc 2012;32(8):760-4.
38. Askenberger M, Ekström W, Finnbogason T, Janarv P-M. Occult Intra-articular Knee Injuries in Children With Hemarthrosis. *Am J Sports Med.* juill 2014;42(7):1600-6.
39. Wessel LM, Scholz S, Rüsck M, Köpke J, Loff S, Duchêne W, et al. Hemarthrosis after trauma to the pediatric knee joint: what is the value of magnetic resonance imaging in the diagnostic algorithm? *J Pediatr Orthop.* juin 2001;21(3):338-42.
40. Samora WP, Palmer R, Klingele KE. Meniscal pathology associated with acute anterior cruciate ligament tears in patients with open physes. *J Pediatr Orthop.* mai 2011;31(3):272-6.
41. Shea KG, Grimm NL, Laor T, Wall E. Bone bruises and meniscal tears on MRI in skeletally immature children with tibial eminence fractures. *J Pediatr Orthop.* mars 2011;31(2):150-2.
42. Zhang L, Hacke JD, Garrett WE, Liu H, Yu B. Bone Bruises Associated with Anterior Cruciate Ligament Injury as Indicators of Injury Mechanism: A Systematic Review. *Sports Med Auckl NZ.* mars 2019;49(3):453-62.
43. Snearly WN, Kaplan PA, Dussault RG. Lateral-compartment bone contusions in adolescents with intact anterior cruciate ligaments. *Radiology.* janv 1996;198(1):205-8.
44. Gómez JE, Molina DD, Rettig SD, Kan JH. Bone Bruises in Children and Adolescents Not Associated With Ligament Ruptures [corrected]. *Orthop J Sports Med.* 2018;6(7):2325967118786960.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-015

« Overuse injuries » chez l'enfant

Pr AURÉLIEN COURVOISIER

Service d'orthopédie pédiatrique
Hôpital Couple-Enfant
CHU Grenoble Alpes

Introduction

Classiquement, la définition d'une lésion d'hypersollicitation est une lésion chronique conséquence d'un niveau de contrainte physiologique exercée sur le système musculo-squelettique sans un temps de repos suffisant(1, 2). Le degré d'hypersollicitation ne peut donc pas être défini de manière précise pour l'ensemble d'une population d'enfants.

Il est fondamental de connaître ces manifestations qui sont en augmentation et qui sont souvent négligées et banalisées sous l'étiquette des « douleurs de croissance ». Or, la croissance ne fait pas mal, il s'agit bien de véritables troubles musculo-squelettiques responsables de douleurs parfois très invalidantes chez les enfants, et particulièrement pendant le pic de croissance pubertaire ou la croissance des membres inférieurs est très rapide et le système musculo-squelettique dans sa globalité est très sollicité(3).

Le thème général du séminaire est le sport mais des lésions ostéo-articulaires dites d'hypersollicitation surviennent chez des enfants ne pratiquant que peu ou pas d'activité sportive. Et nous voyons régulièrement en consultation des enfants présentant des douleurs chroniques, typiques de l'hypersollicitation qui n'ont pas d'activité sportive intensive.

Plutôt que de généraliser le problème à une population d'enfants sportifs hyperactifs, il semble préférable de parler d'inadéquation entre « l'offre », c'est-à-dire la capacité d'un système musculo-squelettique à soutenir un effort sur une période donnée de la croissance et « la demande », c'est-à-dire l'intensité, la fréquence et la durée d'une ou plusieurs activités ; sachant que la vie quotidienne

peut être considérée comme une activité à part entière chez certains enfants.

Nous allons présenter les différentes lésions communes liées à une hypersollicitation d'un ou des membres en focalisant l'exposé sur les lésions typiquement liées au sport. Pour simplifier l'exposé, nous avons choisi de partir du motif de consultation c'est-à-dire soit une douleur au membre inférieur soit une douleur au membre supérieur.

Douleur au membre inférieur

La douleur localisée au niveau du genou ou du tibia, est un motif de consultation fréquent chez le pré-adolescent.

Les lésions d'hypersollicitation les plus fréquentes sont :

- La maladie d'Osgood-Schlatter
- Le syndrome de Sinding-Larsen-Johansson

Ces deux lésions représentent 18% de toutes les causes de lésions par hypersollicitation en pédiatrie. Elles font parties des de la grande famille des ostéochondroses(4).

L'Osgood-Schlatter est décrit comme une inflammation chronique du tendon patellaire au niveau de son insertion sur la tubérosité tibiale antérieure. Lors de sa présentation la plus fréquente, il survient chez la fille entre 8 et 13 ans et chez le garçon entre 10 et 15 ans. C'est le problème majeur en France du garçon qui pratique le foot en club(5). Le quadriceps est verrouillé en extension lors du tir et l'ensemble de l'appareil extenseur est mis en contrainte lors de la frappe du ballon. Les douleurs,

en l'absence de prise en charge adaptée, peuvent devenir invalidantes au point que la pratique du foot peut devenir impossible.

Typiquement, cliniquement, il s'agit d'une douleur au niveau de la tubérosité tibiale antérieure (TTA) à l'effort avec une douleur élective à la palpation de la TTA. Dans les formes les plus sévères, on constate une tuméfaction et une rougeur de la TTA. La radiographie est le plus souvent normale ; la fragmentation du noyau secondaire d'ossification de la TTA est normale. En revanche, très rarement, dans les formes chroniques, on peut observer une ossification du tendon patellaire. Il n'y a pas lieu de proposer d'autre examen complémentaire. La radiographie n'est d'ailleurs pas toujours nécessaire quand le diagnostic est typique et que les douleurs sont bilatérales(6, 7). Attention, un doute clinique doit impérativement faire pratiquer une radiographie à la recherche d'un diagnostic différentiel, en particulier une tumeur osseuse.

Le Syndrome de Sinding Larsen Johansson est l'équivalent de l'Osgood Schlatter au niveau de l'insertion patellaire du tendon patellaire(3). Cliniquement, la douleur siège à la face antérieure du genou ; le patient n'arrive pas toujours à l'identifier de manière précise. La palpation de la pointe de la rotule, genou en extension, quadriceps relâché, réveille alors la douleur de manière très intense. La radiographie est également le plus souvent normale. Dans les formes les plus chroniques, on peut toutefois constater un allongement de la pointe de la rotule ; son « nez » s'allonge.

Au niveau du membre inférieur, les lésions d'hypersollicitation dépendent aussi du type d'activité sportive. Chez le coureur, avec les deux lésions précédemment citées, l'une des lésions les plus fréquentes est le syndrome de la bandelette ilio-tibiale(8, 9). Il est assez typique, puisqu'il survient lors d'un effort de course à pied. La douleur est élective à la face latérale du genou, précisément sur la face latérale du condyle latéral du fémur. La douleur est parfois tellement vive que l'arrêt de l'effort est inévitable. La palpation du condyle latéral est alors douloureuse. Le repos permet de diminuer la douleur. Mais la reprise de la course la réveille inévitablement. D'autres activités sportives sollicitant le genou de manière différente peuvent être possibles sans douleur. Il s'agit classiquement d'un mécanisme d'essuie-glace entre la bandelette ilio-tibiale et l'épicondyle latéral du condyle latéral du fémur.

Chez les filles, les douleurs d'hypersollicitation les plus fréquentes lors de la pratique de la course à pied sont les douleurs de la face antérieure du tibia(9). On distingue deux entités qui sont le « medial tibial stress syndrome » (MTSS) et les fractures de fatigue. Le MTSS survient préférentiellement chez les filles, avec une faible expérience de la course à pied, ayant déjà un antécédant de MTSS et un Index de Masse Corporelle (IMC) élevé. Les fractures de fatigues surviennent chez des adolescentes pratiquant une activité de course à pied intensive(10-12). Il est important de noter que dans ce cas de figure, la fracture survient sur un os normal. La radiographie est alors indispensable pour avancer dans le diagnostic. Néanmoins, elle est souvent insuffisante pour que le diagnostic soit formel. Souvent, on constate un épaissement de la corticale antérieure du tibia. Mais le trait de fracture minime est difficile à identifier. Le recours à une IRM et/ou un scanner est parfois nécessaire pour rendre formel le diagnostic(4). Il faut bien se rendre compte que la pression parentale est importante sur le médecin car l'inquiétude grandit à force d'errance diagnostique. Parfois, des diagnostics erronés de tumeur sont avancés, il devient donc indispensable de couper court à tous ces doutes par la prescription d'examens complémentaires. L'IRM n'est pas toujours contributive dans les fractures de fatigue car la densité osseuse corticale est importante et la faible résolution spatiale de l'IRM ne permet pas d'individualiser le trait de fracture.

La maladie de Sever fait partie des ostéochondroses au même titre que l'Osgood-Schlatter au niveau de l'insertion du tendon d'Achille sur l'apophyse calcanéenne(1-4). C'est un problème très fréquent en période de croissance rapide des membres inférieurs. Les enfants se plaignent de douleur du talon à la marche accentuée à l'effort, en particulier à la course à pied. Pour certains, poser le talon au sol devient impossible et ils marchent sur la pointe des pieds. A l'examen, la douleur est réveillée au pincement du talon ou à la palpation de l'insertion de l'insertion du tendon d'Achille. La radiographie est rarement nécessaire sauf bien entendu en cas de doute. La fragmentation du noyau d'ossification secondaire du calcanéum est normale et n'est pas un signe de Sever. Il existe des fractures de fatigue au niveau du pied dont la fréquence est trop rare pour quelles soient détaillées ici. Il faut juste savoir que devant une douleur du pied dans le cadre d'une activité sportive intensive peut être liée à une fracture de fatigue. L'IRM est alors l'examen de choix pour en faire le diagnostic.

Douleur au membre supérieur

TRAITEMENT et PREVENTION (1, 6)

Les lésions d'hypersollicitation au membre supérieur sont dues à un excès de traction ou de compression au niveau d'une articulation. Les 3 lésions les plus fréquemment rapportées dans la littérature sont :

- Le poignet du gymnaste
- L'épaule de Little League
- Le coude de Little League

Les deux dernières sont beaucoup plus rares en Europe où le Baseball est moins pratiqué mais sont un véritable enjeu chez les enfants au poste de « lanceur » aux Etats-Unis. En revanche, la gymnastique est un sport pédiatrique quasi-exclusif à haut niveau, même si l'accès aux Jeux Olympiques est désormais réservé au plus de 16 ans. Les gymnastes atteignent leur plus haut niveau avant même leur puberté. 75% des gymnastes ont déjà rapporté une douleur du poignet durant leur pratique ou en compétition(4).

Le « poignet du gymnaste » est une lésion liée à des compressions répétées du poignet en hyper-extension. Il se crée à terme une épiphysiodèse prématurée de la physe distale du radius. Au départ, il s'agit d'une douleur des poignets, la radiographie est le plus souvent normale mais l'IRM peut montrer un œdème métaphysaire distal au niveau du radius et de l'ulna (13, 14).

Le coude de Little League est un terme générique utilisé pour décrire un ensemble de lésions du coude de l'enfant survenant chez le joueur de Baseball (4, 15). Mais il s'agit surtout d'une lésion de l'épicondyle médial par traction répétées chez des enfants de 11 à 15 ans. Il s'agit d'un décollement chronique du noyau d'ossification de l'épicondyle médial. Autant, sa survenue chez le joueur de Baseball est anecdotique en France, autant cette lésion peut être possible chez le joueur de tennis. Le fameux « tennis elbow » de l'adulte peut se traduire chez l'enfant par une lésion du noyau d'ossification de l'épicondyle médial. La radiographie montre un décollement de l'épicondyle médial mais c'est l'IRM qui confirme le diagnostic en montrant l'inflammation.

L'épaule de Little League correspond à une épiphysiolyse humérale supérieure liée à des efforts répétés de lancer(15, 16). Cette lésion est exceptionnelle en France.

Le traitement des lésions d'hypersollicitation fait l'objet d'un autre chapitre. Voici toutefois les grands principes du traitement et surtout de la prévention des lésions d'hypersollicitation.

Il est d'abord évident que le diagnostic doit être posé. Il est alors fondamental de prendre le problème dans sa globalité et en premier lieu d'identifier les facteurs de risques.

De manière générale, il faut distinguer les facteurs de risques intrinsèques et les facteurs de risques extrinsèques (4, 17).

Les facteurs de risques intrinsèques sont les facteurs liés aux caractéristiques de l'enfant. Certains sont modifiables d'autres non modifiables.

Les facteurs de risques intrinsèques modifiables sont : l'IMC, la force et la souplesse de l'enfant(3, 4, 8, 18). Les facteurs de risques intrinsèques non modifiables sont : l'âge, la taille, le timing du pic de croissance pubertaire et les antécédents de lésions d'hypersollicitation. D'ailleurs, avoir un antécédent de lésion d'hypersollicitation est le facteur de risque principal de survenue d'un autre épisode.

Les facteurs de risques extrinsèques sont a priori modifiables. Il s'agit de facteurs de risques liés à la pratique de l'activité sportive : le volume, l'intensité, le type de coaching, la variabilité des exercices et le niveau sportif avant la saison (4, 8, 9, 17).

Il n'y a pas de consensus sur les stratégies de prévention néanmoins, il semble légitime de réaliser une période de repos actif après un cycle de compétition. Un entraînement adapté et une variation dans les tâches exécutées sont encouragés (17).

Le traitement n'est pas consensuel. Des études suggèrent un arrêt complet des activités sportives, d'autres suggèrent une modulation de l'activité physique en fonction des symptômes afin de limiter l'impact psychologique de l'arrêt du sport chez les jeunes athlètes. Certains auteurs proposent des programmes d'étirements et de conditionnement physique(19). Mais aucune étude n'a jamais comparé les différentes attitudes thérapeutiques. Il est toutefois recommandé, quel que soit le type de stratégie thérapeutique, de ne pas retourner à la compétition ou au sport de manière intensive sans une disparition complète des douleurs(4).

La relation entre le médecin du sport, les chirurgiens, les éducateurs sportifs, les parents et l'enfant doit être fluide et transparente pour d'abord rassurer et accompagner la guérison qui est souvent longue et doit faire l'objet d'une remise en question de la manière dont l'activité sportive est pratiquée. Or, de nombreux préjugés persistent et il est parfois difficile de ménager les susceptibilités. Mais une fois encore, il est indispensable de ne pas se tromper d'objectif et de recentrer le débat sur l'enfant et non sur ses performances.

REFERENCES

1. Launay F. Sports-related overuse injuries in children. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2015;101(1 Suppl):S139-47. Epub 2014/12/30. doi: 10.1016/j.otsr.2014.06.030. PubMed PMID: 25555804.
2. Stracciolini A, Casciano R, Friedman HL, Meehan WP, Micheli LJ. A closer look at overuse injuries in the pediatric athlete. *Clin J Sport Med.* 2015;25(1):30-5. doi: 10.1097/JSM.000000000000105. PubMed PMID: 24926911.
3. Wu M, Fallon R, Heyworth BE. Overuse Injuries in the Pediatric Population. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2016;24(4):150-8. doi: 10.1097/JSA.000000000000129. PubMed PMID: 27811514.
4. Arnold A, Thigpen CA, Beattie PF, Kissenberth MJ, Shanley E. Overuse Physeal Injuries in Youth Athletes. *Sports Health.* 2017;9(2):139-47. Epub 2017/02/06. doi: 10.1177/1941738117690847. PubMed PMID: 28165873; PubMed Central PMCID: PMC5349397.
5. Leppänen M, Pasanen K, Clarsen B, Kannus P, Bahr R, Parkkari J, et al. Overuse injuries are prevalent in children's competitive football: a prospective study using the OSTRC Overuse Injury Questionnaire. *Br J Sports Med.* 2019;53(3):165-71. Epub 2018/08/14. doi: 10.1136/bjsports-2018-099218. PubMed PMID: 30108062.
6. Journeau P, Polirzstok E, Launay F, Barbier D. [OVERUSE INJURIES IN THE YOUNG ATHLETE]. *Rev Prat.* 2015;65(8):1084-90. PubMed PMID: 26749713.
7. Chang GH, Paz DA, Dwek JR, Chung CB. Lower extremity overuse injuries in pediatric athletes: clinical presentation, imaging findings, and treatment. *Clin Imaging.* 2013;37(5):836-46. Epub 2013/06/04. doi: 10.1016/j.clinimag.2013.04.002. PubMed PMID: 23759208.
8. Hogan KA, Gross RH. Overuse injuries in pediatric athletes. *Orthop Clin North Am.* 2003;34(3):405-15. doi: 10.1016/s0030-5898(03)00006-3. PubMed PMID: 12974490.
9. Seto CK, Statuta SM, Solari IL. Pediatric running injuries. *Clin Sports Med.* 2010;29(3):499-511. doi: 10.1016/j.csm.2010.03.005. PubMed PMID: 20610035.
10. Shelat NH, El-Khoury GY. Pediatric stress fractures: a pictorial essay. *Iowa Orthop J.* 2016;36:138-46. PubMed PMID: 27528851; PubMed Central PMCID: PMC4910803.
11. Changstrom BG, Brou L, Khodae M, Braund C, Comstock RD. Epidemiology of stress fracture injuries among US high school athletes, 2005-2006 through 2012-2013. *Am J Sports Med.* 2015;43(1):26-33. Epub 2014/12/05. doi: 10.1177/0363546514562739. PubMed PMID: 25480834.
12. Heyworth BE, Green DW. Lower extremity stress fractures in pediatric and adolescent athletes. *Curr Opin Pediatr.* 2008;20(1):58-61. doi: 10.1097/MOP.0b013e3282f370c0. PubMed PMID: 18197040.
13. Bell DR, Post EG, Biese K, Bay C, Valovich McLeod T. Sport Specialization and Risk of Overuse Injuries: A Systematic Review With Meta-analysis. *Pediatrics.* 2018;142(3). Epub 2018/08/22. doi: 10.1542/peds.2018-0657. PubMed PMID: 30135085.
14. Lomasney LM, Lim-Dunham JE, Cappello T, Annes J. Imaging of the pediatric athlete: use and overuse. *Radiol Clin North Am.* 2013;51(2):215-26. Epub 2012/12/25. doi: 10.1016/j.rcl.2012.09.014. PubMed PMID: 23472587.
15. Mautner BK, Blazuk J. Overuse throwing injuries in skeletally immature athletes--diagnosis, treatment, and prevention. *Curr Sports Med Rep.* 2015;14(3):209-14. doi: 10.1249/JSR.000000000000155. PubMed PMID: 25968854.
16. Heyworth BE, Kramer DE, Martin DJ, Micheli LJ, Kocher MS, Bae DS. Trends in the Presentation, Management, and Outcomes of Little League Shoulder. *Am J Sports Med.* 2016;44(6):1431-8. Epub 2016/03/16. doi: 10.1177/0363546516632744. PubMed PMID: 26983458.
17. Paterno MV, Taylor-Haas JA, Myer GD, Hewett TE. Prevention of overuse sports injuries in the young athlete. *Orthop Clin North Am.* 2013;44(4):553-64. Epub 2013/08/29. doi: 10.1016/j.ocl.2013.06.009. PubMed PMID: 24095071; PubMed Central PMCID: PMC3796354.
18. Brown T, Moran M. Pediatric Sports-Related Injuries. *Clin Pediatr (Phila).* 2019;58(2):199-212. Epub 2018/11/27. doi: 10.1177/0009922818810879. PubMed PMID: 30477308.
19. Pengel KB. Common overuse injuries in the young athlete. *Pediatr Ann.* 2014;43(12):e297-308. doi: 10.3928/00904481-20141124-09. PubMed PMID: 25486038.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-016

Traitement des lésions d'hypersollicitation chez l'enfant

RICHARD GOURON

Chef de service de Chirurgie de l'enfant. Unité d'orthopédie pédiatrique CHU Amiens. Laboratoire SSPC (Simplification des soins des patients chirurgicaux complexes) Université de Picardie Jules Verne. Institut fédératif GRECO (Groupe de Recherche En Chirurgie rObotique) Université de Picardie Jules Verne.

Introduction

La tendance actuelle est à la pratique de plus en plus intensive des activités sportives chez l'enfant [1,2]. Beaucoup d'enfant pratiquent plusieurs activités sportives avec de moins en moins de période de pause de fin de saison entraînant une sollicitation permanente de l'appareil musculo-squelettique [3]. De plus, cette pratique sportive a tendance à se spécialiser précocement et surtout à être réalisée de manière de plus en plus intensive plus tôt conduisant inéluctablement à augmenter le risque de lésions d'hypersollicitation sur le squelette immature [4].

La sollicitation répétée osseuse, musculaire ou tendineuse sans un temps adapté de récupération et de cicatrisation conduit à des microtraumatismes de ces structures. Le cartilage de croissance est physiologiquement vulnérable tout particulièrement au niveau des apophyses lieux d'insertions de ces tendons sollicités ce qui entraîne des lésions spécifiques des structures apophysaires. La physe et les épiphyses peuvent être également sollicitées ce qui peut entraîner également des lésions intra articulaires. Enfin, les contraintes répétées de compression et de tension sur cet os peuvent entraîner des œdèmes de la médullaire et à terme des fractures de contrainte pouvant intéresser des segments diaphysaires, métaphysaires mais également le rachis (spondylolyse).

Le traitement de ces lésions doit s'intéresser à tous les éléments physiopathologiques conduisant à l'hypersollicitation et bien sûr à la spécificité et aux conséquences locales de ce stress.

Principes généraux

Le repos sportif est la base du traitement des lésions d'hypersollicitation. Le repos n'est pas absolu sauf dans les atteintes articulaires graves. Selon l'importance des lésions et de la douleur, on pourra simplement adapter l'entraînement voire modifier le mouvement vulnérant. [5]

Une immobilisation est parfois utile pour passer un cap douloureux ou pour faire cicatriser un fragment osseux.

Les traitements antalgiques conventionnelles ou anti-inflammatoires sont peu utilisés car en faisant artificiellement diminuer la douleur, ils incitent l'enfant à reprendre prématurément son activité sportive. Ainsi, l'hypersollicitation continue pouvant conduire à une aggravation du phénomène. Les infiltrations péri-tendineuses ou péri apophysaires sont proscrites. [5]

Une chirurgie peut être indiquée dans un certain nombre de cas pour activer une réparation, retirer ou fixer un fragment ostéochondral détaché ou pour traiter une séquelle.

La patience est sans doute la meilleure traitement car un bon nombre de pathologies d'hypersollicitation (des physes ou apophyses) vont de fait s'arrêter en cours de puberté vers R1s1er 1 quand la croissance de ces zones va se terminer. Chaque type d'hypersollicitation (apophysaire, épiphysaire, physaire ou fracture de fatigue) ainsi que chaque localisation aura sa particularité.

Traitement des lésions apophysaires

Principes généraux [6]

Le premier principe du traitement des lésions apophysaires est le repos sportif relatif. C'est la douleur résiduelle qui devra guider le repos et la reprise de l'activité. Si l'apophyse est douloureuse au cours de l'activité sportive, celle-ci doit être suspendue de quelques jours à quelques semaines. Elle est ensuite reprise progressivement avec volume horaire réduit puis normalement. Si une symptomatologie réapparaît, l'activité est à nouveau à diminuer voire arrêter. L'environnement familial, scolaire et sportif (coach) doivent être informés de la possibilité de moduler la quantité de sport en fonction de la douleur. Pour les sportifs de haut niveau, une autre activité sportive préservant l'articulation atteinte peut être maintenue pour maintenir l'adaptation cardio-respiratoire à l'effort.

Le traitement des formes très douloureuses peut être optimisé à l'aide d'une immobilisation temporaire. Cette immobilisation ne doit pas être maintenue au-delà en raison de l'amyotrophie qu'elle entraîne.

Les traitements antalgiques peuvent être utilisés mais on préférera les solutions locales telles que le glaçage. Enfin, une kinésithérapie est prescrite par certains pour améliorer la souplesse et longueur des muscles rétractés qui entrent dans la physiopathologie de l'apophysose. Elle est à démarrer dès lors que l'apophyse n'est plus spontanément douloureuse car une sollicitation en traction sur l'apophyse par le rééducateur peut entretenir les microlésions à l'origine même de la symptomatologie qu'il tente de faire disparaître. Il est sans doute plus simple et plus utile d'adapter à l'enfant un planning d'étirement musculaire quotidien plus qu'une kinésithérapie formelle.

Le retour à l'activité normale est conditionné à la prévention de la récurrence par le maintien d'une bonne souplesse et bonne longueur musculaire.

Coude [3]

L'apophysose de l'épicondyle médial, liée à l'hypersollicitation en valgus alors que l'épicondyle médial n'est pas encore fusionnée (entre 9 et 12 ans) est fréquente chez les tennismen ou au baseball. Le traitement initial est l'arrêt de l'activité sollicitante (lancer) associée à des traitements locaux comme le glaçage. Il est important de maintenir une amplitude articulaire correcte dès la disparition des symptômes pour éviter l'enraidissement. Le jeune sportif doit garder par ailleurs une activité maintenant le conditionnement cardio-respiratoire à l'effort. La

reprise sportive est progressive en limitant le nombre de lancer ou de service au tennis. Une reprise trop rapide entraîne potentiellement une récurrence, une hypertrophie de l'épicondyle médiale ou une avulsion apophysaire nécessitant une ostéosynthèse.

Bassin et hanche

Les atteintes apophysaires des épines iliaques, de l'ischion ou du petit trochanter sont essentiellement des avulsions compte tenu de l'insertion étroite des tendons qui s'y insèrent.[7] Le traitement en est très souvent symptomatique. Le repos en décharge et en décubitus est nécessaire pour 7 à 10 jours en installant le patient de manière à détendre le muscle concerné (par exemple hanche fléchie pour une atteinte de l'épine iliaque antéro-inférieure par traction du rectus femoris). L'appui est repris progressivement. Il faut évaluer secondairement une potentielle rétraction du muscle concerné qui peut faire l'objet d'étirement dès lors qu'il n'y a plus de douleur. Le retour à l'activité sportive se fait habituellement après le deuxième mois. Le repositionnement et la fixation chirurgicale est discuté mais ne permet généralement pas un retour à l'activité sportive plus rapidement. Une méta-analyse récente recommande néanmoins une fixation des fragments déplacés de plus de 15 mm tout particulièrement pour les sportifs de bon niveau avec un meilleur retour à l'activité sportive.[8]

Genou

Les lésions apophysaires au genou sont essentiellement des lésions chroniques comme l'Osgood-Schlatter à la tubérosité tibiale antérieure et le Sinding-Larsen-Johansson à la pointe de la patella. Le traitement consiste avant tout en un repos sportif relatif. L'arrêt du sport à l'origine de la sollicitation va progressivement faire disparaître la douleur. Le retour à l'activité se fait ensuite progressivement dans le respect de la symptomatologie avec une adaptation en quantité et en intensité en fonction des symptômes. Des antalgiques et un glaçage local peuvent être utilisés.

Une immobilisation par genouillère peut être utilisée si la symptomatologie est très marquée ou ne disparaît pas avec le traitement symptomatique.

Après un retour à une activité sportive sans douleur, un patient atteint d'Osgood-Schlatter ou de Sinding-Larsen-Johansson devra étirer son quadriceps et ses ischio-jambiers pour limiter les sollicitations en traction et le risque de récurrence [7,9], puisqu'il est aujourd'hui certain qu'il y a un lien direct entre Osgood-Schlatter symptomatique et rétraction musculaire.[10]

Des ossifications hétérotopiques intra-tendineuses peuvent être séquellaires de ces apophyses et nécessiter leur exérèse chirurgicale si elles entraînent des douleurs au long cours malgré la fin de croissance. [3,7,11]

Cheville et pied

L'apophyse de la grande tubérosité du calcaneum (Maladie de Sever) est fréquente entre 8 et 12 ans. [7] Le traitement est toujours symptomatique. Il débute par un ralentissement des activités sportives le temps d'obtenir une diminution des douleurs. Il est impératif quand l'indolence est obtenue d'étirer le triceps sural car la rétraction postérieure est un élément fondamental de la maladie de Sever. [9,11] Des talonnettes du commerce en élastomère peuvent être prescrites pour amortir les réceptions au sol à la marche. Si des semelles orthopédiques sont prescrites, elles doivent apporter le même amorti et ne surtout pas compenser un équin dû à une rétraction de la chaîne postérieure par un effet talonnette car ceci ne ferait que pérenniser la traction sur l'apophyse calcaneenne.

Une douleur plus importante peut nécessiter de mettre le pied en décharge par béquillage ou fauteuil roulant et parfois une immobilisation par botte peut être utile pour passer une période douloureuse plus marquée (environ 3 à 4 semaines).[9]

Les autres ostéochondroses du pied sont plus rares. Le traitement de l'atteinte de l'os naviculaire est symptomatique. L'os se reconstruit naturellement en quelques mois. Pendant ce temps, les activités sportives intenses doivent être suspendues et des orthèses plantaires de soutien de la voûte médiale voir une immobilisation courte peuvent être utilisées en fonction de la douleur. [7]

Le traitement des apophyses d'Iselin (base 5ème métatarsien), de Renander (os sésamoïde ou de Freiberg (tête du 2ème métatarsien) est identique au précédent. Dans de rares cas, une ostéotomie de la tête du 2ème métatarsien peut être nécessaire dans la maladie de Freiberg. [7]

Traitement des lésions épiphysaires

Coude

L'ostéochondrose du condyle latéral ou maladie de Panner affecte l'intégralité du capitulum chez l'enfant très jeune et se manifeste essentiellement par une douleur et une limitation d'extension. La sensation de blocage n'y est pas rencontrée. La maladie évolue toujours vers la reconstruction. Il n'y a pas dans cette pathologie de corps étranger intra-articulaire.

Le traitement n'est donc que symptomatique par antalgiques et limitation des activités sportives ou parfois immobilisation (exceptionnelle) jusqu'à retour à la normale en 12 à 18 mois. [7,12]

L'ostéochondrite disséquante du capitulum, touchant plutôt l'adolescent, entraîne la même symptomatologie mais peut parfois conduire à des blocages par libération d'un fragment ostéo-chondral intra-articulaire.

Le traitement sera guidé par le caractère stable du fragment de l'ostéochondrite. La stabilité peut être évaluée par l'IRM et le caractère instable évoqué devant un hypersignal T2 sous le fragment dans la logette d'ostéochondrite. [12]

Le repos sportif et l'arrêt de toutes les contraintes en valgus (gymnastes) d'au moins 6 mois est recommandé pour les lésions stables. Une indication chirurgicale peut être posée au-delà de ce délai ou s'il y a des signes d'instabilité ou une libération d'un corps étranger intra-articulaire.[11,12] La chirurgie a lieu au mieux sous arthroscopie. Elle consiste en un débridement premier de la zone d'ostéochondrite et le retrait d'un éventuel fragment ostéo-chondral libre dans l'articulation. Des perforations de la lésion peuvent être efficaces, tout particulièrement avant la maturité squelettique, entraînant une résolution des douleurs et une fusion des fragments. [13] Pour des lésions de plus de 10 mm des greffes ostéocartilagineuses doivent être utilisées. [14]

Genou

L'ostéochondrite disséquante du genou dans sa forme juvénile ne nécessite souvent qu'un traitement symptomatique.[9] Les lésions sont souvent stables avec une surface articulaire intacte. Les contraintes sportives doivent être diminuées pendant au moins 6 mois mais l'appui reste autorisé. Une courte période de décharge peut être associée si la douleur est au premier plan.[7] L'IRM permet de déterminer s'il existe des lésions cartilagineuses associées et va guider le traitement. L'hypersignal IRM en T2 signant l'instabilité chez l'adulte n'a pas la même valeur chez l'enfant.[15]. Si la lésion couvre moins de 2,5 cm², la consolidation intervient en 6 mois pour la moitié des cas et presque toujours en 18 mois. [7] Si la guérison n'évolue pas suffisamment vite, des perforations extra articulaire par voie épiphysaire peuvent être envisagées pour redonner une vascularisation à la zone d'ostéochondrite et activer la consolidation tout en préservant la surface articulaire.[9,16] S'il y a une ulcération cartilagineuse, une arthroscopie peut être réalisée pour faire le bilan des lésions et perforer la zone par voie articulaire pour activer la

consolidation. L'arthroscopie permet également de retirer un fragment ostéochondral libre. Si le fragment est volumineux, une fixation doit être tentée mais sa consolidation n'est pas certaine. Si les lésions sont trop importantes et en zone portante, une greffe ostéo cartilagineuse en mosaïque peut être envisagée.[17]

Talus

L'ostéochondrite du dôme du talus peut être antéro-médiale (principalement séquellaire d'entorses) ou postéro-médiale. C'est dans cette dernière localisation qu'on rencontre principalement les lésions d'ostéochondrose.[7] Le traitement consiste avant tout en une éviction sportive stricte. La surveillance radiographique et IRM va guider la suite du traitement. La lésion peut cicatriser en plusieurs mois. Des lésions cartilagineuses peuvent nécessiter une perforation soit par arthroscopie soit par arthrotomie et parfois nécessitent une voie d'abord chirurgicale trans-malléolaire médiale pour bien exposer la région atteinte.

Traitement des lésions physiques

Généralités

Les lésions physiques peuvent être aiguës traumatiques et leur traitement ne sera pas détaillé ici car elles relèvent de la traumatologie courante et non pas des hypersollicitations.

Les lésions d'hypersollicitation du cartilage de croissance peuvent affecter les jeunes sportifs dans diverses localisations et pratiques sportives. La plupart de ces lésions se résolvent en limitant le sport favorisant et habituellement sans séquelles. Néanmoins, il faut rester vigilant car quelques épiphysiodèses ont été décrites et même des déformations en varus secondaire à des atteintes physiques fémorales distales ou tibiales proximales au rugby ou au tennis.[18]

Ces lésions peuvent être prévenues et les entraîneurs doivent réduire les entraînements et les contraintes physiques au cours de l'accélération de croissance. Les exercices doivent être variés au cours des séances sportives pour ne pas hypersolliciter une seule physe. Une préparation par échauffement, proprioception et étirement doit être obligatoire. Les entraîneurs doivent être formés à cette pathologie. Enfin, la périodicité des entraînements doit être respectées avec particulièrement des pauses estivales pour mettre les physes au repos.[18]

Épaule

A l'épaule, l'hypersollicitation de la physe humérale proximale (réalisant un élargissement de la physe véritable épiphysiolyse de l'humérus) se traite par la suspension de l'activité sportive pendant 3 mois (souvent lanceur au baseball, gymnaste, tennis, volleyball ou nageur). [7,11] Un programme basé sur la récupération de la force, la mécanique du lancer et la physiothérapie est entrepris pour les sportifs de haut niveau.[6] Un déficit préexistant de rotation interne de l'articulation gléno-humérale est un facteur prédisposant chez l'enfant. Les récurrences sont fréquentes (7% à 7 mois) et 3 fois plus dans cette population de déficit naturel en rotation interne.[19]

Poignet

Au poignet, l'atteinte physique est fréquente chez les gymnastes tout particulièrement quand l'ulna est plus court que le radius.[7,20] Le traitement est avant tout basé sur l'interruption sportive et par l'immobilisation pour éviter une fermeture prématurée de la physe. [7] L'immobilisation est préférentiellement confiée à un plâtre inamovible plutôt qu'à une attelle pour éviter les retraits prématurés sous la pression des entraîneurs ou des parents. Le temps de récupération est d'autant plus long que les images radiographiques sont importantes. Certains proposent un dépistage précoce des lésions physiques radiales chez les gymnastes [20]. Une épiphysiodèse complète du radius distal séquellaire de cette hypersollicitation peut nécessiter de réaliser une épiphysiodèse ulnaire distale ou une ostéotomie d'accourcissement ulnaire. [21]

Genou

Les lésions d'hypersollicitation physiques au fémur distal peuvent être visibles en radiographies standards par une augmentation de la hauteur physique mais sont tout particulièrement diagnostiquées en IRM. Avec un arrêt de l'activité sportive, la consolidation est toujours obtenue avec une reprise de croissance normale. Une genouillère peut accélérer la récupération. Le retour à la normale sera évalué cliniquement mais également par la normalisation de l'imagerie en 3 mois environ. Le repos sportif est essentiel dans cette pathologie puisque la mauvaise compliance peut entraîner une déformation axiale. [9,22]

Traitement des fractures de contrainte

Les hypersollicitation conduisant à des fractures de contraintes dites fractures de fatigue ne sont pas rares et peuvent se voir dans 13 à 50% des cas chez des jeunes athlètes selon le sport pratiqué.[6] La radiographie standard n'a une sensibilité que de 10% pour les formes précoces. C'est l'IRM qui permet la plupart du temps de faire le diagnostic et de grader l'atteinte en fonction d'une lésion d'œdème périosté simple sans fracture jusqu'au stade où une ligne fracturaire complète peut apparaître.[23]

La prise en charge est bien sûr individualisée en fonction du site atteint, de l'âge et du sport pratiqué. Néanmoins, les principes généraux du traitement comprennent la réduction de la charge d'impact pour permettre la guérison. L'immobilisation, la mise en charge protégée (p. ex., l'utilisation d'une botte de marche ou d'une longue attelle pneumatique) ou la mise en charge avec béquilles peuvent réduire davantage la charge et contrôler la douleur. Il est recommandé de faire de l'entraînement croisé avec des activités sans impact, comme la bicyclette ou la natation, pour maintenir l'adaptation cardiovasculaire.[6] Le retour à l'activité sportive doit se faire progressivement après disparition complète de la douleur et des signes radiologiques de consolidation. Le retour sportif se fait habituellement à 3 ou 4 mois dans les formes périostées et à 6 mois s'il existe un trait de fracture visible.[6,23] Le traitement n'est qu'exceptionnellement chirurgical. Il peut l'être dans de rares cas de fractures de fatigue du col du fémur avec ostéosynthèse comme dans les fractures conventionnelles si un déplacement progressif intervient ou une absence de consolidation avec le temps.[24]

Prévention

Il apparaît certain que le meilleur traitement de la lésion d'hypersollicitation est la prévention de sa survenue en agissant précocement sur tous les éléments physiopathologiques qui interviennent dans sa constitution.

Spécialisation précoce

La spécialisation précoce est une des premières causes d'hypersollicitation.[25,26] Il s'agit là d'un entraînement intensif pour un seul sport à l'exclusion des autres et tout au long de l'année.[27] Les jeunes enfants pratiquent actuellement des sports de manières plus intensive et la plupart sont spécialisés

déjà avant 7 ans. La participation à plusieurs activités permet un transfert de compétences d'un sport à un autre et permet un meilleur développement du jeune sportif.[28] Cette variété sportive nécessaire chez le jeune permet en même temps un meilleur équilibre neuromusculaire et moins de contrainte répétée.[27] Il importe donc pour éviter les hypersollicitations musculo-squelettiques de varier en quantité et en qualité les activités des jeunes enfants.

Mode de vie

Les enfants sportifs de bon niveau doivent tout comme les adultes avoir une hygiène de vie correcte pour tolérer les sollicitations sportives. Un régime adapté, une bonne hydratation et un sommeil suffisant (plus de 8 heures par nuit) ont une influence sur la limitation de survenue des lésions d'hypersollicitation.[7,27,29] Il faut enfin adapter le matériel sportif à la sollicitation (bon chaussage, balle plus souples chez l'enfant...).[7]

Adaptation horaire

La quantité et la qualité de la pratique sportive doivent être évaluées. Il y a un large consensus sur la règle des 10%, qui stipule que la charge de travail ne doit pas être augmentée de plus de 10% par semaine pour permettre une bonne récupération. Selon le sport, cela signifie que le temps d'entraînement, le poids, la distance ou la vitesse ne devraient pas être augmentés de plus de 10 %.[7] En ce qui concerne la qualité de la pratique athlétique, il est important d'impliquer l'entraîneur afin de mieux analyser la technique sportive de l'enfant et les éventuelles erreurs de performance. Le volume horaire total hebdomadaire a son importance. Au-delà de 16 heures de sport par semaine, les risques d'hypersollicitation sont élevés. [6] Il est important de respecter au moins 1 journée hebdomadaire de repos et 3 mois dans l'année.

Souplesse

Les rétractions musculo-tendineuses sont un facteur essentiel de survenue d'hypersollicitation.[10] Une souplesse musculaire permet à la fois d'améliorer ses performances et d'éviter les hypercontraintes apophysaires. Des exercices réguliers de stretching (quadriceps, ischio-jambiers, triceps sural) doivent donc être pratiqués de manière régulière. Néanmoins, il n'est pas recommandé d'envisager le stretching immédiatement après l'exercice physique car il peut aggraver les microlésions musculaires qui surviennent au cours de la pratique sportive. Il est plus efficace de réaliser ces étirements à distance du sport, sur une apophyse indolore et par un programme régulier

imposé au sportif au mieux au cours de séances dédiées.[7]

Adaptation au stade pubertaire

Les entraîneurs et les parents des enfants sportifs doivent prendre conscience du stade pubertaire. En dessous de 12 ans, la fragilité des cartilages de croissance rend plus facile l'apparition d'une lésion d'hypersollicitation si l'activité proposée est déraisonnable en volume horaire ou en intensité.

Le statut pubertaire doit être pris en compte de manière préférentielle par rapport à l'âge chronologique. Il est évident que dans un même groupe d'âge, il y a des stades différents de développement pubertaires. Certaines sollicitations sportives risquent donc d'être trop importantes pour certains enfants et le sport doit être adapté individuellement.[7]

Conclusion

La plupart des lésions rencontrées sont bénignes et le traitement est souvent simple et symptomatique. Il repose avant tout sur le bon sens et la bonne adaptation de l'activité sportive à l'âge. Les moyens de prévention doivent bien être connus des enfants, des parents et des entraîneurs.

L'arrêt du sport est toujours le traitement initial. Quand il est repris, l'enfant doit être à l'écoute de son corps pour ne pas rechuter.

Même si des immobilisations voire de la chirurgie peuvent être nécessaires, c'est avant tout la bonne gestion de l'activité en fonction de l'âge, du statut pubertaire qui feront le succès des traitements des lésions d'hypersollicitation.

Références

1. Caine D, Maffulli N, Caine C. Epidemiology of injury in child and adolescent sports: injury rates, risk factors, and prevention. *Clin Sports Med* 2008;27:19–50.
2. Bedoya MA, Jaramillo D, Chauvin NA. Overuse injuries in children. *Top Magn Reson Imaging* 2015;24:67–81.
3. Hoang QB, Mortazavi M. Pediatric overuse injuries in sports. *Adv Pediatr* 2012;59:359–83.
4. Reider B. Too Much? Too Soon? *Am J Sports Med* 2017;45:1249–51.
5. Journeau P, Haumont T, Métaizeau JD, Lascombes P. [Overuse injuries in the young athletes]. *Arch Pediatr* 2006;13:545–8.
6. DiFiori JP, Brenner JS, Jayanthi N. Overuse injuries of the extremities in pediatric and adolescent sports. *Inj. Pediatr. Adolesc. Sports Contemporary*

Pediatr. Adolesc. Sports Med. Springer International Publishing, Switzerland: D. Caine, L. Purcell; 2016, p. 93–105.

7. Launay F. Sports-related overuse injuries in children. *Orthop Traumatol Surg Res* 2015;101:S139–147.
8. Eberbach H, Hohloch L, Feucht MJ, Konstantinidis L, Südkamp NP, Zwingmann J. Operative versus conservative treatment of apophyseal avulsion fractures of the pelvis in the adolescents: a systematical review with meta-analysis of clinical outcome and return to sports. *BMC Musculoskelet Disord* 2017;18.
9. Chang GH, Paz DA, Dwek JR, Chung CB. Lower extremity overuse injuries in pediatric athletes: clinical presentation, imaging findings, and treatment. *Clin Imaging* 2013;37:836–46.
10. Omodaka T, Ohsawa T, Tajika T, Shiozawa H, Hashimoto S, Ohmae H, et al. Relationship Between Lower Limb Tightness and Practice Time Among Adolescent Baseball Players With Symptomatic Osgood-Schlatter Disease. *Orthop J Sports Med* 2019;7:2325967119847978.
11. Wu M, Fallon R, Heyworth BE. Overuse Injuries in the Pediatric Population. *Sports Med Arthrosc Rev* 2016;24:150–8.
12. Tisano BK, Estes AR. Overuse Injuries of the Pediatric and Adolescent Throwing Athlete. *Med Sci Sports Exerc* 2016;48:1898–905.
13. Bradley JP, Petrie RS. Osteochondritis dissecans of the humeral capitellum. Diagnosis and treatment. *Clin Sports Med* 2001;20:565–90.
14. Mihara K, Suzuki K, Makiuchi D, Nishinaka N, Yamaguchi K, Tsutsui H. Surgical treatment for osteochondritis dissecans of the humeral capitellum. *J Shoulder Elbow Surg* 2010;19:31–7.
15. Haeri Hendy S, de Sa D, Ainsworth K, Ayeni OR, Simunovic N, Peterson D. Juvenile Osteochondritis Dissecans of the Knee: Does Magnetic Resonance Imaging Instability Correlate With the Need for Surgical Intervention? *Orthop J Sports Med* 2017;5:2325967117738516.
16. Heyworth BE, Edmonds EW, Murnaghan ML, Kocher MS. Drilling techniques for osteochondritis dissecans. *Clin Sports Med* 2014;33:305–12.
17. Kocher MS, Tucker R, Ganley TJ, Flynn JM. Management of osteochondritis dissecans of the knee: current concepts review. *Am J Sports Med* 2006;34:1181–91.
18. Caine D, DiFiori J, Maffulli N. Physeal injuries in children's and youth sports: reasons for concern? *Br J Sports Med* 2006;40:749–60.
19. Heyworth BE, Kramer DE, Martin DJ, Micheli

- LJ, Kocher MS, Bae DS. Trends in the Presentation, Management, and Outcomes of Little League Shoulder. *Am J Sports Med* 2016;44:1431–8.
20. Paz DA, Chang GH, Yetto JM, Dwek JR, Chung CB. Upper extremity overuse injuries in pediatric athletes: clinical presentation, imaging findings, and treatment. *Clin Imaging* 2015;39:954–64.
21. Cornwall R. The Painful Wrist in the Pediatric Athlete. *J Pediatr Orthop* 2010;30:S13.
22. Laor T, Wall EJ, Vu LP. Physeal Widening in the Knee Due to Stress Injury in Child Athletes. *Am J Roentgenol* 2006;186:1260–4.
23. Nattiv A, Kennedy G, Barrack MT, Abdelkerim A, Goolsby MA, Arends JC, et al. Correlation of MRI Grading of Bone Stress Injuries With Clinical Risk Factors and Return to Play: A 5-Year Prospective Study in Collegiate Track and Field Athletes. *Am J Sports Med* 2013;41:1930–41.
24. Goolsby MA, Barrack MT, Nattiv A. A displaced femoral neck stress fracture in an amenorrheic adolescent female runner. *Sports Health* 2012;4:352–6.
25. Jayanthi NA, LaBella CR, Fischer D, Pasulka J, Dugas LR. Sports-specialized intensive training and the risk of injury in young athletes: a clinical case-control study. *Am J Sports Med* 2015;43:794–801.
26. Bell DR, Post EG, Biese K, Bay C, Valovich McLeod T. Sport Specialization and Risk of Overuse Injuries: A Systematic Review With Meta-analysis. *Pediatrics* 2018;142.
27. Straccolini A, Sugimoto D, Howell DR. Injury Prevention in Youth Sports. *Pediatr Ann* 2017;46:e99–105.
28. Myer GD, Jayanthi N, Difiori JP, Faigenbaum AD, Kiefer AW, Logerstedt D, et al. Sport Specialization, Part I: Does Early Sports Specialization Increase Negative Outcomes and Reduce the Opportunity for Success in Young Athletes? *Sports Health* 2015;7:437–42.
29. Brenner JS, American Academy of Pediatrics Council on Sports Medicine and Fitness. Overuse injuries, overtraining, and burnout in child and adolescent athletes. *Pediatrics* 2007;119:1242–5.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-017

Aptitude médicale au sport de haut-niveau chez l'enfant et l'adolescent

EDEM ALLADO^{1,2} ET BRUNO CHENUÉL^{1,2}

1. Centre Universitaire de Médecine du Sport et Activité Physique Adaptée du C.H.R.U. de Nancy.

Allée du Morvan. 54511 Vandœuvre-lès-Nancy.

2. EA DevAH - Département de Physiologie - Faculté de Médecine de Nancy - Université de Lorraine.

9, avenue de la Forêt de Haye. 54505 Vandœuvre-lès-Nancy.

Si la pratique régulière d'une activité physique est l'un des plus efficaces moyens de rester en bonne santé [1], le sport de haut-niveau, par sa pratique souvent à haute intensité et à grande fréquence, peut avoir des conséquences importantes sur la santé, nécessitant l'expertise de la médecine du sport. La première mission du médecin du sport est de s'assurer que l'athlète est capable d'assumer les charges d'entraînements et de compétitions, au regard de ses aptitudes et de sa condition physique. Ensuite, il doit s'attacher à éviter que la pratique sportive n'aggrave des problèmes préexistants et accompagner l'athlète dans la prévention des blessures et des accidents spécifiques à la discipline sportive. Enfin il doit prendre en charge les blessures lorsqu'elles arrivent et organiser un retour à la pratique qui ne grève en aucun cas l'avenir du sportif, en toute sécurité et dans l'optique d'un retour progressif à la performance. Chez les enfants et les adolescents qui visent l'élite ou pratiquent le haut-niveau, le programme d'entraînement intensif de plusieurs heures par semaine, en plus de la scolarité, laisse peu de place au reste, et en particulier à la récupération. Au-delà de l'aptitude initiale, un accompagnement médical est alors indispensable pour éviter que la pratique sportive n'entraîne des conséquences délétères sur la croissance, le développement osseux, le métabolisme, le développement pubertaire ou encore des pathologies de surmenage [2-4].

I. Définition et organisation du sport de haut-niveau en France :

Dans le langage commun, l'appellation sportif de haut-niveau est attachée à une pratique intensive et compétitive dans une discipline donnée. Dans les faits, elle se réfère à un statut très particulier et parfaitement codifié (Articles R221-1 à R221-2 du

Code du Sport, Décret n° 2016-1286 du 29 septembre 2016 relatif au sport de haut niveau). La qualité de sportif de haut niveau s'obtient par l'inscription sur la liste des sportifs de haut niveau arrêtée par le ministre chargé des sports, sur proposition de la fédération délégataire compétente, après avis du directeur technique national. Ainsi un sportif de haut-niveau peut être proposé à une inscription sur liste uniquement s'il a déjà pratiqué la compétition au plan international dans une discipline sportive (dont le caractère de haut niveau a été reconnu), s'il justifie d'un niveau sportif suffisant et s'il est âgé de plus de douze ans au cours de l'année de son inscription sur la liste. Il existe quatre catégories pour l'inscription sur liste de haut-niveau : Elite, Senior, Relève et Reconversion.

A côté de la liste des sportifs de haut-niveau, il existe deux autres listes :

- La liste des sportifs des collectifs nationaux : il s'agit de sportifs n'ayant pas réussi les performances mentionnées ci-dessus mais dont l'intégration dans un collectif national s'avère nécessaire. Il peut s'agir de sportifs considérés comme des partenaires d'entraînement, qui étaient anciennement listés mais sous condition de santé particulière (sportifs blessés ...) ou encore des sportifs considérés à fort potentiel.
- La liste des sportifs espoirs regroupe ceux qui dans les disciplines sportives reconnues de haut niveau, présentent des compétences sportives attestées par le directeur technique national de la fédération concernée, mais qui ne remplissent pas encore les conditions requises pour figurer sur la liste des sportifs de haut niveau.

APTITUDE MÉDICALE AU SPORT DE HAUT-NIVEAU CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

Les enfants et adolescents sont surtout concernés par les catégories Elite et Relève de la liste des sportifs de haut-niveau, mais aussi la liste des sportifs espoirs.

Un sportif peut être inscrit sur liste « Elite » s'il réalise une performance ou obtient un classement significatif lors des épreuves de référence internationale (R221-4 Code du Sport). Cette performance, ce classement et ces épreuves sont fixés dans le Projet de Performance Fédéral de la fédération. L'inscription est valable deux ans. La catégorie « Relève » concerne les sportifs sélectionnés en équipe de France pour une compétition internationale. L'inscription dans cette catégorie est valable un an (R221-6 Code du Sport).

Lorsqu'il est inscrit sur liste, le sportif de haut-niveau ou sur liste espoirs, a des droits (accès aux structures nationales d'entraînement par exemple), mais aussi des devoirs. Une convention prévue à l'article L. 221-2-1 du Code du Sport détermine les droits et obligations réciproques de la fédération et du sportif de haut niveau. Parmi-elles figurent les modalités de son suivi médical, sous la forme d'un suivi médical longitudinal règlementaire.

II. Le Certificat Médical de Non Contre-Indication (CMNCI) à la pratique d'un sport, aspects règlementaires et notions de surclassement :

L'examen médical d'aptitude à la pratique sportive a pour finalité principale de délivrer un Certificat Médical de Non Contre-Indication (CMNCI) à la pratique d'un sport ou de la discipline concernée, après avoir éliminé une anomalie clinique ou une pathologie susceptible de s'aggraver à l'effort. L'établissement d'un tel certificat engage totalement la responsabilité professionnelle du médecin et doit donc reposer sur un examen médical méticuleux. Les dispositions du code du sport relatives au certificat médical ont été modifiées par la loi n°2016-41 du 26 janvier 2016 de modernisation de notre système de santé ainsi que par le décret n°2016-1157 du 24 août 2016 relatif au certificat médical attestant de l'absence de contre-indication à la pratique du sport. L'une des principales modifications concerne la périodicité de la présentation d'un CMNCI à la pratique d'un sport pour le renouvellement d'une licence sportive, qui est passée de 1 à 3 ans (questionnaire de Santé (QS-Sport) chaque année dont les réponses peuvent conditionner la présentation d'un nouveau CMNCI si changement dans l'état de santé).

Il est obligatoire pour l'obtention initiale d'une licence permettant la participation à une compétition organisée par la fédération qui la délivre (le CMNCI

doit alors dater de moins d'un an). Le renouvellement d'une licence est lui subordonné à : la présentation tous les 3 ans d'un certificat médical datant de moins d'un an attestant l'absence de contre-indication à la pratique en compétition du sport ou de la discipline concernée, et à l'attestation par le sportif d'avoir répondu par la négative à chacune des rubriques du QS-Sport, chaque année, lorsqu'un certificat n'est pas exigé (CMNCI tous les ans pour les sports dits à risques, détaillés plus loin). Un CMNCI datant de moins d'un an est aussi obligatoire pour la participation à une compétition sportive organisée par une fédération agréée ou autorisée par une fédération délégataire (cas des compétitions telles que les compétitions de course à pieds organisées ponctuellement (marathons, trails, ultra-trails par exemple)).

Cas particuliers des sports à contrainte particulière, dits sports à risques :

Ils sont détaillés ci-dessous (Code du Sport : loi n°2016-41 du 26 janvier 2016 - art. 219, D. 231-1-5 du Code du Sport) :

- 1° Les disciplines sportives qui s'exercent dans un environnement spécifique :
 - a) L'alpinisme
 - b) La plongée subaquatique
 - c) La spéléologie
- 2° Les disciplines de sport de combat, pratiquées en compétition, pour lesquelles le KO est autorisé
- 3° Les disciplines sportives comportant l'utilisation d'armes à feu ou à air comprimé ;
- 4° Les disciplines sportives, pratiquées en compétition, comportant l'utilisation de véhicules terrestres à moteur à l'exception du modélisme automobile radioguidé ;
- 5° Les disciplines sportives comportant l'utilisation d'un aéronef à l'exception de l'aéromodélisme ;
- 6° Le rugby à XV, le rugby à XIII et le rugby à VII.

La délivrance d'une première licence dans une de ces disciplines présentant des risques pour la sécurité ou la santé des sportifs implique un contrôle médical annuel spécifique à la discipline. Ainsi, l'obtention et le renouvellement de la licence sont subordonnés à la présentation d'un certificat médical datant de moins d'un an attestant l'absence de contre-indication à la pratique de la discipline concernée (notamment en compétition).

APTITUDE MÉDICALE AU SPORT DE HAUT-NIVEAU CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

La délivrance de ce certificat est subordonnée à la réalisation d'un examen médical spécifique dont les caractéristiques sont fixées par un arrêté des ministres chargés de la santé et des sports (Arrêté du 24 juillet 2017 fixant les caractéristiques de l'examen médical spécifique relatif à la délivrance du certificat médical de non-contre-indication à la pratique des disciplines sportives à contraintes particulières).

L'examen médical doit être effectué par tout docteur en médecine selon les recommandations de la Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport (SFMES) et présente les caractéristiques suivantes (Article A231-1 du Code du Sport) :

1° Pour la pratique de l'alpinisme au-dessus de 2 500 mètres d'altitude :

- une attention particulière est portée sur l'examen cardio-vasculaire ;
- la présence d'antécédents ou de facteurs de risques de pathologie liées à l'hypoxie d'altitude justifie la réalisation d'une consultation spécialisée ou de médecine de montagne ;

2° Pour la pratique de la plongée subaquatique, une attention particulière est portée sur l'examen ORL (tympans, équilibration/ perméabilité tubaire, évaluation vestibulaire, acuité auditive) et l'examen dentaire ;

3° Pour la pratique de la spéléologie, une attention particulière est portée sur l'examen de l'appareil cardio-respiratoire et pour la pratique de la plongée souterraine, sur l'examen ORL (tympans, équilibration/perméabilité tubaire, évaluation vestibulaire, acuité auditive) et l'examen dentaire ;

4° Pour les disciplines sportives, pratiquées en compétition, pour lesquelles le combat peut prendre fin, notamment ou exclusivement lorsqu'à la suite d'un coup porté, l'un des adversaires se trouve dans un état le rendant incapable de se défendre et pouvant aller jusqu'à l'inconscience, une attention particulière est portée sur :

- l'examen neurologique et de la santé mentale ;
- l'examen ophtalmologique : acuité visuelle, champ visuel, tonus oculaire et fond d'œil

5° Pour les disciplines sportives comportant l'utilisation d'armes à feu ou à air comprimé, une attention particulière est portée sur :

- l'examen neurologique et de la santé mentale ;
- l'acuité auditive et l'examen du membre supérieur dominant pour le biathlon ;
- l'examen du rachis chez les mineurs pour les tireurs debout dans la discipline du tir

6° Pour les disciplines sportives, pratiquées en

compétition, comportant l'utilisation de véhicules terrestres à moteur, une attention particulière est portée sur :

- l'examen neurologique et de la santé mentale ;
- l'examen ophtalmologique (acuité visuelle, champ visuel, vision des couleurs) ;

7° Pour les disciplines sportives comportant l'utilisation d'un aéronef, une attention particulière est portée sur :

- l'examen neurologique et de la santé mentale ;
- l'examen ophtalmologique (acuité visuelle, vision des couleurs) ;
- l'examen ORL (tympans, équilibration/ perméabilité tubaire, acuité auditive, évaluation vestibulaire) ;
- l'examen de l'épaule pour les pratiquants du vol libre et du parachutisme ;
- l'examen du rachis pour les pilotes de planeur léger ultra-motorisé de classe 1 ;

8° Pour la pratique du rugby à XV et à VII :

De 12 à 39 ans, en compétition ou hors compétition, une attention particulière est portée sur

- l'examen cardio-vasculaire ;
- l'examen du rachis ;

9° Pour la pratique du rugby à XIII, une attention particulière est portée sur l'examen orthopédique de l'appareil locomoteur.

Notion de surclassement :

Il correspond à une autorisation spéciale pour qu'un enfant puisse pratiquer la compétition dans une catégorie d'âge supérieur ou avec des adultes. Cela correspond à un règlement et un formulaire spécial propre à chaque fédération. Selon les fédérations et les cas, le médecin peut faire face à des demandes de simple, double ou triple surclassement. Si le simple surclassement est parfois laissé à l'appréciation de tout médecin généraliste, le double ou triple surclassement nécessite l'expertise d'un médecin du sport (titulaire Capacité ou DESC de Médecine du Sport) ou d'un médecin agréé par la fédération. Il devra être validé par un médecin fédéral (régional en général) et avoir un avis positif de l'encadrement technique.

Il n'y a pas vraiment de critères objectifs pour accorder ou refuser un surclassement. La décision est laissée au libre arbitre du médecin examinateur ou du médecin fédéral.

Les critères d'obtention des surclassements doivent correspondre à une réponse physiologique supérieure aux normes de la catégorie d'âge. Ainsi, ils ne devraient pas être obtenus en cas de retard de croissance ou si l'entraînement sportif intensif

peut avoir un retentissement sur la croissance. Un surclassement doit concerner un sujet dont les capacités d'adaptation à l'effort sont au moins égales ou supérieures à la catégorie d'âge (éventuellement puissance maximale et récupération lors d'un test d'effort maximal).

III. Les objectifs de l'évaluation de l'aptitude à la pratique sportive chez l'enfant et l'adolescent

La consultation médicale d'aptitude, doit répondre aux principales questions que sont :

- Existe-t-il une contre-indication temporaire ou permanente (infectieuse, cardiaque, respiratoire, ostéoarticulaire, musculaire, psychologique ou encore addictive) ?
- Existe-t-il des facteurs de risque de blessure (anomalie clinique ou ostéoarticulaire, conditions de pratique) ?
- Existe-t-il des antécédents ou une pathologie pouvant faire courir un risque pour un sport donné ?
- Existe-t-il un entraînement sportif intensif nécessitant un examen médical spécifique et un dépistage des risques (pathologies de surmenage, surentraînement, burn-out, retentissement sur la croissance, carences nutritionnelles...) ? Cas du sportif de haut-niveau
- Ai-je bien adapté mon examen médical en fonction de l'âge, le sport, le type de pratique, le niveau sportif (loisir, haut-niveau, surclassement) ?

L'entraînement intensif sportif correspond à plus de 10 heures par semaine pour un enfant de plus de 10 ans et à partir de 6 heures par semaine avant 10 ans [5]. Seuls les entraînements encadrés doivent être comptabilisés, permettant ainsi l'activité ludique spontanée des enfants au cours de leurs loisirs. Il s'agit bien sûr d'une valeur plancher qui ne tient pas compte de l'intensité des séances, à partir de laquelle des pathologies de surmenage apparaissent [2]. En pratique, l'entraînement des jeunes sportifs de haut-niveau dépasse le plus souvent 15 heures par semaine et peut atteindre 20 à 25 heures par semaine.

Pour réduire leur survenue ainsi que celle des blessures, il est recommandé que l'enfant puisse être au repos sportif un à deux jours par semaine et 3 mois dans l'année par périodes d'un mois [6].

Les principaux risques de l'entraînement intensif sont :

- Retentissement sur la croissance : ralentissement de la vitesse de croissance, cassure de la courbe, retard pubertaire et aménorrhée primaire ou secondaire

- Lésions de surmenage : lésions microtraumatiques d'un os, muscle ou tendon provoquées par la répétition des sollicitations biomécaniques. L'Académie Américaine de Pédiatrie a décrit 4 stades pour ces lésions [6]: stade 1 : douleur de la zone lésée après activité sportive ; stade 2 : douleur durant l'activité sportive sans limitation de la performance ; stade 3 : douleur durant l'activité sportive avec limitation de la performance et stade 4 : douleur chronique, même au repos.

- Ostéochondroses : voir spécificités de l'enfant sportif en paragraphe 5

- Arrachements compliquant parfois des ostéochondroses négligées

- Fractures de fatigue et lésions musculaires : par la répétition abusive de certains exercices plus traumatiques que d'autres.

- Syndrome de surentraînement

- Risques psychologiques : mal systématisés dans un contexte global de pressions sportives, scolaires et personnel. Les contraintes de l'entraînement, la gestion des compétitions, les nombreux déplacements, la séparation du milieu familial, les contraintes de la vie en groupe, la difficulté à s'octroyer du temps pour soi dans des emplois du temps si contraints scolairement et sportivement. La nécessité d'une performance ou de son maintien font que les risques de troubles psychologiques variés sont très importants allant du syndrome anxieux à la dépression ou l'addiction avec les risques spécifiques de dopage. Des questionnaires de stress, anxiété, dépression, du comportement alimentaire, baisse de l'estime de soi, burn-out, peuvent être utilisés

IV. La consultation médicale d'aptitude à la pratique sportive : anamnèse et examen clinique

La consultation médicale d'aptitude à la pratique sportive a pour objectif de permettre au praticien d'obtenir les éléments nécessaires à la réalisation un CMNCI, en l'absence de signes nécessitant des investigations complémentaires. Dans le cadre d'une consultation pour tout autre motif (symptôme à l'effort ou au repos), il conviendra de garder une trame rigoureuse pour réaliser un examen aussi exhaustif que possible. La Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport propose le cadre suivant [7] :

- L'état civil et les renseignements administratifs
- L'environnement de l'enfant :
 - o Recueil des informations spécifiques à la pratique sportive : la discipline pratiquée, le poste, le niveau de pratique (amateur à international), l'âge de début de pratique, l'âge de début de pratique

APTITUDE MÉDICALE AU SPORT DE HAUT-NIVEAU CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT

- en compétition et les motivations du choix du sport pratiqué (propre à l'enfant, la famille ou autre). Il sera également essentiel d'évaluer le volume et l'intensité de pratique (nombre et durée des entraînements), les conditions de pratique sportive (terrain, équipement, engagement dans un sport à catégorie de poids, conditions climatiques...).
 - o Recueil des informations spécifiques de l'entourage : le cadre familial (divorce, fratrie, le rapport de la famille avec la pratique sportive de l'enfant), le nombre d'entraîneurs, une pratique en groupe et/ou individuelle.
 - o Recueil des informations sur le cadre scolaire : le niveau scolaire, le projet scolaire de l'enfant, mise en place d'un encadrement sport/étude
 - L'anamnèse : l'enfant sportif reste un enfant, il est donc indispensable de n'omettre aucun des éléments de l'examen pédiatrique :
 - o L'analyse du carnet de santé
 - Vérification du calendrier vaccinal en fonction des recommandations en vigueur ;
 - Recueil des maladies infantiles, des allergies et des contre-indication médicamenteuses, le contrôle de l'âge du rebond d'adiposité : signe d'alerte s'il apparaît avant 6 ans (risque d'obésité).
 - o Les antécédents
 - Médicaux et chirurgicaux : les facteurs de risques cardiovasculaires personnels, la présence d'un tabagisme actif, passif ou sevré (le nombre de paquets-années), la consommation d'alcool, la consommation de cannabis et/ou autres drogues. La présence d'un diabète de type 1, d'un surpoids ou d'une obésité (calcul de l'indice de masse corporelle et contrôle de l'âge du rebond d'adiposité), recherche d'une cardiopathie (dernier électrocardiogramme de repos et/ou échocardiographie), d'un asthme (dernière exploration fonctionnelle respiratoire), d'une épilepsie, d'une myopie (dernières corrections), d'un traumatisme crânien (avec ou sans perte de connaissance), des maladies musculaires, des pathologies neurologiques, des troubles de la coagulation, une perte ou non-fonctionnalité d'un organe pair, d'une maladie génétique, et d'antécédents traumatologiques (blessures antérieures, entorses récidivantes) ;
 - Familiaux au premier degré : les maladies congénitales, le diabète, les maladies musculaires, les maladies génétiques et les troubles de la coagulation...
 - o L'anamnèse gynécologique : l'âge des premières règles, la régularité des cycles, la prise de contraceptif, la vaccination contre le HPV et l'hépatite B.
 - o Les traitements
 - Recueil de l'ensemble des traitements médicamenteux et des compléments alimentaires du sportif. Vérification de l'absence de traitements interdits par l'Agence Mondial Antidopage (AMA), contrôle de l'Autorisation d'Usage à des fins Thérapeutiques (AUT) en cas de prise d'un médicament dans la liste des produits interdits
 - Recueil de l'ensemble des traitements non médicamenteux : kinésithérapie, orthèses plantaire (semelle orthopédique), orthèses (genouillère ou chevillière), prothèse en cas de pratique handisport. Contrôle des lunettes en cas de trouble de la vue.
 - o Le mode de vie
 - Bilan alimentaire complet : le nombre de repas et de collation prise par jour, la qualité des aliments pris et/ou le suivi d'un régime particulier.
 - Sommeil : l'heure de couché et de levé, la qualité du sommeil, la présence de terreurs nocturnes (anxiété mais attention aux oxyures), l'énurésie.
 - Activité personnelle sédentaire : le temps devant un écran (télévision et/ou jeux vidéo, ordinateur, smartphone).
 - Les symptômes fonctionnels motivant la consultation : symptômes survenant au repos et/ou à l'effort : symptômes locomoteurs (mode de survenue, localisation et caractérisation de la douleur...), symptômes cardio-vasculaires, respiratoires et asthénie etc.
- ### Examen clinique
- o La morphologie et le développement de l'enfant : le poids, la taille, l'Indice de Masse Corporelle, l'estimation de la masse grasse, l'envergure, l'évaluation de la croissance, le développement psychomoteur, le stade pubertaire (critères de Tanner).
 - o Examen physique à réaliser de manière systématique avec une attention particulière pour les points répondant au motif de consultation
 - Examen cardio-vasculaire et respiratoire : la fréquence cardiaque de repos, la tension artérielle aux deux bras, la recherche des pouls périphériques et l'auscultation à la recherche de souffles cardiaques. La société française et la société européenne de cardiologie préconisent la réalisation d'un ECG de repos systématique à

partir de 12 ans, répété tous les 3 ans jusqu'à 20 ans et en cas d'anomalie une épreuve d'effort pourra être proposée. Auscultation respiratoire et recherche de cyanose.

- Examen de l'appareil locomoteur : les troubles de la statique rachidienne (attitude scoliotique ou scoliose vraie avec recherche d'une gibbosité en flexion antérieure du tronc), les troubles de la statique des membres inférieurs (genu valgum ou varum), les amplitudes articulaires, l'évaluation de la force musculaire, l'existence de points douloureux apophysaires, l'examen podologique.
- Examen digestif, palpation des aires ganglionnaires, examen ORL (tympan, sinus, acuité auditive...), examen buccodentaire : suivi dentaire, dents de sagesse, orthodontie, troubles de l'articulé (exemple : bruxisme).

V. Spécificités de l'enfant et de l'adolescent de haut-niveau

1. Pathologies microtraumatiques [8]:

- Les ostéochondroses : la pratique d'une activité physique intensive induit un retentissement osseux, notamment au niveau des noyaux d'ossification. Cette pratique a pour cause des microtraumatismes répétés provoquant une inflammation chronique : ostéochondrite (ostéochondrose). Le diagnostic repose sur l'association de douleurs mécaniques et d'anomalies radiologiques. On décrit en fonction de la localisation :

o Au niveau des genoux :

- Ostéochondrose de la tubérosité tibiale antérieure (maladie d'Osgood-Schlatter) : cette pathologie survient principalement chez les garçons âgés de 11 à 15 ans. Elle touche majoritairement les sports d'impulsions ou de sauts (football, basket-ball, handball etc.).
- Ostéochondrose du noyau apical de la rotule (maladie de Sinding-Larsen-Johansson) : elle est moins fréquente que la maladie d'Osgood-Schlatter. Elle concerne les enfants âgés de 11 à 13 ans pratiquant des sports à chute sur les genoux (patinage artistique, handball etc.).

o Au niveau des pieds et des chevilles :

- Ostéochondrose postérieure calcanéenne (maladie de Sever). Elle concerne les enfants entre 10 et 13 ans et touche préférentiellement les garçons. Elle est plus fréquente dans les sports avec des changements de direction et des tractions importantes sur le talon (football, gymnastique etc.). La douleur se

localise au niveau de l'insertion du tendon d'Achille. Elle se manifeste par des talalgies mécaniques.

- Ostéochondrose de l'os naviculaire accessoire (Maladie de Köhler-Mouchet)
- Ostéochondrose du noyau apophysaire de la base du cinquième métatarsien (maladie d'Iselin)
- Ostéochondrose de la tête du 2ème voir 3ème métatarsien (Maladie de Freiberg)
- Ostéochondrose des sésamoïdes (maladie de Renander)

o Au niveau du rachis

- Ostéochondrose rachidienne (maladie de Scheuermann) : cette pathologie est également nommée dystrophie rachidienne de croissance. Elle induit des déformations sagittales avec détérioration de l'espace discal.

• Elle se caractérise par les lésions radiographiques suivantes :

- o Aspect feuilleté et hétérogène des plateaux des corps vertébraux
- o Cunéiformisation d'au moins 3 vertèbres
- o Hernie inter-spongieuse de Schmorl
- o Hernie marginale antérieure
- o Pincement discal

- Les périostites tibiales : elles sont également induites par des microtraumatismes siégeant en regard de la face antéro-interne du tibia. Elles sont très fréquentes chez les coureurs de fond et les sports d'impulsions.

D'autres pathologies de surmenages sont également présentes chez l'enfant : fracture de fatigue, fragilité osseuse, tendinopathies.

- Les spondylolyses : elles se définissent comme une solution de continuité acquise au niveau de l'isthme de l'arc postérieur vertébral. Elles peuvent être isolées ou associées à un spondylolisthésis. Elles sont le plus souvent asymptomatiques mais révélées par des activités physiques à hyperlordoses et contraintes mécaniques importantes (le plongeon, la gymnastique, le judo, l'haltérophilie, le ski, le football etc.). Bien que principalement bilatérales des atteintes unilatérales sont retrouvées dans les sports à rotation importante (le tennis et le lancer du javelot). Une atteinte symptomatique se manifeste par une douleur (lombalgie, sciatgie et/ou lombosciatalgie), une claudication intermittente et/ou une perte de la lordose lombaire.

2. Pathologie traumatologique aiguë [8] :

- Les arrachements apophysaires : la pratique sportive intensive peut induire des arrachements apophysaires. Ils sont principalement localisés au niveau des noyaux apophysaires du bassin (ischion, épines iliaques, crête iliaque, petit trochanter, tubérosités ischiatiques, grand trochanter). Les sports pourvoyeurs sont le football, l'athlétisme et la gymnastique. Ce diagnostic doit être évoqué devant tout tableau de lésion musculaire traumatique avant la fin de la croissance.

- Autres : On retrouve aussi des traumatismes classiques : entorse de la cheville (ligament talo-fibulaire antérieur et le ligament calcanéo-fibulaire), entorse du genou et traumatisme du genou (rupture du ligament croisé antérieur), lésions musculaires après soudure des cartilages (déchirures musculaires, décollement myoaponévrotique etc.) et fracture.

3. Anomalie de croissance [9] :

La pratique sportive peut induire des anomalies de la croissance staturopondérale. Il est donc essentiel de surveiller la courbe de croissance : un rebond précoce avant 6 ans fera volontiers évoquer une obésité tandis qu'une cassure de la courbe de croissance fera évoquer des troubles hormonaux et/ou alimentaires. Dans les deux cas un bilan plus complet sera essentiel. La gymnastique est souvent identifiée comme un sport induisant spécifiquement un retard staturopondéral. En fait, c'est surtout l'entraînement intensif qui induit un effet sur le développement staturo-pondéral des enfants en retardant le pic de croissance. Il y a donc une possibilité de récupération du potentiel de croissance. Toutefois il est nécessaire d'organiser un contrôle régulier de la croissance.

4. Maltraitance

La pratique sportive, bien que devant être stimulée par la motivation de l'enfant, est néanmoins souvent influencée par une motivation importante des fédérations et des familles. Les premières ont pour objectif d'obtenir une importante représentation internationale, parfois au détriment du développement de l'enfant dans certains pays. La famille, peut être motivée par une possible réussite sportive se matérialisant par des gains financiers, mais aussi par un impact social (enfants médiatisés, augmentation des revenus).

L'ensemble de ces motivations induit un risque de surentraînement, un retentissement psychologique (syndrome anxiodépressif, troubles du comportement) et des troubles des conduites

alimentaires (carence alimentaire, régimes en particulier pour les sports à catégorie de poids).

VI. Le suivi médical longitudinal des sportifs de haut-niveau :

La politique mise en œuvre consiste à soumettre les sportifs inscrits sur les listes ministérielles des sportifs de haut niveau, notamment les candidats à l'inscription sur une de ces listes, et les sportifs intégrant le parcours d'excellence sportif, à une surveillance médicale spécifique.

Ce suivi médical a pour objectif de dépister, prévenir et limiter les risques inhérents à la pratique sportive intensive.

L'arrêté du 13 juin 2016 relatif à la surveillance médicale des sportifs de haut-niveau, espoirs et des collectifs nationaux a réactualisé le Code du Sport (A231-3) concernant cette thématique.

Dans les deux mois qui suivent la première inscription sur la liste des sportifs de haut niveau et annuellement pour les inscriptions suivantes, les sportifs de haut niveau doivent se soumettre à :

1° Un examen médical réalisé par un médecin du sport comprenant :

- a) Un examen clinique avec interrogatoire et examen physique selon les recommandations de la Société Française de Médecine de l'Exercice et du Sport (SFMES) ;
- b) Un bilan diététique et des conseils nutritionnels ;
- c) Un bilan psychologique visant à dépister des difficultés psychopathologiques pouvant être liées à la pratique sportive intensive ;
- d) La recherche indirecte d'un état de surentraînement via un questionnaire élaboré selon les recommandations de la SFMES ;

2° Un électrocardiogramme de repos.

A la demande du médecin du sport et sous sa responsabilité, les bilans psychologiques et diététiques mentionnés au 1° peuvent être effectués respectivement par un psychologue clinicien ou un diététicien.

Sur ce socle commun les fédérations peuvent rajouter des examens spécifiques.

Pour les sportifs inscrit sur les listes espoirs ou inclus dans les collectifs nationaux, le contenu et la mise en œuvre de la surveillance médicale doit tenir compte de l'âge, de la charge d'entraînement, des contraintes physiques spécifiques de la discipline sportive, de la morbidité et des risques inhérents à la pratique de la discipline sportive.

Les fédérations sportives délégataires assurent

l'organisation de la surveillance médicale à laquelle sont soumis leurs licenciés inscrits sur la liste des sportifs de haut niveau et peuvent définir des examens médicaux complémentaires adaptés à leur discipline sportive.

L'exemple de la Fédération Française de Rugby (F.F.R.) est intéressant pour les aspects traumatologiques particuliers qu'il est nécessaire de surveiller chez un sportif de haut-niveau de cette discipline. Le suivi médical longitudinal est précisé dans l'Annexe XIV (règlement médical) des Règlements Généraux qui fixent le cadre réglementaire relatif à la gestion de la pratique du rugby en France [10].

Ainsi la F.F.R., fixe des dispositions spécifiques en plus de l'examen réglementaire pour toute inscription sur la liste des sportifs de haut-niveau ou sur la liste des sportifs espoirs.

Les sportifs doivent effectuer les examens suivants, spécifiques au rugby :

1. Une recherche par bandelette urinaire de protéinurie, glycosurie, hématurie, nitrites ;
2. Une échocardiographie trans-thoracique de repos avec compte rendu médical ;
3. Une épreuve d'effort d'intensité maximale (couplée, le cas échéant, à la mesure des échanges gazeux et à des épreuves fonctionnelles respiratoires) réalisée par un médecin, selon des modalités en accord avec les données scientifiques actuelles, en l'absence d'anomalie apparente à l'examen clinique cardiovasculaire de repos et aux deux examens précédents.
Cette épreuve d'effort vise à dépister d'éventuelles anomalies ou inadaptations survenant à l'effort, lesquelles imposeraient alors un avis spécialisé.
4. Un examen dentaire certifié par un spécialiste ;
5. Un examen par imagerie par résonance magnétique du rachis cervical, dans le but de dépister un canal cervical étroit, pour les postes de première ligne à partir de 16 ans,

Le contenu des examens permettant la surveillance médicale des sportifs comprend :

1°) Deux fois par an :

Un examen médical réalisé par un médecin diplômé en médecine du sport comprenant :

- un entretien,
- un examen physique,
- des mesures anthropométriques,

- un bilan diététique, des conseils nutritionnels, aidé si besoin par des avis spécialisés coordonnés par le médecin selon les règles de la profession,
- une recherche par bandelette urinaire de protéinurie, glycosurie, hématurie, nitrites.

2°) Une fois par an :

- a) Un examen dentaire certifié par un spécialiste ;
- b) Un examen électrocardiographique standardisé de repos avec compte rendu médical.
- c) Un examen biologique pour les sportifs de plus de 15 ans mais avec autorisation parentale pour les mineurs, comprenant :
 - numération - formule sanguine ;
 - réticulocytes ;les sportifs mineurs et une fois par an chez les sportifs majeurs :
 - Un bilan psychologique est réalisé, lors ferritine.

3°) Deux fois par an lors d'un entretien spécifique, par un médecin ou par un psychologue sous responsabilité médicale. Ce bilan psychologique vise à :

- détecter des difficultés psychopathologiques et des facteurs personnels et familiaux de vulnérabilité ou de protection ;
- prévenir des difficultés liées à l'activité sportive intensive ;
- orienter vers une prise en charge

4°) Une fois tous les quatre ans :

Une épreuve d'effort maximale

5°) Les candidats à l'inscription sur la liste des sportifs de haut niveau ou sur la liste des sportifs Espoirs qui ont bénéficié de l'échocardiographie alors qu'ils étaient âgés de moins de quinze ans, doivent renouveler cet examen entre 18 et 20 ans. Pour les joueurs relevant des Académies, Centres de Formations, équipes de France ou du rugby professionnel, une surveillance médicale complémentaire est assurée par la F.F.R. en sus de celle prévue au-dessus.

Chaque joueur ou joueuse concerné(e) doit effectuer les examens suivants :

- Un bilan cardiologique :
 - ECG de repos tous les 2 ans.
 - Epreuve d'Effort tous les 2 ans.
 - Echographie cardiaque tous les 4 ans ou lors du changement de statut.
- Une Imagerie par Résonance Magnétique du rachis cervical pour tous les postes, à renouveler en cas de pathologie ou lors du changement de statut et selon la périodicité fixée par le règlement.
- Un bilan neurologique de pré-saison (suivi des commotions cérébrales)
- Un suivi biologique

Conclusion

La pratique d'un sport, même à un haut-niveau, doit rester un vecteur de santé. Il est donc impératif de veiller à ce que les risques inhérents à la pratique soient limités au maximum. Cela passe une évaluation rigoureuse de l'aptitude médicale initiale et un suivi médical méticuleux et régulier. Les objectifs principaux de cette prise en charge sont l'accompagnement de la performance, mais aussi le développement normal de l'enfant ou de l'adolescent ainsi que son épanouissement personnel.

Références

1. World Health Organization. Global action plan on physical activity 2018–2030: more active people for a healthier world. Geneva: WHO; 2018. <http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/272722/9789241514187-eng.pdf>.
2. Brenner, J.S., M. American Academy of Pediatrics Council on Sports, and Fitness, Overuse injuries, overtraining, and burnout in child and adolescent athletes. *Pediatrics*, 2007. 119(6): p. 1242-5.
3. Duclos, M., P. Barat, and Y. Lebouc, [Growth and elite sports practice in children]. *Arch Pediatr*, 2003. 10 Suppl 1: p. 207s-209s.
4. Georgopoulos, N.A., et al., The influence of intensive physical training on growth and pubertal development in athletes. *Ann N Y Acad Sci*, 2010. 1205: p. 39-44.
5. Intensive training and sports specialization in young athletes. American Academy of Pediatrics. Committee on Sports Medicine and Fitness. *Pediatrics*, 2000. 106(1 Pt 1): p. 154-7 Reaffirmed October 2014.
6. Brenner, J.S., M. Council On Sports, and Fitness, Sports Specialization and Intensive Training in Young Athletes. *Pediatrics*, 2016. 138(3).
7. Document téléchargeable aux adresses suivantes : <http://www.sfmes.org/sfmes/textes-utiles> ou https://www.sfmes.org/images/sfmes/pdf/Visite_NCI.pdf
8. Brunet-Guedj, E., Pathologies de l'appareil locomoteur chez l'enfant sportif, in *Traité de Médecine AKOS, E. Médecine-Chirurgicale*, Editor. 2013. p. 1-8.
9. Grélot, L., Activités physiques et sportives de l'enfant et de l'adolescent : des croyances aux recommandations sanitaires. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 2016. 29: p. 57-68.
10. Annexe XIV: Règlement Médical de la Fédération Française de Rugby. <https://api.ligueidf.ffr.fr/wp-content/uploads/2019/07/RG-2019-20-Annexe-XIV.pdf>. 2019.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-018

Handicap et sport

JÉRÔME PORTERIE¹, ANNE SAFI¹, CLAIRE DURAN JOYA¹,
JÉRÔME SALES DE GAUZY²

1 Centre Pédiatrique de Médecine Physique et de Réadaptation Roquetaillade. 32550 Montegut
2 Hôpital des Enfants CHU de Toulouse

Pour l'enfant handicapé, le sport est un défi supplémentaire à relever. La limitation engendrée par le handicap, ce d'autant plus qu'il est important, peut être source de découragement. Ainsi le handicap est souvent responsable d'une diminution voire d'un arrêt des activités qui va à l'encontre du bien-être de l'enfant handicapé, pour qui le sport permet une amélioration physique mais aussi mentale notamment de la socialisation et de l'estime de soi.

Afin que l'activité soit bénéfique et non délétère pour l'enfant handicapé le sport nécessite d'être encadré en fonction de la pathologie responsable du handicap et du degré d'atteinte de l'enfant. Des recommandations parfaitement bien détaillées sont consultables sur le site de la fédération française handisport.

Dans cet exposé, nous évoquerons les recommandations sportives pour quelques pathologies orthopédiques, puis nous décrirons l'expérience de la section handisport du centre de rééducation pour enfants de Roquetaillade.

Pathologies Orthopédiques et sport

1. Paralysie cérébrale

L'activité sportive proposée dépend du niveau d'atteinte de l'enfant. Le sport permet d'améliorer la fonction motrice à la fois en habileté et en force, et augmente la densité osseuse (6). En revanche l'activité sportive a peu d'effet sur l'amélioration de la marche (2). Les sports d'équipe permettent aussi une amélioration des aptitudes sociales.

L'activité doit être encadrée, car un contrôle anormal des muscles peut créer des lésions

musculaires et osseuses (5,11), les activités en fauteuil roulant peuvent créer des lésions des membres supérieurs, notamment au niveau des épaules. En cas d'épilepsie associée, certaines activités doivent être évitées comme les sports aquatiques, les activités de vitesse ou les activités avec équipement balistique (tir à la carabine, tir à l'arc). Le choix du sport doit se faire après une évaluation initiale des capacités de l'enfant (5). Le type d'activité, sa durée et son intensité doivent être personnalisés pour chaque patient (4,14)

2. Maladies neuromusculaires

Dans le cadre des myopathies ou de l'amyotrophie spinale infantile, le sport permet d'améliorer la qualité de vie et l'habileté à la marche ou au fauteuil et ralentit la progression de la maladie en limitant la détérioration musculaire (1,3,8). Cependant un exercice trop intensif peut élever la créatine kinase et avoir un effet délétère pour le muscle (12). Les exercices contre résistance ou excentriques risquent d'exacerber le processus dystrophique (7).

L'activité sportive est très bénéfique dans les maladies neuromusculaires, à condition d'être réalisée à intensité modérée (6). En cas de fatigue ou de douleur, il est nécessaire de limiter l'activité à la fois en durée, en intensité et en fréquence (7,12)

3. Arthrite chronique juvénile

Le sport est bénéfique, pour le renforcement musculaire, l'endurance et la densité osseuse (13). Il est préférable de privilégier les activités en décharge, notamment les sports aquatiques (9,10). En cas de maladie évoluée et en fonction de sa localisation, le sport peut augmenter le risque d'atteinte articulaire,

de fracture ou de complication neurologique (6)
Il est donc impératif d'adapter l'activité pour chaque enfant.

Section sportive handisport du centre de Rééducation de Roquetaillade

Le centre de Roquetaillade est un SSR pédiatrique géré par l'Ordre de Malte. Il est situé à coté de Auch dans le département du Gers. Ce centre est spécialisé dans l'orthopédie, les brulés, et les maladies neuromusculaires. Les enfants sont pris en charge pour la rééducation, la scolarité, et la réadaptation.

En 2004 a été créée au centre de Roquetaillade une section sport étude pour enfants handicapés. Il s'agissait d'une première en France. Ce projet a été réalisé en association avec les œuvres Françaises de l'ordre de Malte et l'éducation nationale (collège Carnot à Auch). Les objectifs de la section sportive étaient de proposer à des jeunes handicapés moteurs de niveau collège ou d'âge équivalent une pratique sportive approfondie dans le cadre d'une section sportive scolaire, au même titre que les enfants valides. Plusieurs échelons étaient proposés : découverte des activités sportives, perfectionnement des capacités, compétition, insertion dans le milieu des valides. La coordination sportive était assurée par un professeur d'éducation physique et sportive mis à disposition par le lycée Carnot, 4h par semaine. Les enfants étaient admis après examen de leur dossier scolaire et examen médical. La section sportive proposait de multiples activités. Les sports étaient choisis en fonction des capacités de l'enfant et toujours adaptés à son handicap. Il s'agissait de sports agréés par la fédération Française handisport, représentés aux jeux paralympiques ou en compétition nationale : équitation, tennis de table, sarbacane, natation, tir aux armes, athlétisme, judo, tir à l'arc, boccia, basket, tennis, haltérophilie, handibike (Figures 1-6).



Tir à l'arc



Tir à la carabine



Boccia



Escrime



Boccia



Sarbacanne



Tricyclisme

Les premiers résultats ont été très encourageants, avec l'intégration de 12 enfants dans la section sportive. Les sports réalisés étaient : équitation, natation, foot, tennis de table, tir aux armes, boccia, sarbacanne.

Le partenariat avec l'éducation nationale ne s'est pas poursuivi, ce qui a mis fin à la section sportive scolaire. Elle a été remplacée par la structure Saint Jacques Roquetaillade handisport qui travaille en partenariat avec les comités départemental et régional handisport. Des rencontres sportives ont lieu régulièrement avec comme point d'orgue les jeux de l'avenir qui ont lieu tous les 2 ans et qui accueillent selon les éditions 450 à 650 jeunes. Le programme officiel est composé de 12 disciplines : athlétisme, basket-ball, boccia, escrime, foot à 5, goalball, natation, tennis de table, sarbacane,

tir à l'arc, tir sportif et tricyclisme. La section handisport de Roquetaillade compte entre 10 et 15 licenciés tous les ans. Certains ont fait de grandes performances : participation aux jeux paralympiques, championnat de France de sarbacanne, champion du monde et champion d'Europe de foot fauteuil. L'évaluation chez les sportifs du centre de Roquetaillade confirme l'importance du sport qui joue un rôle sur les fonctions motrices, la qualité de vie, et le bien être.

Conclusion

L'intérêt du sport pour le bien-être physique et mental des enfants handicapés n'est plus à démontrer. L'activité sportive doit cependant être adaptée au handicap de chaque enfant afin d'en éviter les effets délétères.

Le rôle des sections handisport rend le sport accessible à tout enfant handicapé moteur et leur permet une meilleure intégration.

Références

1. Alemdaroglu I, Karaduman A, Yilmaz OT, Topaloglu H. Different types of upper extremity exercise training in Duchenne muscular dystrophy: effects on functional performance, strength, endurance, and ambulation. *Muscle Nerve*. 2015; 51:697-705.
2. Bania TA, Dodd J, Baker RJ, et al. The effects of progressive resistance on daily physical activity in young people with cerebral palsy: a randomized control trial. *Disabil. Rehabil.* 2016; 38:620-6.
3. Bora G, Subasi-Yildiz S, Yesbek-Kaymaz A, et al. Effects of arm cycling exercise in spinal muscular atrophy type II patients: a pilot study. *J. Child Neurol.* 2018; 33:209-15.
4. Butler JM, Scianni A, Ada L. Effect of cardiorespiratory training on aerobic fitness and carryover to activity in children with cerebral palsy: a systematic review. *Int. J. Rehabil. Res.* 2010; 33:97-103.
5. Carroll KL, Leiser J, Paisley TS. Cerebral palsy: physical activity and sport. *Curr. Sports Med. Rep.* 2006; 5:319-22.
6. Coleman N1, Nemeth BA, LeBlanc CMA. Increasing Wellness Through Physical Activity in Children With Chronic Disease and Disability. *Curr Sports Med Rep.* 2018 ; 17 :425-432.
7. Grange RW, Jarrod A. Recommendations to define exercise prescription for Duchenne muscular dystrophy. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 2007; 35:12-7.
8. Jansen M, van Alfen N, Geurts AC, de Groot IJ. Assisted bicycle training delays functional deterioration in boys with Duchenne muscular dystrophy: the randomized controlled trial «no use is disuse». *Neurorehabil. Neural Repair.* 2013; 27:816-27.
9. Kirchheimer JC, Wanivenhaus A, Engel A. Does sport negatively influence joint scores in patients with juvenile rheumatoid arthritis. An 8-year prospective study. *Rheumatol. Int.* 1993; 12:239Y42.
10. Long AR, Rouster-Stevens KA. Efficacy of a land-based home exercise programme for patients with juvenile idiopathic arthritis: a randomized, controlled, single-blind study. *Curr. Opin. Rheumatol.* 2010; 22:213-7.
11. Morris PJ. Physical activity recommendations for children and adolescents with chronic disease. *Curr. Sports Med. Rep.* 2008; 7:353-8.
12. Spaulding HR, Selsby JT. Is exercise the right medicine for dystrophic muscle? *Med. Sci. Sports Exerc.* 2018; 50:1723-32.
13. Van Oort C, Tupper SM, Rosenberg AM, et al. Safety and feasibility of a home-based six-week resistance-training program in juvenile idiopathic arthritis. *Pediatr. Rheumatol. Online J.* 2013; 11:46.
14. Verschuren O, Ada L, Maltais DB, et al. Muscle strengthening in children and adolescents with spastic cerebral palsy: considerations for future resistance training protocols. *Phys. Ther.* 2011; 91:1130-9.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-019

Traitement chirurgical des ostéochondrites disséquantes du genou

YAN LEFÈVRE*, ABDELFETAH LALIOUI*, FRANCK ACCADBLE**

* : Service d'orthopédie pédiatrique de l'hôpital des Enfants du CHU de Bordeaux

** : Service d'orthopédie pédiatrique de l'Hôpital Purpan - CHU de Toulouse

L'ostéochondrite disséquante du genou (ODG) est une affection du cartilage articulaire et de l'os sous chondrale. Dans sa forme juvénile, les physes sont encore ouvertes. Sa localisation préférentielle est la face latérale du condyle médial du fémur. Ces lésions seront classées, au minimum, en fonction de leur aspect radiologique [1,2] voire de leur aspects en IRM [3,4] et macroscopique en arthroscopie [5,6]. L'âge du patient constitue un des principaux facteurs prédictifs de l'évolution [7] ainsi que le caractère stable ou instable de la lésion à l'IRM [8,9].

Le but du traitement, en plus de la sédation définitive des douleurs, est de reconstituer de l'os sous chondral et de prévenir l'effondrement de la surface articulaire, le cas échéant de prévenir la dégénérescence arthrosique locale précoce en cas de décrochage d'un fragment ostéo-cartilagineux.

Le traitement chirurgical sera entrepris après avoir épuisé les possibilités non chirurgicales si celles-ci sont indiquées. Ses modalités dépendront des symptômes en rapport, de la maturité squelettique, des caractéristiques de la lésion (nature, localisation, taille et stabilité). Cette prise en charge est encore débattue sans réel consensus. Néanmoins il est possible d'en détailler les différentes alternatives et de proposer un arbre décisionnel fondé sur les résultats de différentes études de la littérature.

Le traitement de la lésion d'ostéochondrite sera associé au traitement chirurgical d'un éventuel facteur mécanique favorisant, comme un trouble de d'axe des membres inférieurs, notamment si l'atteinte est sévère.

I - Techniques chirurgicales

1. Exploration arthroscopique et bilan lésionnel

Le plus souvent, l'exploration arthroscopique sera le premier geste en cas de prise en charge chirurgicale, comprenant l'inspection et la palpation au crochet.

A l'issue de cela, la lésion sera caractérisée selon

son apparence, sa taille et son caractère stable ou instable, permettant de confirmer ou non le bien fondé de la technique chirurgicale retenue [6] (fig. 1).

Palpation		Inspection		
Lésions stables	Lésions instables	Boule de billard Aucune anomalie détectable		
		Ombre Cartilage intact mais discrètement surélevé		
		Plis dans le tapis Démarcation à type de ride ou replis		
		Porte fermée Fissuration		
		Trappe Clapet		
		Cratère Exposition osseuse		

Figure 1 : Classification arthroscopique selon Accadbled F. et al.

Notons néanmoins, que certains aspects arthroscopiques peuvent aussi bien correspondre à des lésions jugées stables ou au contraire instables à l'IRM. Aussi, fort des progrès de l'IRM et de son caractère particulièrement précoce avec une grande sensibilité en présence de signes d'instabilité secondaires [10], en cas de discordance, la stratégie chirurgicale sera décidée sur la classification de la lésion à l'IRM, l'emportant sur l'aspect macroscopique.

Le patient et la famille seront informés de la possibilité de faire des constatations arthroscopiques différentes du bilan d'imagerie pré-opératoire, pouvant alors imposer un changement de stratégie et de technique chirurgicale. Ces possibilités devront être anticipées, notamment en terme de matériel disponible. En cas de lésion plus grave impliquant un changement de technique et en l'absence de disponibilité du matériel requis, il faudra savoir reporter le temps de reconstruction à une intervention ultérieure.

2. Microfractures

Technique de référence dans de nombreux travaux de la littérature internationale, elle est peu utilisée en France, où on pratique plus volontiers les perforations (Pridie).

Le principe est de mobiliser des cellules souches mésenchymateuses de l'os sous chondrale qui coloniseront un caillot post traumatique, secondaire au poinçonnage de la zone lésionnelle par voie trans-chondrale directe.

La microfracture est réalisée en arthroscopie. Après débridement des berges lésionnelles et ablation de la plaque calcifiée (Tide mark), les poinçonnages à travers le tissu cartilagineux résiduel sont réalisés à l'aide d'une pointe carrée fine ou d'un poinçon angulé, tous les 3 à 4 mm. La présence d'un saignement par les zones de microfractures doit être vérifié en fin d'intervention [11].

L'évolution se fait vers la formation relativement rapide de tissu fibrocartilagineux qui assure le comblement de la zone lésionnelle mais qui ne semble pas stable dans le temps, se dégradant progressivement dans les suites [12].

3. Microfractures plus

Il s'agit d'une évolution de la technique consistant à contenir le caillot induit par les microfractures, par une membrane protectrice. Cette membrane est constituée de périoste ou de collagène (ex, Chondro-gide®) et est collée ou suturée à la perte de substance [13]. Cette membrane jouerait le rôle de matrice fixant les protéoglycanes et favorisant la différenciation chondrogénique.

Après des premiers travaux très favorables, d'autres remettent en question l'efficacité réelle de cette technique [14].

4. Perforations ou « drilling »

Cette technique est beaucoup plus pratiquée en France que les microfractures. Pridie a introduit le principe du forage de l'os sous-chondral exposé dans le but de favoriser une réparation fibro-cartilagineuse, avant que Smillie ne développe la technique pour l'ostéochondrite disséquante [15].

Elle est le recours en cas d'échec du traitement conservateur, sur une lésion stable avec croute cartilagineuse conservée.

L'objectif est de re-perméabiliser la zone d'os scléreuse, qui entoure la lésion, pour provoquer la réparation osseuse via la sécrétion locale de facteurs de croissance, la re-vascularisation de la zone lésionnelle et la migration et la prolifération de

cellules ostéo-chondrales.

Le geste consiste donc à perforer le fond de la zone lésionnelle, soit par voie trans-chondrale (ou trans-articulaire) (à travers le cartilage articulaire) soit par voie rétro-articulaire. Les deux approches donnent les mêmes bons résultats (95 % à 15 mois de recul chez des patients de 10 à 16 ans) cliniques et radiologiques [16].

4.a. Perforations trans-chondrales

Ce geste est réalisé sur une lésion stable, au décours d'une arthroscopie, même si initialement décrit par arthrotomie par Smillie [15].

La zone lésionnelle, est perforée de façon rétrograde directement à travers la croute cartilagineuse, à l'aide de broches fines (12 ou 15/10^{ème}), sur une profondeur de 15 à 20 mm (fig 2).



Figure 2 :

Vue arthroscopique de perforations trans-chondrales d'une OGD stable.

S'en suit une période de 1 mois de repos strict en décharge.

Les résultats sont bons, d'autant plus que le patient est jeune avec des physe ouvertes.

4.b. Perforations rétro-articulaires

Cette technique ajoute l'utilisation de la fluoroscopie. Elle permet de respecter la croute cartilagineuse ainsi que le respect de la physe, par une approche « rétro-lésionnelle » trans-épiphysaire. Les broches sont introduites par la face extérieure du condyle atteint, sous contrôle de l'amplificateur de brillance, de face et de profil, jusqu'au bord de la croute cartilagineuse. Un maximum de perforations seront réalisées pour couvrir toute la surface lésionnelle [17,18] (fig. 3).

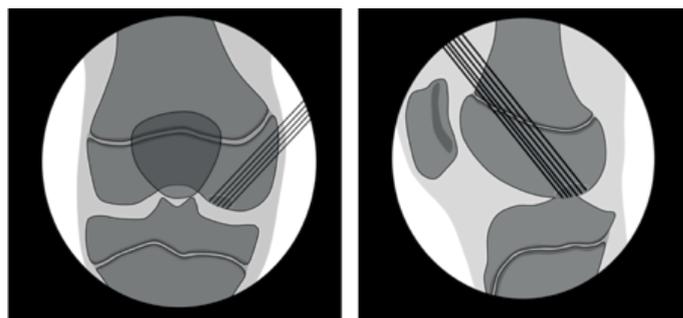


Figure 3 : *Schématisation des vues, en fluoroscopie, des perforations rétro-articulaires, de face et de profil.*

5. Fixation d'un fragment ostéochondrale

Lorsque le bilan IRM confirme l'instabilité d'un fragment ostéochondrale, celui-ci sera fixé, idéalement en arthroscopie.

Pour cela le fragment doit être de taille suffisante.

Le lit du fragment sera avivé et perforé comme vu précédemment à l'aide de plusieurs pénétrations de broches.

Si la zone receveuse est trop profonde par rapport à l'épaisseur du fragment, laissant un espace mort lors du repositionnement, celui-ci sera greffé avec de l'os spongieux prélevé au niveau d'une crête iliaque ou de la métaphyse tibiale proximale.

Le fragment est alors repositionné et maintenu à l'aide d'une broche temporaire de petit diamètre. L'ostéosynthèse est réalisée par 1 ou 2 vis, idéalement canulées, voire à double filetage, en s'assurant d'avoir enfoui la tête vis dans l'épaisseur du cartilage afin d'anticiper une possible rétraction locale et de ne pas provoquer de conflit avec la surface cartilagineuse tibiale (fig. 4).

Les vis peuvent être en matériaux standards ou en matériaux ostéo-résorbables. En effet les vis métalliques présentent l'inconvénient de gêner les images IRM ultérieures et l'analyse locale et sont régulièrement sources de conflit local, impliquant un geste secondaire d'ablation de celles-ci [5]. Pour cela, on leur préfère des vis en matériaux résorbables, avec deux principaux produits, l'acide polyglycolique (PGA) et l'acide polylactique (PLA). Le premier a l'avantage d'une résorption relativement rapide (autour de 3 mois) mais génère une certaine inflammation locale [19] alors que le second est de résorption plus lente (jusqu'à 6 ans) pouvant reproduire les écueils rencontrés avec des matériaux non résorbables [20]. D'autres solutions consisteraient en une association des deux polymères. Ces implants ne sont pas des vis mais se rapprochent du clou dentelé pour éviter le recul et permettre la mise en compression avec une tête plate (« low profil ») [21] (fig.4).



Figure 4 : Fixation d'un fragment ostéochondrale instable. a : fixation d'un fragment par 1 vis métallique. b : Implants résorbables « low profil » Smartnail® Conmed® constituant une alternative aux vis.

Les résultats des repositionnements de fragments sont globalement bons chez l'enfant (meilleur que chez l'adulte) [22].

6. Greffe ostéochondrale autologue

Le principe consiste à amener dans la zone de defect, préalablement préparée, du tissu osseux recouvert d'une croute cartilagineuse.

Le prélèvement sera réalisé depuis une zone de surface articulaire, non portante afin de limiter la morbidité au niveau du site donneur.

La greffe peut consister en un seul bloc ostéochondrale. Cette technique est limitée en terme de surface à greffer dans la mesure où la morbidité augmente avec la taille du prélèvement au niveau du site donneur et l'adéquation de forme du volume à reconstituer par rapport à la forme du volume disponible au niveau du site donneur (rayon de courbure). Cette solution sera donc réservée pour les lésions de petite surface.

L'alternative consiste à greffer un ou plusieurs cylindres (mosaïque) permettant de modeler de façon globale la forme du volume greffé en jouant sur les hauteurs des différents greffons implantés (plastie).

6.1. Mosaïque-plastie

Cette technique de greffe ostéochondrale permet la reconstitution de surfaces relativement étendues. Initialement tentée par Matsusue en 1988 [23] elle a été développée par Hangody au début des années 90 en s'appuyant des études expérimentales animales puis largement plébiscitée depuis par de nombreuses séries, avec des résultats globalement bons (au tour de 90 % suivant les séries et les critères de jugement) [24,25]. Les résultats sont d'autant meilleurs que le sujet est jeune [26].

En effet, l'étude histologique des zones greffées retrouve, à 10 semaines, 60 à 70 % de cartilage hyalin et 30 à 40 % de fibrocartilage. Des résultats concordants ont été retrouvés sur les biopsies réalisées chez l'humain à 5 ans post greffe.

Elle présente comme avantages, en comparaison à la greffe de chondrocytes autologues, son alternative moderne, sa « simplicité » de mise en œuvre dans la mesure où elle ne nécessite pas de culture cellulaire (et les moyens que cela incombe) et se réalise en un seul temps chirurgical.

Objectifs :

Les objectifs sont les suivants :

- Combler totalement le volume de la lésion ostéochondrale après avivement jusqu'à un sous-sol sain. La partie osseuse de la greffe doit être en appui sur de l'os sain.
- Apporter une surface de cartilage greffé supérieure à 70% de la surface du defect (80% pour certains).
- Respecter la physe en profondeur.

La figure 5 schématise la procédure (fig. 5).

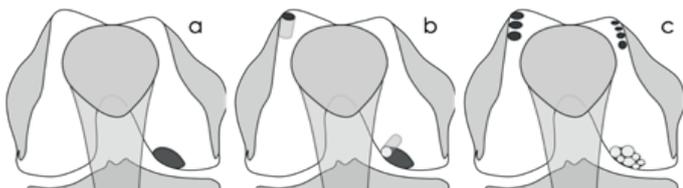


Figure 5 : Schématisation d'une greffe ostéochondrale autologue par mosaïque-plastie. a : lésion initiale. b : prélèvement du premier greffon et préparation de son site receveur. c : Greffe finale réalisée par 7 greffons, prélevés dans les 2 berges de la trochlée.

Voie d'abord :

L'intervention sera réalisée soit à ciel ouvert par arthrotomie (voie para-patellaire médiale ou latérale suivant le siège de la lésion) soit par arthroscopie, en fonction de l'aisance en arthroscopie du praticien, de l'accessibilité de la zone à greffer et des ancillaires disponibles.

Matériel et instruments :

Un ancillaire spécifique sera nécessaire, comportant des mèches de préparation du site receveur (avec possiblement une butée de profondeur réglable) de différents diamètres (2,7 à 8 mm), des ciseaux tubulaires de prélèvements de diamètres concordant à ceux des mèches de préparation, un chasse greffon concordant voire un tube de positionnement de la greffe avec repère de profondeur.

Sites donneurs :

Les zones de prélèvements peuvent être, par ordre de préférence, les berges de la trochlée fémorale, médiale (surtout supéro-médiale) puis latérale, puis la périphérie de l'échancrure inter-condylienne fémorale [27]. D'autres préfèrent réaliser le prélèvement sur la berge opposée au condyle greffé, afin de distinguer l'origine d'éventuelles futures douleurs [28].

La berge latérale de la trochlée permettra le prélèvement de greffons plus gros (jusqu'à 3 trois greffons de 10 à 11 mm), ce qui est plus délicat sur la berge médiale (greffons de 7 à 8 mm) et l'échancrure

inter-condylienne (greffons de 6 mm).

Noter que les zones de perforation résultant des prélèvements peuvent générer des saignements conséquents responsables d'hématomes post-opératoires. En ce sens, certains auteurs proposent de les combler avec, par exemple, des compresses de collagène qui permettent, en plus de leur pouvoir hémostatique, une bonne reconstitution du fibrocartilage de couverture par la suite [29].

Préparation du site receveur :

La préparation consiste en l'ablation d'éventuelles franches fibreuses et des berges douteuses de la lésion, au shaver et/ou à la curette afin d'obtenir des berges cartilagineuses saines, régulières et perpendiculaires à l'os sous chondrale. Le fond de la lésion sera avivé à la curette ou à la fraise motorisée jusqu'à exposer de l'os sain. Si le contact avec du tissu sain tant cartilagineux que osseux est essentiel pour la prise de la greffe, ces gestes seront néanmoins réalisés avec retenue afin de ne pas agrandir inutilement le volume à greffer.

Les zones d'insertion des greffons cylindriques seront réalisées à la mèche, dont le diamètre correspondra au diamètre des greffons. La profondeur souhaitée aura été préalablement repérée sur la mèche. Ces zones d'insertion seront réalisées parfaitement perpendiculairement à la surface tangentielle à la zone lésionnelle, ce qui implique un positionnement exact de la mèche. Les différents cylindres seront séparés de 1 mm au plus, ou au contact, ce qui implique là encore des positionnements soigneux de la mèche afin de réaliser des tunnels parfaitement parallèles.

En pratique, le méchage des puis d'insertion des greffons est réalisé après le prélèvement du greffon, pour s'assurer de la concordance des tailles (hauteur du greffon et profondeur du puis), plus facile à contrôler au méchage qu'au prélèvement.

Taille et nombre des greffons :

La hauteur des greffons dépend de la profondeur de la lésion ostéo-chondrale et du defect à combler et de la distance par rapport à la physe (laquelle doit être parfaitement respectée). En pratique il s'agit souvent de greffon d'une hauteur autour de 15 à 25 mm. Le diamètre des greffons sera fonction de la taille et de la forme du volume à combler et des habitudes du praticien. Néanmoins la tendance actuelle va plutôt vers l'utilisation de greffons plus gros, présentant l'avantage d'une meilleure stabilité, de générer moins d'interpositions fibreuses entre les greffons, d'apporter une plus grande surface cartilagineuse et

de minimiser le risque de fracture du site donneur. Une alternative est de prélever des cylindres de différents diamètres afin d'optimiser la surface de comblement (> 80%).

Une planification du nombre de greffons nécessaires pourra être réalisée en début d'intervention en imprimant sur la zone lésionnelle des chasses-greffons de diamètres connus.

Prélèvement des greffons :

Le prélèvement sera effectué à l'aide d'un ciseau tubulaire dédié, en prenant soin de bien le placer perpendiculaire à la surface articulaire (fig. 6).

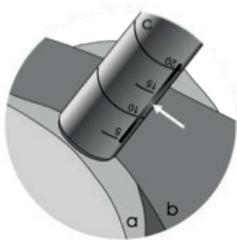


Figure 6 : Schématisation d'une vue arthroscopique du ciseau de prélèvement du greffon, posé perpendiculairement sur la berge latérale (a) de la trochlée, en dehors du tendon rotulien (b). Noter la graduation et la fenêtre de lecture (flèche) permettant de mesurer la hauteur du greffon.

Le geste sera réalisé en douceur sans échauffement des tissus. Une fois celui-ci enfoncé à la bonne profondeur, préalablement repérée sur le ciseau, le greffon sera détaché de sa base par des mouvements de balancement opposés au tour de l'axe d'implantation du ciseau. Ce geste devra être mesuré dans ses amplitudes au risque de fracturer la zone de prélèvement.

Une distance de 3 mm sera respectée entre les différents prélèvements.

Implantation des greffons :

La méthode varie selon que l'on recherche une implantation sans effet press fit (auquel cas les cylindres creusés dans la zone d'implantation seront légèrement dilatés en surface à l'aide d'un dilatateur légèrement conique, afin de permettre une implantation a-traumatique), ou au contraire, un effet press fit obtenu en réalisant des cylindres d'implantation de diamètre 1 mm inférieur au diamètre du greffon. Il semblerait selon des études animales que l'insertion avec effet press fit soit favorable au devenir du greffon, ce pourquoi il est recommandé par certains auteurs [30].

Le greffon est présenté à l'aide d'un introducteur tubulaire de diamètre concordant. Puis il est implanté à l'aide d'un chasse greffon poussé dans l'introducteur afin de le repousser au fond de sa zone d'implantation

jusqu'à ce que sa surface cartilagineuse affleure celle de la zone saine contiguë ou celle du greffon voisin (hauteur idéalement repérée au préalable sur le chasse-greffon).

Notons qu'il est fondamental que les surfaces cartilagineuses se correspondent. En effet, il a été constaté qu'une marche de 2 mm ou plus induisait une involution de la couche cartilagineuse [31]. C'est pour cette même raison qu'il est important de prélever les greffons parfaitement perpendiculairement à la surface articulaire (une angulation de 10° sur un greffon de 10 mm de diamètre induit une différence de hauteur entre les berges opposées de 1 mm).

Spécificités de réalisation par arthroscopie :

Cette technique est réservée aux arthroscopistes aguerris, car difficile.

Les difficultés résident essentiellement en deux points :

- Le siège de la lésion, qui doit permettre un accès perpendiculaire à celle-ci (fig. 7).

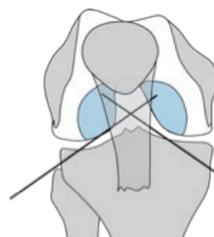


Figure 7 : Zones à accès direct, perpendiculaires, pour perforation de la zone receveuse en vue d'une mosaïque-plastie réalisée en arthroscopie.

- La taille de la lésion, en retenant qu'il est difficile de combler une lésion de plus de 2 cm (soit un maximum de 6 cylindres).

L'installation du patient doit permettre une flexion du genou à 120°.

Les points d'entrée sont plus centraux qu'à l'habitude étant donné qu'il s'agit souvent de lésions autour de l'échancrure inter-condylienne (fig. 7). Une aiguille pourra être utilisée pour déterminer à l'aide de la vision arthroscopique le point d'entrée idéal pour amener le viseur (tube de guidage) perpendiculairement à la surface à greffer. Au besoin on réalisera plusieurs points d'entrée. Ou, à l'inverse, pour minimiser le nombre de greffons à prélever, on essaiera de combler la lésion par un greffon unique de gros diamètre (fig. 8).

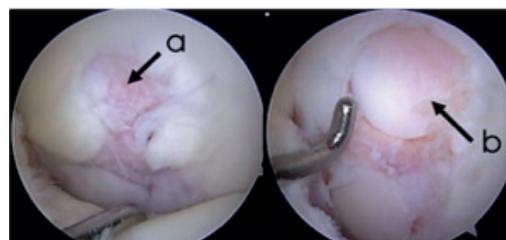


Figure 8 : Vues arthroscopiques d'une lésion(a), traitée par greffe ostéochondrale de type mosaïque-plastie avec greffon unique de 10 mm de diamètre (b).

Les instruments, mèche de perforation, dilatateur, ciseau de prélèvement seront gradués de façon à ce que les profondeurs soient lisibles (fenêtre latérale dans le viseur...) (fig. 6).

Pour le reste la procédure répond aux mêmes principes que la technique à ciel ouvert.

Suites opératoires :

La décharge est la règle durant 6 semaines en moyenne suivant les différents auteurs (4 à 8 semaines), suivie d'une remise en charge progressive. Le genou sera immédiatement mobilisé en flexion-extension, d'abord passive.

Complications :

Les principales complications rapportées, sont les hématomes post opératoires, les infections profondes, les thromboses veineuses (adultes) et les rares lésions dégénératives autour du site donneur (3%) [32] essentiellement à type de douleurs.

6.2. Allogreffe ostéocondrale massive

Cette technique relativement ancienne consiste à utiliser une allogreffe ostéocondrale fraîche ou congelée, pour des pertes de substance volumineuses et se pratique plutôt chez l'adulte comme technique de sauvetage.

6.3. Greffes de cultures de chondrocytes

Ces techniques consistent à greffer dans la zone lésionnelle, préalablement préparée, des chondrocytes autologues, prélevés lors d'une première chirurgie puis multipliés in vitro en laboratoire sur un délais de 2 à 3 semaines [33].

Dans les greffes de première génération, les chondrocytes autologues prélevés, cultivés et amplifiés en culture cellulaire étaient placés dans la zone à greffer, sous un patch de périoste (prélevé sur le tibia) suturé ou collé aux berges de cartilage sain. Les évaluations à distance sont bonnes dans l'indication de l'ostéochondrite, avec confirmation histologique de développement d'un tissu de comblement « hyalin-like » [34]. Néanmoins, à long terme, la supériorité par rapport à la mosaïque-plastie était discutable [35,36] et il était rapporté un certain nombre de problèmes liés au patch de périoste notamment (calcification, ossification, arrachement, fuites).

Ainsi, dans les greffes de deuxième génération, le patch a été remplacé par des membranes, synthétiques, protéiques ou polysaccharidiques (AMIC : Autogenous Matrix Induced Chondrogenesis). Ces membranes ont des capacités d'interaction avec les chondrocytes greffés, favorisant le greffe.

Enfin, les greffes de troisième génération consistent en la mise en culture des chondrocytes au sein d'une matrice biologique implantable, favorable à la prolifération cellulaire, à la conservation des caractéristiques phénotypiques et à la synthèse de la matrice extracellulaire, avec des couts de mise en œuvre modérés [37]. En cas de lésion profonde, plusieurs couches pourront être greffées d'où le terme de « greffes sandwich » (nécessaire si profondeur > 8 mm). Ces greffes de troisième génération, comme par exemple celles utilisant l'acide hyaluronique [38], sont encore en cours d'évaluation.

II- Cas particulier des ostéochondrites de la patella

Cette localisation plus rare répond aux mêmes techniques chirurgicales et aux mêmes indications thérapeutiques, à la différence que la chirurgie, pour des raisons évidentes d'accessibilité sera réalisée à ciel ouvert [39] (fig. 9).

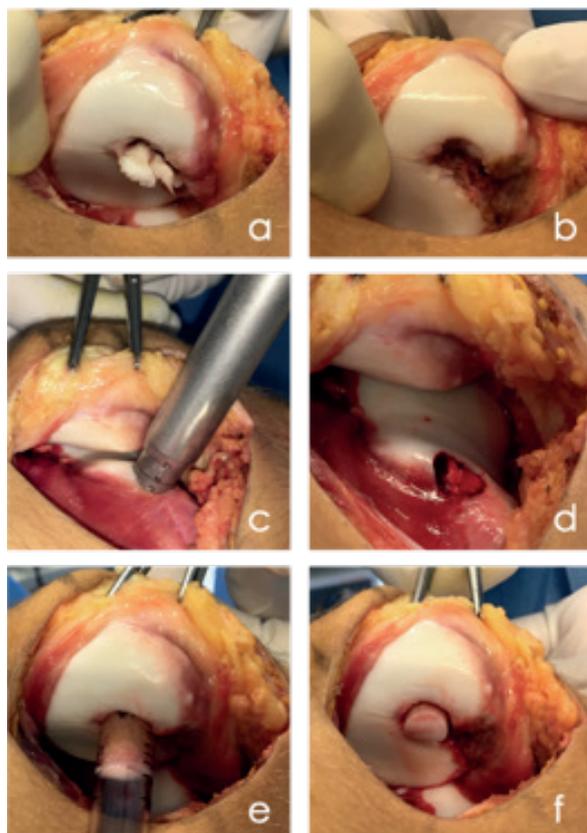


Figure 9 : Traitement d'une lésion d'ostéochondrite disséquante de la patella par mosaïque-plastie par arthrotomie.

a : lésion instable et creusée. b : zone lésionnelle préparée en vue de la réception du greffon. c : Prélèvement du greffon sur la berge latérale de la trochlée avec le ciseau cylindrique gradué. d : aspect du site donneur après prélèvement. e : Insertion du greffon dans la zone de réception. f : aspect en fin d'intervention, greffon ostéocondrale en place.

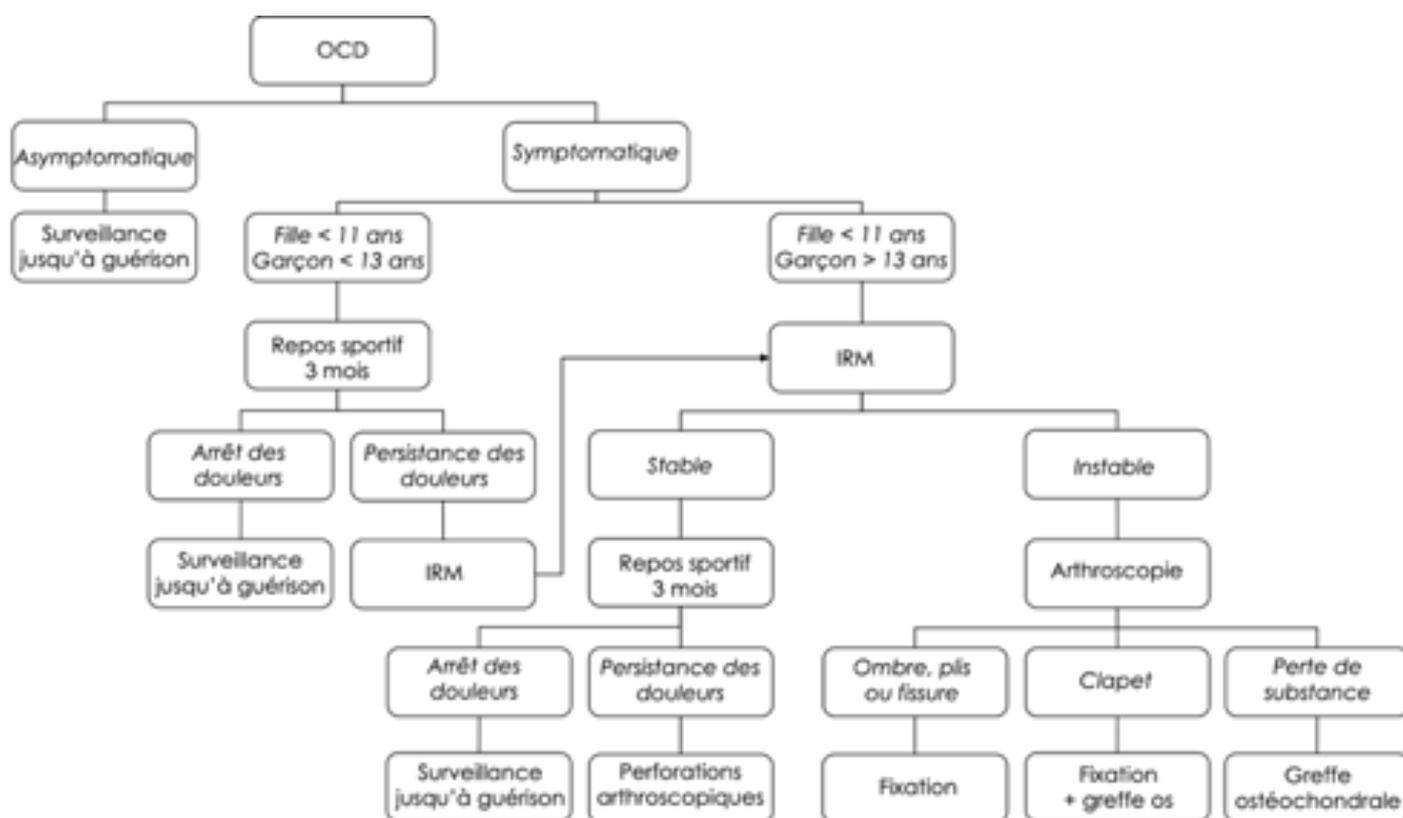


Figure 10 : Arbre décisionnel pour la prise en charge d'une ostéochondrite disséquante du genou (ODG) selon Accadbled et al [6].

III- Indications

Nous retenons un arbre décisionnel tenant compte de l'âge du patient (facteur pronostic majeur), de l'aspect IRM (forme stable ou instable) et de l'aspect arthroscopique, comme proposé par Accadbled et al., avec une version modifiée par rapport à celui proposé par Carey et l'AAOS [40].

Noter qu'en cas de discordance sur le caractère stable ou instable, entre l'aspect IRM et l'évaluation arthroscopique, nous privilégierons l'aspect IRM pour la prise de décision finale (signes IRM plus précoces).

IV- Conclusions

On retiendra que le traitement chirurgical de l'ostéochondrite disséquante se réalise après réalisation d'une IRM, lorsque celle-ci est indiquée. Le plus souvent il se fera par arthroscopie, permettant, en premier lieu, d'achever l'évaluation des lésions. En second lieu, les lésions stables (IRM et/ou arthroscopie) seront perforées et les lésions instables seront fixées, voire greffées.

Quant aux résultats cliniques et d'imagerie, les perforations et les mosaïque-plasties donnent de bons résultats et sont relativement simples à mettre en œuvre pour l'arthroscopiste averti.

D'autres solutions avec les greffes autologues de chondrocytes et de matrice sont prometteuses, même si plus difficiles à mettre en œuvre aujourd'hui.

Références :

1. Bedouelle J. L'ostéochondrite disséquante des condyles fémoraux chez l'enfant et l'adolescent. In : Conférences d'enseignement 1988 (Cahiers d'Enseignement de SOFCOT) Expansion Scientifique Française ; 1988. p. 61–93.
2. Berndt AL, Harty M. Transchondral fractures (osteochondritis dissecans) of the talus. J Bone Joint Surg [Am] 1959. 41-A(6) : p. 988–1020.
3. Dipaola JD, Nelson DW, Colville MR. Characterizing osteo- chondral lesions by magnetic resonance imaging. Arthroscopy 1991. 7: p. 101–4.
4. Kijowski R, Blankenbaker DG, Shinki K, et al. Juvenile versus adult osteochondritis dissecans of the knee : appropriate MR imaging criteria for instability. Radiology 2008. 248: p. 571–8.
5. Guhl Jf. Arthroscopic treatment of osteochondritis dissecans. Clin Orthop Relat Res 1982. (167): p. 65–74.
6. Accadbled F, Vial J, Sales de Gauzy J. Osteochondritis dissecans of the knee. Orthop Traumatol Surg Res. 2018. 104(1S): p. S97-S105.

7. Siegall E, Faust JR, Herzog MM, et al. Age predicts disruption of the articular surface of the femoral condyles in knee OCD: Can we reduce usage of arthroscopy and MRI? *J Pediatr Orthop*. 2018. 38(3): p. 176-180.
8. Masquijo J, Kothari A. Juvenile osteochondritis dissecans (JOCD) of the knee: current concepts review. *EFORT Open Rev*, 2019. 17; 4(5): p. 201-212.
9. Versier G, Dubrana F; French Arthroscopy Society. Treatment of knee cartilage defect in 2010. *Orthop Traumatol Surg Res*, 2011. 97(8 Suppl): p. S140-53.
10. Kijowski R, Blankenbaker DG, Shinki K, et al. Juvenile versus adult osteochondritis dissecans of the knee: appropriate MR imaging criteria for instability. *Radiology*, 2008. 248: p. 571-8.
11. Steadman JR, Rodkey WG, Singleton SB, et al. Microfracture technique for full-thickness chondral defects: technique and clinical results. *Oper Tech Orthop*, 1997. 7: p. 300-4.
12. Mithoefer K, McAdams T, Williams RJ, et al. Clinical efficacy of the microfracture technique for articular cartilage repair in the knee. An evidence-based systematic analysis. *Am J Sports Med*, 2009. 37(10): p. 2053-63.
13. Behrens P, Bitter T, Kurz B, et al. Matrix-associated autologous chondrocyte transplantation/implantation (MACT/MACI), 5-year follow-up. *Knee*, 2006. 13(3): p. 194-202.
14. Dhollander AM, De Neve F, Almqvist F, et al. Autologous matrix-induced chondrogenesis combined with platelet-rich plasma gel: technical description and a five pilot patients report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2011. 19: p. 536-42.
15. Smillie IS. Treatment of osteochondritis dissecans. *J Bone Joint Surg Br*, 1957. 39-B(2): p. 248-60.
16. Rammal H, Gicquel P, Schneider L, et al. Juvenile osteochondritis of femoral condyles: treatment with transchondral drilling. Analysis of 40 cases. *J Child Orthop*, 2010. 4(1): p. 39-44.
17. Edmonds EW, Polousky J. A review of knowledge in osteochondritis dissecans: 123 years of minimal evolution from König to the ROCK study group. *Clin Orthop Relat Res*, 2013. 471(4): p. 1118-26.
18. Edmonds EW, Albright J, Bastrom T, et al. Outcomes of extra-articular, intra-epiphyseal drilling for osteochondritis dissecans of the knee. *J Pediatr Orthop*, 2010. 30(8): p. 870-8.
19. Fridén T, Rydholm U. Severe aseptic synovitis of the knee after biodegradable internal fixation. A case report. *Acta Orthop Scand*, 1992. 63(1): p. 94-7.
20. Mainil-Varlet P, Rahn B, Gogolewski S. Long-term in vivo degradation and bone reaction to various polylactides. 1. One-year results. *Biomaterials*, 1997. 18(3): p. 257-66.
21. Tabaddor RR, Banffy MB, Andersen JS, et al. Fixation of juvenile osteochondritis dissecans lesions of the knee using poly 96L/4D-lactide copolymer bioabsorbable implants. *J Pediatr Orthop*, 2010. 30(1): p. 14-20.
22. Lefort G, Moyen B, Beaufile P, et al. Osteochondritis dissecans of the femoral condyles: report of 892 cases. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 2006. 92(5 Suppl): p. 2S97-2S141.
23. Matsusue Y, Yamamuro T, Hama H. Arthroscopic multiple osteochondral transplantation to the chondral defect in the knee associated with anterior cruciate ligament disruption. *Arthroscopy*, 1993. 9(3): p. 318-21.
24. Hangody L, Kish G, Kárpáti Z, et al. Mosaicplasty for the treatment of articular cartilage defects: application in clinical practice. *Orthopedics*, 1998. 21(7): p. 751-6.
25. Hangody L, Vásárhelyi G, Hangody LR, et al. Autologous osteochondral grafting technique and long-term results. *Injury*, 2008. 39(Suppl. 1): p. S32-9.
26. Gudas R, Simonaityte R, Cekanauskas E, et al. A prospective, randomized clinical study of osteochondral autologous transplantation versus microfracture for the treatment of osteochondritis dissecans in the knee joint in children. *J Pediatr Orthop*, 2009. 29(7): p. 741-8.
27. Garretson RB, Katolic LI, Beck PR, et al. Contact pressure at osteochondral donor sites in the patellofemoral joint. *Am J Sports Med*, 2004. 32 : p. 967-74.
28. Robert H. Technique de réparation du cartilage du genou par plastie en mosaïque. In: *Conférence d'enseignement 2010 (Cahiers d'enseignement de la SOFCOT n° 99)*. 2010, Elsevier- Masson: Paris. p. 368-84.
29. Feczko P, Hangody L, Varga J, et al. Experimental results of donor site filling for autologous osteochondral mosaicplasty. *Arthroscopy*, 2003. 19(7): p. 755-61.
30. Makino T, Fujioka H, Terukina M, et al. The effect of graft sizing on osteochondral transplantation. *Arthroscopy*, 2004. 20: p. 837-40.
31. Huang FS, Simonean PT, Norman AG, et al. Effects of small incongruities in a sheep model of osteochondral grafting. *Am J Sports Med*, 2004. 32: p. 1842-8.
32. Hangody L, Feczko P, Bartha L, et al. Mosaicplasty for the treatment of articular defects of the knee and ankle. *Clin Orthop Relat Res*, 2001. (391 Suppl): p. S328-36.

33. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, et al. Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med*, 1994. 331: p. 889-95.
34. Micheli LJ, Browne JE, Erggelet C, et al. Autologous chondrocyte implantation of the knee: multicenter experience and minimum 3-year follow-up. *Clin J Sport Med*, 2001. 11: p. 223-8.
35. Knutsen G, Drogset JO, Engebretsen L, et al. A randomized trial comparing autologous chondrocyte implantation with microfracture: findings at five years. *J Bone Joint Surg Am*, 2007. 89(10): p. 2105-12.
36. Bentley G, Biant LC, Carrington RW, et al. A prospective, randomized comparison of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for osteochondral defects in the knee. *J Bone Joint Surg Br*, 2003. 85: p. 223-30.
37. Kon E, Delcogliano M, Filardo G, et al. A novel nano-composite multi-layered biomaterial for treatment of osteochondral lesions: Technique note and an early stability pilot clinical trial. *Injury Int J Care Injured*, 2010. 41: p. 693-701.
38. Marcacci M, Zaffagnini S, Kon E, et al. Arthroscopic autologous chondrocyte transplantation: technical note. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2002.10: p. 154-9.
39. Visonà E, Chouteau J, Aldegheri R, et al. Patella osteochondritis dissecans end stage: The osteochondral mosaicplasty option. *Orthop Traumatol Surg Res*, 2010. 96(5): p. 543-8.
40. Carey JL, Shea KG. AAOS Appropriate Use Criteria: Management of Osteochondritis Dissecans of the Femoral Condyle. *J Am Acad Orthop Surg*, 2016. 24(9): p. 105-11.

DOI : 10.34814/SOFOP-2020-020