
UNIVERSITE DE LAUSANNE - FACULTE DE BIOLOGIE ET DE MEDECINE
SERVICE DE PEDIATRIE
Chef de Service : Professeur Sergio Fanconi

LESIONS DE SURCHARGE DU MEMBRE INFERIEUR CHEZ LE JEUNE
FOOTBALLEUR

THESE

préparée sous la supervision des
Professeur associé Gérald Theintz
Professeur titulaire Charles Gobelet

et présentée à la Faculté de Biologie et de Médecine de
l'Université de Lausanne pour l'obtention
du grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Anne-Laure Arborino-Borter

Médecin diplômée de la Confédération Suisse
Originaire de Saxon et Oberems

Lausanne
2006

QT
260
Arb

BH78 34 19

Résumé

Le point de départ de ce travail est une passion pour le sport en général. L'intérêt s'est porté sur la répercussion du sport sur un organisme en croissance. Le football semble lié à une forte proportion de douleurs et de lésions des membres inférieurs. Après consultation de la littérature, il ressort qu'il n'existe pas d'étude spécifique sur les lésions de surcharge chez le jeune footballeur, bien que la mention du football comme facteur de risque des lésions de surcharge soit fréquente. Les lésions les plus souvent évoquées sont la maladie d'Osgood-Schlatter et la maladie de Sever.

Un questionnaire a été élaboré, puis distribué aux juniors des clubs de football de Monthey et de Sion. Il comporte plusieurs volets tels que les données personnelles (poids, âge, taille, pied dominant), l'évolution de l'enfant au sein du club et les douleurs/lésions des membres inférieurs. Par la suite, les médecins traitants ont été contactés afin de préciser les diagnostics.

326 jeunes footballeurs ont participé à cette étude transversale. On recense 30 cas (9,7%) de pathologie de surcharge du membre inférieur dont 17 cas répondent au diagnostic d'ostéochondrose. 11 enfants ont été atteints de la maladie d'Osgood-Schlatter à un âge moyen de 12,3 ans (extrêmes 7 et 16 ans), elle est survenue après 4,7 ans d'entraînement en junior et la jambe de tir n'a pas d'influence sur le côté lésé. Dans ce groupe, 2 joueurs faisaient partie de la catégorie élite ce qui représente deux heures d'entraînement de plus par semaine que pour des jeunes d'âge équivalent.

La maladie de Sever a affecté 6 jeunes entre 11 et 13 ans, soit à un âge moyen de 11,6 ans. Elle est apparue après une moyenne de 3,6 ans de football en junior. Le pied dominant n'a également que peu d'influence sur le côté lésé, par contre les lésions bilatérales sont plus fréquentes que dans le cadre de la maladie d'Osgood-Schlatter. Parmi ces joueurs, 4 sur 6 avaient un encadrement privilégié en élite avec une demi-heure d'entraînement supplémentaire par semaine par rapport à des jeunes d'âge équivalent.

Le traitement de ces pathologies reste un arrêt ou du moins une modification de l'activité sportive. Il faut s'attacher à corriger les troubles statiques et reprendre l'entraînement en fonction des douleurs. Le moment où le jeune sportif concentre beaucoup d'espoirs correspond à une période de fragilité physique et psychologique. C'est pourquoi, il est important que les responsables des jeunes footballeurs, ainsi que les médecins qui les entourent soient conscients des facteurs de risque de chaque individu et inhérents à la pratique de ce sport.

Lésions de surcharge du membre inférieur chez le jeune footballeur

<u>Table des matières</u>	p.	1
1. <u>Définition des problèmes :</u>	p.	2
1.1 Introduction	p.	2
1.2 Lésions de surcharge	p.	4
1.3 Ostéochondroses	p.	5
1.3.1 Maladie d'Osgood-Schlatter	p.	6
1.3.2 Maladie de Sinding-Larsen-Johansson	p.	9
1.3.3 Maladie de Sever	p.	10
1.3.4 Maladie de Köhler	p.	12
1.3.5 Maladie de Freiberg	p.	13
1.4 Autres lésions : syndrome rotulien	p.	14
1.5 Rationnel de l'étude	p.	15
2. <u>Méthode et population :</u>	p.	15
3. <u>Résultats :</u>	p.	16
3.1 Maladie d'Osgood-Schlatter	p.	17
3.2 Maladie de Sever	p.	17
4. <u>Discussion :</u>	p.	18
4.1 Maladie d'Osgood-Schlatter : étude comparative de la littérature	p.	18
4.2 Maladie de Sever : étude comparative de la littérature	p.	19
4.3 Critique	p.	20
4.4 Etude de Kannus	p.	20
4.5 Considérations générales	p.	21
5. <u>Conclusion</u>	p.	22
6. <u>Tableaux et figures</u>	p.	23
7. <u>Références</u>	p.	34
8. <u>Remerciements</u>	p.	40

1. Définition des problèmes

1.1 Introduction

Le point de départ de ce travail est une passion pour le sport en général. Dans notre société, celui-ci prend une place importante. Il fait partie des langages universels et ignore les frontières. Le sport peut être vu sous des angles multiples. Il joue des rôles divers : social, éducatif, moral, d'hygiène de vie voir politique.

Il est pratiqué de manière différente selon les buts et les possibilités de chacun. Il y a l'activité physique comme loisir effectué dans le cadre familial, d'une société, d'un club ou seul. A un autre échelon se situe le monde des professionnels. La compétition permet aux sportifs de tous niveaux de se retrouver autour d'une même discipline, d'évaluer leurs progrès et de se confronter. Deux éléments sont indissociables des manifestations sportives : le public et les médias. Que ce soit pour le soutien d'une personne ou d'une équipe, l'engouement du public relayé par les médias a un pouvoir unificateur et rassembleur indéniable. Les frontières qu'elles soient politiques, religieuses ou ethniques tombent.

Lors de la participation à une pratique sportive, il y a une part d'identification à une entité locale, nationale ou à un sportif émérite. Derrière cette identification se cachent des valeurs symboliques (la virilité - féminité, l'aspect convivial, la liberté,...), physiques (la force, la puissance, la souplesse, la grâce, l'endurance,...) ou techniques (la précision, l'agilité, la dextérité, la vitesse,...).

Selon les valeurs et les sensibilités de chacun, un sport est choisi. Pour les enfants, le consentement de l'engagement dans une voie sportive est porté, du moins dans un premier temps, par les parents. Ceux-ci sont conscients qu'il est important que leur progéniture appartienne à un groupe et que la pratique d'un sport est associée à une bonne santé. Parfois, ils projettent également sur eux leur envie de réussite et de reconnaissance sociale. Toute une infrastructure est prévue tant au niveau communal, régional que national. Il existe même des programmes scolaires adaptés en lien avec des centres sportifs permettant de créer les élites sportives de demain. Il n'est pas rare que dans un second temps l'enfant exprime sa volonté de non-adhésion au projet de son entourage (parents, entraîneur). Cette plainte se traduit préférentiellement par la mention de douleurs, d'accidents à répétition ou de refus de poursuivre l'entraînement.

Le rôle de l'entraîneur est central. Son ascendant psychologique lui permet d'asseoir sa capacité à apprendre au sportif les rudiments de la discipline choisie. Cet aspect est renforcé

par le fait que l'entraîneur a souvent été lui-même un ancien athlète reconnu ce qui accentue l'image d'identification pour le jeune sportif. Dans ce contexte, une bonne technique et une conscience de la charge de l'exercice sont primordiales pour s'occuper de jeunes sportifs. Des erreurs dans ce domaine peuvent mener à des lésions en particulier du système ostéo-articulaire. Globalement, les lésions dans le cadre du sport sont soit secondaires à un traumatisme aigu, soit à des charges physiologiques qui dépassent la tolérance du corps. Dans ce dernier cas, elles se nomment lésions de surcharge et font l'objet de la présente étude.

La surcharge peut s'exprimer dans d'autres systèmes que celui de la locomotion. Les adaptations du système cardio-vasculaire ou endocrinien jouent un rôle non négligeable et peuvent pâtir d'un entraînement excessif.

Il est usuel de penser que l'exercice améliore les capacités cardio-vasculaires, via des modifications hémodynamiques et électrophysiologiques, et diminue le risque des pathologies cardiaques. Toutefois, des athlètes jeunes succombent à des maladies cardiaques congénitales ou acquises. Les troubles du rythme semblent être le mécanisme principal des morts subites (1). Chez le sportif de moins de 35 ans, les étiologies principales sont les maladies cardio-vasculaires héréditaires, la cardiomyopathie hypertrophique et les anomalies des artères coronaires (1).

Le rôle des axes hormonaux est multiple pendant l'exercice physique. L'activité sympatho-adrénergique augmente permettant ainsi divers ajustements métaboliques. Mentionnons dans cet ordre d'idée l'action de l'exercice physique notamment sur la glycogénèse, la glycolyse, le métabolisme oxydatif et la lipolyse (2).

L'entraînement induit des modifications sur l'axe hypothalamo-hypophysaire agissant à son tour sur les sécrétions des glandes endocrines. La plupart des résultats considérés ci-dessous sont des extrapolations d'expériences menées chez l'adulte. A priori, il n'y a pas d'argument permettant de ne pas les appliquer à l'enfant ou à l'adolescent.

Concernant l'axe hypophyso-surrénalien, mentionnons l'hormone corticotrope (ACTH), le cortisol, la β -endorphine et les androgènes surréniaux. Le taux d'ACTH est étroitement corrélé à celui du cortisol (3-5). Le cortisol plasmatique s'élève en réponse à quasi tous les types de stress, y compris le sport (6). Au-delà d'un seuil critique ($>60\%$ de la VO_2 max), il existe une relation entre l'intensité du stimulus et l'importance de l'exercice (7). Toutefois, la corrélation cortisol / VO_2 max est mauvaise en raison de divers paramètres (état de réserve d'énergie) (8), de la réserve en ACTH hypophysaire après l'effort (9) et de la sensibilité aux émotions (10). La β -endorphine est associée aux situations de tolérance à la douleur (11), au comportement

(12) et à la nutrition (13), soit des domaines concernant les sportifs. Les androgènes surrénaliens peuvent aussi être considérés comme des hormones de stress en se basant sur leur élévation en réponse à l'exercice physique chez le jeune adulte (14, 15).

L'exercice physique aigu et bref n'a pas d'effet significatif sur l'axe hypophysio-gonadique : la réserve hypophysaire de gonadotrophine et le taux sérique de testostérone paraissent insensibles à ces conditions (9, 16). Par contre chez l'homme sportif très entraîné (marathonien), une baisse du taux de testostérone (17, 18) et une diminution de la LH sont observées (19). Bien que la fertilité de l'homme soit moins sensible que celle de la femme à une surcharge physique, une diminution de la libido et des spermatozoïdes a été mise en évidence (20, 21).

L'action de l'axe hypophysio-thyroïdien sur le métabolisme semble potentiellement intéressant dans le cadre de l'adaptation à l'effort. Toutefois, l'influence de la variation des hormones thyroïdiennes sur la performance n'est pas connue (22).

La prolactine répond quasiment à tous les stimuli qu'ils soient de nature psychologique ou physique (22). Bien qu'il soit connu que l'hormone de croissance augmente en réponse à l'effort physique, il n'y a aucune donnée soutenant l'idée que l'élévation de la STH causée par des séances répétées de sport puisse contribuer à favoriser la croissance (22). Par contre un entraînement intensif (23) ou excessif (24) peut induire une diminution de la production d'hormone de croissance.

1.2 Lésions de surcharge

Les lésions de surcharge se définissent par des douleurs du système musculo-squelettique ou par des troubles orthopédiques périodiques ou de longue date. Elles ne sont pas imputables à un traumatisme aigu, mais à des charges physiologiques répétitives qui dépassent la tolérance du corps (25, 26).

Dans une population en croissance, elles peuvent être divisées en deux groupes. D'une part, les blessures qui sont observées seulement chez les jeunes sportifs; elles sont indissociables de la croissance et du squelette immature. D'autre part, les lésions qui se retrouvent également chez les adultes, c'est-à-dire chez un squelette mature. Les blessures du squelette en croissance peuvent avoir des effets à long terme et dans les cas sévères amener à une invalidité permanente (27). Les lésions de surcharge liées à la croissance peuvent également apparaître dans une population non sportive (27).

Orava présente une étude concernant des jeunes athlètes de moins de 15 ans. Celle-ci révèle qu'un tiers des lésions sont liées à la croissance ou aux ostéochondroses (également présentes chez des enfants non sportifs), que la moitié sont typiques des lésions de surcharge (similaires aux adultes) et que 15% résultent d'anomalies, de déformations ou de changements ostéochondritiques qui deviennent symptomatiques durant l'exercice (28).

Kannus et coll. ont observé des garçons de moins de 15 ans dans une clinique pour sportifs (29). Il ressort de leur étude que près de 50 % des lésions de surcharge sont localisées au niveau du membre inférieur soit au genou (28 %), au talon (11 %) et à la cheville (10 %) [Tableau 1]. Les deux diagnostics le plus souvent retenus sont la maladie d'Osgood-Schlatter (18 %) et la maladie de Sever (8 %) [Tableau 2]. Les troubles de croissance induits par l'exercice et les ostéochondroses représentent 32 % des lésions de surcharge chez le garçon sportif.

Dans une étude analysant 1000 consultations consécutives d'enfants entre 3 et 15 ans dans une unité de premier secours à Madrid, il ressort que 6,1% des consultations sont en rapport avec des douleurs musculo-squelettiques (30). L'âge moyen des enfants est de 9,7 ans +/- 3,3 ans. Elles sont plus fréquentes chez les garçons (57,4%), mais sans différence statistique entre les deux sexes. Les principales plaintes sont des gonalgies dans 33% des cas, des arthralgies touchant les autres articulations (hanche, poignet, coude,...) dans 28%, des douleurs des tissus mous dans 18%, des douleurs du talon dans 8%, des douleurs de la hanche dans 6% et des dorsalgies dans 6%. Les symptômes sont attribués dans 30 % des cas à un traumatisme, 28% à un syndrome de surcharge (chondromalacie de la rotule, fasciite plantaire mécanique, courbature musculaire,...) et 18% de lésions imputées à la croissance (maladie d'Osgood-Schlatter, de Sever,...)

1.3 Ostéochondroses

Les ostéochondroses font partie d'un groupe hétérogène de maladies mais possédant des caractéristiques communes. Le squelette est immature et présente l'involution d'une épiphyse ou d'une apophyse. La dynamique du développement osseux permet de comprendre les périodes de faiblesse de l'appareil extenseur de la jambe, du système achilléo-plantaire, du scaphoïde et des métatarsiens. Le détail du développement des épiphyses et des apophyses est discuté ultérieurement pour chaque maladie. D'une manière générale, le tissu osseux apparaît initialement sous la forme d'une condensation mésenchymateuse, futur cartilage hyalin. On appelle ossification enchondrale le processus de destruction du cartilage et de remplacement par de l'os. Les premiers centres d'ossification apparaissent dans divers os longs entre la dix-septième et la vingtième semaine intra-utérine. A la naissance, tous les os longs ont

commencé leur ossification. Alors que les foyers primaires d'ossification donnent les diaphyses, les foyers secondaires d'ossification vont constituer les épiphyses et les apophyses (Figure 1). Ils apparaissent en majorité après la naissance. Leur développement est similaire au foyer primaire d'ossification des os longs. Le calcanéum est le seul à développer un centre d'ossification secondaire (31).

Le jeune sportif est soumis à des contraintes squelettiques majeures pendant des phases critiques de la croissance osseuse. Les microtraumatismes et a fortiori les traumatismes subis au niveau des zones secondaires d'ossification risquent donc de provoquer des ostéochondroses chez des jeunes prédisposés (32). Les images radiologiques montrent des fragmentations, des collapsus, une sclérose et une réossification reconstituant souvent un contour osseux normal (33).

Siffert (34) a proposé une classification qui reprend à la fois des notions étiopathogéniques et anatomiques.

1. Les ostéochondroses *non articulaires* :
 - a. touchant les apophyses recevant l'insertion tendineuse : par exemple maladie d'Osgood-Schlatter (cf. § 1.3.1), maladie de Sinding-Larsen-Johansson (cf. § 1.3.2).
 - b. touchant les apophyses recevant l'insertion ligamentaire : par exemple corps vertébral, épicondyles.
 - c. correspondant à des zones d'impact : par exemple maladie de Sever (cf. § 1.3.3).

2. Les ostéochondroses *articulaires* avec :
 - a. atteinte secondaire du cartilage enchondral par nécrose du noyau osseux : par exemple maladie de Köhler (cf. § 1.3.4), ostéochondrite disséquante.
 - b. atteinte primaire du cartilage enchondral articulaire : par exemple maladie de Freiberg (cf. § 1.3.5).

3. Les ostéochondroses par atteinte *du cartilage de conjugaison* :
 - a. des os longs : par exemple tibia vara.
 - b. des vertèbres : maladie de Scheuermann.

L'étude s'intéressant aux footballeurs, seules les ostéochondroses du membre inférieur sont détaillées ci-après.

1.3.1 Maladie d'Osgood-Schlatter

Au début du XX^e siècle, l'Américain Osgood (35) et le Suisse Schlatter (36) décrivent séparément un trouble du développement de la tubérosité tibiale, considéré comme la conséquence d'un traumatisme.

Cette maladie apparaît entre 11 et 15 ans. La croissance rapide juste avant l'apparition des symptômes, ainsi que l'utilisation intensive et répétée du quadriceps ("squatting", shoot et saut) semblent des facteurs déclenchants. Une étude de Kujala et coll. (37) montre non seulement que le sport tend à augmenter l'incidence de la maladie d'Osgood-Schlatter, mais également en cas d'antécédents de maladie de Sever ou si dans la fratrie un cas de maladie d'Osgood-Schlatter est reporté. Ce dernier élément pourrait être en faveur d'une étiologie familiale.

A remarquer que la maturation squelettique, évaluée par la radiologie standard, d'enfants avec une maladie d'Osgood-Schlatter est normale : ceci est un argument en faveur de l'hypothèse que l'étiologie de la maladie est plutôt mécanique que due à un désordre du développement de la tubérosité tibiale (38).

Du point de vue mécanique, une étude effectuée par l'utilisation de l'IRM a permis de montrer que si le tendon patellaire s'attache plus proximale et dans une aire plus large sur le tibia cela peut vraisemblablement causer une maladie d'Osgood-Schlatter (39). La torsion tibiale externe (angle condylo-malléolaire et angle de torsion tibiale) peut jouer également un rôle dans les facteurs mécaniques prédisposant au déclenchement de la maladie d'Osgood-Schlatter chez l'athlète masculin (40). Une rotule haute (patella alta) est également souvent reportée en cas de maladie d'Osgood-Schlatter, ce qui ne semble pas étonnant si on considère que la maladie est peut être due à une hypertrophie du quadriceps chez un jeune sportif avec un tonus augmenté qui de fait tire sur la tubérosité tibiale (41).

Une bonne connaissance du développement de la tubérosité tibiale est requise pour une interprétation correcte du cliché radiologique. Ogden et Southwick (42) ont décrit du point de vue histologique le développement de la tubérosité tibiale. Ils ont défini sept stades. Le premier commence en période prénatale par une absence de tubérosité tibiale et un cartilage de conjugaison du tibia proximal orienté transversalement. Au deuxième stade, une excroissance apparaît en avant de la chondro-épiphyse du tibia proximal; elle est accompagnée d'une croissance fibro-vasculaire, ainsi que d'une vascularisation de la chondro-épiphyse. Le troisième événement consiste en la croissance longitudinale de la métaphyse conduisant à un déplacement relatif distal de la tubérosité. Le continuum de la croissance fibro-vasculaire et mésenchymateuse débutée au stade deux sépare anatomiquement la tubérosité tibiale de la métaphyse. Le quatrième stade commence en période postnatale. Un cartilage de conjugaison contigu au cartilage de croissance primaire du tibia proximal se développe avec la tubérosité tibiale. L'ossification secondaire dans la partie distale de la tubérosité signe le cinquième épisode. Le sixième stade est caractérisé par la réunion de s

foyers d'ossification de l'épiphyse et de la tubérosité, et le septième stade par la fusion des foyers de la métaphyse et de la tubérosité.

Sur une radiographie de la tubérosité tibiale (genou en légère rotation interne sur l'incidence de profil), il est normal de visualiser chez un garçon, entre 9 et 14 ans, un ou plusieurs centres d'ossification secondaire. Il ne faut donc pas interpréter comme fragmentation anormale de l'os la détection de plusieurs foyers d'ossification antérieurs à la métaphyse du tibia (Figure 2). La fusion de la tubérosité et de la métaphyse du tibia ne se produit pas avant 17 ans (43). L'œdème des parties molles pré-tibiales, visualisé sur des clichés à grain fin avec des rayons mous, est le signe d'apparition de petits spicules osseux ou de noyaux d'ossification hétérotopiques dans la partie basse du tendon (44).

Sur la tubérosité tibiale, le système d'attache ligament-cartilage est fragile : en cas de traumatisme, il y a risque d'avulsion du cartilage ou de l'os sous-jacent (45). En phase aiguë chez un enfant, la tuméfaction des tissus mous peut être visualisée en face de la tubérosité et aucun changement du cartilage ne sera détecté. Après quelques semaines, un ou plusieurs fragments ossifiés apparaissent dans la partie arrachée. L'enfant plus âgé qui aura déjà formé un centre d'ossification présentera quant à lui un ou plusieurs foyers radio-opaques. Ceux-ci grandissent par ossification enchondrale au voisinage de la tubérosité. Par la suite, ils peuvent se réunir et se coller à la tubérosité produisant parfois une image radiologique normale; mais fréquemment un fragment ossifié marque l'endroit de la lésion. En effet, ce fragment provoque une bursite induisant une douleur et un œdème en regard de la tubérosité (46). Toutefois, l'évolution est favorable dans 95 % des cas : les fragments finissent par se souder à la tubérosité ou régressent spontanément laissant cependant fréquemment une "bosse" indolore exagérant la tubérosité tibiale à l'âge adulte.

L'ultrason est un moyen simple de diagnostic de la maladie d'Osgood-Schlatter, plus performant que la radiographie standard concernant l'atteinte des tissus mous. Les signes sont basés sur la tuméfaction du cartilage, l'œdème, la fragmentation du centre d'ossification, l'épaississement du tendon rotulien et une bursite de la bourse infrapatellaire (47, 48, 49). L'IRM peut être utile pour mettre en évidence un stade précoce et suivre l'évolution des lésions (50). Une étude de Rosenberg et coll. (51) utilisant le CT-scan, l'IRM et la scintigraphie tend à conforter l'idée que la maladie d'Osgood-Schlatter résulterait plutôt d'une lésion par le tendon de sa zone d'insertion sur la tubérosité tibiale qu'une avulsion (fracture) de la tubérosité. Le CT-scan et l'IRM montrent en cas de maladie d'Osgood-Schlatter des images compatibles avec une tendinite. Comme en radiologie standard, une bursite infrapatellaire est fréquemment trouvée, notamment avec l'IRM.

Le traitement réside en une modification de l'activité modulée en fonction de la douleur. Kujala et coll. (37) prescrit dans un premier temps un repos (pas d'activité provoquant des douleurs) de 2 mois et en cas de persistance de douleur. Passé ce délai une nouvelle période de 1 à 2 mois est proposée. L'immobilisation totale du genou est prescrite que rarement et uniquement en cas de douleurs sévères. Localement de la glace et des anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être appliqués. Les infiltrations de corticostéroïdes ne sont pas à recommander en raison du risque d'effets secondaires locaux (52). Avec le physiothérapeute, un programme d'étirement et de renforcement du quadriceps peut être initié en cas de faiblesse ou de manque relatif de souplesse du quadriceps (53). Les exercices doivent être exécutés en dehors des périodes douloureuses et ont pour but de diminuer les contraintes sur la tubérosité tibiale antérieure. Pendant l'entraînement, le médecin peut conseiller le bandage sous-rotulien ou sus-tubérositaire, de manière à ce qu'une partie de l'énergie du quadriceps soit absorbée. Lorsque le traitement conservateur échoue (persistance des symptômes), la chirurgie est proposée et consiste en l'ablation des fragments non liés à la tubérosité ou l'excision d'une tubérosité tibiale proéminente (54). Cette technique s'est montrée bien supérieure, tant sur le plan symptomatique qu'esthétique, que les méthodes telles que l'autogreffe, le rattachement avec une fixation interne et le forage du tubercule (55). Chez l'enfant, elle n'est indiquée que s'il pratique du sport à haut niveau. Pour les autres, le risque de complications veut que l'on attende la fin de la croissance afin d'éviter l'épiphyse iatrogène (52).

Les complications incluent la persistance d'un fragment osseux non relié à la tubérosité, la subluxation patellaire, la chondromalacie, l'arrachement tubérositaire (56) et le genu recurvatum (57, 58, 59).

Chez le sportif, une étude rétrospective de Kujala et coll. montre que la cessation complète de l'entraînement dure en moyenne 3,2 mois et que la maladie interfère dans la reprise complète de l'entraînement pour une période moyenne de 7,3 mois (37).

1.3.2 Maladie de Sinding-Larsen-Johansson

Au début des années 1920, Sinding-Larsen (60) et Johansson (61) décrivent indépendamment une maladie de la rotule touchant les adolescents de 10 à 14 ans, caractérisée par une douleur à la pression, une tuméfaction des tissus mous au pôle inférieur de la rotule et une fragmentation osseuse sur les clichés radiologiques (33).

La rotule est un os sésamoïde dans le tendon du quadriceps fémoral. Vers 4 ans apparaît un noyau d'ossification. Entre 12 et 15 ans l'ossification se termine, précédée par une période de fragilisation du complexe tendon-cartilage (62).

Sur le plan histologique, les ostéochondroses touchant la mécanique du système du quadriceps (maladie d'Osgood-Schlatter, maladie de Sinding-Larsen-Johansson, ostéochondrose du pôle supérieur de la rotule) montrent une ostéonécrose accompagnée de processus de réparation. Cette découverte permet de penser qu'il s'agit d'entité similaire (63). La pathogenèse de la maladie de Sinding-Larsen-Johanson est très similaire à celle de la maladie d'Osgood-Schlatter et une coexistence de ces deux lésions n'est pas rare (64). Un traumatisme serait la cause première de cette maladie. La traction du tendon patellaire conduit à l'arrachement partiel de la partie proximale de la zone d'attache sur la rotule. La fracture ou l'avulsion peut produire un ou plusieurs centres d'ossification entraînant une tendinite (65). La tension sur le pôle inférieur de la rotule semble importante, car lors de paralysie spastique, il est possible de constater une fragmentation de cette partie distale (66, 67). Chez des athlètes, il est également fréquent de trouver ce genre de lésions en association avec un "jumper's knee", une subluxation ou une dislocation patellaire (68, 69).

Dans la maladie de Sinding-Larsen-Johansson, la douleur est aggravée par l'activité physique. Les radiographies révèlent une fragmentation osseuse adjacente à la surface distale de la rotule avec une tuméfaction des tissus mous. Les régions radio-opaques peuvent se réunir postérieurement, s'incorporer à la rotule et éventuellement redonner une image radiologique normale. La fragmentation patellaire peut aussi représenter une variante normale de l'ossification ou la présence de centres d'ossification accessoires (70). L'ultrason conduit au diagnostic de manière aussi précise que la radiographie standard. Comme dans le cadre de la maladie d'Osgood-Schlatter, cet examen montre les modifications du centre d'ossification, du cartilage et des tissus mous alentour (47, 71). Il permet également d'assurer le suivi. La durée de la maladie est approximativement de 3 à 12 mois (33).

La maladie de Sinding-Larsen-Johanson fait partie du syndrome rotulien dont les caractéristiques et le traitement sont évoqués au chapitre 1.4.

1.3.3 Maladie de Sever

La maladie de Sever (72), décrite la première fois en 1912, désigne une anomalie de l'ossification intéressant le noyau secondaire du calcaneum et provoquant une douleur.

Pour une meilleure compréhension des difficultés de l'interprétation de la radiologie standard, il faut la replacer dans le développement du calcaneum (73). Les points d'ossification primaire commencent au quatrième mois de la vie intra-utérine. Les foyers d'ossification secondaire génèrent la face et les tubérosités postérieures du calcaneum entre 7 et 10 ans. Ces foyers étant multiples, l'aspect de la partie postérieure devient grumeleux et ils vont former petit à

petit un croissant de lune, dont la condensation diminue jusque vers l'âge de 12-13 ans. Ce croissant reste séparé de l'os par un cartilage clair. La soudure au reste du calcaneum intervient entre 16 et 17 ans.

Les symptômes apparaissent entre 7 et 15 ans sous forme de talalgie majorée par l'effort et de douleur à la pression sur le calcaneum. La douleur peut être continue ou intermittente lors de l'appui sur le talon (75). La radiographie standard reste difficile à lire en cas de maladie de Sever: les opinions sont diverses entre ce qui est normal ou pas, notamment en ce qui concerne la fragmentation ou la sclérose du foyer d'ossification secondaire apophysaire (51,76,77,78). Toutefois, une étude plus récente d'Ogden et coll. (79) effectuée avec l'IRM suggère que ce n'est pas la région de l'ossification apophysaire qui est la source de douleur, mais de l'os métaphysaire qui se situe entre l'articulation astragalocalcanéenne postérieure et l'apophyse calcanéenne. ~~Au niveau de l'os métaphysaire se trouvent un œdème et des hémorragies compatibles avec une fracture de stress.~~

Divers facteurs peuvent contribuer au développement d'une maladie de Sever [Tableau 3]. De par sa position, le calcaneum est non seulement le point de contact sur le sol, mais également le relais entre le tendon d'Achille et les courts fléchisseurs plantaires. Le fait que la zone de fracture se situe au niveau de la métaphyse (et non pas comme précédemment pensé au niveau du foyer secondaire d'ossification) suggère qu'il y a les conditions pour une surcharge sous forme de force de cisaillement. La participation à un sport est souvent rapportée, notamment le football. La pathologie la plus souvent associée est la pronation du pied (81).

Le traitement est conservateur et consiste en une diminution d'activité et en application de glace (53). En cas de raccourcissement associé des muscles du triceps sural, la physiothérapie comporte l'étirement du système suro-achilléo-calcaneéo-plantaire et un travail spécifique de la dorsiflexion de la cheville et du pied. Lors de récurrence douloureuse ou de trouble statique du système achilléo-plantaire (82), le port d'orthèses plantaires apporte une amélioration à trois niveaux : *amortissement* des chocs par un matériau capable d'absorber les vibrations, *correction* de l'axe du pied (varus ou valgus calcanéen, pronation ou supination de l'avant-pied) et *stabilisation* du pied afin d'éviter les débâtements latéraux. Certains auteurs proposent la physiothérapie dans tous les cas, ainsi qu'une talonnette de décharge ou une orthèse souple (81). En cas de dispersion des noyaux apophysaires calcanéens, le nettoyage chirurgical peut être nécessaire.

Les plaintes reportées par le patient sont souvent peu typiques et doivent faire évoquer un diagnostic différentiel [Tableau 5].

1.3.4 Maladie de Köhler

En 1908, Köhler (83) pensait que l'aplatissement dans le sens antéro-postérieur du scaphoïde était un état propre de cet os ainsi que la sclérose et l'irrégularité des contours. Actuellement, la théorie prédominante suggère qu'une insuffisance vasculaire explique la pathogenèse de ce trouble. Lors de la marche, le scaphoïde se trouve au sommet de la voûte plantaire, ce qui suppose une concentration des forces sur cet os. Ces contraintes de force peuvent encore être augmentées par une réduction de l'espace entre la portion distale du talon et le premier cunéiforme provoquant le tassement du scaphoïde (84). Cette compression des centres osseux à un stade critique du développement conduirait à l'occlusion des vaisseaux et à une ostéonécrose (85). Il faut remarquer que dans 35% des cas, un épisode traumatique précède la maladie (33). Un cas de jumeaux avec atteinte bilatérale a été décrit suggérant qu'une participation génétique peu exister dans la survenue de cette maladie rare (86).

A un stade précoce, la radiographie montre une augmentation inhomogène de la densité, une irrégularité des contours et des foyers d'ossification multiples (33). La tuméfaction des tissus mous peut être visualisée (87). L'os est parfois diminué en taille, aplati et ondulé en surface. L'apparence de l'espace interosseux entre le scaphoïde et les os voisins peut être normale, indiquant l'intégrité de la surface cartilagineuse. Après une période de 2 à 4 ans l'os montre une structure trabéculaire et atteint une taille et une densité normales.

La radiographie seule n'est pas suffisante pour poser le diagnostic, car il est impossible de distinguer les anomalies radiologiques des variations de croissance normale. Deux critères radiologiques permettent toutefois d'établir la présence d'une maladie de Köhler : des changements détectés dans un scaphoïde précédemment normal et des altérations compatibles avec une ostéonécrose, sans oublier bien entendu les signes cliniques (88).

Les plaintes apparaissent chez l'enfant entre 3 et 7 ans (89). Cette période correspond au début de l'ossification (3-5 ans) (73). Les manifestations cliniques sont en général peu marquées : douleur localisée exacerbée par la palpation avec tuméfaction et impotence fonctionnelle partielle (85, 90). Souvent, les symptômes ne sont pas assez importants pour qu'un cliché radiologique soit fait

Le traitement est symptomatique. Il inclut une orthèse plantaire en cas de symptômes bénins ou d'emblée un plâtre pour au moins 8 semaines en cas de symptômes plus importants (86). A remarquer que quelque soit le type et la durée du traitement cela n'a que peu d'incidence sur la guérison. Toutefois, la plâtre d'immobilisation à mi-jambe diminue la durée des symptômes

(91). Il faut également être attentif à un trouble statique, tel que pieds plats ou creux et à la présence d'un valgus calcanéen (92).

1.3.5 Maladie de Freiberg

Freiberg (93) décrit en 1914 une métatarsalgie accompagnée d'un aplatissement ou d'une dépression de la deuxième tête métatarsienne. Il s'agit d'une ostéonécrose aseptique de la tête métatarsienne. Le traumatisme apparaît au premier plan de la pathogenèse (94) Des études expérimentales ont montré que l'épiphyse de la tête du second métatarsien est plus vulnérable aux chocs, en raison de sa fixation ferme et de sa longueur plus importante que celle des autres métatarsiens (93). Le troisième, le quatrième et voire même le premier métatarsien peuvent aussi être atteints (93-99).

Les points d'ossification primaire des métatarsiens commencent distalement au troisième mois de la vie intra-utérine. Les points d'ossification secondaire destinés à l'extrémité antérieure des quatre derniers métatarsiens et à l'extrémité postérieure du premier débutent vers 4 ans et se soudent entre 16 et 18 ans (73). La lésion initiale apparaît être une fracture incomplète de l'os sous-chondral (100) ou de la plaque épiphysaire entraînant (101) une rupture de l'apport vasculaire de l'épiphyse. Cela conduit à une nécrose aseptique des couches profondes du cartilage et un arrêt de l'ossification (34). La compression et la fatigue osseuse sont des facteurs cruciaux dans le processus initial de la lésion de l'épiphyse (32). Une mise en charge anormale et un stress inhabituel sur l'articulation métatarso-phalangienne sont appréhendés comme des agents causaux (93,100).

Les symptômes évocateurs d'une maladie de Freiberg sont représentés par une douleur localisée, majorée par la pression dorsale de la tête métatarsienne, par une tuméfaction, ainsi que par une limitation du mouvement au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne chez un jeune âgé de 13 à 18 ans (33). Le traitement comporte le port d'une orthèse plantaire de décharge de la tête du métatarsien. Le traitement chirurgical chez l'enfant est en général à proscrire (102).

Les anomalies radiographiques incluent initialement un léger aplatissement de la tête métatarsienne avec augmentation de la radiodensité, des lésions kystiques et un élargissement de l'articulation. Plus tard peut apparaître un fragment ostéochondral avec aplatissement progressif et sclérose de la tête métatarsienne, ainsi qu'une périostite accompagnée d'une augmentation de l'épaisseur de la corticale métaphysaire et diaphysaire adjacentes (33).

Les complications se présentent sous forme d'une fermeture prématurée du cartilage de conjugaison (103), de corps osseux intra-articulaires, ainsi que d'une déformation et d'un élargissement de la tête métatarsienne, de lésions dégénératives secondaires de l'articulation et d'altérations prolifératives des phalanges voisines (43). De plus, des traumatismes répétés peuvent conduire à la rupture du cartilage de conjugaison, à la nécrose de l'os sous-chondral, à des fractures de compression, à des affaissements et à des fragmentations (100).

L'ostéonécrose de la tête d'un métatarsien est pathognomonique de la maladie de Freiberg. D'autres maladies peuvent présenter des caractéristiques radiologiques voisines de celles de Freiberg, mais se différencient par d'autres symptômes (lupus érythémateux disséminé, arthrite rhumatoïde, goutte, chondrocalcinose, arthropathie diabétique ou autres arthropathies neurologiques) (33).

1.4 Autres lésions : syndrome rotulien (104)

Le syndrome rotulien est une entité particulière utilisée en clinique et qui rassemble plusieurs pathologies atteignant la rotule et ses annexes. Trois signes sont à rechercher dans l'anamnèse: la douleur lors de surcharge de l'articulation fémoro-patellaire, l'instabilité due au lâchage du quadriceps et l'accrochage souvent exprimé par le patient par le terme "blocage". Il survient après la poussée de croissance chez un sportif. Pendant cette période, les segments de membre s'allongent rapidement et le poids du sujet s'accroît notablement.

Quatre clichés de débrouillage sont systématiquement demandés : genoux en charge de face, de profil et incidences fémoro-patellaires à 30 et 60 degrés. Les causes de cette pathologie se distinguent suivant la présence ou non d'altérations radiologiques. Lors d'ostéochondrite disséquante, de maladie de Sinding-Larsen-Johansson, de malpositions rotuliennes, de patella alta ou de syndrome d'hyperpression externe, l'examen radiologique permet de différencier ces lésions. A remarquer que la fracture de stress transverse de la rotule est exceptionnelle chez l'enfant et peut notamment être difficile à différencier au point de vue radiologique d'une maladie de Sinding-Larsen-Johansson. Un des deux cas reporté fait mention d'une douleur subite à la partie antérieure du genou survenue en courant durant un match de football (105). En cas de chondropathie post-contusion ou de chondropathie idiopathique, respectivement l'anamnèse et l'arthroscopie posent le diagnostic. La pathologie la plus fréquente chez le jeune sportif est la chondropathie idiopathique (50 % des cas).

Le traitement de ces diverses identités est dans un premier temps le même. Il est important d'expliquer au jeune sportif les notions de base de la mécanique fémoro-patellaire et les contraintes exercées sur ce système. Le médecin conseillera une modification de l'activité sportive. Le shoot et les exercices d'échauffement accroupis sont interdits et la course doit

s'effectuer sur un revêtement adéquat (sable ou gazon). La pratique d'autres sports tels que la nage à battements de membres inférieurs (crawl) peut être encouragée afin de privilégier la rééducation isométrique (force contre résistance). La limite de la pratique sportive réside dans l'apparition de la douleur.

La physiothérapie consiste à renforcer le quadriceps et à l'étirer. Le travail musculaire est d'amplitude faible et sans douleur. Dans un but antalgique, la physiothérapie peut s'accompagner de séances d'ondes courtes, d'ionisations et plus récemment par un traitement d'ondes de choc (lithotripsie). Dans 50 % des cas, les jeunes atteints d'un syndrome rotulien perçoivent une amélioration dans les 6 mois. Après ce délai, les investigations se poursuivent pouvant aboutir à un traitement chirurgical. Le résultat radiologique guide l'attitude à adopter. S'il n'y a pas d'anomalie sur les clichés radiologiques, l'arthroscopie est proposée afin de redresser un diagnostic erroné ou de mettre en évidence un repli médio-patellaire suspect.

L'évolution est souvent lente et la chirurgie ne doit intervenir qu'en dernier recours à moins qu'une anomalie radiologique soit mise en évidence. Dans ce cas, le traitement peut être rapidement chirurgical si la rotule est désaxée et/ou instable.

1.5 Rationnel de l'étude

La majorité des études recensent des jeunes sportifs traités dans des centres médicaux spécialisés dans les pathologies liées au sport (27, 29). Une autre méthode est de prendre un collectif de jeunes écoliers ou étudiants et de déterminer le pourcentage de lésion dans cette population. Il existe également des études qui recensent les lésions pendant une période de compétition. Après consultation de la littérature, il ressort qu'il n'existe pas d'étude spécifique sur les lésions de surcharge chez le jeune footballeur, toutefois la mention du football comme facteur de risque des lésions de surcharge est fréquente.

Le but de ce travail est de déterminer la prévalence de cette pathologie dans une population de jeunes footballeurs, de sensibiliser les entraîneurs, les médecins généralistes et les pédiatres tant au diagnostic, à la prise en charge qu'au traitement.

2. Méthode et population

Un questionnaire (Figure 3) a été élaboré et distribué aux juniors âgés de 8 à 20 ans de deux clubs valaisans de football (FC Sion et FC Monthey). L'étude transversale a permis de cibler des garçons ayant eu des lésions de surcharge du membre inférieur. Les juniors sont divisés en cinq niveaux d'âge (A, B, C, D, E) et les juniors A, B et C sont de plus subdivisés en deux

degrés de difficulté, régional et interrégional. Parmi les 5 niveaux, il existe en plus une catégorie élite ou espoir qui n'a pas pu être répertoriée dans cette étude.

Bien que la majorité des enfants aient participé à l'école de football (entre 6 et 8 ans) qui les familiarise avec la discipline d'un jeu d'équipe, la pratique de ce sport est effective une fois que les entraînements sont orientés vers la technique et l'endurance, et que la compétition débute. L'étude s'intéresse donc aux jeunes dès le niveau junior.

Le questionnaire comporte trois volets. Le premier concerne les données personnelles telles que le poids, l'âge, la taille et le membre inférieur dominant. Le second a permis d'établir l'évolution de l'enfant au sein du club de football ainsi que le nombre d'heures d'entraînement par semaine. La participation à d'autres sports a aussi pu être évaluée. Enfin, le volet principal a mis en évidence les joueurs ayant souffert de lésions de surcharge.

Suite à ce questionnaire, toute doléance concernant le système ostéo-articulaire a nécessité une enquête auprès du médecin traitant afin de préciser le diagnostic et la date de la consultation. Une fois ces informations obtenues, les clubs ont pu fournir le niveau du jeune au moment des plaintes, ainsi que son parcours en tant que footballeur.

3. Résultats

Au total, 326 questionnaires ont été remplis. 189 joueurs du FC Sion ont répondu au questionnaire (taux de participation $189/218 \times 100 = 86,7\%$) et 137 du FC Monthey (taux de participation $137/185 \times 100 = 74,1\%$) [Tableau 5].

Au dépouillement des questionnaires, 90 joueurs signalent des douleurs du système ostéo-tendineux (27,5 %). Après enquête auprès de 40 médecins traitants, 17 enfants ont souffert d'une pathologie de type ostéochondrose, soit 18,8 % des doléances concernant le système ostéo-tendineux. Les autres blessures du système ostéo-tendineux se répartissent dans la région du **bassin** par 1 insertionite au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure, 1 apophyse ischiatique, 1 tendinite des adducteurs, au **genou** par 2 syndromes rotuliens, 1 insertionite de la pointe de la rotule et au **pied** par 2 cas de tendinites du tendon d'Achille, 3 talalgies dont 1 cas bilatéral, 1 insertionite du talon et 1 périostite calcanéenne [Tableau 6]. Dans le reste des cas, aucun médecin n'a été consulté, le diagnostic est d'ordre traumatique (contusion, entorse, fracture) ou sans rapport avec le système locomoteur.

On recense donc 30 cas de pathologie de surcharge de l'appareil locomoteur (membres inférieurs) dans le collectif (9,2 %) dont 17 cas répondent au diagnostic d'ostéochondrose (5,2 %).

3.1 Maladie d'Osgood-Schlatter

La maladie d'Osgood-Schlatter concerne 11 joueurs. Ils présentent des douleurs à l'âge moyen de 12,3 ans pour des extrêmes situés entre 7 et 16 ans. Parmi ces 11 cas, un enfant a été atteint de cette pathologie à l'âge de 7 ans à la jambe droite, avant de pratiquer le football. Ce cas sortant du champ de cette étude, il ne sera plus pris en compte pour les considérations suivantes. L'âge moyen se situe alors à 12,6 ans et les extrêmes entre 10 et 16 ans.

Les 10 jeunes restants ont développé la maladie d'Osgood-Schlatter après 4,7 ans d'entraînement en junior [Tableau 7]. La totalité de la population atteinte de cette maladie a le membre inférieur droit dominant (jambe de tir). Trois cas concernent la jambe gauche, 4 la jambe droite et 3 présentent des lésions bilatérales [Tableau 8]. Au moment du déclenchement de la pathologie, les jeunes footballeurs pratiquaient entre 2 et 4 heures d'entraînement par semaine match non compris [Tableau 9]. Parmi ces joueurs, deux faisaient partie de la catégorie élite, ce qui représente deux heures d'entraînement de plus par semaine que pour des jeunes d'âge équivalent. Les autres joueurs accomplissent des entraînements qui restent dans la norme [Tableau 10]. Il faut également considérer que tout jeune bénéficie dans le cadre scolaire de 3 fois trois-quarts d'heure de gymnastique par semaine en plus des entraînements de football.

3.2 Maladie de Sever

Six personnes sont atteintes de la maladie de Sever. L'âge moyen des enfants qui consultent pour cette maladie est de 11,6 ans (extrêmes 11 et 13 ans). Les douleurs sont survenues après une moyenne de 3,6 ans de football en junior [Tableau 11]. Le pied droit est touché dans un cas, de même que le pied gauche, 4 cas ont une lésion bilatérale. Le pied droit est dominant pour 4 joueurs et le pied gauche pour 2 joueurs [Tableau 12]. Le nombre d'heures d'entraînement par semaine varie entre 2 heures et demie et 3 heures et demie par semaine. Seulement 2 des 6 joueurs atteints de cette pathologie faisaient partie des juniors régionaux ou interrégionaux, les 4 autres avaient un encadrement privilégié en élite avec une demi-heure d'entraînement supplémentaire par semaine par rapport à des jeunes d'âge équivalent [Tableau 13, 14].

Notons que dans la population étudiée, un joueur a présenté à la fois les maladies de Sever et d'Osgood-Schlatter, et ceci de manière bilatérale.

4. Discussion

Il ressort de cette étude transversale de 326 juniors de 8 à 20 ans que 17 d'entre eux ont présenté une ostéochondrose clairement diagnostiquée et documentée. 11 enfants ont été atteints de la maladie d'Osgood-Schlatter, dont un avant de commencer les entraînements de football. La maladie de Sever a affecté 6 jeunes. Un joueur a souffert à la fois d'une maladie d'Osgood-Schlatter et de Sever.

Au vu de la méthode choisie (étude transversale), l'incidence des pathologies n'est que peu représentative. De fait, les plus jeunes de notre échantillon ne peuvent pas avoir présenté certaines lésions de surcharge qui se développeraient plus tard. Toutefois, l'incidence de pathologie de surcharge dans une section junior de football (tout âge confondu) est de près de 10%.

4.1 Maladie d'Osgood-Schlatter : étude comparative de la littérature

L'âge moyen de survenue est de 12,3 ans (extrêmes 7 et 16 ans) pour la maladie d'Osgood-Schlatter. Dans la littérature, les extrêmes les plus souvent mentionnés se situent entre 11 et 15 ans [Tableau 15]. Dans notre étude, se pose la question du diagnostic différentiel des lésions de la région antérieure du genou chez un jeune de 7 ans, vu son âge particulièrement précoce (voir paragraphe 3.1).

Chez l'enfant, peu de lésions doivent être évoquées : les tendinites et les chondropathies rotuliennes apparaissent plus tardivement. En cas de fracture de la pointe de la rotule, la mention de choc direct est retrouvée dans l'anamnèse. Après exclusion des hypothèses précédentes restent les lésions de l'appareil extenseur liées aux mêmes phénomènes pathologiques : la maladie de Sinding-Larsen-Johansson et les arrachements du tendon quadricipital. Des problèmes de diagnostic peuvent se poser lors d'associations lésionnelles (maladie de Sinding-Larsen-Johansson et ostéochondrite de la rotule ou des condyles) ou suite à une pathologie relais : une maladie d'Osgood-Schlatter apparaissant après une maladie de Sinding-Larsen-Johansson (106).

La jambe de tir qui devrait être le membre subissant le plus de traumatismes, n'est pas la plus lésée dans la maladie d'Osgood-Schlatter. Cette contrainte supplémentaire sur le système ostéo-articulaire ne semble pas jouer de rôle prépondérant puisque la répartition des lésions gauche/droite est pratiquement de un sur un (3 cas atteints à droite, 4 à gauche et 3 de manière

bilatérale) avec dans tous les cas le membre droit dominant. Il est difficile d'obtenir des études afin de comparer les résultats, les échantillons et les objectifs étant différents. Le membre dominant n'est jamais pris en compte. Resnick mentionne dans un collectif de population de jeunes sans distinction de sexe et d'activité sportive une proportion de 3 atteintes unilatérales pour 1 atteinte bilatérale (33). Quant à Dupont, son étude est probablement biaisée par le collectif choisi, c'est-à-dire des maladies d'Osgood-Schlatter sévères, terme qui n'est pas défini (107). Il obtient en effet dans sa population de sportifs 45% de lésions unilatérales et 55% de lésions bilatérales. Bien que notre échantillon soit peu représentatif au vu de son nombre restreint de cas, il semble toutefois correct de penser que le shoot semble avoir peu d'influence sur cette pathologie. Le football est un sport souvent mentionné comme facteur de risque de la maladie d'Osgood-Schlatter, mais il est également le sport qui compte le plus de licenciés. Il est possible qu'un jeune non sportif présente au vu de la quasi-absence d'activité physique une symptomatologie sub-clinique.

4.2 Maladie de Sever : étude comparative de la littérature

La maladie de Sever apparaît à l'âge moyen de 11,6 ans avec des extrêmes entre 11 et 13 ans, résultat similaire à des travaux d'approche différente : les auteurs ont répertorié des cas de maladie de Sever et ont décrit les caractéristiques de cet échantillon [Tableau 16]. Parmi les juniors ayant souffert de la maladie de Sever, 4 ont une atteinte bilatérale et dans les deux autres cas le pied dominant est atteint (gauche dominant avec pied gauche lésé, droit dominant avec pied droit lésé). Dans cette pathologie également, le pied dominant ne joue pas de rôle significatif.

Contrairement à la maladie d'Osgood-Schlatter, l'atteinte bilatérale dans le cadre de la maladie de Sever est plus fréquente que celle unilatérale. Une explication pourrait être cherchée dans la position du foyer d'ossification secondaire qui est non seulement le relais entre le tendon d'Achille et les courts fléchisseurs plantaires, mais également le point de contact avec le sol. 4 joueurs sur 6 faisaient partie de la catégorie élite. La course, le saut et les changements de direction brusque sont des facteurs qui ne peuvent pas être négligés et qui sont d'autant plus travaillés dans la catégorie élite. Il est peu probable que la demi-heure d'entraînement hebdomadaire supplémentaire par rapport à des jeunes du même âge ait un rôle significatif. Il faut rechercher la différence d'entraînement plus dans l'intensité, notion difficilement quantifiable, que dans le décompte pur des heures.

4.3 Critique

Nous avions la prétention avant de commencer cette étude de pouvoir déterminer si la place sur le terrain (gardien, avant, arrière, centre,...) pouvait avoir une certaine influence sur la survenue d'une lésion de surcharge. Au vu du nombre restreint de cas et du fait qu'en junior les footballeurs n'ont pas encore une place définitive, il est illusoire de pouvoir répondre à cette question. Nous aurions également pu utiliser des échelles de taille et de poids afin d'évaluer une éventuelle conséquence sur ces pathologies, mais il s'est avéré à posteriori que ces renseignements ne pouvaient être obtenus avec précision auprès des médecins traitants.

La réalisation d'une enquête sur le terrain s'est heurtée à des difficultés pratiques et d'utilisation statistique du collectif.

En effet, dans la limite de temps imparti pour réaliser ce sondage, nous avons dû convaincre un nombre important d'entraîneurs de laisser les jeunes remplir le questionnaire sur le temps d'entraînement. Pour chaque jeune annonçant une pathologie, il a fallu ensuite vérifier le diagnostic précis auprès du médecin traitant.

Il s'agit donc d'une étude transversale rétrospective et une telle méthodologie ne permet pas de déterminer de façon scientifique la prévalence de l'affection considérée. Le fait par ailleurs que nous ayons considéré la situation transversalement avec des jeunes d'âges différents aboutit, de facto, à manquer un certain nombre de diagnostics susceptibles d'apparaître plus tard que l'âge auquel le jeune a été observé. L'incidence en est aussi difficile à déterminer du fait d'une méthodologie inadéquate. I

Les résultats du questionnaire sont donc à considérer comme un spot indicatif montrant une tendance et non comme un résultat significatif sur le plan statistique.

4.4 Etude de Kannus

L'étude prospective de Kannus est une référence concernant les lésions de surcharge (29). Dans le centre de recherche de médecine du sport à Tampere en Finlande, il a répertorié des jeunes sportifs présentant des lésions de surcharge et les a suivis pendant 30 mois. Il a divisé la population étudiée selon le sexe et en deux groupes d'âge: les garçons et les fillettes de moins de 15 ans et les hommes et les femmes entre 21 et 30 ans. Nous comparons nos résultats avec la sous-population des garçons de moins de 15 ans. Il est intéressant de remarquer que dans le présent travail, les deux lésions de surcharge les plus fréquentes sont,

comme dans l'étude de Kannus, la maladie d'Osgood-Schlatter et la maladie de Sever [Tableau 2 et 6].

4.5 Considérations générales

Les jeunes footballeurs soumettent leur squelette en croissance à des charges importantes. Les enfants jouent avec un ballon (poids d'environ 300 g, diamètre de 20.7 cm) plus petit que celui des adultes. La charge sur le système locomoteur reste cependant pour les enfants relativement plus importante que pour les adultes qui jouent avec un ballon de 396-453 g et de 21.6-22.6 cm de diamètre. En effet, si l'on ajuste ces valeurs proportionnellement au poids et à la taille, un adulte aurait en comparaison avec un junior de 8 à 10 ans une balle de 730-820 g et d'une circonférence de 90-96 cm. Cela représente pour l'enfant au moment du shoot une masse du ballon deux fois plus importante que chez l'adulte (109).

Toutefois, au vu des atteintes bilatérales et des lésions du pied non-dominant, il semble que les traumatismes répétés lors du tir ne soient pas seuls en cause. Dalton (27) définit deux types de facteurs de risque des lésions de surcharge : les facteurs intrinsèques dépendant des caractéristiques de chaque individu et les facteurs extrinsèques, externes à l'individu, plus facilement corrigibles [Tableau 17]. Seuls les points principaux du tableau 17 sont développés dans le texte suivant.

La notion d'âge biologique regroupe les caractéristiques de croissance de l'adolescent. La présence de cartilage de croissance signe une susceptibilité accrue aux traumatismes. Un autre facteur de risque non négligeable est le mauvais alignement des structures anatomiques. Micheli mentionne la rotation externe du tibia avec la pronation du pied comme amplificateur du développement d'un syndrome fémoro-patellaire (110). Le déséquilibre entre les groupes musculaires peut apparaître au cours de la croissance en particulier chez le coureur avec un quadriceps et un triceps sural forts mais une faiblesse relative des ischio-jambiers.

Les caractéristiques psychologiques déterminent jusqu'à un certain point le degré d'investissement personnel, le manque de prudence, l'attention portée à d'autres facteurs de risque, l'engagement social et la sensibilité à la pression des entraîneurs ou des parents.

Les erreurs d'entraînement sont certainement le facteur le plus facilement corrigible et à n'importe quel âge. Chaque programme d'entraînement doit être adapté au sportif selon ses besoins et ses caractéristiques : la maturité squelettique, le mauvais alignement anatomique et le degré de préparation physique sont des éléments qui doivent être évalués. En aucun cas,

l'enfant ou l'adolescent n'est à considérer comme un petit adulte. Pour les jeunes sportifs, l'entraînement devrait se concentrer sur l'adresse (dextérité) et la technique et non sur la force.

5. Conclusion

Le football procure un plaisir immense aux joueurs, aux entraîneurs et aux parents. Le développement des centres de formation pour créer les élites sportives de demain ou plus modestement le pool de joueurs des villes et villages ne doit pas faire oublier que le jeune footballeur est un être en croissance. Le moment où tous les espoirs sont mis sur sa personne est également le moment où il est très fragile du point de vue physique et psychologique. C'est pourquoi, il est important que les responsables des jeunes footballeurs, ainsi que les médecins qui les entourent soient conscients des facteurs de risque de chaque individu ou inhérents à la pratique de ce sport.

Comme pour les autres pathologies de surcharge (cardio-vasculaire, hormonale, psychogène,...), le traitement reste un arrêt ou du moins une modification de l'activité sportive. L'emploi de traitements tels que les anesthésiques locaux masquant les symptômes est à proscrire. Il faut s'attacher à corriger les troubles statiques et reprendre l'entraînement en fonction des douleurs. Les complications se manifestent en cas de non-respect de ces prescriptions simples, soit chez un enfant turbulent, soit lors de pression de la part des parents ou des entraîneurs. La conséquence en est une augmentation du temps de guérison.

6. Tableaux et figures

Tableau 1 : les 10 localisations les plus fréquentes des lésions de surcharge chez le garçon en dessous de 15 ans. D'après une adaptation de Kannus P et coll. (29)

	N	%
genou	21	28.0
talon	8	10.7
cheville	7	9.3
jambe	6	8.0
tendon d'Achille	4	5.3
fessiers	4	5.3
hanche	4	5.3
région métatarsienne	3	4.0
cuisse	3	4.0
bas du dos	3	4.0
divers	12	16.0

Tableau 2 : les 10 diagnostics les plus fréquents des lésions de surcharge chez le garçon en dessous de 15 ans. D'après une adaptation de Kannus P et coll. (29).

	N	%
maladie d'Osgood-Schlatter	13	18.1
maladie de Sever	6	8.3
hyperpronation de la cheville, pied plat ou les deux	6	8.3
tendinite ou bursite du tendon d'Achille	5	6.9
synovite non spécifique du genou	5	6.9
instabilité de la cheville avec synovite	4	5.6
insertionite supérieure des ischio-jambiers	4	5.6
bursite du trochanter	4	5.6
syndrome de loge antérieure ou antéro-externe de la jambe	3	4.2
ostéochondrite disséquante du genou	2	2.8
divers	20	27.8

Figure 1 : Centres d'ossification présents normalement à la naissance et dates de leur apparition pendant la vie fœtale (d'après Caffey J).

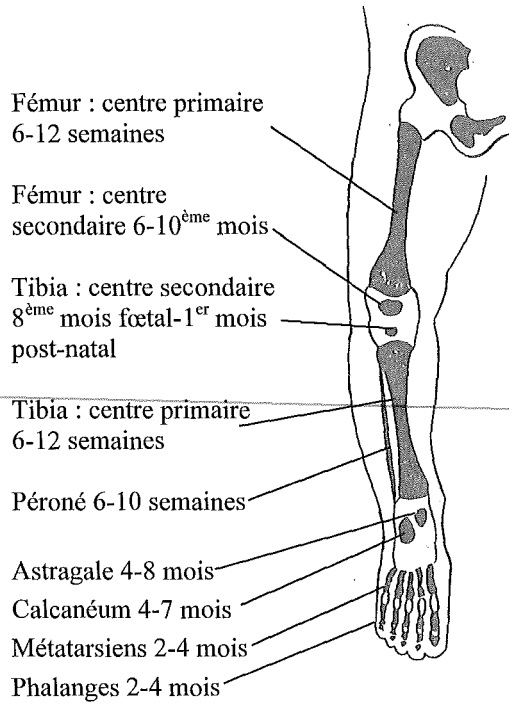


Figure 2 : Variantes de la norme de l'apophyse tibiale antérieure. Ne traduit pas nécessairement une maladie d'Osgood-Schlatter.

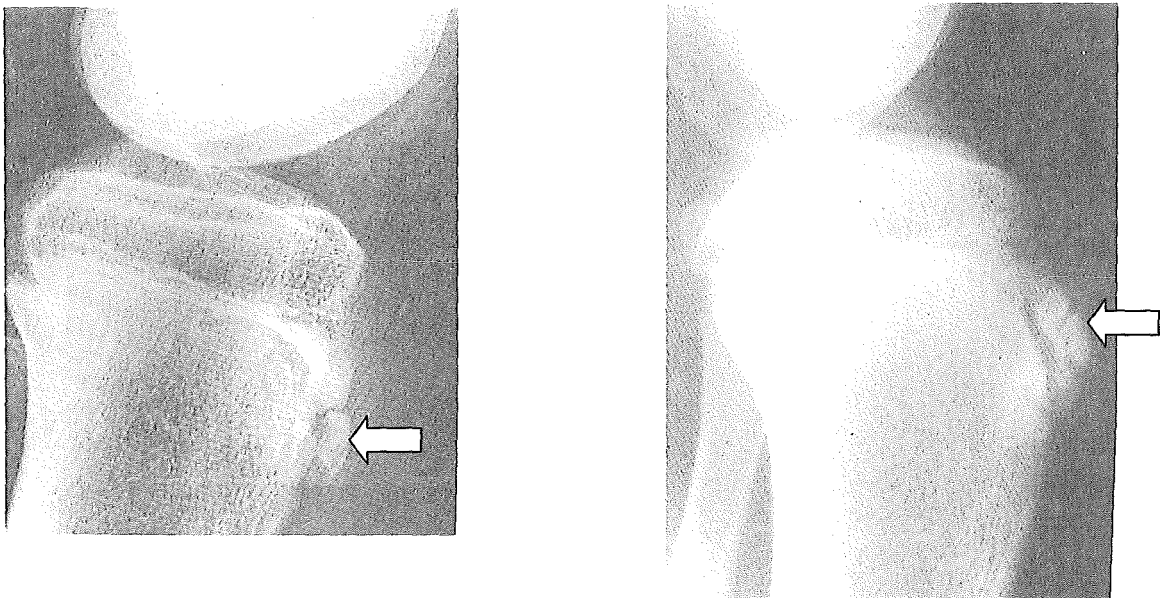


Tableau 3 : facteurs contribuant au développement d'une maladie de Sever (80)

- anomalies biomécaniques du pied : pied plat, pied creux, pronation du pied
- manque du souplesse du tendon d'Achille ou de la fascia plantaire
- augmentation de la sollicitation (nouveau sport, nouvelle saison)
- sports avec impact sur le talon (course à pied, football, gymnastique, danse, tennis)
- chaussures inadaptées
- course sur des surfaces dures.

Tableau 4 : diagnostic différentiel de la maladie de Sever (82).

<i>Pathologies constitutionnelles :</i> Synostose du tarse	<i>Pathologie parasitaire (exceptionnelle) :</i> Pied de Madura
<i>Pathologies infectieuses :</i> Ostéite ou ostéomyélite du calcanéum	<i>Pathologies systémiques :</i> Hyperlipidémie, hyperuricémie
<i>Pathologies macrotraumatiques :</i> Fracture du calcanéum, talonnade	<i>Pathologies cutanées :</i> Verrues, dermatoses, corps étrangers
<i>Pathologies tumorales :</i> Osseuses, cartilagineuses, à cellules géantes, kyste essentiel, kyste anévrisimal, ostéome ostéoïde, sarcome d'Ewing	<i>Pathologies rhumatismales :</i> Arthrites juvéniles idiopathiques, spondylarthropathies juvéniles
<i>Pathologies des annexes (rares chez l'enfant) :</i> Bursite rétrocalcaneenne, tendinite, téno-synovite, ligamentite, syndrome du canal tarsien, syndrome de la queue de l'astragale	<i>Pathologie microtraumatique (rare chez l'enfant) :</i> Fracture de fatigue

Figure 3 : questionnaire.

QUESTIONNAIRE

pour les questions à plusieurs choix, entourer la bonne réponse

Module commun

NOM : PRENOM :

DATE DE NAISSANCE :

TAILLE (cm) :

POIDS (kg) :

DEBUT DU FOOTBALL école de foot dès 19...
juniors au FC MONTHEY dès 19...
juniors AUTRE CLUB dès 19...
nombre d'année dans le foot ans

Module concernant les juniors D et E

EQUIPE ACTUELLE (foot à 7)

junior : D E

catégories : INTER

REGIONAUX

POSITION SUR LE TERRAIN

gardien

arrière latéral droit

arrière centre

arrière latéral gauche

avant droit

avant centre

avant gauche

Modules concernant les juniors A, B et C

EQUIPE ACTUELLE (foot à 11)

juniors : A B C
 catégorie : INTER REGIONAUX
 sélection : CH VS

POSITION SUR LE TERRAIN

gardien

arrière latéral droit	arrière centre droit	arrière centre gauche	arrière latéral gauche
demi-couloir droit	demi d'axe droit	demi d'axe gauche	demi-couloir gauche
	avant droit	avant gauche	

Module commun

PIED DOMINANT (le meilleur pied) GAUCHE DROIT

PROGRAMME HEBDOMADAIRE :

entraînement (durée en minutes)

Lundi	mardi	mercredi	jeudi	vendredi	samedi	dimanche
.....

matches (durée en minutes)

	Mercredi		samedi	dimanche

AUTRES SPORTS PRATIQUES PENDANT LA SEMAINE (de manière régulière)

SPORTS PRATIQUES	1) gymnastique scolaire	2)	3)	4)
TEMPS (min)

SPORTS PRATIQUES DURANT LA PAUSE ESTIVALE :

LA PAUSE HIVERNALE :

DOULEURS DUES A LA CROISSANCE ET BLESSURES (survenues pendant le foot)

	cheville / pied		genou		hanche	
	gauche	droit	gauche	droit	gauche	droite
Douleur * due à la croissance						
durée d'inactivité sportive (sem.)						
âge au moment de la douleur						
Blessure (spécifier si possible)						
âge au moment de la blessure						

* Précisez le nom de la maladie causant cette douleur, si vous la connaissez.

MEDECIN TRAITANT NOM : VILLE :

BLESSURE(S) DANS L'EXERCICE D'AUTRES SPORTS QUE LE FOOT

	SPORT	PARTIE DU CORPS	NATURE DE LA BLESSURE
1.			
2.			
3.			

N.B. Si vous avez des remarques ou des précisions, vous pouvez les noter au verso.

Tableau 5 : nombre de joueurs étudiés par rapport à l'effectif de chaque niveau.

	FC SION			FC MONTHEY		
	Effectif			Effectif		
	étudié	complet	étudié/complet (%)	étudié	complet	étudié/complet (%)
A I	18	19	94.7	15	15	100.0
A R	12	16	75.0	15	20	75.0
B I	24	34	70.6	15	17	88.2
B R	11	17	64.7	9	18	50.0
C I	15	16	93.8	11	16	68.8
C R	33	34	97.1	16	18	88.9
D	42	42	100.0	34	48	70.8
E	34	40	85.0	22	35	62.9
Total	189	218	86.7	137	185	74.1

Légende : AI=équipe junior de niveau A Interrégional, AR= équipe junior de niveau A Régional, BI=équipe junior de niveau B Interrégional, BR= équipe junior de niveau B Régional, CI=équipe junior de niveau C Interrégional, CR= équipe junior de niveau C Régional, D= équipe junior de niveau D, E= équipe junior de niveau E.

Tableau 6 : les lésions de surcharge du membre inférieur.

		N	%
Bassin	insertionite au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure	1	3.3
	apophysite ischiatique	1	3.3
	tendinite des adducteurs	1	3.3
Genou	maladie d'Osgood-Schlatter	11	36.7
	syndrome rotulien	2	6.7
	insertionite de la pointe de la rotule	1	3.3
Pied	maladie de Sever	6	20.0
	tendinite du tendon d'Achille	2	6.7
	Talalgie	3	10.0
	insertionite du talon	1	3.3
	périostite calcanéenne	1	3.3
Total		30	100

Tableau 7 : maladie d'Osgood-Schlatter : nombre d'années d'entraînement avant l'apparition de la pathologie.

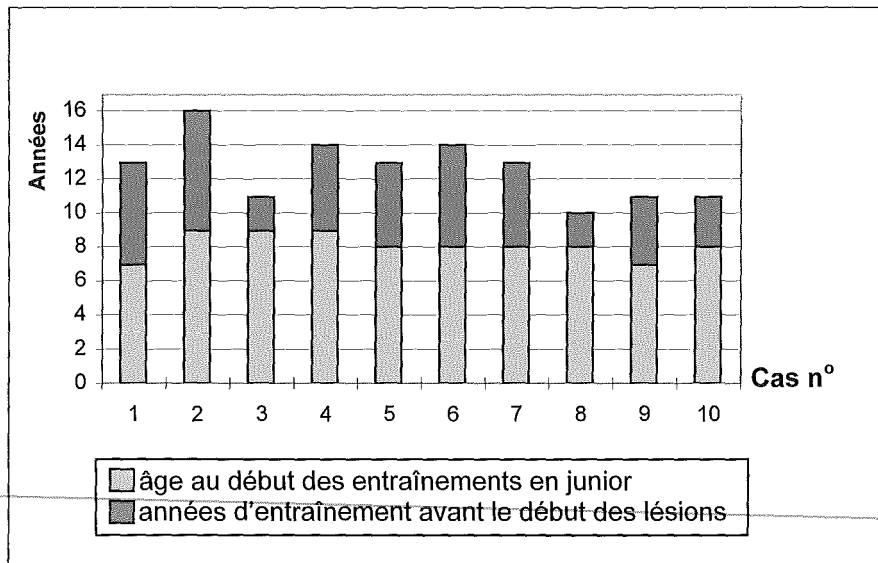


Tableau 8 : maladie d'Osgood-Schlatter : jambe lésée versus jambe dominante.

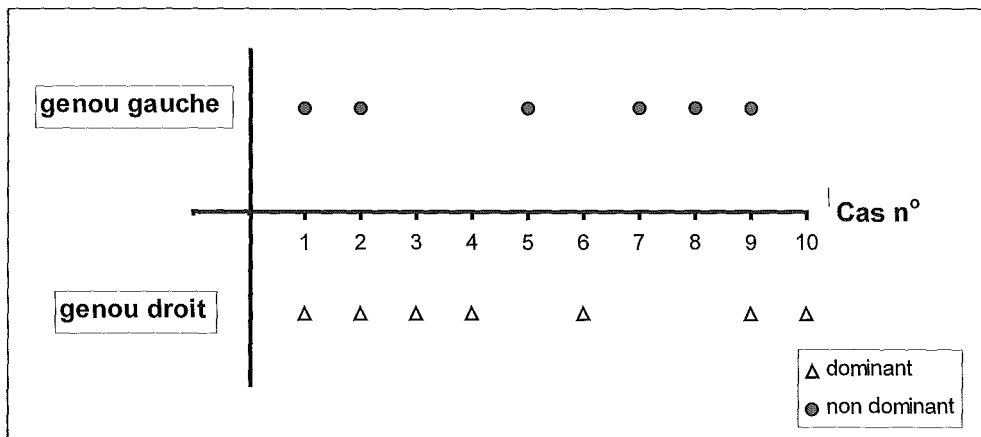


Tableau 9 : maladie d'Osgood-Schlatter : heures d'entraînement par semaine et équipe fréquentée (élite ou non-élite).

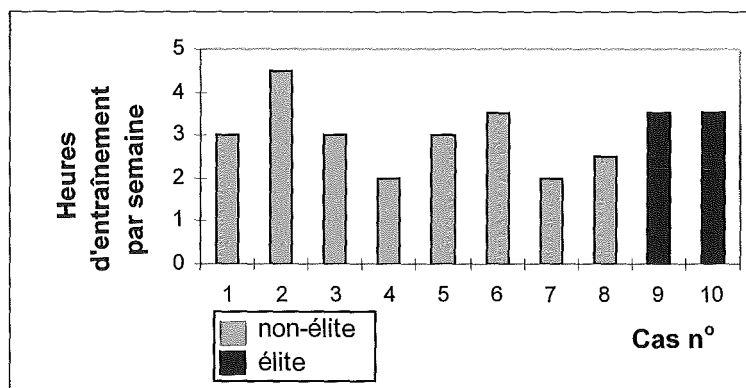


Tableau 10 : maladie d'Osgood-Schlatter : nombre d'heures d'entraînement par semaine des joueurs atteints de cette pathologie par rapport à des jeunes footballeurs de même âge (à l'exclusion des élites).

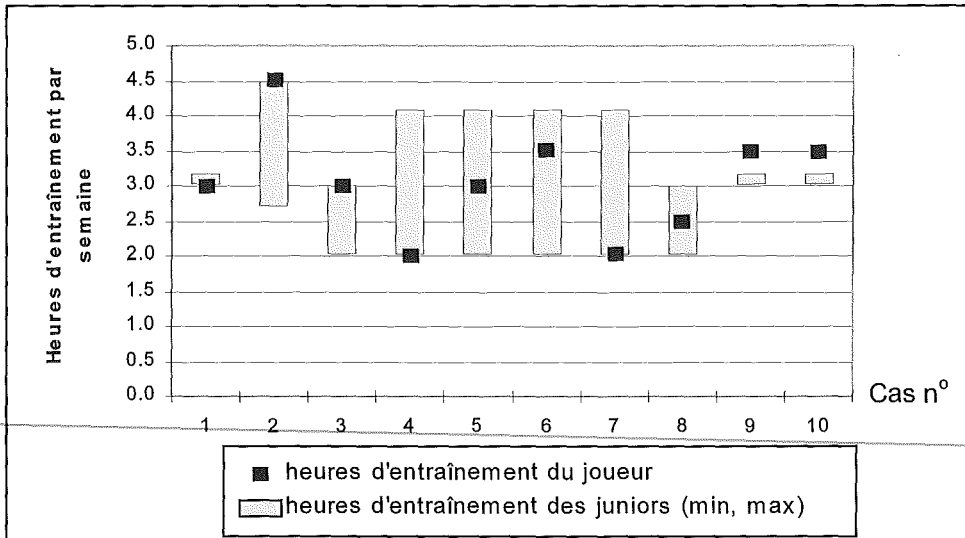


Tableau 11 : maladie de Sever : nombre d'années d'entraînement avant l'apparition de la pathologie.

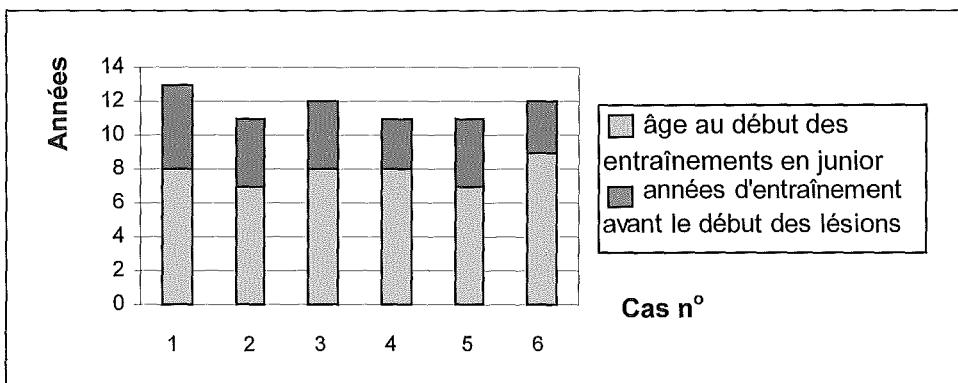


Tableau 12 : maladie de Sever : pied lésé versus pied dominant.

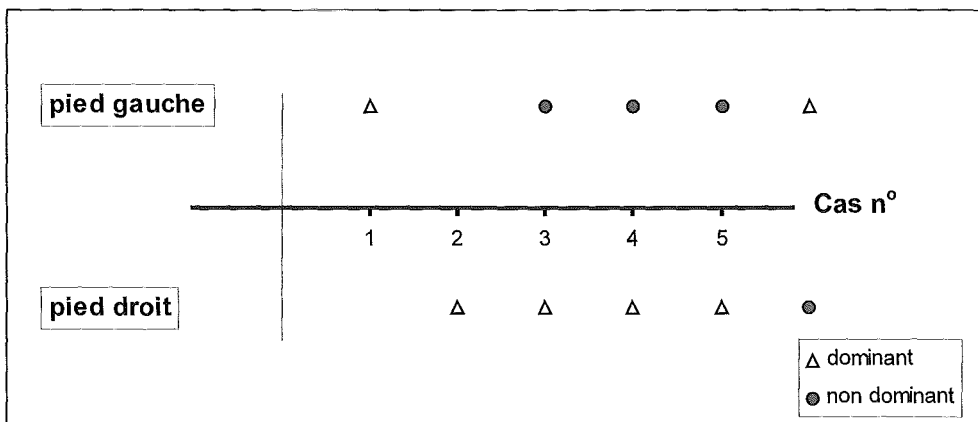


Tableau 13 : maladie de Sever : heures d'entraînement par semaine et équipe fréquentée (élite ou non-élite).

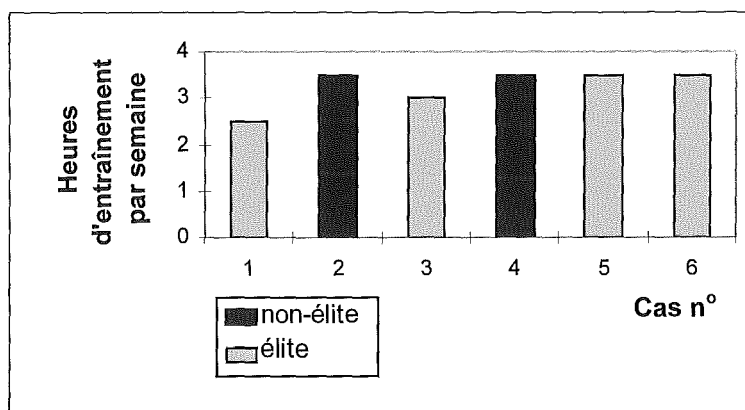


Tableau 14 : maladie de Sever : nombre d'heures d'entraînement par semaine des joueurs atteints de cette pathologie par rapport à des jeunes footballeurs de même âge (à l'exclusion des élites).

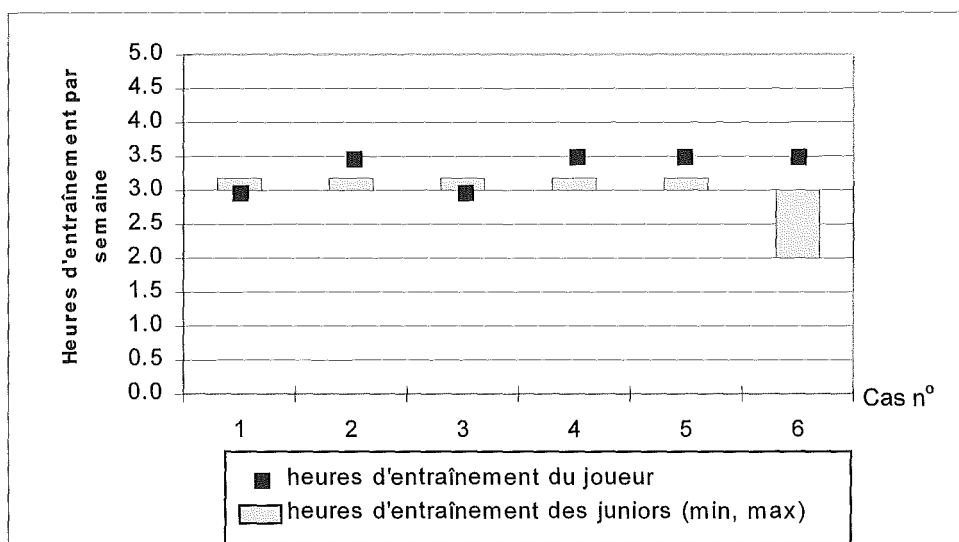


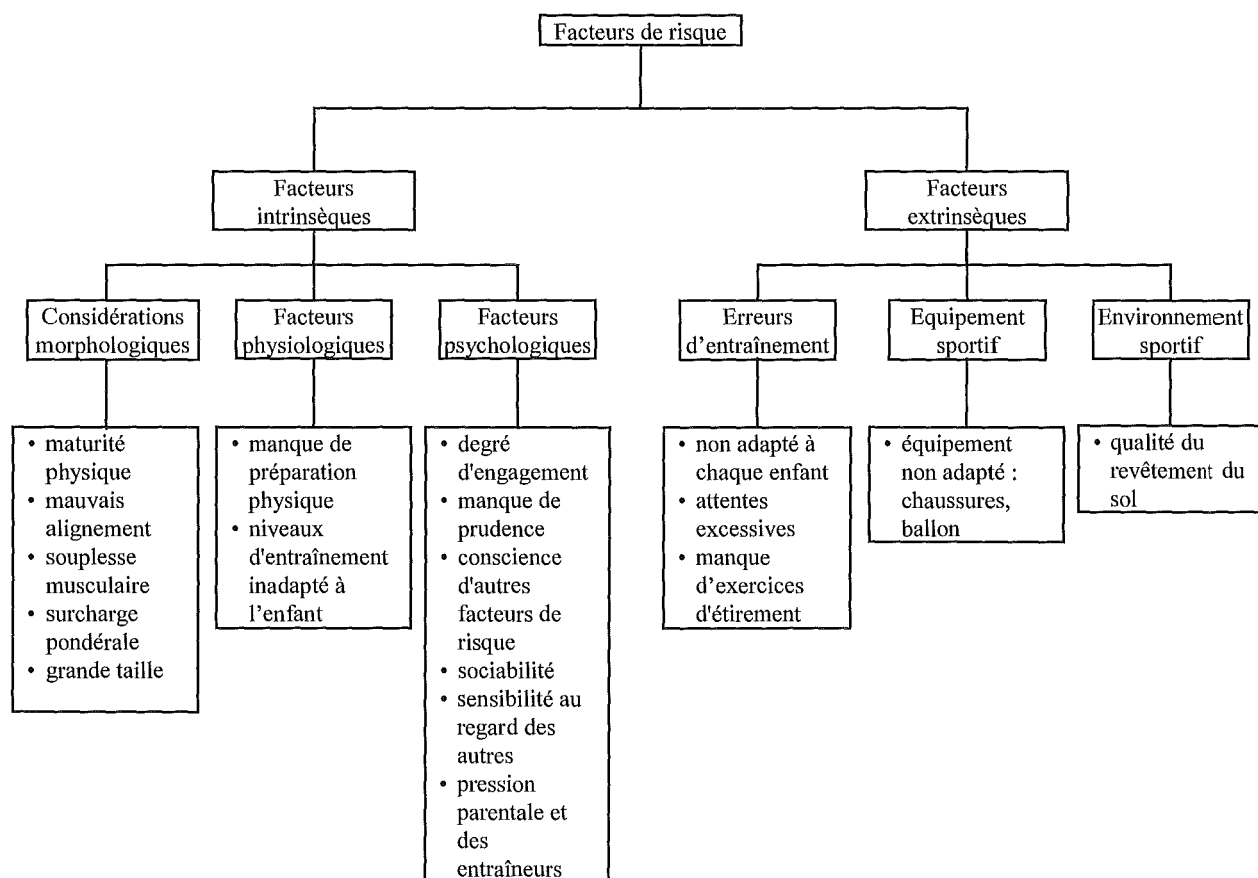
Tableau 15 : maladie d'Osgood-Schlatter : étude comparative de la littérature.

	Auteur (référence)			
	Dupont (107)	Resnick (33)	Courroy (108)	Résultats de la présente étude
Nombre de cas	20	non précisé	non précisé	11 [10]
Age moyen	13 ans 4 mois	non précisé	non précisé	12 ans 4 [7] mois
Extrêmes min.	11 ans	11 ans	12 ans	7 [10] ans
max.	15 ans	15 ans	14 ans	16 ans
Bilatéralité	11 (55 %)	25 %	non précisé	3 (27 %)
Unilatéralité	9 (45 %)	75 %	non précisé	8 (73 %)

Tableau 16 : maladie de Sever : adaptation d'après un article de Rozenblat (82).

	Auteur (référence)			
	Seror (74)	Micheli (80)	Rozenblat (82)	Résultats de la présente étude
Nombre de cas	30	85	112	6
Age moyen	11 ans 4 mois	10 ans 10 mois	11 ans 0 mois	11 ans 7 mois
Extrêmes min.	8 ans	7 ans 6 mois	7 ans 3 mois	11 ans
max.	15 ans	15 ans 4 mois	15 ans 3 mois	13 ans
Bilatéralité	14 (46 %)	52 (61 %)	82 (73 %)	4 (75 %)
Unilatéralité	16 (54 %)	33 (39 %)	30 (27 %)	2 (25 %)

Tableau 17 : facteurs de risque des lésions de surcharge. Adaptation d'après le texte de Dalton (27).



7. Références

1. Futtermann LG, Myerburg R. Sudden death in athletes : an update. *Sports Med* 1998; 26(5) : 335-350.
2. Cadefau J, Casademont J, Grau JM, Fernandez J, Balaguer A, Vernet M, Cusso R, Urbano-Marquez A. Biochemical and histochemical adaptation to sprint training in young athletes. *Acta Physio Scand* 1990; 140 (3) : 341-351.
3. Carr DB, Bullen BA, Skrinar G, Arnold M, Rosenblatt M, Beitins IZ, Martin J, McArthur JW. Physical conditioning facilitates the exercise-induced secretion of beta-endorphin and beta-lipotropin in women. *New Engl J Med* 1981; 305 : 560-563.
4. Dessypris AG, Wäger G, Fyhrquist F, Mäkinen T, Welin MG, Lamberg B-A. Marathon run: effects on blood cortisol, ACTH, iodothyronines-TSH and vasopressin. *Acta Endocrinol (Kbh)* 1980; 95 : 151-157.
5. Farrel PA, Garthwaite T, Gustafason AB. Plasma adrenocorticotropin and cortisol responses to submaximal and exhaustive exercise. *J Appl Physiol* 1983; 55 : 1441-1444.
6. Galbo H. *Hormonal and Metabolic Adaptation to Exercise*. Stuttgart - New-York, Georg Thieme Verlag, 1983.
7. Davies CTM, Few JD. Effects of exercise on adrenocortical function, *J Appl Physiol* 1973; 35 : 887-889.
8. Murray R, Paul GL, Seifert JG, Eddy DE. Responses to varying rates of carbohydrates ingestion during exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23 : 713-718.
9. DiLuigi I, Moretti C, Guidetti L, Dortunio G, Leonardis S, La Torre C, Nerrozzi D, Idiori A. Pituitary reserve in adolescents evaluated by combined stimulation test (CRH+GHRH+GnRH) performed after acute physical stress. In: Laron Z, Rogol AD, eds : *Hormones and Sport*. New-York, Serono Symposia Publications, Raven Press 1989; 55 : 117-129.
10. Fox HM, Murawski B, Krakauer L, Reifenshtein RW, Gray S, Reddy WJ, Hedberg SE, St Marc JR, Thorn GW. Studies on adrenocortical and psychological responses to stress in man. *Arch Int Med* 1955; 97 : 269-298.
11. Bloom FE. The endorphins:natural peptides for pains, pleasures and other purposes. *Psychopharmacol Bull* 1980; 16 : 51-52.
12. Koob GF, Bloom FE. Behaviourial effects of opioid peptides. *Brit Med Bull* 1983; 39 : 89-94.
13. Yim GKW, Lowy MT. Opioid, feeding and anorexias. *Federation Proc* 1984; 43 : 2893-2897.
14. Baker EH, Mathur RS, Kirk RF, Landgrebe SC, Moody LO, Williamson HO. Plasma gonadotropins, prolactin and steroid hormone concentrations in female runners immediately after a long-distance run. *Fertil Steril* 1982; 38 : 38-41.

15. Kuoppasalmi K, Näveri H, Rehunen S, Härkönen M, Adlercreutz H. Effects of strenuous anaerobic running exercise on plasma growth hormone, cortisol, luteinizing hormone, testosterone, androstenedione, estrone, estradiol. *J Steroid Biochem* 1976; 7 : 823-829.
16. Fahey TD, Del Valle-Zuris A, Oehlsen G, Trieb M, Seymour J. Pubertal stage differences in hormonal and hematological responses to maximal exercise in males. *J Appl Physiol* 1979; 46 : 823-827.
17. MacConnie SE, Barkan A, Lampmann RM, Schork M, Beitins IZ. Decrease hypothalamic gonadotropin-releasing hormone secretion in male marathon runners. *New Engl J Med* 1986; 315 : 411-417.
18. Wheeler GD, Wall SR, Belcastro AN, Cumming DC. Reduced serum testosterone and prolactin levels in male distance runners. *JAMA* 1984; 252 : 514-516.
19. Hackney AC, Sinning WE, Bruot BC. Hypothalamic-pituitary-testicular axis function in endurance-trained males. *Int J Sport Med* 1990; 11 : 298-303
20. Ayers JW, Komesu Y, Romani T, Ansbacher R. Anthropometric, hormonal and psychological correlates of semen quality in endurance-trained male athletes. *Fertil Steril* 1985; 43 : 917-921.
21. Fry RW, Morton AR, Keast D. Overtraining in athletes : an update. *Sports Med* 1991; 12 : 32-65.
22. Theintz G, Ladame F, Howald H, Weiss U, Torresani T, Sizonenko PC. L'enfant, la croissance et le sport de haut niveau. *Schweizerische Zeitschrift für "Sportmedizin und Sporttraumatologie"* 1994; 3 : 7-15.
23. Brack C, Blum W, Wit D, Klumpp J, Beyer P. Lowered growth hormone (GH) secretion and IGF 1 levels in high performance athletes are depending on quality and extent of training. *J Endocrinol Invest* 1992; 15 (suppl 4) : 97.
24. Barron JL, Noakes TD, Levy W, Smith C, Millar RP. Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *J Clin Endocrinol Metab* 1985; 60 : 803-806.
25. Orava S, Puranen J. Exertion injuries in adolescent athletes. *Br J Sports Med* 1978; 12 (Mar) : 4-10.
26. McKeag DB. The concept of overuse : The primary care aspects of overuse syndromes in sports medicine. *Prim Care* 1984; 11 (Mar) : 43-59.
27. Dalton SE. Overuse injuries in adolescent athletes. *Sports Med* 1992; 13 (Jan) : 58-70.
28. Orava S. Exertion injuries due to sports and physical exercise. A clinical and statistical study of nontraumatic overuse injuries of musculoskeletal system of athletes and keep-fit athletes; Thesis, University of Oulu, Finland, 1980.
29. Kannus P, Nittymäki S, Järvinen M. Athletic overuse injuries in children. A 30-month prospective follow-up study at an outpatient sports clinic. *Clinical Pediatrics* 1988; 27(7) : 333-337.

30. De Inocencio J. Musculoskeletal pain in primary pediatric care : analysis of 1000 consecutive general pediatric clinic visits. *Pediatrics* 1998; 102(6) : E63
31. Moore KL. The developing human. Clinically oriented embryology. Philadelphia, WB Saunders, 1982; 356-357.
32. Douglas G, Rang M. The role of trauma in pathogenesis of the osteochondroses. *Clin Orthop* 1981; 158 (Jul-Aug) : 28-32.
33. Resnick D. Osteochondroses. In : Resnick D, Nirwayama G, eds : *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. Philadelphia, WB Saunders, 2^e éd., 1988; 5; 3288-3334.
34. Siffert RS. Classification of osteochondroses. *Clin Orthop* 1981; 158 (Jul-Aug) : 10-18.
35. Osgood RB. Lesions of tibial tubercle occurring during adolescence. *Boston Med Surg J* 1903; 148 : 114-117.
36. Schlatter C. Verletzung des schnabelförmigen Forsatzes des oberen Tibiaepiphyse. *Bruns Breit Klin Chir* 1903; 38 : 874.

37. Kujala UM, Kvist M, Heinonen O. Osgood-Schlatter's disease in adolescent athletes. Retrospective study of incidence and duration. *Am J Sports Med* 1985 Jul-Aug; 13(4) : 236-241.
38. Yashar A, Loder RT, Hensinger RN. Determination of skeletal age in children with Osgood-Schlatter diseases by using radiographs of the knee. *J Pediatr Orthop* 1995 May-Jun; 15(3) : 298-301.
39. Demirag B, Ozturk C, Yazici Z, Sarisozen B. The pathophysiology of Osgood-Schlatter disease: a magnetic resonance investigation. *J Pediatr Orthop B* 2004 Nov; 13(6) : 379-382.
40. Gigante A, Bevilacqua C, Bonetti MG, Greco F. Increased external tibial torsion in Osgood-Schlatter disease. *Acta Orthop Scand* 2003 Aug; 74(4) : 431-436.
41. Von Gumpfenberg S, Jakob RP, Engelhardt P. Beeinflusst der M. Osgood-Schlatter die Position der Patella? *Z. Orthop* 1984; 122 : 798-802.
42. Ogden JA, Southwick WO. Osgood-Schlatter's disease and tibial tuberosity development. *Clin Orthop* 1976; 116 : 180-189.
43. Hulting B. Roentgenologic feature of the tibial tuberosity (Osgood-Schlatter's disease). *Acta Radiol* 1957; 48 : 161.
44. Pous JG. La maladie d'Osgood-Schlatter. Les problèmes particuliers posés par la traumatologie du sport chez l'enfant. 13^{ème} séminaire de traumatologie du sport (Université Paris VI), Recueil des communications, 1994; 102-106.
45. Jaffe HL. *Metabolic, Degenerative and Inflammatory Diseases of Bones and Joints*. Philadelphia, Lea & Debiger, 1972; 565.
46. Mital MA, Matza RA, Cohen J. The so-called unresolved Osgood-Schlatter lesion. *J Bone Joint Surg [Am]* 1980; 62 : 732-39.

47. De Flaviis L, Nessi R, Scagione P, Balconi G, Albisetti W, Derchi LE. Ultrasonic diagnosis of Osgood-Schlatter and Sinding-Larsen-Johansson diseases of the knee. *Skeletal Radiol* 1989; 18(3) : 193-197.
48. Blankstein A, Cohen I, Heim M, Diamant L, Salai M, Chechik A, Ganel A. Ultrasonography as diagnostic modality in Osgood-Schlatter disease. A clinical study and review of the literature. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001; 121(9) : 536-539.
49. Lanning P, Heikkinen E. Ultrasonic features of the Osgood-Schlatter lesion. *J Pediatr Orthop* 1991 Jul-aug; 11(4) : 538-540.
50. Hirano A, Fukubayashi T, Ishii T, Ochiai N. Magnetic resonance imaging of Osgood-Schlatter disease : the course of the disease. *Skeletal Radiol* 2002; 31(6) : 334-342.
51. Rosenberg ZS, Kawelblum M, Cheung YY, Beltran J, Lehman WB, Grant AD. Osgood-Schlatter lesion: fracture or tendinitis ? Scintigraphic, CT, and MR Imaging features. *Radiology* 1992; 185 : 853-858.
52. Solente T, Pilliard D, Delong C. Arrachements de la tubérosité tibiale, problèmes de diagnostics avec la maladie d'Osgood-Schlatter. In: Dimeglio A, Hérisson C, Simon L, eds : *Les traumatismes du sport chez l'enfant et l'adolescent*. Paris, Masson, 1997; 257-263 (Collection de pathologie locomotrice et de médecine orthopédique; 33)
53. Peck DM. Apophyseal injuries in the young athlete. *Am Fam Physician* 1995; 51: 1891-1895.
54. Orava S, Malinen L, Karpakka J, Kvist M, Leppilahti J, Rantanen J, Kujala UM. Results of surgical treatment of unresolved Osgood-Schlatter lesion. *Ann Chir Gynaecol* 2000; 89(4): 298-302.
55. Binazzi R, Felli L, Vaccari V, Borelli P. Surgical treatment of unresolved Osgood-Schlatter lesion. *Cin Orthop Relat Res* 1993 Apr; (289) : 202-204.
56. Bowers KD Jr. Patellar tendon avulsion as complication of Osgood-Schlatter's disease. *Am J Sports Med* 1981; 9 (6) : 356-9.
57. Jeffreys TE. Genu recurvatum after Osgood-Schlatter's disease. Report of a case. *J Bone Joint Surg [Br]* 1965; 47 : 298.
58. Stirling RI. Complications of Osgood-Schlatter's disease. *J Bone Joint Surg [Br]* 1952; 34 : 149.
59. Zimble S, Merkow S. Genu recurvatum : A possible complication after Osgood-Schlatter disease. Case report. *J Bone Joint Surg [Am]* 1984; 66 : 1129-1130.
60. Sinding-Larsen MF. A hitherto unknown affection of the patella in children. *Acta Radiol* 1921; 1 : 171.
61. Johansson S. En forut icke beskriven sjukdom i patella. *Hygiea* 1922; 84 : 161.
62. Pennecot GF. Particularités des fractures de l'enfant. Les problèmes particuliers posés par la traumatologie du sport chez l'enfant. 13ème séminaire de traumatologie du sport (Université Paris VI), Recueil des communications, 1994; 1-8.

63. Tyler W, Mc Carthy EF. Osteochondrosis of the superior pole of the patella: two cases with histologic correlation. *Iowa Orthop J* 2002; 22 : 86-89.
64. Wolf J. Larsen-Johansson disease of the patella. Seven new case records. Its relationship to other forms of osteochondritis. Use of male sex hormones as a new form of treatment. *Br J Radiol* 1950; 23 : 335.
65. Medlar RC, Lyne ED. Sinding-Larsen-Johansson disease. Its etiology and naturel history. *J Bone Joint Surg [Am]* 1978; 60 : 1113-1116.
66. Kay JJ, Freiburger RH. Fragmentation of the lower pole of the patella in spastic lower extremities. *Radiology* 1971; 101 : 97.
67. Rosenthal RK, Levine DB. Fragmentation of the distal pole of the patella in spastic cerebral palsy. *J Bone Joint Surg [Am]* 1977; 59 : 934-939.
68. Hensal F, Nelson T, Pavlov H, Torg JS. Bilateral patellar fractures from indirect trauma. A case report. *Clin Orthop* 1983; 178 : 207-209.
69. Heckman JD, Alkire CC. Distal patellar pole fractures. A proposed common mechanism of injury. *Am J Sports Med* 1984; 12 : 424-428.
70. Green WT. Painfull bipartita patella. A report of three cases. *Clin Orthop* 1975; 110 : 197-200.
71. Barbuti D, Bergami G, Testa F. (Ultrasonic aspects of Sinding-Larsen-Johansson disease). *Pediatr Med Chir* 1995 Jan-Fev; 17(1) : 61-63.
72. Sever JW. Apophysitis of the os calcis. *NY Med J* 1912; 95 : 1025-1029.
73. Claustre J, Dimeglio A, Simon L. Les fausses tendinites du pied de l'enfant sportif. In: Claustre J, Benezis C, Simon L, eds : *Le pied en pratique sportive*. Paris, Masson, 1987; 165-176 (Monographie de podologie; 5).
74. Seror P, Claustre J, Benezis C. La maladie de Sever : A propos de 30 observations. In : Claustre J, Benezis C, Simon L, eds : *Le pied en pratique sportive*. Paris, Masson, 1987; 176-179 (Monographie de podologie 5).
75. Madden CC, Mellion MB. Sever's disease and other causes of heel pain in adolescents. *Am Fam Physician* 1996 Nov 1 ; 54(6) : 1995-2000.
76. Ogden JA. *Skeletal injury in the child*, 3rd ed. New York; Springer-Verlag, 2000:1118-1120.
77. Prado I Jr, Nery CAS, Bruschini S. Ocorrência de padres radiológicos da epifisite do calcâneo em crianças assintomáticas. *Rev Bras Orthop* 1992; 27 : 55-60.
78. Volpon JB, De Carvahlo Filho G. Calcaneal apophysitis : a quantitative radiographic evaluation of the secondary ossification center. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002; 122(6) : 338-341.
79. Ogden JA, Ganey TM, Hill JD, Jaakkola JI. Sever's injury: a stress fracture of the immature calcaneal metaphysis. *J Pediatr Orthop* 2004; 24(5) : 488-492.

- 80 Hendrix CL. Calcaneal apophysitis (Sever disease). *Clin Podiatr Med Surg* 2005 Jan; 22(1) : 55-61.
81. Micheli LJ, Ireland ML. Prevention and management of calcaneal apophysitis in children : an overuse syndrome. *J Pediatr Orthop* 1987; 7 (Jan-Feb) : 32-38.
82. Rozenblat M, Bauchot G. La maladie de Sever : A propos de 112 cas. In: Dimeglio A, Hérisson C, Simon L, eds : *Les traumatismes du sport chez l'enfant et l'adolescent*. Paris, Masson, 1997; 267-274 (Collection de pathologie locomotrice et de médecine orthopédique; 33)
83. Köhler A. : Ueber eine häufige bisher anscheinend unbekannte Erkrankung einzelner Kindlicherknochen. *Munch Med Wochenschr* 1923; 1908 : 55.
84. Scaglietti O, Stringu G, Mizzau M. : Plus-variant of astragalus and subnormal scaphoid space, two important findings in Köhler's scaphoid necrosis. *Acta Orthop Scand* 1962; 32 : 499.
-
85. Waugh W. : The ossification and vascularisation of the tarsal navicular and their relation to Köhler's disease. *J Bone Joint Surg [Br]* 1958; 40 : 765.
86. Tsirikos AI, Riddle EC, Kruse R. Bilateral Kohler's disease in identical twins. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 409 (Apr) :195-198.
87. Weston WJ. : Köhler's disease of the tarsal scaphoid. *Australas Radiol* 1978; 22 : 332-337.
88. Ozonoff MB. : *Pediatric Orthopedic Radiology*. Philadelphia, WB Saunders Co, 1979.
89. Williams GA, Cowell HR. : Köhler's disease of the tarsal navicular. *Clin Orthop* 1981; 158 (Jul-Aug) : 53-58.
90. McCauley RGK, Kahn PC. : Osteochondritis of the tarsal navicular. Radioisotopic appearances. *Radiology* 1977; 123 : 705-706.
91. Borges JL, Guille JT, Bowen JR. Kohler's bone disease of the tarsal navicular. *J Pediatr Orthop* 1995 Sep-Oct; 15(5) : 596-8.
92. Rodineau J. : Cou-de-pied douloureux de l'enfant sportif. Les problèmes particuliers posés par la traumatologie du sport chez l'enfant. 13ème séminaire de traumatologie du sport (Université Paris VI), Recueil des communications, 1994; 121-122.
93. Freiberg AH. : Infraction of the second metatarsal bone : a typical injury. *Surg Gynecol Obstet* 1914; 19 : 191.
94. Smillie IS. : Freiberg's infraction (Koebler's second disease). *J Bone Joint Surg (Br)* 1955; 39 : 580.
95. Braddock GTF. : Experimental epiphyseal injury and Freiberg's disease. *J Bone Joint Surg (Br)* 1959; 41 : 154.
96. Panner HJ. : A peculiar characteristic metatarsal disease. *Acta Radiol* 1922; 1 : 319.
97. Wagner A. : Isolated aseptic necrosis in the epiphysis of the first metatarsal bone. *Acta Radiol* 1930; 11 : 80.

98. Hoskinson J. : Freiberg's disease : a review of long-term results. Proc R Soc Med 1974; 67 : 106.
99. Freiberg AH. : The so-called infraction of the second metatarsal bone. J Bone Joint Surg 1926; 8 : 257.
100. Gauthier G, Elbaz R. : Freiberg's infraction : A subchondral bone fatigue fracture. A new surgical treatment. Clin Orthop 1979; 142 : 93-95.
101. Ary K Jr, Turnbo M: Freiberg's infraction and osteochondritis of the metatarsal head. J Am Podiatr Med Assoc 1979; 69 : 131.
102. Manusov EG, Lillegard WA, Raspa RF, Epperly TD. Evaluation of pediatric foot problems: Part I. The forefoot and the midfoot. Am Fam Physician. 1996 Aug; 54(2) : 592-606.
103. Sedlin ED. : Early epiphyseal fusion in Freiberg's infraction. Foot Ankle 1983; 3 : 297-298.
-
104. Vielpeau C, Locker B, Vaneck J. La rotule du jeune sportif. Science & Sport 1986; 1 : 65-73.
105. Garcia Mata S, Hidalgo Overjero A, Martinez Grande M. Transverse stress fracture of the patella in a child. J Pediatr Orthop B 1999 Jul; 8(3) : 208-211.
106. Raguét M. Lésions de la pointe de la rotule chez l'enfant. Les problèmes particuliers posés par la traumatologie du sport chez l'enfant. 13ème séminaire de traumatologie du sport (Université Paris VI), Recueil des communications, 1994; 110-117.
107. Dupont P, Souchet P, Bensahel H, Pennecot GF. Maladie d'Osgood-Schlatter et quadriceps court. In: Dimeglio A, Hérisson C, Simon L, eds : Les traumatismes du sport chez l'enfant et l'adolescent. Paris, Masson, 1997; 254-256 (Collection de pathologie locomotrice et de médecine orthopédique; 33).
108. Courroy B. Ostéochondroses de croissance. In: Dimeglio A, Hérisson C, Simon L, eds : Les traumatismes du sport chez l'enfant et l'adolescent. Paris, Masson, 1997; 244-254 (Collection de pathologie locomotrice et de médecine orthopédique; 33).
109. Betz M, Klimt F. Anforderungs- und Risikoprofil von fussballspielenden Kinder, Orthopädische Aspekte. Schweiz Z Sportmed 1992; 40 : 169-173.
110. Micheli LJ. Pediatric and adolescent sports injuries: recent trends. In : Pandolf K, eds : Exercise and sports sciences reviews. New-York, Macmillan Publishing, 1986; 14 : 359-374.

8. Remerciements

- Prof. Gobelet C. pour m'avoir donné ma chance et pour son encouragement.
- Prof. Theintz G. pour m'avoir permis de concrétiser ce travail.
- M. Arborino T. pour son inestimable confiance en l'informatique.

- M. Papilloud, secrétaire général du FC Sion pour la participation à la réalisation du questionnaire et pour m'avoir facilité le travail de distribution des questionnaires aux juniors de Sion.
- M. Boisset, secrétaire du FC Monthey pour la distribution du questionnaire auprès des juniors de Monthey.
- Aux entraîneurs et juniors des clubs de football de Sion et Monthey sans qui rien n'aurait été possible.
- Aux secrétaires des clubs pour leur aide précieuse lors de renseignements complémentaires.
- Aux médecins traitants et leurs dévouées secrétaires sans qui aucun résultat n'aurait pu être obtenu : Drs Barras, Dr Battaglia, Dr Brand, Dr Burri, Dr Crespo, Dr Décaillet, Dr Delavy, Dr Dufour, Dr Elminger, Dr Evequoz, Dr Fracheboud, Dr Frey, Dr Godard, Dr Jeker, Dr Kaspar, Dr Kùchler, Dr Kuntschen, Dr Ludy, Dr Membrez, Dr Mermoud, Dr Meyer, M. Nigro, Dr Paccaud, Dr Pardon, Dr Pittet, Dr Pfefferlé, Dr Piccinin, Dr Rey, Dr Rey-Mermet, Dr Richard, Dr Rigo, Dr Rudaz, Dr Schneller, Dr Theytaz, Dr Tschumi, Dr Wicky, Dr Wildhaber.
- Dr Brunet-Guedj E., Hôpital Ed. Herriot, F-69437 Lyon Cedex 3, pour son aide bibliographique.
- Dr Commandré F., Boul. Carabacel 23, F-06000 Nice, pour son aide bibliographique.
- Dr Ch. Mandel, Hôpital des Enfants Malades, rue de Sèvres 149, F-75730 Paris Cedex, pour son aide bibliographique.
- Dr Jenoure P., Praxisklin. Rennbahn für Orthop. u. Sportmedizin, St Jakobs Str. 106, CH-4132 Muttenz, pour son aide bibliographique et son intérêt pour mon travail.
- A tous mes amis et à mes parents.