

ALBERTES

Traumatologie du sport

J.-C. Chaussoot
R.-G. Danowski

8^e édition



Traumatologie du sport

Chez le même éditeur - Par les mêmes auteurs

Rééducation en traumatologie du sport, 4^e édition. *Tome 1 : Membre supérieur. Muscles et tendons*, 360 p. *Tome 2 : Membre inférieur et rachis*, 416 p., par J.-C. Chanussot, R.-G. Danowski. Collection « Sport », 2005.

Rééducation de l'appareil locomoteur, 2^e édition, par A. Quesnot, J.-C. Chanussot, R.-G. Danowski. Collection « Abrégés ». *Tome 1 : membre inférieur*, 2010, 488 p. *Tome 2 : membre supérieur*. 2011, 464 p.

Chez le même éditeur

Orthèses de la main et du poignet. Protocoles de rééducation, par M. Isel, M. Merle. 2012, 324 p.

Mémofiches de palpation musculaire, par J. E. Muscolino, M. Pillu, A. Gouriet, J.-L. Estrade. 2012, 320 p.

Urgences en médecine du sport. Scénarios de prise en charge, par J. O'Byrne, B. M. Devitt, A. Guierre. 2011, 240 p.

Rachis et sports. Quels risques ? Quels effets bénéfiques ?, par J. Rodineau, S. Besch. 2011, 336 p.

Manuel de palpation osseuse et musculaire. Points gâchettes, zones de projection et étirements, par J. E. Muscolino, M. Pillu, A. Gouriet, J.-L. Estrade. 2010, 544 p.

Posturologie clinique. Tonus, posture et attitudes, avec l'API, par B. Weber, P. Villeneuve. 2010, 216 p.

Douleur musculaire et étirements en 32 planches. Les points gâchettes, par J. E. Muscolino, P. Paumard. 2009, 32 p.

Prescription des activités physiques en prévention et en thérapeutique, par F. Depiesse, J.-L. Grillon, O. Coste. Collection « Sport », 2009, 408 p.

Abrégés

Traumatologie du sport

Jean-Claude Chanusot

Kinésithérapeute cadre de santé, DEA de génie biomédical,
DSU de biomécanique, certifié de kinésithérapie du sport

Raymond-Gilbert Danowski^(†)

Rhumatologue, qualifié en médecine physique et de réadaptation,
directeur de l'École nationale de kinésithérapie,
médecin de l'Union internationale de patinage

Préface de Jean Rodineau

8^e édition



ELSEVIER
MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© 2012, Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

ISBN : 978-2-294-70319-5

Elsevier Masson SAS, 62, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

PRÉFACE À LA PREMIÈRE ÉDITION

Depuis une vingtaine d'années, l'évolution des connaissances et des idées dans le domaine de la traumatologie du sport a connu une accélération considérable et un essor remarquable.

Aucun domaine de ce très riche chapitre de la pathologie de l'appareil locomoteur liée aux sports n'a été laissé dans l'ombre. La physiopathologie des lésions, la symptomatologie clinique, l'apport des examens complémentaires, la stratégie thérapeutique au plan médical et au plan chirurgical, les soins kinésithérapiques, les méthodes physiothérapiques, la prévention des lésions ont connu de très grands bouleversements.

Il devenait donc nécessaire à l'heure où cette pathologie est observée quotidiennement par les médecins et les chirurgiens et prise en charge régulièrement par les kinésithérapeutes de faire le point sur les principaux chapitres.

Dans un ouvrage clair, précis, richement illustré, R. Danowski, rhumatologue, Médecin Fédéral des Sports de Glace, Directeur de l'École Nationale de Kinésithérapie et J.-C. Chanussot, moniteur-cadre de masso-kinésithérapie y sont remarquablement parvenus.

Leur grande pratique de la traumatologie du sport, leur riche expérience de la rééducation, leur a permis de mener de façon systématique une analyse précise des lésions rencontrées au niveau des articulations des membres mais aussi au niveau du rachis, des tendons, des muscles et de certains troncs nerveux.

Leur analyse clinique est claire, fondée d'une part sur les données de l'interrogatoire et les principaux symptômes qu'il faut en retenir et d'autre part sur l'examen physique et les signes cliniques fondamentaux qu'il faut rechercher avec persévérance.

Cette étude clinique dont l'importance demeure inégalable pour identifier avec précision la structure anatomique en cause est remarquablement illustrée. Au moyen de schémas clairs et précis et de légendes détaillées, R. Danowski et J.-C. Chanussot nous apprennent à apprécier la mobilité d'une articulation, à rechercher des mouvements anormaux, à apprécier la capacité de résistance des tendons et des muscles et à palper les différentes structures anatomiques.

La place des examens complémentaires est précisée avec soin. R. Danowski et J.-C. Chanussot rappellent à juste titre qu'ils doivent être guidés par l'évaluation clinique et que supposer ces examens capables, à eux seuls, de faire le diagnostic dans tous les cas, relève de l'illusion. Ils insistent dans leur ouvrage sur une autre notion fondamentale :

les examens complémentaires doivent être hiérarchisés et aller du plus simple au plus complexe.

La radiographie standard demeure le bilan de base. Les tomographies, la scintigraphie, la tomодensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique ne doivent venir qu'en complément du bilan radiographique. Les techniques plus invasives, et au tout premier plan l'arthroscopie, doivent être utilisées avec parcimonie sur le plan diagnostic.

Le choix des traitements est fait avec précision et R. Danowski et J.-C. Chanussot insistent sur la différence nécessaire des indications thérapeutiques entre le sportif de haut niveau et le sportif de loisir, entre le sujet de 20 ans et celui de 50 ans, entre la première lésion bénigne et les lésions graves itératives. Dans leurs principes thérapeutiques, la rééducation comporte, bien sûr, une place importante. Elle est rappelée avec précision.

Au total, on peut écrire que le livre de R. Danowski et J.-C. Chanussot arrive à un moment opportun pour faire le point sur de nombreux chapitres de la pathologie sportive. Il permettra aux lecteurs de s'enrichir sur les multiples aspects du très vaste domaine que constitue la traumatologie de l'appareil locomoteur liée à la pratique du sport.

J. Rodineau

AVANT-PROPOS

La traumatologie du sport regroupe toutes les affections induites par la pratique sportive qu'elles soient traumatiques après un accident unique (entorse, etc.) ou d'origine microtraumatique à la suite d'efforts ou de contraintes inhabituelles (tendinite, périostite, etc.).

Tous les spécialistes de l'appareil locomoteur, qu'ils soient rhumatologues, médecins de rééducation, chirurgiens, médecins du sport, radiologues, kinésithérapeutes, etc. sont impliqués dans la prise en charge de cette pathologie aussi diverse que spécifique.

Cet ouvrage s'adresse essentiellement aux médecins et kinésithérapeutes de terrain pour leur permettre une appréhension rapide et avant tout pratique des démarches diagnostiques et des stratégies thérapeutiques à mettre en œuvre auprès du sportif blessé.

Pour atteindre ce but, nous nous sommes attachés à décrire de façon systématique pour chacune des pathologies classées par région, les principaux signes fonctionnels, les différents éléments de l'examen clinique en insistant sur l'aspect pratique de la recherche des tests et les examens complémentaires à mettre en œuvre.

Le traitement propre à chaque affection est décrit succinctement en insistant davantage sur les indications et le moment d'utilisation des procédés que sur les modalités techniques de leur réalisation, en particulier pour la chirurgie.

Le Docteur Richard nous a critiqués et conseillés pour les données chirurgicales de cet ouvrage, ainsi que le Docteur Brasseur pour les indications et les résultats de l'imagerie et nous tenons vivement à les remercier.

Nos remerciements s'adressent également tout particulièrement au Docteur Rodineau qui, à travers son enseignement, a su tracer le chemin sur lequel nous nous sommes engagés et qui nous a fait l'honneur et l'amitié de bien vouloir préfacer ce livre.

CHAPITRE 1

Épaule – bras

Syndromes du conflit sous-acromio-coracoïdien

L'extrémité supérieure de l'humérus, recouverte par les tendons terminaux de la coiffe des rotateurs, est surplombée par une voûte formée d'arrière en avant par l'acromion, l'articulation acromioclaviculaire, le ligament acromio-coracoïdien et l'apophyse coracoïde. L'espace qui tapisse cette voûte est occupé, non seulement par la coiffe des rotateurs, mais aussi par deux bourses séreuses qui assurent un glissement harmonieux : la bourse séreuse sous-acromio-delhoïdienne en haut et la bourse séreuse sous-coracoïdienne en avant (fig. 1.1 et 1.2). Au cours des mouvements d'élévation du bras, l'engagement des tubérosités humérales, trochiter et trochin, peut être source de trois types de conflits (fig. 1.3) :

- épaule douloureuse par conflit antéro-supérieur (EDCAS) ou *subacromial impingement* : les mouvements de flexion-abduction-rotation interne combinés impactent le pôle supérieur du trochiter contre la face inférieure du bec acromial, le bord inféro-externe du ligament acromio-coracoïdien et plus profondément la face inférieure de l'articulation acromioclaviculaire. Ce conflit peut entraîner une bursite de la bourse sous-acromio-delhoïdienne et concerner secondairement le sus-épineux, la zone avasculaire (*critical area* de Codman et Mac Nab) située entre le sus-épineux et le sous-scapulaire, la longue portion du biceps, voire le sous-épineux ;
- épaule douloureuse par conflit antéro-interne (EDCAI) : les mouvements de flexion-adduction-rotation interne combinés (*drivers'position*) opposent le trochin à l'apophyse coracoïde. Ce conflit peut être à l'origine d'une bursite de la bourse sous-coracoïdienne, et par extension d'une tendinopathie du sous-scapulaire voire de la longue portion du biceps ;
- épaule douloureuse par conflit postéro-supérieur (EDCPS) : les mouvements d'extension-abduction-rotation interne combinés provoquent un conflit entre les versants moyen et inférieur du trochiter à la face inférieure de l'angle postérieur de l'acromion. Ce conflit peut déboucher sur une bursite sous-acromiale, et secondairement sur une tendinopathie du sous-épineux.

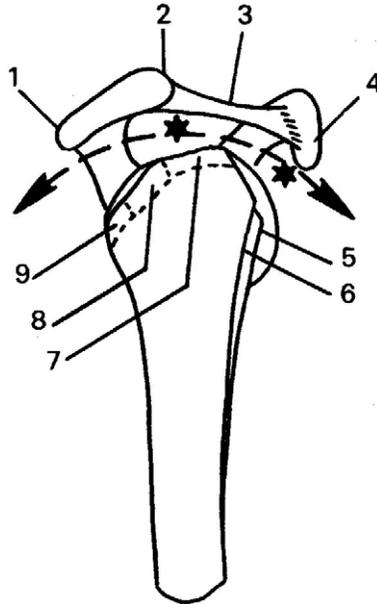


FIGURE 1.1. Vue externe de l'épaule.

La voûte acromio-coracoïdienne est formée d'arrière en avant par la face inférieure de l'acromion (1), le bec acromial et l'articulation acromioclaviculaire (2), le ligament acromio-coracoïdien (3) et l'apophyse coracoïde (4). Elle surplombe le trochin et le sous-scapulaire (5), la coulisse bicipitale et le long biceps (6) et le trochiter où s'insèrent le sus-épineux (7), le sous-épineux (8) et le petit rond (9).

Les deux bourses séreuses (sous-acromio-deltoïdienne et sous-coracoïdienne*) tapissent l'espace sous-acromio-coracoïdien.

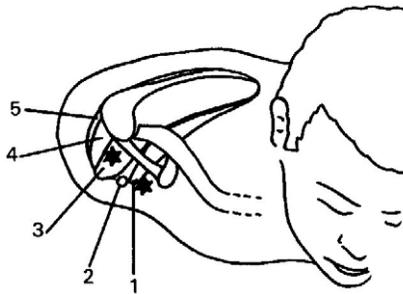


FIGURE 1.2. Vue supérieure de la coiffe des rotateurs.

Sous-scapulaire (1), long biceps (2), sus-épineux (3), sous-épineux (4), petit rond (5), bourses séreuses (*).

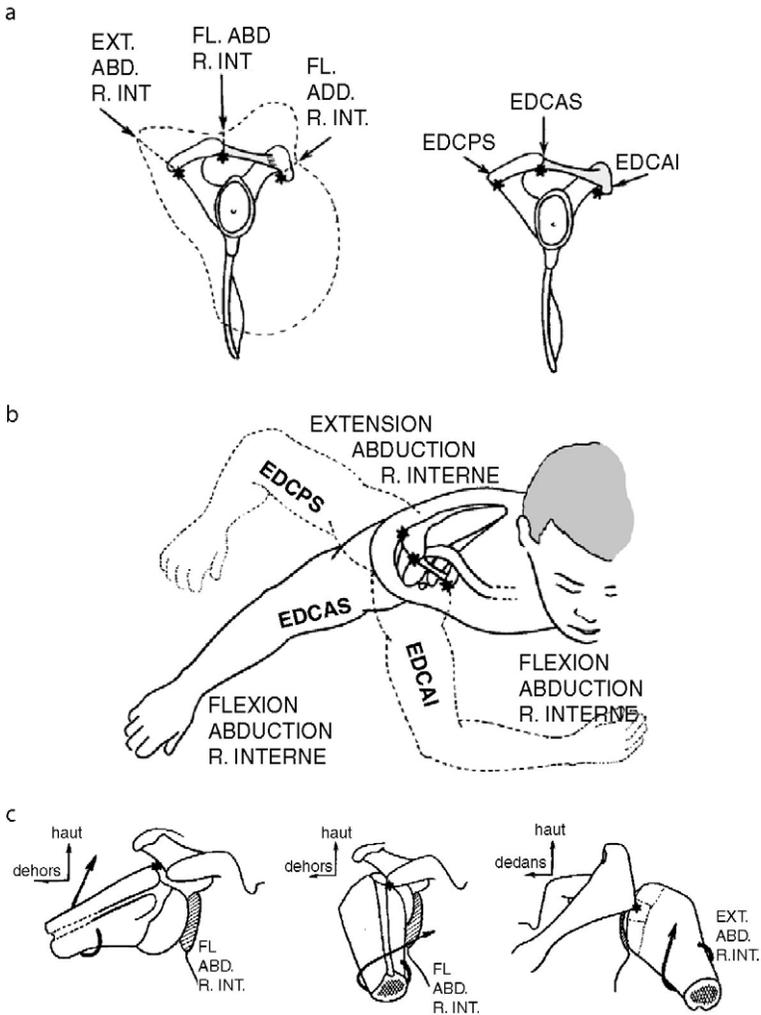


FIGURE 1.3. Localisation des zones de conflit de l'épaule.

EDCAS au cours du mouvement d'élévation antérolatérale et rotation interne (cartouche a). EDCAI au cours du mouvement d'élévation antérieure en adduction rotation interne (cartouche b). EDCPS au cours du mouvement d'élévation postérolatérale en rotation interne (cartouche c).

L'existence de tels conflits résulte de la surutilisation de l'épaule au cours de gestes sportifs répétés en position d'élévation du bras : l'élévation du bras en rotation interne dans le plan du scapulum favorise l'apparition d'une EDCAS, l'élévation antérieure en adduction est à l'origine d'une EDCAI, l'élévation postérolatérale en rotation interne peut induire une EDCPS.

Au cours de ces mouvements, le rôle des muscles de la coiffe est capital pour stabiliser la tête humérale dans les trois plans de l'espace, la coapter dans la glène et la recentrer pour s'opposer à la composante ascensionnelle des muscles élévateurs, au premier rang desquels le deltoïde. Lorsque les muscles de la coiffe des rotateurs n'assurent plus ces trois rôles essentiels, la tête humérale se décentre vers le haut et l'avant (EDCAS), le haut et le dedans (EDCAI) ou le haut et l'arrière (EDCPS).

L'inefficacité des muscles de la coiffe des rotateurs peut être due à plusieurs facteurs : neurophysiologiques (insuffisance proprioceptive), neurologique (atteinte du nerf sus-scapulaire par exemple), fonctionnelle (déséquilibre de la balance musculaire des muscles périarticulaires), ou dégénérative.

D'autres facteurs favorisants peuvent majorer ces conflits, tels qu'une anomalie du « plancher » huméral (fracture du trochiter avec cal vicieux, calcification des tendons de la coiffe), une atteinte de la voûte (épaississement fibreux du ligament acromio-coracoïdien, orientation et longueur de l'apophyse coracoïde, ostéophytose acromioclaviculaire, séquelles de fracture du trochiter), ou d'autres causes situées à distance de l'épaule (cyphose dorsale avec antéprojection des épaules, raideur rachidienne).

Symptomatologie

Elle est dominée par des douleurs apparaissant lors des mouvements d'élévation latérale du bras en rotation interne (EDCAS), lors des mouvements en élévation antérieure en adduction et rotation interne (EDCAI), ou lors des mouvements en élévation postérolatérale (EDCPS).

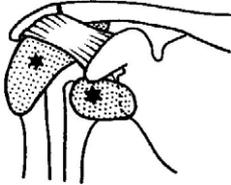
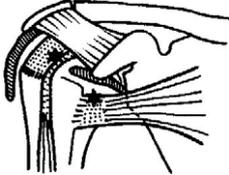
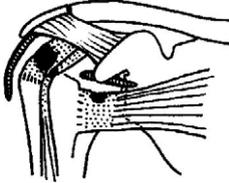
Ces douleurs de bursite vont progressivement être associées à des algies spécifiques caractéristiques de tendinopathies de la coiffe (tendinose, tendinite) voire à des signes de rupture de coiffe. Cette évolution anatomoclinique progressive dans le temps en 3 stades (bursite, tendinite, rupture) est classique depuis la description de Neer (EDCAS) (tableau 1.1).

Les tests spécifiques de conflits sont multiples (fig. 1.4 à 1.7) mais consistent tous à rechercher des douleurs par impaction, soit du trochiter contre la partie supérieure de la voûte (EDCAS, EDCPS), soit du trochin contre l'apophyse coracoïde (EDCAI). Isolés au stade de bursite (stade I), ces signes pourront être associés à des douleurs lors des tests isométriques (stade II ou tendinite) ou à un défaut de force (stade III ou rupture).

Bilan d'imagerie

Il comprend les quatre incidences standards d'épaules (faces avec rotations, profil de coiffe), une incidence de face avec abduction contre résistance (manœuvre de Leclerq). Les clichés effectués permettent d'observer,

TABLEAU 1.1. Stades évolutifs des conflits sous-acromio-coracoïdiens

	Stade I	Stade II	Stade III
Anatomopathologie	Bursites avec œdème et micro-hémorragies 	Tendinose-tendinite calcifications 	Perforations et ruptures dégénératives 
EDCAS	Bourse sous-acromiale	Sus-épineux Long biceps Sous-épineux	Sus-épineux Long biceps Sous-épineux
EDCAI	Bourse sous-coracoïdienne	Sous-scapulaire Long biceps	Sous-scapulaire Long biceps
EDCPS	Bourse sous-acromiale	Sous-épineux Petit rond	Sous-épineux Petit rond
Terrain	Âge < 25 ans	25 à 40 ans	Après 40 ans
Signes cliniques	Signes de conflit : recherche de douleurs à l'impaction ou compression des espaces de glissement	Tests isométriques douloureux ± signes de conflit	Diminution de force au test isométrique ± douleur ± conflit
Signes radiographiques	Radiographie normale	Radiographie normale ou présence de calcification	Radiographie, arthroscanner ou échographie montrent des signes spécifiques de rupture
Évolution	Vers stade II	Vers stade III	Vers arthrose gléno-humérale
Traitement	Médical Physiothérapie Rééducation : manœuvres de dégagement	Idem mais si échec, traitement chirurgical avec résection du ligament acromio-coracoïdien	Idem mais possibilité d'acromioplastie ou de coracoplastie avec réfection de la coiffe

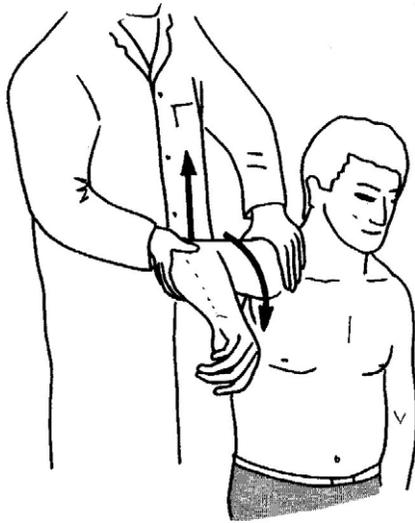


FIGURE 1.4. *Impingement sign* de Neer (EDCAS).
Élévation passive dans le plan du scapulum, bras en rotation interne.
La main proximale de l'examineur doit fixer le scapulum. Le même
test effectué en extension de l'épaule sert à rechercher une EDCPS.

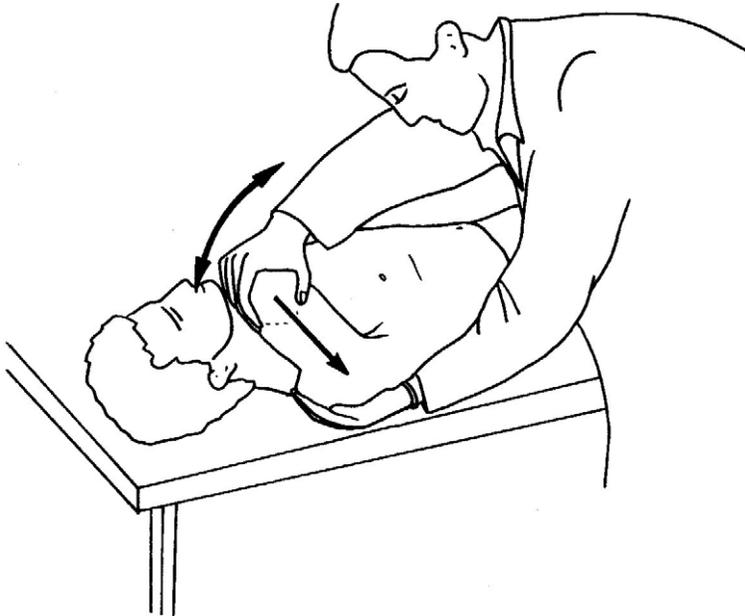


FIGURE 1.5. Test du « Quadrant » de Maitland (EDCAS).
La main proximale fixe le scapulum, alors que la main distale
imprime une compression axiale puis une élévation associant en
fin de course de petites oscillations explorant la zone conflictuelle
dans le secteur d'abduction concerné par les douleurs.

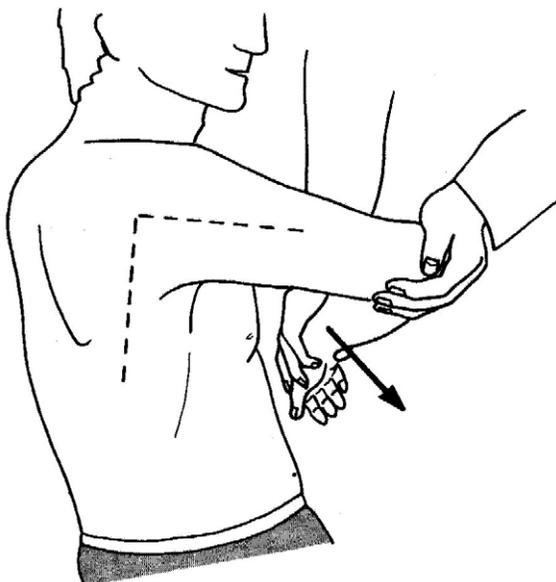


FIGURE 1.6. Test de Hauwkins (EDCAI).
L'épaule et le coude sont fléchis à 90°. L'examineur imprime une rotation interne forcée.



FIGURE 1.7. Adduction horizontale forcée, main du sujet sur l'épaule opposée (EDCAI).
L'examineur tracte le coude vers l'adduction horizontale et recherche par des oscillations verticales la zone conflictuelle.

soit une épaule normale (cas le plus fréquent chez le jeune sportif), soit la présence d'une calcification, soit dans les formes anciennes les signes indirects d'altération de la coiffe des rotateurs que sont la condensation trochantérienne et l'ascension de la tête avec rupture du cintre omohuméral.

Ce bilan est complété par une échographie : celle-ci a non seulement un intérêt diagnostique mais aussi thérapeutique car, en l'absence de rupture de coiffe, une infiltration peut être réalisée immédiatement sous contrôle échographique.

Traitement

Quel que soit le stade, il est avant tout médical, consistant en un repos sportif de 1 à 3 semaines associé à un traitement anti-inflammatoire par voie générale et locale complété par de la physiothérapie. Des exercices de recentrage actif de la tête humérale et de correction du geste nocif seront aussi indiqués.

En cas de persistance des douleurs, malgré un traitement bien conduit et après avoir effectué un bilan d'imagerie complet (échographie, arthroscanner, IRM), une intervention chirurgicale est alors licite. Au stade II, cette intervention consiste en une résection du ligament acromio-coracoïdien, alors que le stade III nécessite une acromioplastie associée à une réfection de la coiffe.

Signalons que ces interventions ont des suites relativement longues, la reprise du sport se faisant après 3 à 6 mois, et qu'elles ne sont proposées qu'après s'être assuré que les traitements antérieurs ont été parfaitement suivis.

Les épaules douloureuses par conflit sous-acromio-coracoïdien apparaissent dans trois gestes types :

- flexion-abduction rotation interne à l'origine d'une épaule douloureuse par conflit antérosupérieur (EDCAS), la plus fréquente ;
- flexion-adduction-rotation interne responsable d'une épaule douloureuse par conflit antéro-interne (EDCAI), moins fréquente ;
- extension-abduction-rotation interne pouvant occasionner une épaule douloureuse par conflit postérosupérieur (EDCPS), la plus rare.

Ces conflits sont expliqués par la notion d'épaule « décentrée » : les muscles de la coiffe des rotateurs n'assurent plus leurs rôles de coaptation, de recentrage et de stabilisation « proprioceptive » de la tête humérale qui se décentre vers le haut et l'avant (EDCAS), le haut et le dedans (EDCAI) ou le haut et l'arrière (EDCPS).

Le traitement repose sur :

- les anti-inflammatoires par voie générale et locale ;
- la rééducation basée sur le recentrage actif et la proprioception.

Tendinite de la coiffe des rotateurs

La coiffe des rotateurs a un rôle essentiel dans la fonction de l'épaule, assurant une action de recentrage et de coaptation de la tête humérale dans la glène, ainsi qu'un rôle de stabilisation proprioceptive. La fréquence de l'atteinte des tendons de la coiffe des rotateurs s'explique, non seulement par la sollicitation mécanique et fonctionnelle intensive liée au sport, mais aussi par l'hypovascularisation de l'extrémité distale des tendons (zone avasculaire ou *critical area* de Codman et Mac Nab concernant le sus et sous-épineux) à l'origine d'une tendinose précoce (25-30 ans). L'existence éventuelle d'un conflit sous-acromio-coracoïdien peut venir aggraver les facteurs favorisant l'atteinte de ces tendons, de même que l'atteinte dégénérative des tendons de la coiffe peut être responsable secondairement d'un décentrage vers le haut de la tête humérale.

Les sujets exposés sont des sportifs dont l'âge est supérieur à 30 ans qui pratiquent des sports de lancer ou de ballon (javelot, disque, handball) ou nécessitant également une amplitude importante de l'épaule (natation, tennis, water-polo) ; les sports de force en appui (cheval-d'arçons, gymnastique au sol) sont aussi concernés par cette pathologie. En dehors du sport pratiqué, d'autres facteurs étiologiques (hydratation insuffisante, matériel inadapté, échauffement trop court, etc.) doivent être recherchés à l'interrogatoire.

La douleur décrite par le sujet se projette, non pas au point d'insertion sur le trochiter, mais à la face externe du moignon de l'épaule et du bras ; ces douleurs sont provoquées par le geste sportif (service au tennis par exemple), ainsi que par des gestes de la vie courante, tel que le fait de se coiffer ou de s'habiller, et revêtent en principe un caractère mécanique. Elles empêchent le sujet de se coucher sur son côté pathologique et peuvent donc le réveiller la nuit.

Clinique

À l'examen, dans les formes récentes, on ne constate ni amyotrophie, ni tuméfaction ; les mobilités actives et passives sont normales tant en élévation (antérieure ou latérale) qu'en rotation, mais il peut exister, en cas de conflit, un passage douloureux vers les 60° d'abduction (notion d'arc douloureux entre 60 et 90°) que l'on peut vaincre et qui s'estompe en rotation externe.

Durant tous ces mouvements d'élévation, l'examineur veillera à l'harmonie du rythme scapulo-huméral en plaçant ses doigts sur l'épine de l'omoplate : la bascule précoce du scapulum témoigne d'une capsulite débutante (fig. 1.8).

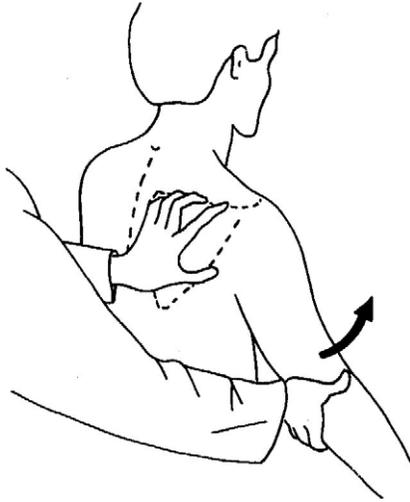


FIGURE 1.8. Contrôle du rythme scapulo-huméral dans les premiers degrés d'abduction.
La bascule précoce du scapulum témoigne d'une capsulite débutante.

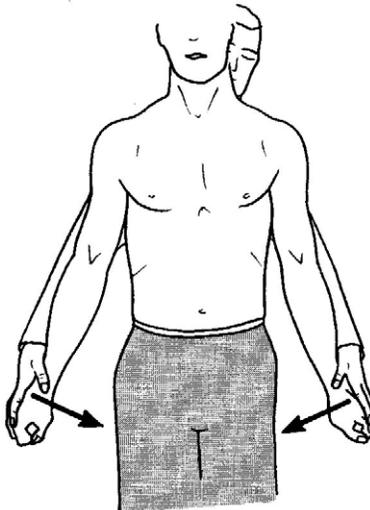


FIGURE 1.9. Test isométrique du sus-épineux dans le plan frontal.

Les tests isométriques, contre résistance manuelle, réveillant une douleur sélective, constituent en fait la clef du diagnostic, à condition de les rechercher à différents degrés de tension du muscle et à plusieurs degrés d'amplitude articulaire (fig. 1.9 à 1.15).

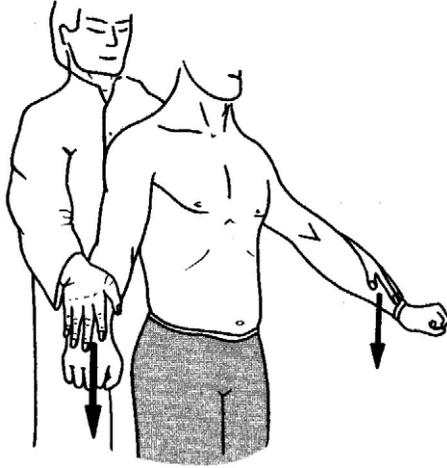


FIGURE 1.10. Test isométrique du sus-épineux dans le plan fonctionnel (30° en avant du plan frontal).

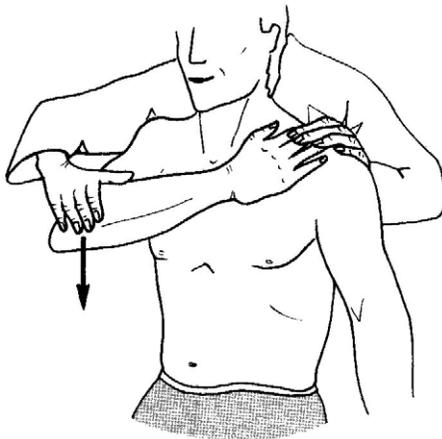


FIGURE 1.11. Test isométrique du sus-épineux en position d'étirement partiel à 90° de flexion (test de Yocum).

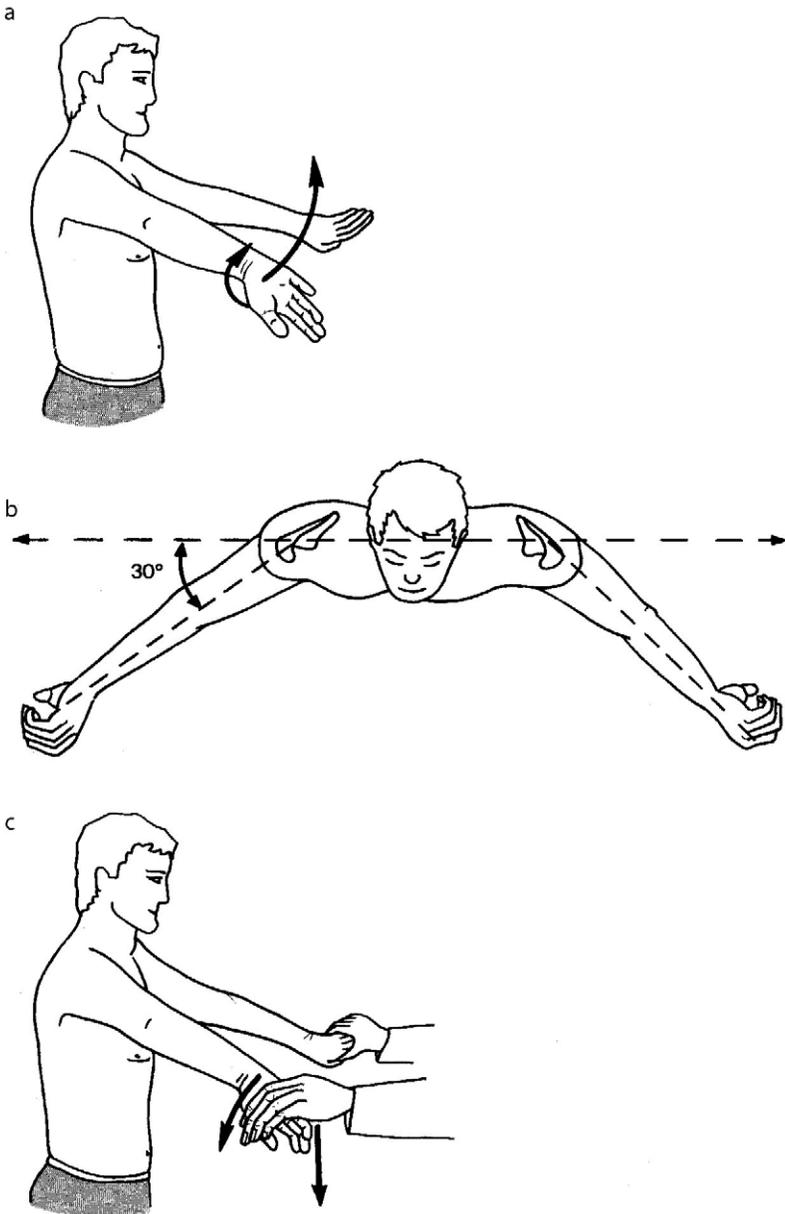


FIGURE 1.12. Test du sus-épineux en pronation forcée (test de Jobe).
– Dans un premier temps, le sujet effectue une élévation en pronation forcée (a et b). L'existence d'une douleur est en faveur d'une EDCAS.
– Dans un deuxième temps, l'examineur résiste soit à la pronation (pour augmenter le conflit), soit à l'élévation (pour tester le sus-épineux), soit aux deux simultanément (c).

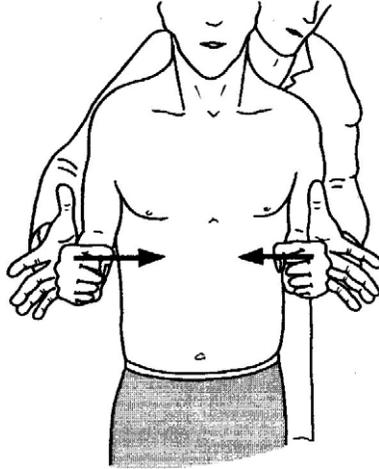


FIGURE 1.13. Test isométrique du sous-épineux et du petit rond, coudes au corps (rotation externe résistée).

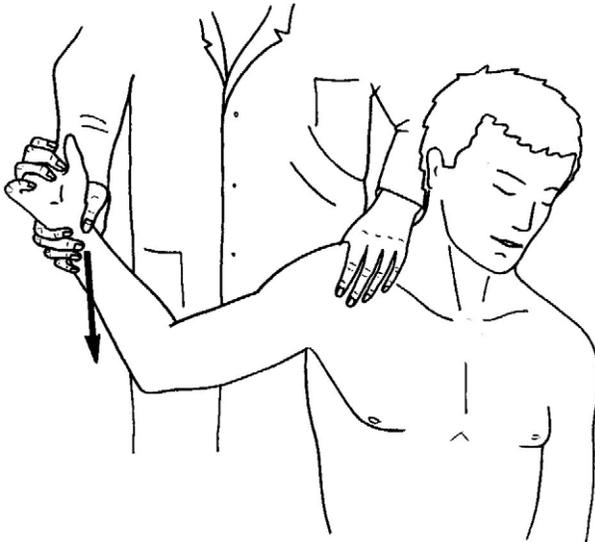


FIGURE 1.14. Test isométrique du sous-épineux (et du petit rond) en abduction (rotation externe résistée).

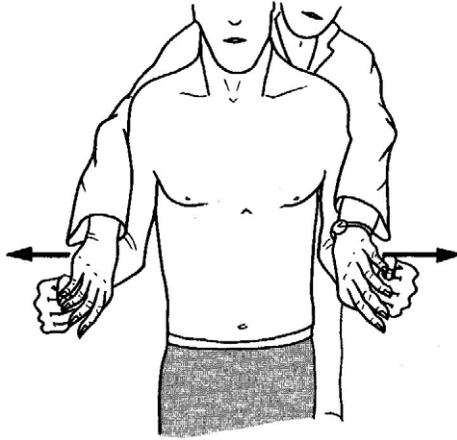


FIGURE 1.15. Test isométrique du sous-scapulaire, coudes au corps (rotation interne résistée).

Le repérage palpatoire des points douloureux tendineux clôture l'examen de l'épaule mais on restera très prudent quant à l'interprétation à donner à cette douleur provoquée qui, pour être vraiment significative, devra être beaucoup plus vive que du côté sain. Ce repérage palpatoire doit être précis et tenir compte de la situation particulière de chaque insertion tendineuse (fig. 1.16 à 1.18).



FIGURE 1.16. Palpation du tendon du sus-épineux. Le tendon est repéré en avant et au-dessous du bec acromial, le bras du sujet étant placé en extension — adduction — rotation interne (main dans le dos).



FIGURE 1.17. Palpation des tendons du sous-épineux et du petit rond.

Ces tendons sont repérés à un travers de doigt en arrière et au-dessous de l'angle postérieur de l'acromion, le bras du sujet étant placé en adduction — rotation externe (le sujet tracte son coude avec l'autre main).



FIGURE 1.18. Palpation du tendon du sous-scapulaire.

Le tendon est repéré dans le fond du sillon deltopectoral en dehors de l'apophyse coracoïde, le bras du sujet étant placé en rotation externe et légère abduction.

L'examen clinique se termine par l'appréciation de la mobilité du rachis cervical, permettant d'éliminer une névralgie cervicobrachiale parfois associée.

Bilan d'imagerie

Il comprend les quatre incidences standards d'épaules (faces avec rotations, profil de coiffe), une incidence de face avec abduction contre résistance (manœuvre de Leclercq) comparative et éventuellement un bilan échographique. Les clichés effectués permettent d'observer, soit une épaule normale (cas le plus fréquent chez le jeune sportif), soit la présence d'une calcification (fig. 1.19), soit dans les formes anciennes les signes indirects d'altération de la coiffe des rotateurs que sont la condensation trochantérienne et l'ascension de la tête avec rupture du cintre omo-huméral.

Un bilan d'IRM peut être demandé secondairement soit en cas de négativité des examens précédents, soit en cas de doute diagnostique (fig. 1.20 et 1.21).

Ce bilan est complété par une échographie : cette échographie a non seulement un intérêt diagnostique mais aussi thérapeutique car en l'absence de rupture de coiffe, une infiltration peut être réalisée immédiatement sous contrôle échographique.



FIGURE 1.19. Radiographie d'une tendinopathie calcifiante du sus-épineux.

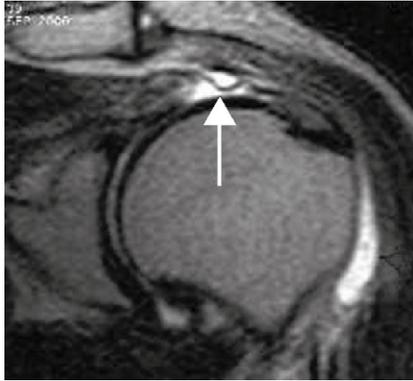


FIGURE 1.20. IRM d'une tendinopathie du sus-épineux.



FIGURE 1.21. IRM d'une tendinopathie calcifiante du sus-épineux.

Traitement

Il consiste à éliminer les différents facteurs étiologiques et à mettre le tendon incriminé au repos pendant une période de 3 semaines environ ; il faut noter à ce sujet que le repos envisagé est un repos fonctionnel et sportif et que l'immobilisation en écharpe est formellement proscrite à cause des risques de survenue d'une capsulite rétractile.

Durant cette période, des infiltrations de corticoïdes en suspension seront faites, à la condition de ne pas dépasser le nombre de 3 infiltrations avec une période minimale de 10 jours entre chacune, associées

à des anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie générale, et à l'application d'une cryothérapie pluriquotidienne.

Ce volet médical du traitement doit être complété par un volet biomécanique jouant sur les propriétés physiques du tendon et sur le contrôle gestuel. La kinésithérapie comporte :

- de la cryothérapie et de la physiothérapie, telle que l'ultrasonothérapie en émission pulsée en point fixe ;
- l'application d'ondes de choc à raison de 5 à 10 séances ;
- la diélectrolyse à visée antalgique et anti-inflammatoire ;
- des manœuvres de massage transverse profond (10 séances d'environ 10 minutes, à raison de 2 à 3 fois par semaine) ;
- une musculation particulière basée sur un mode excentrique capable d'améliorer la résistance du tendon ;
- une rééducation spécifique du geste sportif et des activités usuelles visant à réharmoniser les mouvements de l'épaule ; cette rééducation fait appel à des manœuvres de dégagement de l'épaule, des exercices de recentrage actif de la tête dans la glène, des élévations latérales en employant des voies de passage et des exercices proprioceptifs sollicitant la vigilance des muscles de la coiffe.

Les cas les plus rebelles peuvent correspondre à une calcification de la coiffe ou à une rupture tendineuse partielle liée au conflit sous-acromial ; c'est dans ce cas que la chirurgie trouve ses très rares indications opératoires.

La sursollicitation mécanique liée à la pratique de certains sports, associée à l'hypovascularisation des tendons de la coiffe explique la grande fréquence de survenue des tendinopathies du sus-épineux, du sous-épineux, du sous-scapulaire ou du long biceps.

Le diagnostic, essentiellement clinique, est basé sur l'existence d'une triade douloureuse : douleur à la contraction, à l'étirement et à la palpation.

Le traitement repose sur l'association d'un traitement médical (AINS [anti-inflammatoires non stéroïdiens], infiltrations) et d'une kinésithérapie spécifique (physiothérapie, MTP [massages transverses profonds], musculation excentrique, recentrage actif, correction du geste sportif).

Rupture de la coiffe des rotateurs, épaule pseudo-paralytique

La rupture de la coiffe des rotateurs s'observe essentiellement chez le sportif d'âge mûr (rupture dégénérative), par exemple le tennisman proche de la cinquantaine, alors qu'elle demeure exceptionnelle chez le sportif de moins de 40 ans (rupture traumatique) qui fracture plus volontiers son trochiter.

De par l'absence de parallélisme anatomoclinique, plusieurs tableaux peuvent correspondre à une rupture de la coiffe. En effet, tous les intermédiaires sont possibles entre le simple accrochage douloureux à l'élévation de l'épaule et l'épaule pseudo-paralytique en passant par l'épaule douloureuse simple. Ces différents tableaux reflètent le plus souvent des lésions de la coiffe plus ou moins étendues :

- **dans le cas de l'épaule douloureuse simple**, en dehors de signes peu spécifiques (douleur située à la face externe du moignon de l'épaule), trois signes font suspecter une rupture partielle de la coiffe des rotateurs :
 - douleur lors des tests isométriques mais surtout diminution de la force musculaire comparativement au côté sain,
 - perte du rythme scapulo-huméral lors de l'élévation active,
 - amyotrophie des fosses sus- ou sous-épineuses ;
- **le tableau d'épaule pseudo-paralytique** représente l'expression clinique majeure d'une rupture totale et étendue de la coiffe des rotateurs et se traduit par une douleur brutale de l'épaule, apparaissant lors d'un effort violent ou d'un traumatisme, à laquelle succède une impotence fonctionnelle totale et immédiate. Dans les heures qui suivent, apparaît très fréquemment une ecchymose à la face antérieure et interne du bras.

Examen clinique

Dans les formes vues précocement, il montre une limitation des amplitudes de l'articulation gléno-humérale tant en actif qu'en passif ; c'est seulement dans les semaines qui suivent, alors que les douleurs s'estompent, que le tableau devient caricatural, la mobilité passive normale contrastant avec une mobilité active impossible. En effet, si l'on demande au sujet une élévation du bras, il ne peut que hausser le moignon de l'épaule ou bien amener son bras au-dessus de l'horizontale en s'aidant de l'autre main. Les tests isométriques précisent les muscles de la coiffe concernés : il s'agit, le plus souvent, du sus-épineux seul ou associé aux autres tendons de la coiffe. L'amyotrophie apparaît rapidement, bien qu'elle soit plus ou moins masquée par des muscles superficiels, tels que le trapèze supérieur.

Le reste de l'examen clinique est normal, notamment l'examen neurologique qui élimine de façon formelle toute atteinte neurologique périphérique, telle qu'une atteinte plexique, du nerf sus-scapulaire ou du nerf circonflexe.

Bilan d'imagerie

Il comprend une échographie comparative, des clichés des deux épaules de face, en rotation indifférente, en rotation interne et en rotation externe pour éliminer une fracture du trochiter, ainsi qu'un profil de coiffe et surtout une incidence de face, en abduction contre résistance

(manœuvre de Leclerq). Dans les formes récentes, ce dernier cliché peut mettre en évidence une ascension de la tête humérale avec perte de la continuité du cintre omo-huméral et une réduction de l'espace acromio-trochitérien. Dans les formes anciennes, on peut observer, en plus des signes précédents, des signes indirects de rupture de la coiffe que sont des ostéophytes du trochiter et de l'acromion accompagnant une condensation de ces deux éléments qui réalisent ainsi une véritable néoarthrose acromio-trochitérienne.

L'arthrographie permettra d'apporter si nécessaire la preuve formelle des lésions et de mesurer la taille de la rupture. Elle permet aussi d'objectiver les ruptures partielles situées à la face profonde de la coiffe, de dedans en dehors.

Éventuellement l'arthroscanner ou l'IRM pourront donner une précision topographique supplémentaire (fig. 1.22). Ces examens trouveront leur indication essentiellement en cas de décision opératoire pour localiser le siège et l'étendue exacte des lésions.

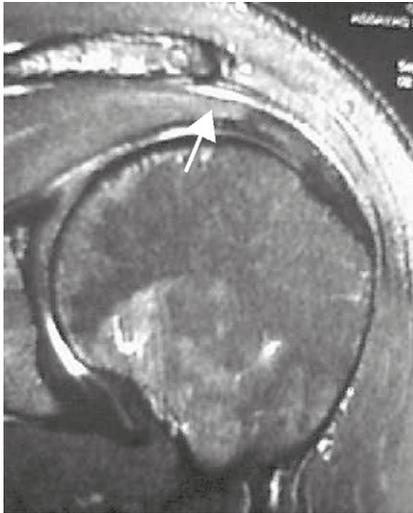


FIGURE 1.22. IRM d'une rupture du sus-épineux.

Traitement

Le traitement des ruptures de coiffe dégénératives associe un traitement médical (anti-inflammatoires non stéroïdiens et antalgiques) et un traitement kinésithérapique sur 3 à 6 mois. En cas d'échec, l'indication opératoire peut être discutée.

Le traitement des rares ruptures traumatiques consiste en une immobilisation immédiate par écharpe avec coussin d'abduction puis le sujet est adressé en milieu chirurgical.

Les traitements chirurgicaux des ruptures de coiffe proposés sont variés mais nécessitent généralement dans les suites opératoires une orthèse thoracobrachiale pendant 6 semaines et une rééducation spécifique d'au moins 3 mois.

Quel que soit le type de rupture ou le traitement choisi, le patient doit être confié au kinésithérapeute. La rééducation consiste, dans un premier temps, à solliciter en chaîne fermée les muscles grand pectoral et grand dorsal dont la contraction entraîne un recentrage vers le bas de la tête humérale associé à une sonnette interne du scapulum : ceci permet d'effectuer une abduction vraie de l'articulation gléno-humérale sans solliciter les muscles abducteurs lésés. Il faut ensuite associer au travail précédent une rééducation de la synergie entre le grand pectoral, le grand dorsal et les abducteurs par des exercices de répulsion du membre supérieur selon son grand axe. Ce travail sera complété par des exercices proprioceptifs de l'épaule et l'étude des gestes sportifs.

Quatre tableaux cliniques peuvent correspondre à une rupture de la coiffe des rotateurs :

- épaule douloureuse simple pouvant passer cliniquement pour une tendinite,
- épaule pseudo-paralytique d'apparition progressive sur coiffe dégénérative chez le sujet d'âge mur,
- épaule pseudo-paralytique après mécanisme en apparence anodin sur coiffe dégénérative,
- épaule pseudo-paralytique après traumatisme violent sur coiffe saine chez le sujet jeune.

Les signes cliniques les plus importants sont :

- la diminution de la force musculaire retrouvée au cours des tests isométriques spécifiques à chaque muscle de la coiffe,
- la dissociation entre la mobilité passive qui est normale et la mobilité active qui est limitée ou impossible dans le secteur du tendon rompu.

Le traitement comporte une prise en charge médicale et kinésithérapique sur 3 à 6 mois.

La chirurgie trouve ses indications dans les échecs du traitement précédent, excepté pour les ruptures de coiffe traumatiques chez le sujet jeune dont l'indication opératoire est de règle.

Tendinite et rupture de la longue portion du biceps

Tendinite de la longue portion du biceps

Le plus souvent associée aux autres tendinites de la coiffe des rotateurs, la tendinite du long biceps est en fait initialement une ténosynovite due au conflit entre cette longue portion se réfléchissant dans la coulisse bicipitale et le ligament transverse.

Cette affection se rencontre surtout chez les sportifs en fin de carrière notamment au tennis. Le risque majeur est l'évolution à bas bruit vers une rupture de cette longue portion.

La douleur siège typiquement à la face antérieure de l'épaule et du bras. De caractère mécanique, elle est majorée surtout par les mouvements d'élévation antérieure en rotation externe.

Examen clinique

Dans les formes les plus caractéristiques, il retrouve trois signes très évocateurs de cette atteinte :

1. *palm up test* de Gilchrist (fig. 1.23) ;
2. douleur à la flexion contrariée de l'épaule, flexion et supination contrariées du coude (fig. 1.24) ;
3. douleur à la palpation de la longue portion dans la coulisse bicipitale (fig. 1.25).

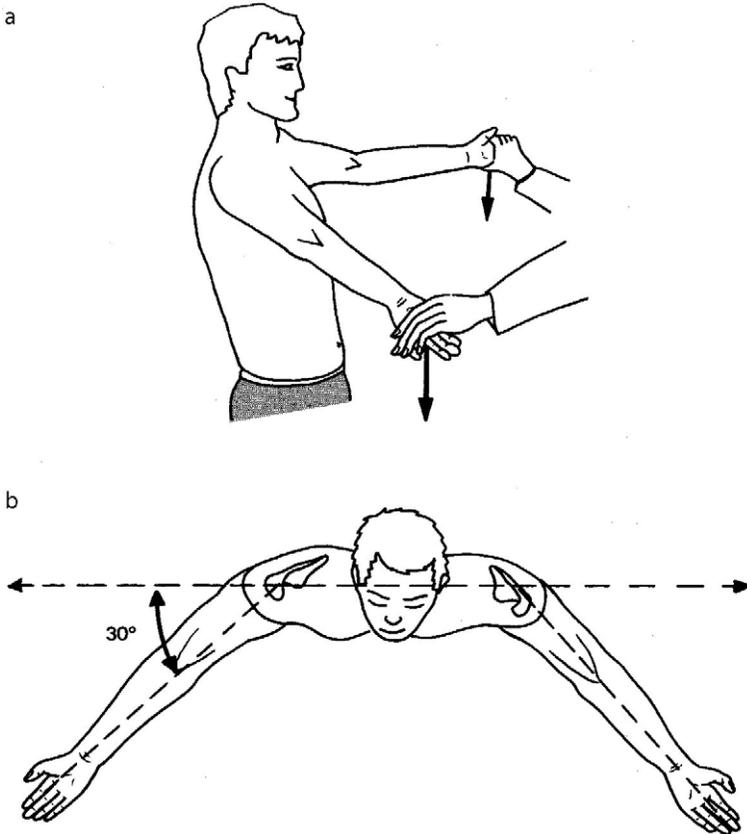


FIGURE 1.23. « *Palm up test* » de Gilchrist.

L'examinateur s'oppose à l'élévation des bras, les paumes du sujet étant tournées vers le haut (a), dans le plan des omoplates (b).

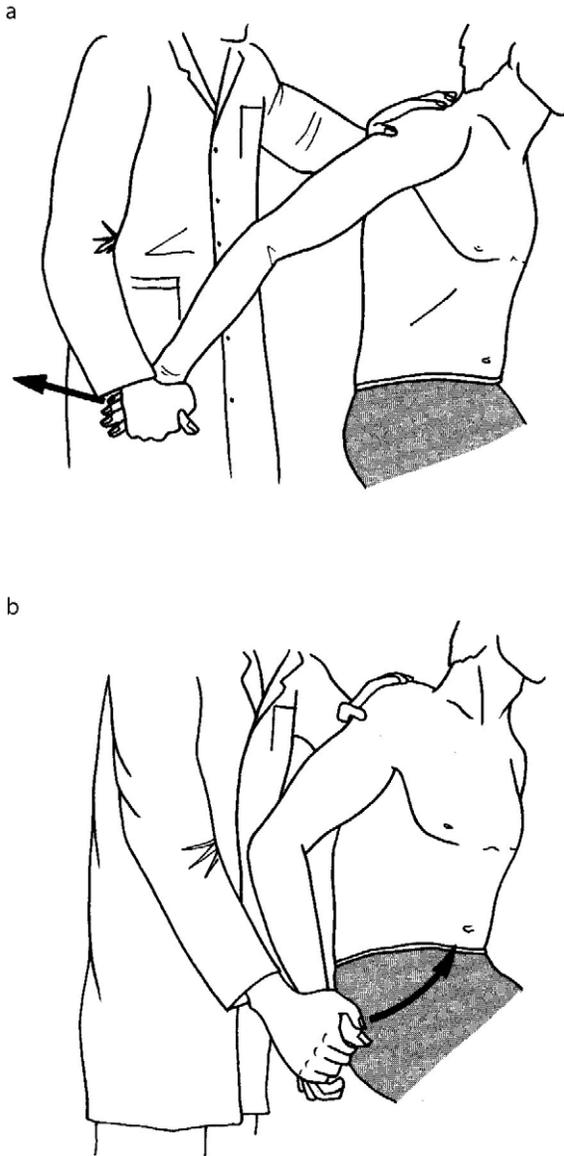


FIGURE 1.24. Test isométrique du long biceps.

- Dans un premier temps, l'examineur met en tension le long biceps, l'épaule en extension, coude en extension et pronation forcée (a).
- Dans un deuxième temps, l'examineur s'oppose à la supination du coude et à la flexion de l'épaule (demander un mouvement d'uppercut) (b).

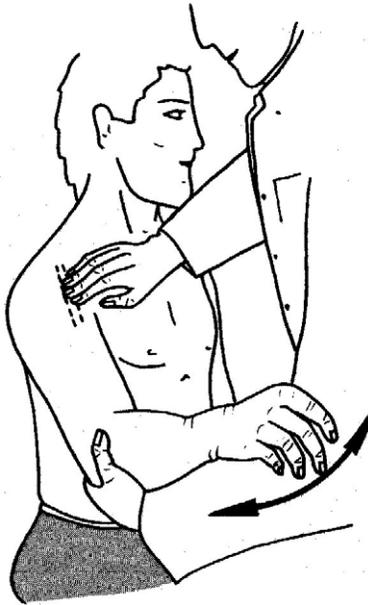


FIGURE 1.25. Palpation du tendon du long biceps.

La gouttière bicipitale est repérée entre le trochiter et le trochin que l'examineur palpe en imposant à l'avant-bras de légères oscillations. La douleur peut s'étendre sur une hauteur de 3 ou 4 cm.

À ces trois signes, s'associent également, bien que moins évocateurs, des accrochages douloureux à l'élévation antérieure du bras et parfois même des limitations liées aux algies en élévation-rotation externe.

En fait, le diagnostic est souvent difficile car les tests isométriques sont fréquemment discordants, pouvant être positifs non seulement en flexion-supination mais aussi en abduction ou rotation de l'épaule. Cette anarchie dans les réponses aux contractions résistées est pour beaucoup évocatrice d'atteinte de la longue portion.

Imagerie

Dans les cas douteux, on pourra s'aider de l'échographie.

Traitement

Il a une certaine spécificité :

- le repos sportif implique de ne pas solliciter le membre supérieur en flexion ;
- les infiltrations doivent être effectuées par voie intra-articulaire, en demeurant très avares dans leur pratique, du fait du risque possible de rupture ;

- l'application locale de cryothérapie et de compresses nocturnes anti-inflammatoires doit être systématiquement mise en place ;
- pour certains, les manœuvres de MTP doivent être utilisées avec certaines précautions car d'une part le tendon est fragilisé et d'autre part parce que ces manœuvres risquent de majorer la synovite.

L'évolution de cette tendinite se fait de façon traînante et souvent chronique, pouvant donc aboutir à terme à une rupture.

Luxation et subluxation du long biceps

Affections rares, souvent méconnues, se rencontrant classiquement chez les sportifs de la quarantaine pratiquant des sports de lancer, les luxation et subluxation du long biceps en dedans de la gouttière bicipitale se manifestent initialement par un tableau non spécifique fait de douleur et d'impotence fonctionnelle de l'épaule. Secondairement, l'interrogatoire oriente vers une tendinite de la coiffe parfois vers une épaule instable, du fait de la possibilité de ressaut.

Examen clinique

Il montre tous les signes d'une épaule douloureuse aiguë par souffrance du long biceps avec parfois signe de conflit antéro-interne mais sans syndrome d'instabilité gléno-humérale. Dans de rares cas, à condition de savoir le rechercher, on peut reproduire un ressaut en abduction rotation externe, tant en actif qu'en passif. Les tests isométriques évocateurs d'une atteinte du sous-scapulaire peuvent être retrouvés dans la mesure où le tendon bicipital luxé peut s'enclaver sous ce muscle soit après avoir désinséré le versant d'insertion interne du ligament transverse de la coulisse bicipitale, soit après avoir fracturé une pastille osseuse d'insertion du sous-scapulaire sur le bord interne du trochin.

Imagerie

Le diagnostic suspecté sera affirmé essentiellement à l'échographie, voire à l'arthroscanner qui visualisera le tendon du long biceps luxé en dedans par rapport à la gouttière humérale, ses rapports avec le muscle sous-scapulaire (en avant le plus souvent, voire en arrière) et les éventuelles lésions associées, telles que l'avulsion du trochin.

Traitement

Chez le sportif, il est presque toujours chirurgical, soit ténodèse, soit le plus souvent remplacement du tendon du long biceps dans la gouttière avec plastie ligamentaire et du muscle sous-scapulaire.

Rupture de la longue portion du biceps

La rupture de la longue portion du biceps peut faire suite à une longue histoire d'épaule douloureuse simple et survenir à l'occasion d'un geste anodin ou, au contraire, apparaître brutalement à l'occasion d'un effort sportif violent sans aucun passé algique notable.

La **douleur** est immédiate, accompagnée parfois d'une impression de déchirure, de claquement ou de décrochement. L'incapacité fonctionnelle reste modérée, le sujet continuant à mobiliser son épaule dans tous les secteurs mais avec des douleurs. Dans les heures qui suivent, apparaît une ecchymose siégeant à la partie antérieure et interne du bras. Le sujet signale assez souvent de manière spontanée l'apparition d'une « boule » à la face antérieure du bras.

Clinique

À l'examen, la flexion du coude associée à la supination fait saillir une tuméfaction au tiers moyen du bras, correspondant à la masse du biceps rétractée vers la jonction du court biceps qui, lui, est toujours inséré au sommet de l'apophyse coracoïde.

L'évolution est marquée par la cessation rapide des douleurs et la persistance d'une diminution de la force musculaire du biceps.

Traitement

Il n'est pas chirurgical, le muscle rompu venant se réinsérer plus bas sur l'humérus et la gêne fonctionnelle étant minime, voire inexistante.

Seules, les formes exceptionnelles survenant chez un jeune sportif peuvent relever de la chirurgie pour réinsérer la longue portion.

Le tendon de la longue portion du biceps peut être le siège de trois pathologies :

- la tendinopathie dégénérative qui correspond à une ténosynovite plus ou moins associée à une tendinite. Le traitement repose sur les anti-inflammatoires et la physiothérapie,
- la luxation ou la subluxation après mécanisme traumatique qui trouvent leur solution dans la réfection chirurgicale de la coulisse bicapitale ou du trochin,
- la rupture sur tendon dégénératif et beaucoup plus rarement post-traumatique chez le sujet jeune : la première relève d'un traitement médical alors que la chirurgie est indiquée pour la seconde.

Épaules instables

Les épaules instables peuvent prendre différents aspects sur les plans anatomique et clinique.

Anatomiquement, il existe de nombreuses variétés de luxations ou d'instabilités chroniques : variétés antérieures, inférieures, postérieures, supérieures ou multidirectionnelles. La plus fréquente en est l'instabilité antérieure comprenant la classique luxation antéro-interne post-traumatique, ou le syndrome du bourrelet glénoïdien dans les séquelles de cette luxation ou secondaire à des gestes répétitifs sollicitant le carrefour capsulo-ligamentaire, fibrocartilagineux et tendineux antéro-inférieur de l'épaule.

Cliniquement, il faut distinguer deux cas de figures :

- les instabilités chroniques qui sont secondaires à une luxation post-traumatique ou qui résultent de microtraumatismes répétés. Dans ce dernier cas l'instabilité survient dans le cadre de gestes sportifs stéréotypés (handball, javelot, tennis) qui sursollicitent les éléments de stabilisation périarticulaires. Lorsque les facteurs de stabilisation actifs n'assurent pas complètement leur rôle (insuffisance proprioceptive, déséquilibres musculaires entre les rotateurs internes et externes de l'épaule), la tête humérale se décentre. Ce décentrage conduit à des microtraumatismes répétés soit des tendons de la coiffe des rotateurs soit des éléments passifs de contention (ligaments, bourrelet glénoïdien). Cette atteinte se traduit cliniquement par une épaule douloureuse et instable chronique ;
- les luxations post-traumatiques survenant au cours d'un mouvement forcé de l'épaule : les mécanismes lésionnels les plus fréquents sont la flexion-abduction-rotation externe forcées (tir au but contré), la compression dans l'axe de l'humérus épaule en flexion (chute antérieure) ou l'impaction de la tête humérale vers le haut (chute sur le coude ou la main).

Le **tableau 1.2** rappelle les principales caractéristiques de chacune de ces instabilités.

Syndrome du bourrelet glénoïdien

Le syndrome du bourrelet glénoïdien ou épaule douloureuse et instable peut se rencontrer soit après une luxation antérieure de l'articulation gléno-humérale, soit après un traumatisme de l'épaule ayant entraîné une sensation d'instabilité douloureuse spontanément résolutive, soit, enfin, en dehors de tout épisode traumatique. Dans ce cas, l'interrogatoire retrouve la notion de geste sportif très contraignant pour l'épaule, tel l'armé du bras (mouvement associant abduction-rétropulsion-rotation externe) suivi d'un lancer puissant comme on en rencontre au handball et au lancer du javelot. La résultante de ces différents mécanismes traumatiques ou microtraumatiques est une atteinte du bourrelet glénoïdien qui peut être décollé de son attache glénoïdienne, effiloché, déchiré et à la longue aplasique.

TABLEAU 1.2. Différentes variétés d'instabilités, principales caractéristiques

Instabilités antérieures	Luxation antéro-interne	<ul style="list-style-type: none"> – La plus fréquente des luxations de l'épaule – Intéresse surtout les sujets jeunes – Diagnostic aisé mais il faut s'assurer de l'absence de complications associées, osseuses, nerveuses ou vasculaires – Récidives fréquentes – Traitement orthopédique : immobilisation 3 semaines + kinésithérapie
	Luxation récidivante post-traumatique	<ul style="list-style-type: none"> – La plus fréquente des luxations récidivantes – Diagnostic : <ul style="list-style-type: none"> • porté à l'interrogatoire • examen clinique : signes d'instabilité et rotation externe majorée – Traitement : kinésithérapique à titre d'essai. Si échec, traitement chirurgical
	Épaule douloureuse et instable sur instabilité antéro-inférieure (EDI) ou syndrome du bourrelet glénoïdien	<ul style="list-style-type: none"> – La plus fréquente des EDI – Lésion du bourrelet glénoïdien – Intéresse surtout les sports de lancer (javelot, handball) – Diagnostic : <ul style="list-style-type: none"> • interrogatoire : ressauts, insécurité, douleur, crises articulaires en position d'armer du bras • examen clinique : signes d'instabilité et tests d'appréhension – Traitement : kinésithérapie à titre d'essai – Si échec, traitement chirurgical
Instabilités supérieures	Luxation supérieure	<ul style="list-style-type: none"> – Exceptionnelle – Mécanisme très violent – Fréquence des fractures ou des lésions de la coiffe associées – Traitement chirurgical
	Épaule douloureuse et instable sur instabilité antérosupérieure	<ul style="list-style-type: none"> – Exceptionnelle – Ascension de la tête humérale dans l'intervalle pathologique situé entre le sus-épineux et le sous-scapulaire – Accrochages et douleurs en rotation interne et flexion à 30° d'élévation – Importance de l'imagerie – Traitement chirurgical

TABLEAU 1.2. Différentes variétés d'instabilités, principales caractéristiques (suite)

Instabilités inférieures	Luxation inférieure	<ul style="list-style-type: none"> – Très rare – Mécanisme très violent en hyperabduction – Fréquence des fractures (acromion, trochiter) et lésions vasculo-nerveuses associées – Traitement en urgence des lésions associées et traitement orthopédique ou chirurgical de la luxation
	Épaule douloureuse et instable sur instabilité inférieure	<ul style="list-style-type: none"> – Fréquente chez les sujets jeunes et laxes – Favorisé par la statique scapulaire (sonnette interne) et l'insuffisance de stabilisation osseuse (rebord glénoïdien inférieur), ligamentaire (distension du ligament coraco-huméral) et musculaire – Clinique dominée par l'instabilité plus que par les douleurs – Examen : signes d'instabilité spontanée (sillon externe) ou provoquée (traction dans l'axe de l'humérus) – S'intègre souvent dans un contexte d'instabilité multidirectionnelle bilatérale – Traitement : kinésithérapie à titre d'essai ; sinon chirurgie
Instabilités postérieures	Luxation postérieure	<ul style="list-style-type: none"> – Rares et souvent méconnues – Diagnostic posé sur le mécanisme et devant l'absence de rotation externe spontanée (différence avec la luxation antéro-interne) – Importance de la radiographie de profil – Traitement orthopédique : immobilisation 3 s
	Luxation récidivante post-traumatique	<ul style="list-style-type: none"> – Très rare, – Fréquente chez les adultes, – Épisodes de blocages en rotation interne, – Examen clinique : tiroir postérieur en position anatomique et en flexion à 90°, – Traitement chirurgical.
	Épaule douloureuse et instable sur instabilité postérieure	<ul style="list-style-type: none"> – Fréquente chez les sujets jeunes et laxes – Antécédent possible de luxation postérieure, reproduite de manière volontaire et retrouvée à l'examen passif (tiroir postérieur) – Souvent bilatéral – S'intègre souvent dans une instabilité multidirectionnelle – Traitement kinésithérapique

TABLEAU 1.2. Différentes variétés d'instabilités, principales caractéristiques (suite)

Instabilité multidirectionnelle	Épaule douloureuse et instable sur instabilité multidirectionnelle	<ul style="list-style-type: none"> – Correspond à une hyperlaxité multidirectionnelle objective associée à une instabilité subjective uni ou pluridimensionnelle – Presque toujours bilatérale, apparition dès l'adolescence – Diagnostic uniquement clinique : tiroirs antérieur, inférieur, postérieur – Traitement : kinésithérapie à titre d'essai ; sinon chirurgie
--	---	--

Anatomie

Le bourrelet glénoïdien est un fibrocartilage interposé entre la cavité glénoïde de l'omoplate, très légèrement concave (valeur angulaire de 60°), voire presque plane à son tiers supérieur, et la tête humérale convexe (valeur angulaire de 155°). Le bourrelet glénoïdien a quatre fonctions :

- il rétablit partiellement la concordance des surfaces articulaires en majorant la concavité de la glène (mais peu sa surface) ;
- il joue un rôle d'amortisseur en s'opposant et en s'adaptant aux efforts de compression ou de traction auxquels l'articulation gléno-humérale est soumise ;
- il joue un rôle indirect dans la stabilité de l'épaule en servant de point d'ancrage aux insertions capsulaires, ligamentaires et tendineuses de l'épaule ;
- il assure un rôle de lubrification en dédoublant la répartition du film liquidien synovial.

Clinique

La **symptomatologie** clinique de ce syndrome est faite de douleurs souvent brutales dans le geste de l'armé du bras en fin de course, pouvant s'accompagner de sensation d'instabilité de l'épaule, d'insécurité articulaire associant des pseudo-blocages fugaces à des craquements ou à une impression de bras mort.

L'évolution est marquée par des crises articulaires douloureuses lors de l'armé ; les algies apparaissent à la reproduction de ce geste, mais n'existent pas en dehors de celui-ci. Dans la vie courante, l'épaule est indolore ; dès la reprise du sport et dans les mouvements incriminés la douleur réapparaît.

Pour une faible proportion de patients, la gêne est d'apparition progressive avec un fond douloureux permanent qui s'exacerbe pendant l'activité sportive.

À l'**examen**, on ne note pas de déformation, ni d'amyotrophie et les autres données de l'examen (mobilités actives et passives, tests

isométriques, test de coincement, examen neurologique) demeurent négatives ; seule, peut survenir quelquefois une douleur lors de la flexion-rotation interne ou l'extension-rotation interne (épreuve main-dos par voie haute ou par voie postérieure).

L'examen clinique sera alors complété par deux *manceuvres spécifiques* de l'épaule douloureuse et instable antéro-inférieure (EDIAI) :

- étude de la mobilité antéropostérieure de la tête humérale par rapport à la glène (fig. 1.26) : le sujet est assis, tronc penché en avant, bras pendant et musculature relâchée ; le thérapeute est situé du côté de l'épaule opposée, les mains placées à plat de part et d'autre du moignon de l'épaule à explorer (le talon des mains est placé sur les régions pectorale et sous-épineuse, la pulpe des doigts est placée en regard de la tête humérale). On imprime alors à la tête humérale un glissement dirigé vers l'avant et légèrement vers le bas à la recherche d'un tiroir qui se traduit dans le cas d'une EDIAI, par une mobilité anormalement exagérée vers l'avant de la tête humérale par rapport à la glène, comparativement au côté sain ; cette recherche peut aussi s'effectuer en empaumant le moignon de l'épaule (fig. 1.27) ;

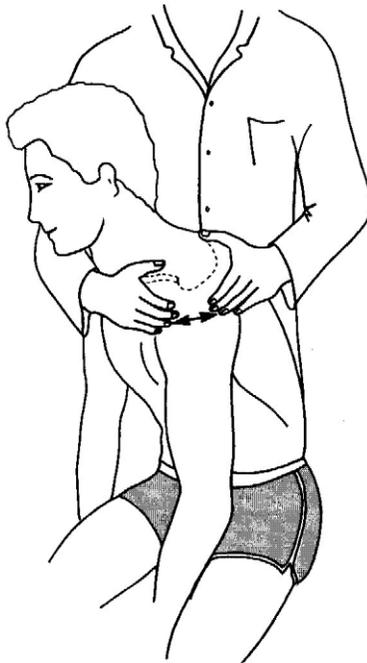


FIGURE 1.26. Recherche d'un glissement anormal de la tête humérale par rapport à la glène.

L'examineur est placé contro-latéralement à l'épaule.

• *étude de la position en « armé » du bras (fig. 1.28) :* le sujet est assis, l'examineur place le bras en flexion-abduction-rotation externe, le moignon de l'épaule étant en rétropulsion ; l'examineur accentue d'une main la rotation externe du bras et appuie simultanément de l'autre main avec son pouce sur la tête humérale vers l'avant. Cette manœuvre appréhendée par le patient reproduit les deux caractéristiques de ce syndrome : la douleur profonde axillaire, et l'instabilité.

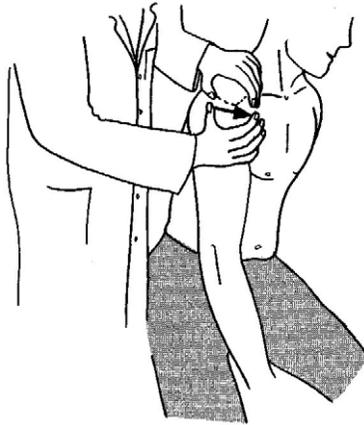


FIGURE 1.27. Recherche d'un glissement anormal de la tête humérale par rapport à la glène. L'examineur empaume le moignon de l'épaule.

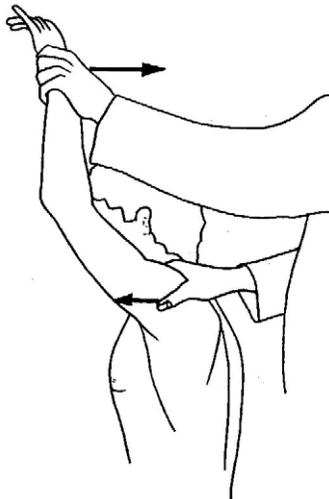


FIGURE 1.28. L'étude de la position en armé du bras. Cette manœuvre provoque une douleur et une sensation d'instabilité.

Les signes cliniques spécifiques des autres localisations des épaules douloureuses et instables sont :

- pour l'épaule douloureuse et instable antérosupérieure (EDIAS) : le test consiste en une poussée axiale dans l'axe de l'humérus, la main du sujet étant posée sur son épine iliaque postérosupérieure. La contrainte imposée impacte la tête humérale vers le haut et l'avant où siège l'instabilité. Ce test met spécifiquement en tension le faisceau trochinien du ligament coraco-huméral, l'*interval rotator cuff*, la capsule et le bourrelet glénoïdiens dans leur portion antérosupérieure ;
- pour l'épaule douloureuse et instable inférieure (EDII) : l'examineur exerce une traction caudale dans l'axe de l'humérus, sujet assis ou en décubitus, parfaitement relâché. La subluxation inférieure de la tête humérale et l'apparition d'un signe de l'épaulette supérieure au côté controlatéral, signent une instabilité inférieure. Ce test met en tension les deux faisceaux du ligament coraco-huméral et la capsule, et explore l'effet de console dû à la portion inférieure du bourrelet glénoïdien et de la glène ;
- pour l'épaule douloureuse et instable postérieure (EDIP) : l'épaule étant positionnée en flexion à 90°, sur un sujet assis ou en décubitus, l'examineur exerce une poussée dans l'axe de l'humérus. Une sensation de glissement anormale vers l'arrière doit faire suspecter l'instabilité. Ce test met en tension le faisceau trochitérien du ligament coraco-huméral et impacte la portion postérieure de la capsule et du bourrelet glénoïdien.

Bilan d'imagerie

Il comprend 6 clichés comparatifs indispensables pour mettre en évidence les éventuelles lésions :

- face en rotation nulle pour objectiver des lésions du rebord glénoïdien inférieur et parfois une fracture tassement du pôle supérieur de la tête humérale ;
- face en rotation interne légère (30-40°) et rotation interne moyenne (50-60°) pour mettre en évidence les fractures tassements postérosupérieures ;
- profil axillaire en rotation externe précisant la position de la tête humérale par rapport à la glène, mais cette incidence dégage mal les parties supérieures et inférieures du rebord glénoïdien antérieur ;
- une incidence apicale oblique de Garth qui précise le versant antéro-inférieure de la glène ;
- un profil de glène (mis au point par Bernageau et coll.) qui visualise les lésions de la partie inférieure du rebord glénoïdien antérieur (fig. 1.29).

L'arthroscanner sera nécessaire pour objectiver les autres lésions caractéristiques d'une atteinte du bourrelet glénoïdien : désinsertion, aplasie.

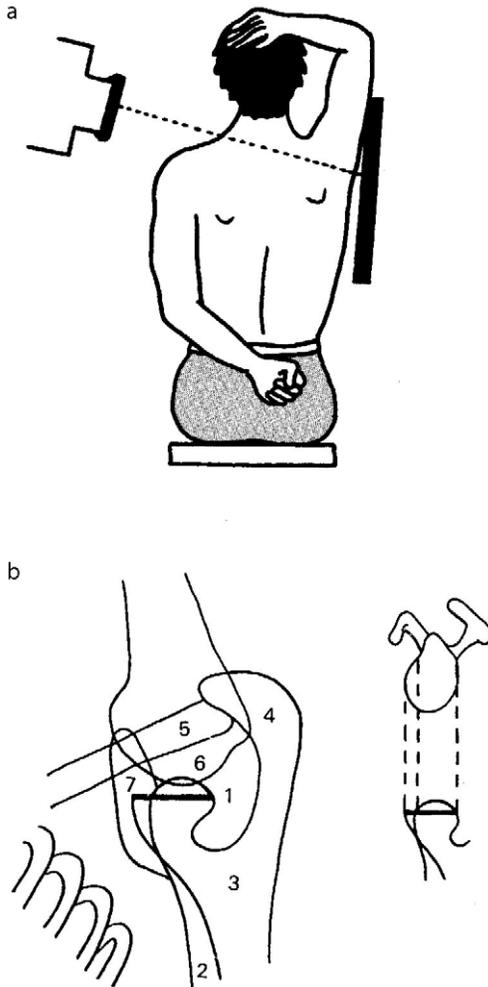


FIGURE 1.29. Recherche du profil glénoïdien de Bernageau.

Le cliché s'effectue avec le bras placé en abduction maximale, l'angle d'incidence du rayon étant d'environ 30° par rapport à l'horizontale (a). Les éléments visualisables sur ce profil glénoïdien de Bernageau (b) sont : la glène (1) se présentant sous la forme d'une « casquette » dont la visière correspond à la partie antéro-inférieure de la surface articulaire, l'écaïlle de l'omoplate (2), l'épine de l'omoplate (3), l'acromion (4), la clavicule (5), la tête humérale (6) et l'apophyse coracoïde (7). Ce cliché permet d'objectiver les lésions de la partie inférieure du rebord glénoïdien antérieur.

La RMN (résonance magnétique nucléaire) peut encore préciser le siège des lésions. L'arthro-IRM dynamique est une technique récente qui permet de visualiser la cinétique de la tête humérale dans la glène au cours des mouvements incriminés.

L'arthroscopie permet de visualiser le bourrelet et d'associer un geste thérapeutique en réséquant la partie pathologique du bourrelet.

Traitement

Il comporte des antalgiques, des anti-inflammatoires ou des infiltrations. Ce traitement médical doit être complété par un traitement kinésithérapique visant à renforcer les muscles rotateurs déficitaires, à augmenter le contrôle de l'épaule en position haute (rôle freinateur, excentrique, des adducteurs-rotateurs internes-extenseurs, travail proprioceptif de la coiffe des rotateurs) et à modifier le geste sportif (positionnement du tronc préalable à l'armé du bras, choix du matériel). Si l'on souhaite optimiser l'équilibre de la balance musculaire de l'épaule, il faut réaliser un test isocinétique des muscles rotateurs de l'épaule puis, en fonction des résultats, « protocoliser » le renforcement. Alors que chez le sportif moyen, les traitements médicaux et rééducatifs suffisent, il n'en est pas de même chez le sportif de haut niveau qui a besoin d'une épaule parfaitement performante. La persistance de douleurs ou de sensations d'instabilité chez ces sportifs, après un traitement médical et kinésithérapique bien conduit, peut amener à l'indication de traitement chirurgical.

Les techniques chirurgicales le plus souvent pratiquées sont soit des techniques arthroscopiques visant à régulariser le bourrelet glénoïdien (fig. 1.30), soit celles dérivées de l'intervention de Latarjet consistant à fixer une butée coracoïdienne préglénoïdienne vissée pédiculée affleurante, améliorant les possibilités contentives de la glène, ou dérivées de la technique de Bankart.

Les suites postopératoires nécessitent une rééducation d'au moins 3 mois, la reprise du sport étant envisagée vers le 4^e ou le 5^e mois sous couvert d'un échauffement et d'un planning de progression stricte.

Slap lesions (Superior Labrum Anterior Posterior)

L'usage consacre actuellement cette terminologie anglo-saxonne pour désigner des lésions sagittales de la partie supérieure du bourrelet glénoïdien (désinsertion, anse de seau, etc.) associées éventuellement à une atteinte de la longue portion du biceps au niveau de son insertion supérieure.



FIGURE 1.30. *Shaving* d'une lésion du bourrelet glénoïdien.



FIGURE 1.31. Test de *slap lesion*.

Observée soit après une chute soit à la suite de mouvements répétés de flexions du bras, cette atteinte ne présente aucune particularité sur le plan clinique, se traduisant par une épaule douloureuse chronique pouvant faire suspecter une lésion du long biceps. Un test évocateur d'une telle lésion a toutefois été décrit (fig. 1.31). En fait, il s'agit d'un diagnostic porté presque toujours à l'arthroscanner. La persistance des douleurs peut amener à une arthroscopie thérapeutique.

Six tableaux cliniques peuvent correspondre à une épaule douloureuse et instable (EDI) : EDI antérosupérieure, EDI antéro-inférieure, EDI inférieure, EDI postérieure, EDI multidirectionnelle. La *slap lesion* constitue une forme particulière qui concerne le bourrelet au contact de l'insertion du long biceps.

Ces épaules douloureuses et instables répondent à la notion d'épaule « décentrée » : la laxité articulaire, l'atteinte du bourrelet glénoïdien ou l'insuffisance de la coiffe des rotateurs n'assurent plus correctement leur rôle de recentrage passif ou actif de la tête humérale dans la glène au cours des gestes sportifs. Le tableau clinique est dominé par des douleurs, une insécurité articulaire et des pseudo-blocages, une diminution de la force musculaire et des performances sportives.

Le bilan clinique consiste à rechercher des signes de laxité de l'articulation gléno-humérale (glissements, tiroirs), des signes de ressauts articulaires, et des signes d'appréhension du sujet pour certains gestes stéréotypés.

Le bilan d'imagerie comporte des radiographies standards et une IRM.

Le traitement médical (antalgiques, anti-inflammatoires et infiltrations) doit être associé à une rééducation visant à renforcer les muscles stabilisateurs et la proprioception de l'épaule.

La chirurgie trouve ses indications dans les échecs du traitement précédent, après bilan d'imagerie complet.

Luxation de l'épaule

Dans sa variété antéro-interne, sous-coracoïdienne, la luxation de la gléno-humérale fréquente en milieu sportif (ski, judo, etc.) ne pose guère de problème diagnostique : douleur et impression de déboîtement articulaire, après une chute sur le coude et la main plaçant l'épaule en abduction rétropulsion rotation externe avec, à l'examen, signe de « l'épaulette », de hache externe, bras en abduction irréductible et comblement du sillon deltopectoral (fig. 1.32).

En fait, le problème majeur immédiat réside dans la conduite thérapeutique, tant est vive la tentation de réduction de cette épaule luxée.

La conduite à observer sur le terrain doit être stricte en raison des complications possibles de cet accident. Tout blessé présentant une luxation doit être dirigé en urgence vers un centre médical, le seul geste thérapeutique sur le terrain consistant à immobiliser dans une simple écharpe le bras accidenté. La seule indication de réduction immédiate sur le terrain est la constatation d'une complication vasculaire attestée par l'absence de pouls radial.

Arrivé au centre, le blessé doit être déshabillé en commençant par le côté sain et un bilan clinique et radiographique doit être effectué (fig. 1.33 et 1.34) :

- vérification de l'absence de lésion neurologique plexique (examen de la sensibilité et de la motricité distale du membre) ou du nerf circonflexe (sensibilité du moignon de l'épaule) ;
- radiographie à la recherche de fracture du trochiter, la plus fréquente, de la glène ou, plus rarement, du col chirurgical de l'humérus.

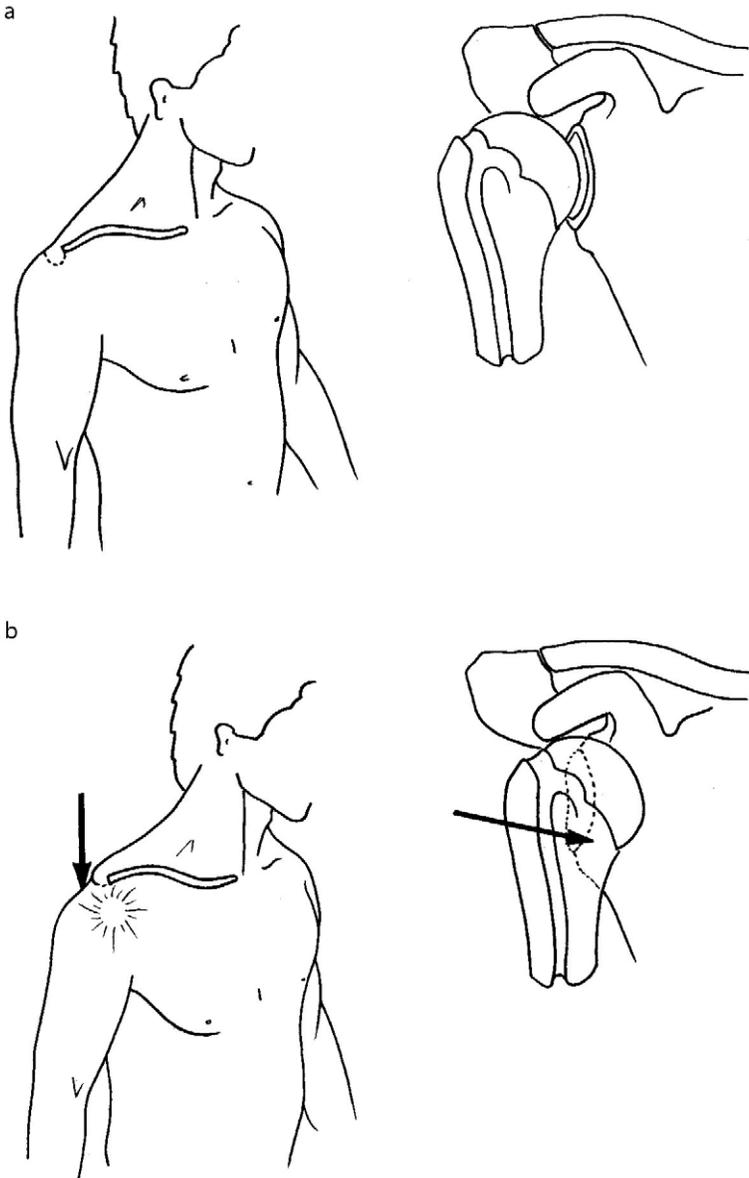


FIGURE 1.32. Repérage morphologique lors d'une luxation de l'épaule.

Comparativement à un sujet sain (a), un sujet ayant une luxation de l'épaule présente un signe de l'épaulette avec un coup de hache externe et un comblement du sillon deltopectoral (b).



FIGURE 1.33. Radiographie d'une luxation antéro-interne avec fracture du trochiter.



FIGURE 1.34. Radiographie d'une luxation gléno-humérale supérieure.

Ces trois temps étant réalisés, on peut, dans la majorité des cas, effectuer la réduction de la luxation sans anesthésie générale, à condition de procéder dans les 2 heures qui suivent l'accident en ayant si nécessaire administré au blessé un antalgique et un myorelaxant.

Plusieurs techniques peuvent être employées :

- technique de traction : patient allongé, une traction axiale est imprimée au bras, main en supination avec contre-appui dans le creux axillaire ;
- technique dite de la « chaise » – blessé assis sur le côté sur la chaise, son creux axillaire reposant sur le dossier, bras pendant derrière le dossier. Le praticien tient d'une main le coude fléchi à 90° et, de l'autre, fixe l'épaule. La réduction s'obtient par traction douce vers le bas et légère rotation externe (fig. 1.35) ;
- technique de Verrehail le blessé est assis sur un tabouret, le médecin placé derrière lui amène très lentement et progressivement le bras traumatisé de façon continue en le tractant vers le haut. Il suffit alors de bloquer la tête humérale d'une main et de ramener lentement le bras en adduction et rotation interne.

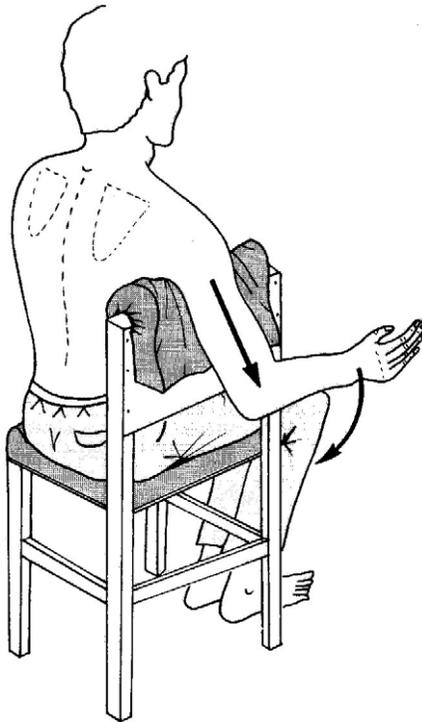


FIGURE 1.35. Technique de réduction dite de la « chaise ». La réduction s'obtient en tractant le bras vers le bas, légèrement vers l'arrière et en mobilisant l'épaule en rotation externe.

Dans les suites immédiates, le bras est immobilisé pour une durée de 3 semaines, coude fléchi à 90°, avant-bras au corps, par bandage de Dujarier. Ce délai de 3 semaines, même en milieu sportif, doit être respecté pour permettre une bonne cicatrisation des lésions et est suivi d'une rééducation visant à redonner à l'épaule sa stabilité et sa mobilité.

Dans les suites lointaines :

- les séquelles douloureuses sont rares ;
- l'avenir est surtout marqué par la probabilité très élevée de voir survenir une autre luxation ;
- leur fréquence conduit alors à une stabilisation chirurgicale par butée osseuse (Latarjet) ou plastie capsulaire (Bankart).

Les sujets ayant déjà fait une ou deux luxations ne doivent jamais nager seuls, et doivent s'abstenir de sports de montagne type varappe (risque vital).

Les très rares cas de **luxations postérieures** de l'épaule passent souvent inaperçus car peu douloureuses. Elles font suite à une chute sur la face antérieure de l'épaule, bras en rotation, se traduisant à l'examen clinique par un élargissement de profil du moignon et une rotation externe nulle. Le diagnostic sera révélé sur les incidences de profil objectivant la tête humérale en arrière de la glène. Après réduction sous anesthésie générale, si l'épaule apparaît stable, l'articulation est immobilisée 3 semaines par un bandage coude au corps. En cas d'instabilité persistante l'immobilisation est réalisée par un plâtre thoracobrachial en abduction de 40° et rotation externe de 60°.

Les luxations de l'épaule peuvent siéger à 4 localisations : antéro-interne la plus fréquente, inférieure, postérieure, supérieure.

La conduite à tenir sur le terrain doit être rigoureuse : la réduction immédiate ne doit être entreprise qu'en cas de complication vasculaire sinon le sportif blessé doit être dirigé vers le centre médical le plus proche.

Le traitement consiste à réduire la luxation après avoir effectué un bilan clinique et radiologique soigneux.

À cette réduction font suite une immobilisation de 3 semaines en écharpe et une rééducation qui a pour objectifs de récupérer les amplitudes et la stabilité active de l'épaule.

La complication la plus fréquente est la luxation récidivante qui conduit à une indication chirurgicale.

Fracture isolée du trochiter

De diagnostic souvent retardé, la fracture du trochiter est observée essentiellement chez l'adulte jeune à la suite d'une contusion directe par chute sur le moignon de l'épaule et abduction contrariée.

Dans de rares cas, le sujet lors de l'accident perçoit un craquement accompagné d'une vive douleur et présente une impotence fonctionnelle immédiate.

Clinique

À l'examen, le sujet se présente dans l'attitude des traumatisés du membre supérieur avec un tableau comparable à celui d'une rupture de la coiffe des rotateurs : diminution de la mobilité de l'épaule en actif alors qu'elle est presque normale en passif. Dans les jours qui suivent, une ecchymose apparaît à la face externe du bras.

En fait, le plus souvent, le diagnostic est rendu difficile par la modicité des signes et le patient se présente comme ayant une tendinite de la coiffe : douleur à la face externe de l'épaule avec notion d'arc douloureux ainsi qu'à l'examen, positivité des tests isométriques concernant les abducteurs et les rotateurs externes. Seul, un interrogatoire soigneux retrouve dans les jours précédents la notion d'une chute sur l'épaule.

Imagerie

Un bilan radiographique précis et complet affirme le diagnostic, à condition d'avoir demandé, non pas un simple cliché mais, au moins, 3 clichés : rotation indifférente, rotation interne, rotation externe (fig. 1.36). Ces fractures isolées sont, en effet, difficiles à mettre en évidence car étant le plus souvent postéro-externes et peu ou pas déplacées. En cas de négativité des radiographies initiales, et de fortes présomptions diagnostiques, soit on réalise immédiatement un scanner, soit le bras est immobilisé 10 jours en écharpe et on redemande 10 jours après l'accident de nouveaux clichés.

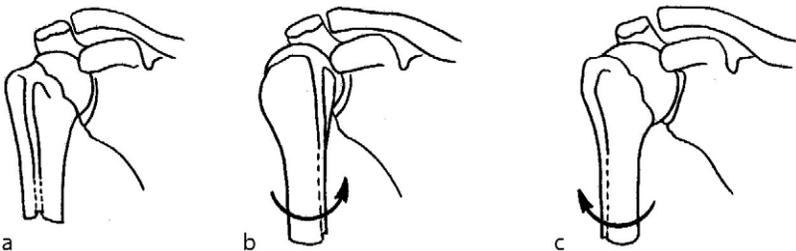


FIGURE 1.36. Bilan radiographique en cas de suspicion de fracture du trochiter.

Les clichés en position neutre (a), en rotation interne (b) et en rotation externe (c) permettent de dérouler complètement le trochiter et de mettre ainsi en évidence une fracture.

Traitement

Il est fonction du déplacement éventuel de la fracture et de sa réductibilité ou non en abduction :

- *en cas de fracture non déplacée* (fig. 1.37) : une immobilisation simple, coude au corps, par bandage tubulaire ou Dujarier pendant 4 semaines est effectuée (fig. 1.38) ;



FIGURE 1.37. Radiographie d'une fracture non déplacée du trochiter.

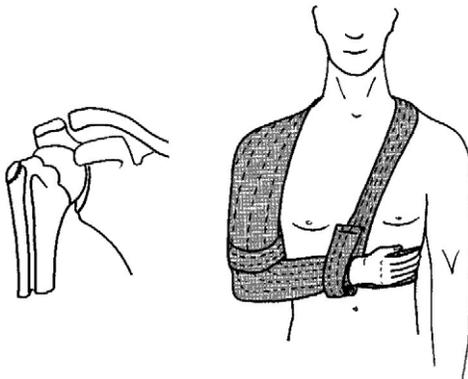


FIGURE 1.38. Traitement d'une fracture du trochiter non déplacée par immobilisation coude au corps.

- *en cas de fracture déplacée se réduisant en abduction à 90° (fig. 1.39) : l'immobilisation s'effectue par un appareil thoracobrachial en abduction 6 semaines (fig. 1.40) ;*
- *en cas de fracture déplacée et ne se réduisant pas en abduction : une ostéosynthèse par vis est effectuée (fig. 1.41).*

Les complications de ces fractures isolées sont fréquentes, dominées par les séquelles périarticulaires : douleur de l'épaule en rapport avec un conflit sous-acromial lié à la déformation du trochiter, tendinite de la coiffe et, plus rarement, capsulite.

Dans tous ces cas, une kinésithérapie précoce aidée éventuellement de 2 ou 3 infiltrations de corticoïdes peut apporter une récupération totale.

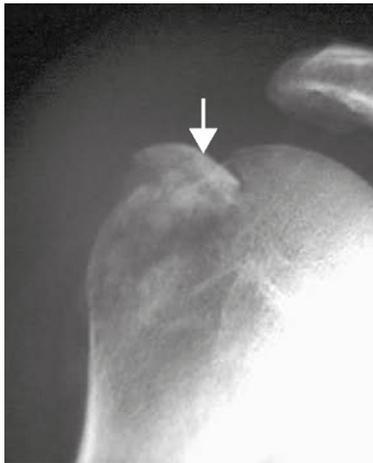


FIGURE 1.39. Radiographie d'une fracture du trochiter déplacée.

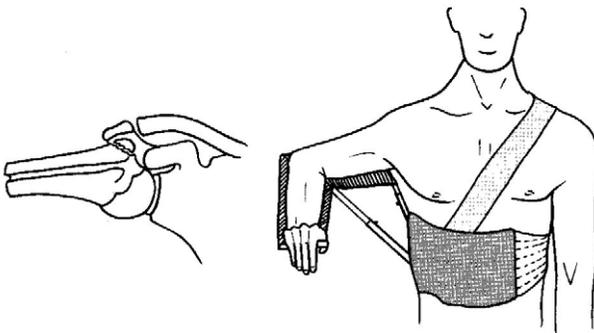


FIGURE 1.40. Traitement d'une fracture du trochiter déplacée se réduisant en abduction à 90° par un appareil de contention thoracobrachial mettant le bras en abduction.

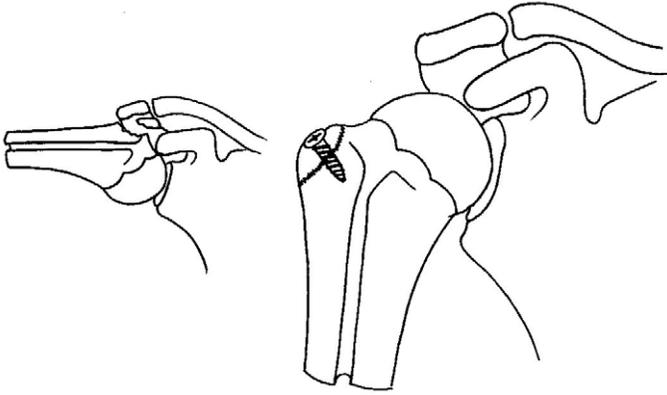


FIGURE 1.41. Traitement d'une fracture du trochiter déplacée ne se réduisant pas en abduction comportant une ostéosynthèse par vis.

Les fractures du trochiter sont souvent méconnues pour deux raisons :

- elles sont souvent étiquetées comme une « élévation » des tendons de la coiffe, une « rupture partielle » de la coiffe, une « tendinite aiguë post-traumatique », etc.,
- les radiographies standards de face ne permettent pas, la plupart du temps, d'objectiver la fracture.

Devant une suspicion de fracture du trochiter il faut demander des clichés de face avec les trois rotations. Si les clichés sont négatifs mais qu'il existe une forte présomption diagnostique, il ne faut pas hésiter à demander un scanner.

Entorse et luxation acromioclaviculaires

L'articulation acromioclaviculaire est formée par l'extrémité externe de la clavicule dont la surface articulaire repose sur l'acromion. Cette articulation dans laquelle siège un ménisque dans un tiers des cas est stabilisée par un système capsulo-ligamentaire et musculaire qui peut être lésé au cours de la pratique sportive (fig. 1.42) :

- **la capsule** entourant l'articulation se trouve renforcée à sa partie supérieure par le ligament acromioclaviculaire lui-même recouvert par les insertions du trapèze supérieur à sa partie supérieure et postérieure ;
- **les ligaments coraco-claviculaires** unissent la clavicule à l'apophyse coracoïde en la tractant vers le bas et limitent les mouvements de la

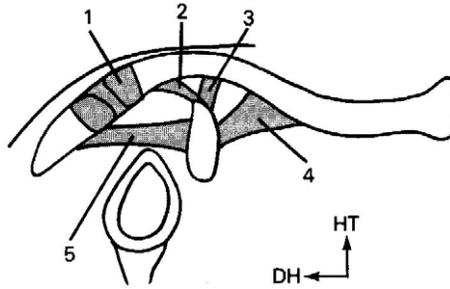


FIGURE 1.42. Vue antérieure de l'articulation acromioclaviculaire. Ligament acromioclaviculaire (1), ligament trapézoïde (2), ligament conoïde (3), ligament coraco-claviculaire interne (4). À noter pour mémoire le ligament acromio-coracoïdien (5).

clavicule par rapport au scapulum ; ces ligaments sont au nombre de quatre :

- *deux ligaments principaux*, véritable pivot central, constituent un haubanage solide : le ligament conoïde, oblique en haut en avant et en dedans, limite le glissement antérieur, le bâillement postérieur de l'articulation et l'ouverture de la clavicule par rapport au scapulum ; le ligament trapézoïde, oblique en haut en arrière et en dehors, limite le glissement postérieur, la fermeture et le bâillement antérieur,
- *deux ligaments accessoires* coraco-claviculaires interne (oblique en haut et en dedans) et externe (oblique en haut et en dehors) s'associent aux ligaments précédents pour tracter la clavicule vers le bas contre la surface acromiale ;
- **des muscles**, tels que le sous-clavier, le faisceau supérieur du grand pectoral ou le faisceau antérieur du deltoïde, ont tendance à abaisser la clavicule, alors que d'autres, tels que le puissant trapèze supérieur ou le sterno-cléido-mastoïdien l'élève.

Les entorses et luxations acromioclaviculaires sont très fréquentes au judo, au rugby ou au football américain, à la suite de chutes sur le bras en abduction rétropulsion, lors de tractions brutales vers le bas ou lors de chocs directs sur le moignon de l'épaule. Les lésions de l'articulation acromioclaviculaire peuvent être classées en trois stades correspondant à des degrés d'atteinte croissants des éléments capsulo-ligamentaires et musculaires (fig. 1.43) et donnant des tableaux cliniques différents justifiables de traitements spécifiques (tableau 1.3).

Plusieurs points de ce tableau sont à préciser :

- en ce qui concerne *l'anatomopathologie*, il faut noter l'importance de la chape musculo-aponévrotique formée par le deltoïde et le trapèze dont l'atteinte réalise un stade III majoré dont l'indication opératoire est encore plus impérative ;

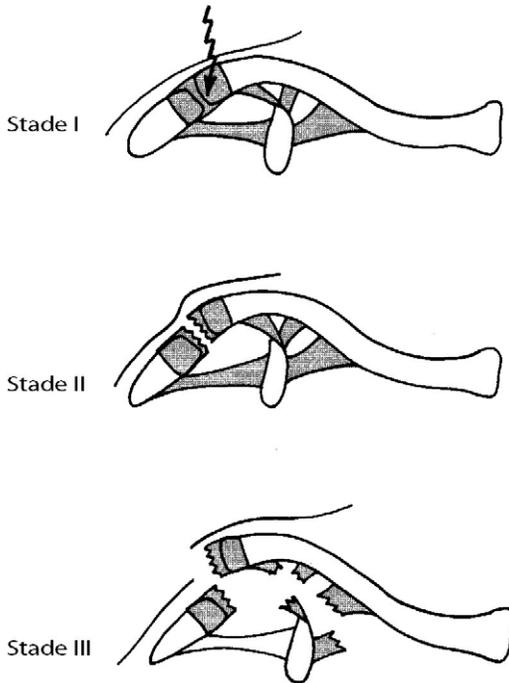


FIGURE 1.43. Stades de gravité d'une entorse et d'une luxation acromioclaviculaires :

- Stade I : étirement simple de la capsule et des ligaments acromioclaviculaires.
- Stade II rupture du ligament acromioclaviculaire et étirement simple du pivot central.
- Stade III : rupture du ligament acromioclaviculaire, rupture du pivot central, atteinte possible de la chape musculaire.

- *parmi les signes cliniques*, il faut insister sur la recherche du tiroir claviculaire, faite de façon bilatérale et comparative en ayant soin d'avoir préalablement fixé l'acromion d'une main avant de mobiliser la clavicule (fig. 1.44) ;
- lors de la *recherche d'une mobilité en touche de piano* (fig. 1.45), il faut apprécier sa réductibilité en abduction.

Bilan radiologique

Il comprend deux clichés – un cliché de face (fig. 1.46), rayon horizontal, antéropostérieur, légèrement oblique en arrière et en dehors, sur un patient en position assise, bras pendant le long du corps sur lequel

TABLEAU 1.3. Stades de gravité des entorses et luxations acromioclaviculaires

	Stade I	Stade II	Stade III
Lésion anatomopathologique	Étirement simple de la capsule et des ligaments acromioclaviculaires	Rupture des ligaments acromioclaviculaires Pivot central normal	Rupture du ligament acromioclaviculaire Rupture du pivot central Atteinte possible de la chape musculaire (deltoïde, trapèze, plans aponévrotiques)
Signes cliniques	Douleur isolée et spontanée de l'articulation acromioclaviculaire Tuméfaction Mobilité active possible dans toute l'amplitude Pas de tiroir Pas de touche de piano	Douleur localisée à l'articulation acromioclaviculaire mais aussi au moignon de l'épaule Tuméfaction plus visible Mobilité active limitée par la douleur Pas de tiroir Touche de piano positive mais réductible en abduction	Douleur importante de toute l'épaule Déformation importante de l'épaule avec déplacement de la clavicule en haut et en arrière Mobilité active impossible à cause des douleurs Tiroir positif Touche de piano positive et irréductible en abduction
Signes radiographiques	Radiographie normale mais discret bâillement artulaire possible	Radiographie normale ou décalage	Déplacement claviculaire vers le haut et l'arrière
Traitement	Physiothérapie et traitement médical à visée antalgique et anti-inflammatoire Contention 10 jours à visée antalgique	Traitement identique au stade I mais contention plus contraignante et d'une durée de 3 semaines devant favoriser une cicatrisation en position de réduction	Traitement chirurgical avec suture des ligaments du pivot central, fixation de l'articulation par brochage ou laçage, fixation des muscles désinsérés Repos sportif postopératoire de 4 mois

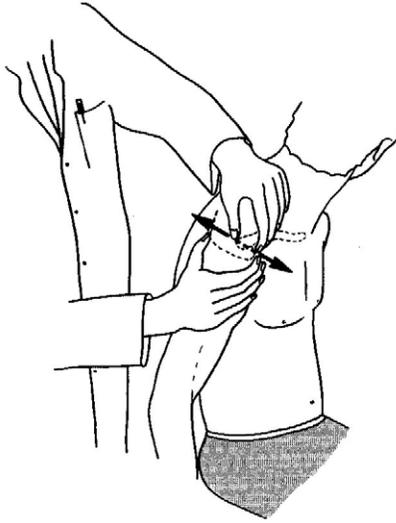


FIGURE 1.44. Recherche d'un tiroir claviculaire.

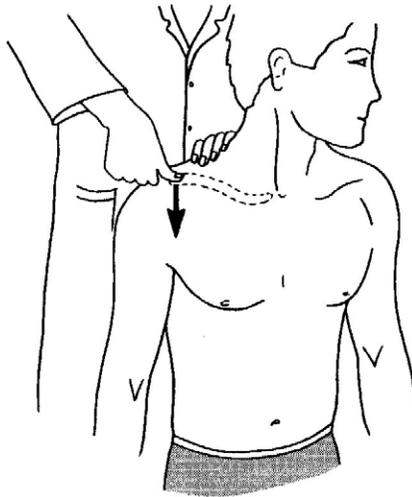


FIGURE 1.45. Recherche d'une mobilité en touche de piano.

on exerce une traction vers le bas, et un cliché en abduction dans la même position qui vérifiera la réductibilité du déplacement claviculaire si besoin. Ces clichés seront éventuellement complétés par un profil axillaire permettant de visualiser le déplacement de la clavicule dans le plan horizontal.



FIGURE 1.46. Radiographie d'une luxation acromioclaviculaire stade III.

Traitement

Le traitement des stades I et II fait appel essentiellement à une contention associée à une physiothérapie antalgique.

Les techniques chirurgicales entreprises pour les stades III (fig. 1.47) consistent en une ligamentoplastie précoce avec laçage des ligaments coraco-claviculaires (le pivot doit être soigneusement tendu et suturé), mise en place de deux broches trans-acromioclaviculaires, et suture de la chape musculo-aponévrotique. Cette intervention est suivie d'une immobilisation en Dujarier ou Mayo clinique pendant 3 semaines à l'issue desquelles commence la rééducation.

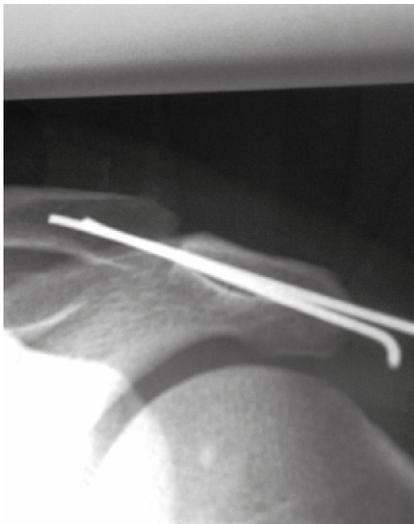


FIGURE 1.47. Radiographie d'une luxation acromioclaviculaire brochée.

Dans les luxations anciennes, chez le sportif jeune qui présente des douleurs et une gêne fonctionnelle qui l'empêchent de poursuivre une activité physique normale, une intervention de type Dewar et Barrington peut être proposée. Celle-ci consiste à pratiquer une exérèse des formations sclérosées ou calcifiées périarticulaires, à réséquer l'extrémité externe de la clavicule et à fixer le bec coracoïdien au niveau du bord antérieur de la clavicule, les tendons des muscles coracobrachial et coraco-biceps, ainsi qu'une partie du petit pectoral assurant le rôle de haubans actifs. L'épaule est immobilisée de façon relative durant 3 semaines à l'issue desquelles commence une rééducation active. Le sport est repris au 6^e mois.

Les entorses et luxations acromioclaviculaires sont classées en trois stades :

- stade 1 : le tiroir et la touche de piano sont absents,
- stade 2 : le tiroir est absent et la touche de piano est réductible en abduction,
- stade 3 : le tiroir est présent et la touche de piano ne disparaît pas en abduction.

Le traitement repose sur la prise d'antalgiques et sur la mise en place d'une contention adaptée aux différents stades de l'entorse.

Pour les stades 3 le traitement chirurgical peut être indiqué soit immédiatement, soit secondairement si des séquelles douloureuses préjudiciables fonctionnellement persistent.

Arthropathies acromioclaviculaires microtraumatiques

Arthropathies acromioclaviculaires microtraumatiques

Cette dénomination exclut les entorses et luxations acromioclaviculaires, pour ne concerner que la souffrance de ces articulations survenant en dehors de tout traumatisme aigu. Cette pathologie se rencontre essentiellement chez le sportif qui sollicite de façon extrême le complexe de l'épaule, en amplitude et en vitesse, de manière excessivement répétitive.

Il s'agit, le plus souvent, d'hommes d'une trentaine d'années, sportifs assidus, se plaignant d'une douleur de l'épaule en regard de l'articulation acromioclaviculaire accompagnée d'une irradiation vers le haut le long du trapèze supérieur. Cette douleur qui est longtemps bien supportée, perturbant peu ou pas la pratique sportive, va progressivement augmenter pour finalement interdire toute activité gestuelle sportive.

Examen clinique

Il met en évidence trois signes quasiment constants :

- une tuméfaction de l'articulation acromioclaviculaire ;

- une douleur à la pression de cette articulation (fig. 1.48) ;
- une douleur à l'adduction horizontale maxima : test acromioclaviculaire (fig. 1.49).

Le reste de l'examen clinique est négatif devant l'absence de limitations articulaires passives et des tests isométriques, symétriques et indolores.

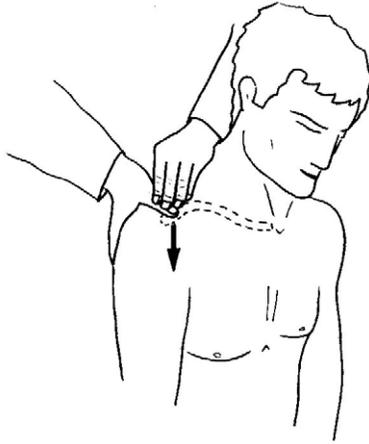


FIGURE 1.48. Mise en évidence d'une tuméfaction et d'une douleur à la pression de l'articulation acromioclaviculaire.



FIGURE 1.49. Test acromioclaviculaire.

Bilan radiographique

Il comporte des incidences de face comparatives centrées sur les articulations acromioclaviculaires.

Des tomographies peuvent préciser les images caractéristiques consistant en géodes, de petite taille le plus souvent, siégeant sur le versant claviculaire de l'articulation et pouvant s'ouvrir dans celle-ci. Signe négatif important, l'interligne articulaire est normal et il n'existe pas de construction ostéophytique périphérique. L'évolution de ces images peut se faire vers la restitution *ad integrum* après plusieurs mois si le repos de l'articulation est bien respecté.

Traitement

Il consiste en un repos sportif strict pendant 6 à 9 mois associé à des anti-inflammatoires non stéroïdiens et surtout à des infiltrations intra-articulaires de corticoïdes.

En cas d'échec de ce traitement, et de manière tout à fait exceptionnelle chez un sportif de haut niveau très motivé, une intervention peut être proposée à type de cléidectomie partielle externe. Le sport peut alors être repris entre le 30^e et le 45^e jour postopératoire.

Ces arthropathies acromioclaviculaires peuvent être associées à une arthropathie des articulations sterno-costo-claviculaires donnant un syndrome des deux bouts de la clavicule.

Ostéolyse post-traumatique de l'extrémité externe de la clavicule

Affection rare rencontrée dans les sports où l'épaule est particulièrement exposée (judo, rugby, hockey sur glace, etc.), l'ostéolyse du quart externe de la clavicule apparaît à distance d'un traumatisme unique (contusion, entorse, luxation acromioclaviculaire, etc.) ou à la suite de microtraumatismes répétés.

Plusieurs semaines après l'accident, le sujet se plaint de douleurs de l'épaule siégeant au niveau de l'articulation acromioclaviculaire. L'examen clinique retrouve une tuméfaction en regard avec une mobilité normale de la gléno-humérale, sauf parfois en fin d'adduction horizontale. La palpation de la tuméfaction provoque des douleurs.

Radiographie

Elle affirme le diagnostic objectivant successivement dans le temps au niveau de l'extrémité externe de la clavicule les signes suivants (fig. 1.50) : déminéralisation et érosion sous-chondrale, puis élargissement de l'interligne acromioclaviculaire lié à la disparition de la corticale claviculaire.

En fin d'évolution, l'extrémité inférieure de la clavicule apparaît effilée, en cône, avec parfois présence de fragments osseux libres dans l'articulation.



FIGURE 1.50. Radiographie d'une ostéolyse de l'extrémité externe de la clavicule.

À cette phase de destruction qui s'étale sur plusieurs mois, succède une phase de réparation durant 4 à 6 mois, aboutissant à la reconstruction de la clavicule mais qui reste toujours incomplète.

La clavicule se présente alors avec une extrémité externe irrégulière avec un écart acromioclaviculaire anormal. Soulignons qu'au cours de cette évolution, l'acromion n'est jamais touché.

Traitement

Il consiste en une prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et surtout en une mise au repos de l'épaule (absence de sollicitation excessive plutôt qu'une véritable immobilisation) pendant une durée de 4 à 8 semaines.

Les infiltrations sont d'indication discutée et n'ont, de toute façon, qu'un effet transitoire. La chirurgie de résection distale de la clavicule peut être proposée en cas d'échec après un traitement médical long-temps poursuivi.

Chez le sportif, la survenue d'une souffrance de l'articulation acromioclaviculaire en dehors de tout contexte traumatique doit faire évoquer deux pathologies :

- l'arthropathie acromioclaviculaire microtraumatique,
- l'ostéolyse de l'extrémité externe de la clavicule.

Le diagnostic différentiel correspond à trois pathologies :

- l'arthrite acromioclaviculaire,
- la fracture de fatigue du tiers externe de la clavicule,
- les séquelles douloureuses d'une entorse acromioclaviculaire mal soignée.

Luxations sterno-claviculaires

Les luxations sterno-claviculaires sont infiniment moins fréquentes que les disjonctions acromioclaviculaires. On les observe essentiellement lors de traumatismes violents (hockey sur glace, rugby) avec chutes des joueurs les uns sur les autres provoquant un mécanisme de compression sagittale de l'axe claviculaire.

On distingue selon le sens du déplacement de l'extrémité interne de la clavicule, les luxations antérieures et les luxations postérieures. Les variétés antérieures sont de loin le plus fréquemment rencontrées, d'évolution et de traitement en règle sans problème, alors que les luxations postérieures imposent un transfert en urgence en milieu chirurgical du fait du risque de compression secondaire des éléments vasculo-nerveux du membre supérieur.

Clinique

C'est après une chute très violente que se produisent ces luxations sterno-claviculaires. Elles se manifestent par une douleur très intense, une impression de déboîtement articulaire, de craquement, suivies très souvent d'une impotence du membre supérieure homolatéral. Si le sujet est vu très précocement, il est possible de mettre en évidence de façon nette le déplacement antérieur ou postérieur de la clavicule (tuméfaction antérieure ou dépression). Mais, très souvent, l'œdème, d'apparition très rapide, masque la déformation.

En pratique, le diagnostic uniquement clinique de la forme anatomique est souvent très difficile, les signes inflammatoires locaux ne permettent pas clairement d'affirmer si on est face à une variété antérieure ou postérieure de luxation.

Imagerie

Les radiographies demandées ne suffisent pas toujours à affirmer la variété anatomique et le scanner réalisé dans les plus brefs délais doit être de prescription systématique, car grand est le risque de méconnaître une luxation postérieure.

Traitement

Le traitement *des luxations antérieures* est orthopédique, après réduction par immobilisation pendant 2 à 6 semaines. Les suites en sont très souvent marquées par la persistance d'une instabilité antérieure, en règle très bien tolérée. C'est uniquement en cas de douleurs rebelles et surtout de gêne fonctionnelle avérée qu'une intervention chirurgicale peut être proposée.

À l'inverse, *les luxations rétrosternales* après réduction en urgence seront traitées chirurgicalement par différentes techniques (cerclage, brochage, etc.), suivies d'immobilisation pendant 6 semaines. Les suites opératoires sont en règles excellentes et on observe ni récurrence, ni restriction de la mobilité du complexe articulaire de l'épaule.

Dans les luxations sterno-claviculaires, il faut opposer :

- les formes antérieures, bénignes, qui se traitent orthopédiquement, et pour lesquelles persiste le plus souvent une subluxation antérieure qui n'est pas fonctionnellement gênante,
- les formes postérieures, rétrosternales, qui doivent être réduites en urgence et stabilisées chirurgicalement.

Fracture de la clavicule

La fracture de la clavicule est l'une des fractures les plus fréquentes en milieu sportif, observée surtout chez le cycliste, le cavalier, le motocycliste, le judoka et le footballeur. Elle est souvent secondaire à une chute ou à un choc direct sur le moignon de l'épaule et pose, non pas des difficultés diagnostiques, mais des problèmes de conduite thérapeutique pour un sportif.

Symptomatologie

Elle est très évocatrice, associant une impotence fonctionnelle modérée, une attitude caractéristique des traumatisés du membre supérieur, une douleur à la face antérieure du moignon de l'épaule s'exacerbant aux tentatives de mobilisation, une saillie sous-cutanée de la zone fracturaire et un point exquisément douloureux à la palpation.

Après avoir éliminé les complications immédiates cutanées (ouverture), pulmonaires (pneumothorax), neurologiques (recherche de la motricité de la main et du coude et de la sensibilité du moignon de l'épaule et du membre supérieur) et vasculaires (prise de pouls radial, cubital et huméral), il faut mettre le bras en écharpe en y associant, si possible, un bandage en huit, et évacuer le blessé pour effectuer un contrôle radiologique.

Traitement

Le traitement à instaurer à l'issue de ce bilan pose un problème car trois cas de figures sont possibles :

- *en cas de déplacement modéré et contact des extrémités fracturaires*, le traitement orthopédique est indiqué comportant soit la confection d'un bandage en 8, très exactement adapté à la morphologie du sujet et resserré régulièrement la première semaine (fig. 1.51), soit, comme

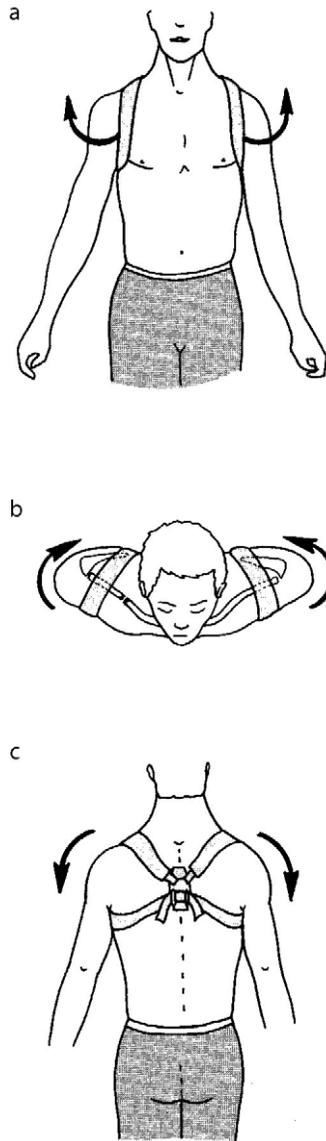


FIGURE 1.51. Contention en 8 proposée dans une fracture de clavicule.

L'appui antérieur sur les deux épaules met les bras en rétropulsion (a), positionne les moignons de l'épaule en rotation externe (b), et les abaisse (c).

le propose Henri Judet, la réalisation d'un boléro plâtré soutenant le membre supérieur à 30° d'antépulsion et 60° d'abduction maintenu 1 mois ;

- *en cas de déplacement important et perte de contact des extrémités fracturaires* (fig. 1.52), le traitement chirurgical doit être préféré, comportant une ostéosynthèse par plaque visant à rétablir le plus exactement possible la continuité de la clavicule (fig. 1.53), suivi d'une immobilisation pendant 1 mois en écharpe de Major ;
- *dans les cas intermédiaires*, on effectue une tentative de traitement orthopédique pendant 48 heures à l'issue desquelles un contrôle radiologique montre si le déplacement persiste ou non. En cas de persistance, l'intervention est alors décidée.



FIGURE 1.52. Radiographie d'une fracture de la clavicule avec déplacement.



FIGURE 1.53. Radiographie après ostéosynthèse de la clavicule.

Évolution

Elle est le plus souvent très favorable : les fractures de clavicule consolident généralement en 15 jours à 3 semaines chez l'enfant et en 1 mois et demi chez l'adulte.

Deux complications tardives peuvent venir malgré tout émailler cette évolution :

- la pseudarthrose, très rare, ne peut être traitée que par la chirurgie – abord direct du foyer fracturaire, décortication, avivement des extrémités, pose de greffons et ostéosynthèse par plaque ;

- le cal vicieux (fig. 1.54), fréquent après traitement orthopédique, est généralement bien supporté en dehors de son aspect quelquefois inesthétique. Seule, une gêne réelle objective (douleur acromioclaviculaire, perte de force du membre supérieur), liée à un raccourcissement de plusieurs centimètres, amènera à proposer une très rare intervention chirurgicale.

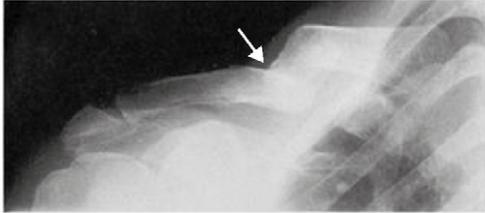


FIGURE 1.54. Radiographie d'un cal vicieux sur fracture de clavicule.

La prise en charge sur le terrain d'une fracture de clavicule consiste à :

- rechercher une atteinte cutanée, pulmonaire, neurologique, ou vasculaire concomitante ;
- évacuer le blessé avec une écharpe avec si possible un bandage en 8.

Après bilan radiologique, un traitement avec bandage en 8 de 3 semaines chez l'enfant et de 1 mois à 1 mois 1/2 chez l'adulte est préconisé. Il faut alors surveiller l'absence de complications cutanées (macération du creux axillaire) ou de la circulation de retour (œdème du membre supérieur), et resserrer régulièrement les anneaux.

Seules les fractures à grand déplacement, avec perte de contact des extrémités fracturaires, ou s'accompagnant de complications (pulmonaires, vasculaires, neurologiques, ligamentaires), seront opérées.

Fracture de la scapula

Les fractures de la scapula, rares, relèvent le plus souvent d'un mécanisme violent par choc direct. Elles touchent volontiers les adultes jeunes et sportifs dans des sports à risque (motocross, escalade, delta-plane, etc.).

Elles se divisent en fracture du corps de la scapula, en fracture de l'angle latéral et en fractures des apophyses (fig. 1.55 ; tableau 1.4).

Les fractures les plus délicates sont les fractures articulaires (fracture de la glène de la scapula ou fracture du col anatomique) ou les fractures juxta-articulaires du col chirurgical qui sont susceptibles de modifier

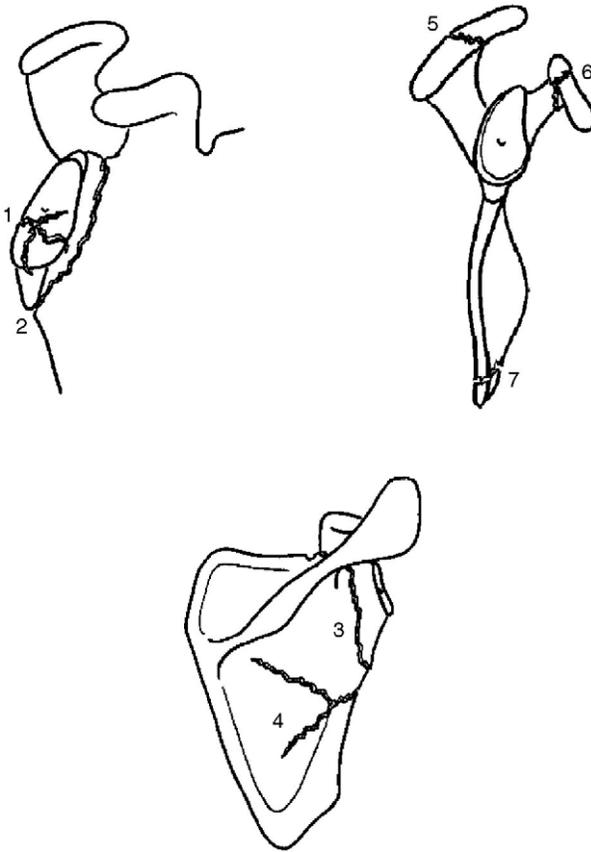


FIGURE 1.55. Fracture de la scapula.

Fractures de la glène (1) et du col anatomique (2), fractures du col chirurgical (3), du pilier et du corps (4), fractures de l'acromion (5), du processus coracoïde (6) et de l'angle inférieur (7).

TABLEAU 1.4. Classification des fractures de la scapula

Fractures de l'angle latéral		Fractures des apophyses	Fractures du corps
<ul style="list-style-type: none"> • Fractures intra-articulaires : – Fracture de la glène – Fracture du col anatomique 	<ul style="list-style-type: none"> • Fractures juxta-articulaires : – Fracture du col chirurgical 	<ul style="list-style-type: none"> • Fracture de l'acromion • Fracture du processus coracoïde 	<ul style="list-style-type: none"> • Angulomarginale supérieure • Angulomarginale inférieure • Angulobimarginale

l'orientation de la glène. Les fractures du processus coracoïde et de l'acromion, lorsqu'elles sont déplacées, atteignent l'architecture de la voûte acromio-coracoïdienne et peuvent compromettre l'avenir de la coiffe des rotateurs.

Les fractures du corps de la scapula, même si elles sont comminutives, consolident toujours rapidement et sans séquelles fonctionnelles.

Clinique

Le patient se présente avec l'attitude caractéristique des traumatisés du membre supérieur. Un hématome, d'apparition retardée, peut être visualisé à la face latérale du thorax. La mobilité active est le plus souvent impossible car associée à de vives douleurs.

Les fractures du corps de la scapula sont souvent isolées et l'impotence fonctionnelle est très variable.

A contrario, les fractures articulaires ou juxta-articulaires entraînent une impotence fonctionnelle majeure sur un tableau d'épaule traumatique aiguë.

En cas de mécanisme traumatique lié à une compression latéro-médiale de l'épaule, la vérification de l'intégrité de la clavicule et des premières côtes est de règle à la recherche d'un syndrome omocléido-costal. Dans ce contexte traumatique, il faut aussi systématiquement vérifier l'intégrité du nerf du grand dentelé (absence de scapula alata).

Les fractures du processus coracoïde sont rares mais difficiles à diagnostiquer. Elles accompagnent le plus souvent une avulsion des ligaments coraco-claviculaires ou une fracture de la clavicule dont la symptomatologie masque la fracture coracoïdienne. L'atteinte du nerf sus-scapulaire dans les fractures de la base doit être recherchée mais demeure exceptionnelle.

Examens complémentaires

Des clichés de l'épaule de face et de profil sont systématiquement réalisés. En cas de fracture de la glène (fig. 1.56), des profils axillaires permettent de préciser la topographie du trait de fracture et son caractère déplacé ou non. Un scanner est de règle avant de préciser la conduite du traitement (fig. 1.57).

Des clichés comparatifs, centrés sur les tubérosités, complètent le bilan d'imagerie.

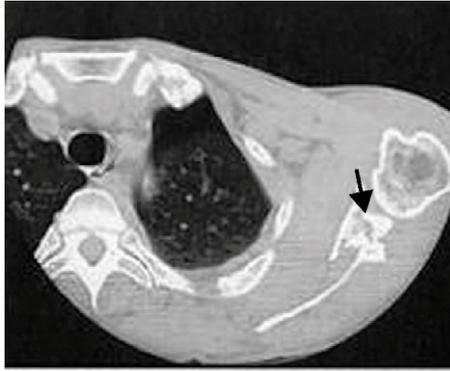


FIGURE 1.56. Scanner d'une fracture de la scapula avec atteinte de la glène.

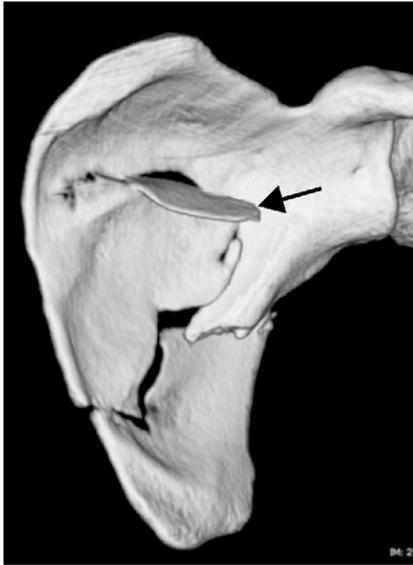


FIGURE 1.57. Reconstruction 3D montrant une fracture de l'écaille de la scapula avec fragment en forme de spicule s'interposant dans l'espace scapulo-serratique.

Traitement

Le traitement instauré dépend, en dehors du type de fracture, de l'âge et des besoins spécifiques à chaque patient. Pour une fracture articulaire chez un patient jeune, c'est la restitution *ad integrum* des rapports anatomiques qui prime. Chez un patient plus âgé, l'objectif est d'obtenir une épaule indolore et fonctionnelle en prévenant l'apparition d'une épaule conflictuelle. Les modalités de prise en charge sont résumées dans le tableau 1.5.

TABLEAU 1.5. Traitement des fractures de la scapula

Pathologie		Traitement
Fracture du corps	Fracture de l'écaille	Traitement fonctionnel avec la mise en place d'une écharpe et d'un coussin d'abduction 15 jours Traitement chirurgical (fig. 1.58)
Fracture de l'angle latéral	Non déplacée	Traitement fonctionnel avec la mise en place d'une écharpe et d'un coussin d'abduction 21 jours
	Déplacée de la glène ou du col anatomique	Traitement fonctionnel avec la mise en place d'une écharpe et d'un coussin d'abduction 21 jours
	Déplacée du col chirurgical ou du pilier latéral	Traitement orthopédique par la mise en place d'une attelle thoracobrachiale, d'abduction 45 jours Traitement chirurgical
Fracture des apophyses	Fractures du processus coracoïde et de l'acromion	
	– Non déplacées	Traitement fonctionnel ou orthopédique 15 jours avec un coussin d'abduction
	– Déplacées	Traitement chirurgical par vissage



FIGURE 1.58. Radiographie d'une fracture de la scapula ostéosynthésée.

Fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus

Elle peut s'observer en milieu sportif après tout traumatisme violent de l'épaule mais touche statistiquement plus volontiers les sujets âgés.

Parmi les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, on différencie (fig. 1.59 à 1.61) :

- les fractures articulaires qui associent un trait passant par le col anatomique à plusieurs autres traits passant par les tubérosités déterminant 2, 3 ou 4 fragments (fractures céphalo-tubérositaires) ;
- les fractures extra-articulaires proprement dites, sous-tubérositaires, dont le trait passe par le col chirurgical, qui sont soit engrenées (70 %) soit non engrenées (30 %). Elles représentent les fractures les plus fréquentes ;
- les fractures tubérositaires ou parcellaires, extra-articulaires, qui concernent soit le tubercule majeur, soit beaucoup plus rarement le tubercule mineur.

Tous les types de fractures précédemment décrits peuvent être associés à une luxation de la tête humérale elle-même fracturée ou non.

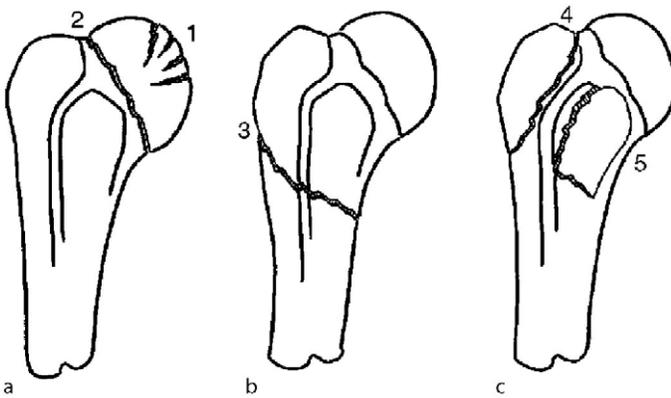


FIGURE 1.59. Les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus.

- a. Les fractures articulaires. 1 : fracture de la tête humérale ;
2 : fracture du col anatomique.
- b. Les fractures extra-articulaires. 3 : fracture du col chirurgical engrenée ; 4 : fracture du col chirurgical non engrenée.
- c. Les fractures apophysaires. 5 : fracture du tubercule majeur ;
6 : fracture du tubercule mineur.

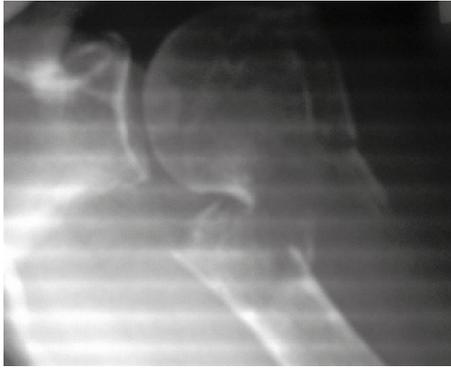


FIGURE 1.60. Radiographie d'une fracture déplacée du col chirurgical.



FIGURE 1.61. Reconstruction 3D d'une fracture comminutive de l'extrémité supérieure de l'humérus.

Un type particulier de fractures issues des encoches survenant au cours des luxations (encoche de Malgaigne) peut être individualisé, donnant lieu à des fractures céphalo-tubérositaires.

Clinique

Le patient se présente avec l'attitude caractéristique des traumatisés du membre supérieur, le bras fracturé soutenu par la main opposée. Dans les fractures engrenées, les conséquences fonctionnelles peuvent être modérées. La recherche de complications vasculo-nerveuses est

systématique. On constate un hématome d'apparition retardée à la face médiale du bras ou à la face latérale du thorax et, suivant l'importance du déplacement, une saillie sous-cutanée et une désaxation du membre. Les fractures ouvertes sont rarissimes, du fait de l'importance des masses musculaires.

Imagerie standard

Elle comprend au minimum un cliché de face et de profil associés à un profil axillaire.

Traitement

Le choix du traitement dépend de la topographie de la fracture, de son caractère déplacé et de l'âge du patient. Dans tous les cas, il est le moins interventionniste possible et privilégie le traitement fonctionnel ou orthopédique.

Les indications thérapeutiques chez les seniors restent difficiles et les facteurs pronostiques suivants doivent être pris en compte : degré d'ostéoporose, atteinte concomitante de la coiffe des rotateurs et capacité à collaborer à la rééducation postopératoire.

Le traitement des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus est résumé dans le [tableau 1.6](#).

TABLEAU 1.6. Traitement après fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus

Pathologies		Traitement
Fractures articulaires		
Fracture du col anatomique ou de la tête	- Non déplacée	- Traitement fonctionnel par une écharpe simple ou orthopédique avec la mise en place d'un Dujarrier
	- Déplacée	- Chez le sujet jeune, traitement chirurgical par vis, agrafes ou broches (fig. 1.62) - Chez le sujet âgé, traitement orthopédique (réduction et immobilisation par un Dujarrier) ou chirurgical conservateur (clou télégraphe [fig. 1.63], implant Bilboquet [fig. 1.64]) ou par prothèse

TABLEAU 1.6. Traitement après fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus (suite)

Pathologies		Traitement
Fractures extra-articulaires		
Fracture du col chirurgical	– Non déplacée	– Traitement fonctionnel par une écharpe simple ou orthopédique avec la mise en place d'un Dujarrier
	– Déplacée	– Chez le sujet jeune, traitement chirurgical – Chez le sujet âgé, traitement orthopédique avec réduction, ou plâtre pendant ou traitement chirurgical
Fracture du tubercule majeur	– Non déplacée	– Traitement fonctionnel avec écharpe simple
	– Déplacée mais réductible en abduction	– Traitement orthopédique par une attelle thoracobrachiale en abduction 45 jours
	– Déplacée et non réductible	– Traitement chirurgical par vissage qui nécessite une réduction parfaite pour éviter un conflit sous-acromial séquellaire
Fracture du tubercule mineur	– Non déplacée	– Traitement fonctionnel avec une écharpe simple
	– Déplacée	– Traitement chirurgical par vissage



FIGURE 1.62. Radiographie d'une fracture complexe de l'extrémité supérieure de l'humérus ostéosynthésée par vis-plaque.



FIGURE 1.63. Radiographie d'une fracture du col chirurgical traitée par clou télégraphe.

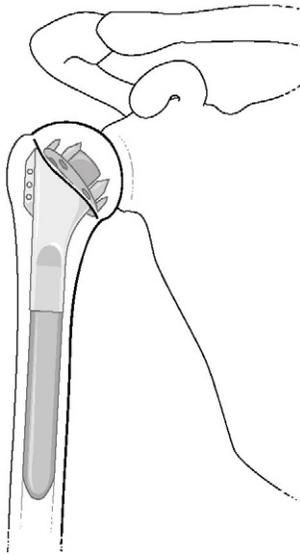


FIGURE 1.64. **Implant Bilboquet.**

L'implant Bilboquet peut être utilisé dans les fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus chez les personnes âgées. Il est composé de deux pièces :

- une pièce femelle ou céphalique ayant la forme d'une couronne avec 5 dents périphériques et un cône creux central,
- une pièce diaphysaire constituée d'une tige et d'un cône qui vient se clipper dans le cône creux de la pièce femelle. Les tubérosités sont fixées par un laçage classique.

Complications

Les complications immédiates les plus fréquentes sont des complications neurologiques (plexus brachial, nerf axillaire) et vasculaires (vaisseaux axillaires).

L'atteinte du nerf axillaire n'est pas facile à objectiver car le déficit d'abduction active peut être lié : à une atteinte plexique, à une lésion de la coiffe des rotateurs contemporaine de l'accident, à une sidération musculaire postopératoire, à une fracture du tubercule majeur, à un raccourcissement de l'extrémité supérieure de l'humérus mettant les muscles en insuffisance active.

Les complications secondaires et tardives sont résumées dans le tableau 1.7.

TABLEAU 1.7. Principales complications des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus

Complications immédiates	Complications secondaires	Complications tardives
Lésions neurologiques : – plexus brachial, – nerf axillaire. Lésions vasculaires : – vaisseaux axillaires avec abolition des pouls distaux, – hématome compressif.	Déplacement fracturaire Sepsis Raideur de l'épaule SDRC de type 1	Cal vicieux avec horizontalisation de la tête Raideur séquellaire (le long biceps peut être bloqué dans le cal fracturaire) Pseudarthrose Nécrose de la tête, rare (1 %), mais risque maximum si énucléation de la tête Omarthrose

SDRC : syndrome douloureux régional complexe.

Pathologie neurologique microtraumatique

Atteinte du nerf sus-scapulaire

Sports concernés

Certains sports de lancer (disque, javelot, bowling), de balle (handball), de service ou de smash (volley, tennis) ou de posture en étirement de l'épaule (anneaux, barre fixe), réalisent des étirements itératifs des troncs nerveux du plexus brachial, au premier rang desquels le nerf sus-scapulaire.

Mécanismes étiopathogéniques

Le nerf sus-scapulaire naît du 1^{er} tronc primaire du plexus brachial (C5-C6) dont il constitue l'une des branches collatérales

postérieures. L'atteinte du nerf sus-scapulaire résulte de deux mécanismes associés :

- un allongement axial du nerf lors des mouvements de grande amplitude de l'épaule surtout en adduction-antépulsion ;
- une compression du nerf étiré contre les reliefs osseux sur lesquels il se réfléchit. Cette compression est majorée lorsque le canal ostéofibreux est rétréci.

Anatomopathologie

Le nerf sus-scapulaire assure l'innervation motrice du sus- et du sous-épineux et l'innervation sensitive d'une portion capsulaire des articulations gléno-humérale et acromioclaviculaire. Ce nerf peut être atteint sur son trajet à deux localisations précises (fig. 1.65) :

- dans l'échancrure coracoïdienne (1), située au pied de l'apophyse coracoïde, qui est fermée par le ligament coracoïdien et dans laquelle le nerf sus-scapulaire se coude : une lésion dans ce défilé donnera une atteinte concomitante des muscles sus et sous-épineux ;
- dans l'échancrure spinoglénoidienne (2), située sur le bord externe de l'épine de l'omoplate, qui est formée par le ligament spinoglénoidien et

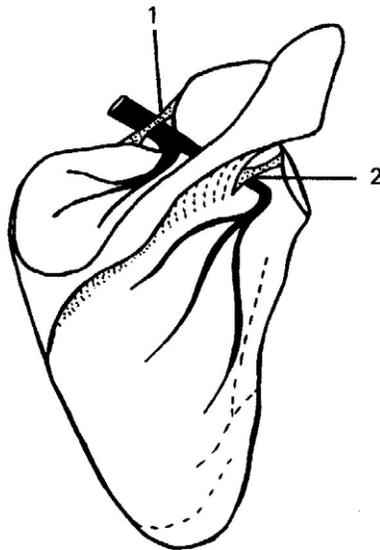


FIGURE 1.65. Le nerf sus-scapulaire peut être lésé soit dans l'échancrure coracoïdienne (1), soit dans l'échancrure spinoglénoidienne (2).

au contact de laquelle se réfléchit le nerf sus-scapulaire : une lésion à ce niveau induira une atteinte isolée du muscle sous-épineux.

Tableau clinique

Il est caractérisé par des douleurs de type neurologique, sourdes, profondes, permanentes, aggravées par l'effort, à recrudescence nocturne d'apparition progressive sur plusieurs mois. Ces douleurs siègent à la face postérieure du moignon de l'épaule et peuvent irradier vers le bras. Elles sont aggravées par certains mouvements associant l'adduction et l'antépulsion du bras. Elles s'accompagnent d'une fatigabilité anormale de l'épaule diminuant les performances à l'entraînement.

Signes cliniques

L'examen clinique met en évidence une épaule douloureuse et limitée tant en actif qu'en passif. Quatre signes cliniques essentiels contribuent à étayer le diagnostic :

- la pression directe, profonde, sur l'échancrure réveille un point douloureux exquis (fig. 1.66). Cette pression s'effectue dans l'espace compris entre la surface antérieure du muscle sus-épineux et la paroi osseuse verticale de la fosse sus-épineuse à mi-distance entre l'acromion et l'angle supéro-interne de l'omoplate ;

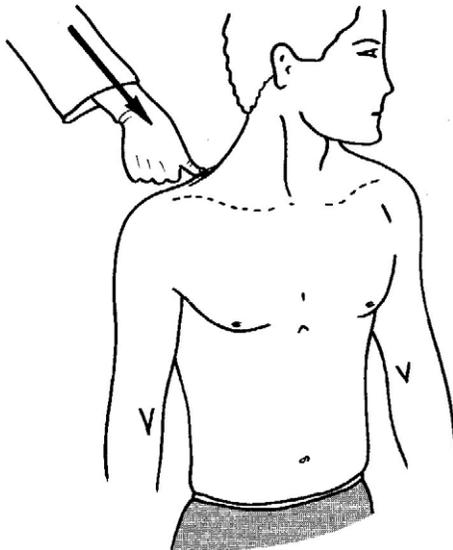


FIGURE 1.66. Pression directe en regard de l'échancrure coracoïdienne.

- la mobilisation passive du bras tendu vers l'antépulsion-adduction réveille des douleurs à la face postérieure du moignon de l'épaule irradiant vers le bras ;
- le test isométrique, bilatéral et comparatif des muscles de la coiffe des rotateurs objective un déficit important de l'abduction et de la rotation externe ;
- l'amyotrophie des fosses sus et sous-épineuses, d'apparition tardive, est un signe inconstant quelquefois difficile à mettre en évidence (pannicule adipeux, relief du trapèze supérieur).

Examens complémentaires

Devant un tel tableau clinique, seront demandés un bilan EMG (électromyographique) et un bilan radiographique :

- l'EMG confirme l'atteinte tronculaire (il faut éliminer une atteinte radiculaire C5 ou C6) et permet de suivre la réinnervation ;
- les clichés radiographiques des deux épaules de face (position neutre, rotations interne et externe) et le profil de coiffe éliminent une atteinte microtraumatologique abarticulaire (calcification, signes de rupture de la coiffe) ou macrotraumatologique (fracture du trochiter). L'IRM, voire l'arthro-IRM, complète le bilan à la recherche d'une formation kystique compressive.

Diagnostic différentiel

Les examens cliniques et paracliniques doivent éliminer une atteinte de la racine C5, une atteinte du nerf circonflexe, un syndrome de Parsonage-Turner, une capsulite, une rupture de la coiffe des rotateurs et une fracture du trochiter.

Traitement

Il repose sur trois techniques complémentaires :

- l'infiltration locale de corticoïdes, répétée 3 fois à 10 jours d'intervalle, dans l'échancrure concernée ;
- la physiothérapie associant un traitement excitomoteur qui doit tenir compte de la dénervation et une électrothérapie de basse fréquence à visée antalgique sur le trajet du nerf sus-scapulaire ;
- le repos sportif d'au moins 6 mois.

En cas de persistance des troubles, malgré un repos correctement observé, une neurolyse chirurgicale peut être proposée.

Atteinte du nerf du grand dentelé (nerf de Charles Bell)

Tableau clinique

Dans les formes débutantes, il est dominé par les douleurs de type neurologique, sourdes, profondes, permanentes mais aggravées par

l'effort et pouvant augmenter la nuit, dont le siège est plutôt postérieur avec des irradiations dans tout le membre supérieur. Ces douleurs s'accompagnent d'une fatigabilité anormale de l'épaulle à l'effort, lors des entraînements. À cette phase, l'examen clinique met en évidence une épaulle douloureuse et limitée tant en actif qu'en passif.

Secondairement, les douleurs vont s'estomper pour laisser place à une amyotrophie, une fatigabilité et une diminution de force plus ou moins marquées à l'origine d'une scapula alata.

Ce décollement est majoré si l'on demande une élévation du bras, un appui antérieur bras tendus sur un mur ou une table, ou une répulsion contre résistance en flexion à 90° (fig. 1.67 et 1.68) :

- dans les formes sévères, le décollement du bord spinal de l'omoplate est évident lorsque le patient est debout, bras le long du corps ;
- dans les formes plus frustes, on peut mettre en évidence tous ces signes en demandant au sujet des efforts répétés contre résistance (pousser une dizaine de fois contre le mur, abductions ou rotations externes contrariées successives).

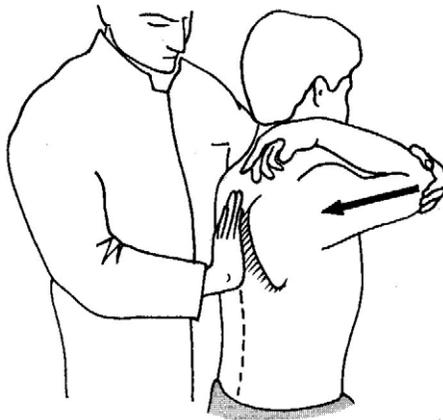


FIGURE 1.67. Test isométrique du grand dentelé contre résistance manuelle.

Bilan clinique

Il se doit d'insister sur l'examen du rachis cervical avec, en particulier, l'examen neurologique du membre supérieur qui, ici, doit être normal.

Électromyogramme (fig. 1.69 et 1.70)

De réalisation difficile, il met en évidence l'atteinte neurogène périphérique. Un autre bilan EMG devra être répété à un intervalle de 2 ou 3 mois pour objectiver les signes de réinnervation.

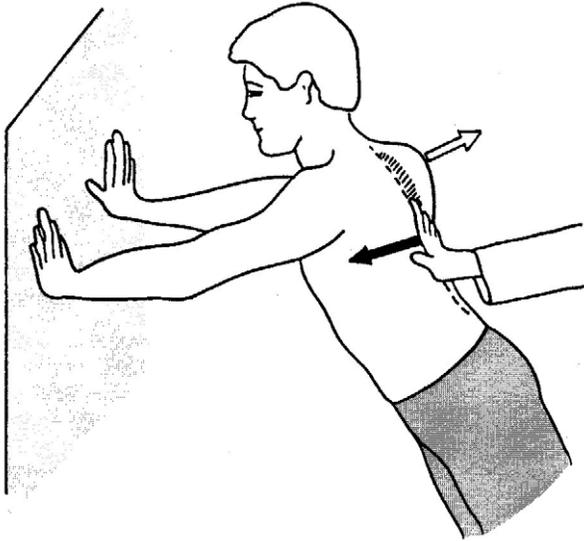


FIGURE 1.68. Test du grand dentelé en appui facial.

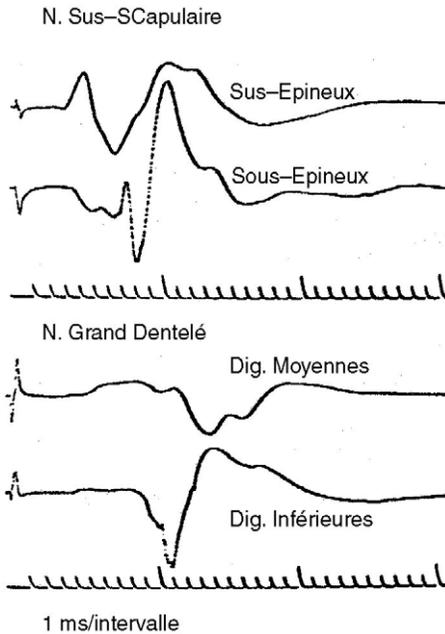


FIGURE 1.69. Étude de la conduction nerveuse du nerf sus-scapulaire et du nerf grand dentelé.

Les réponses obtenues dans le sus et sous-épineux sont de bonne amplitude, les latences sont normales : sus-épineux 2,7 ms, sous-épineux 3,5 ms.

Au niveau des digitations moyennes du grand dentelé, la réponse est d'amplitude un peu faible, la latence est normale (4,7 ms).

Pour les digitations inférieures, la réponse est de meilleure amplitude mais survient après une latence augmentée (7,9 ms).

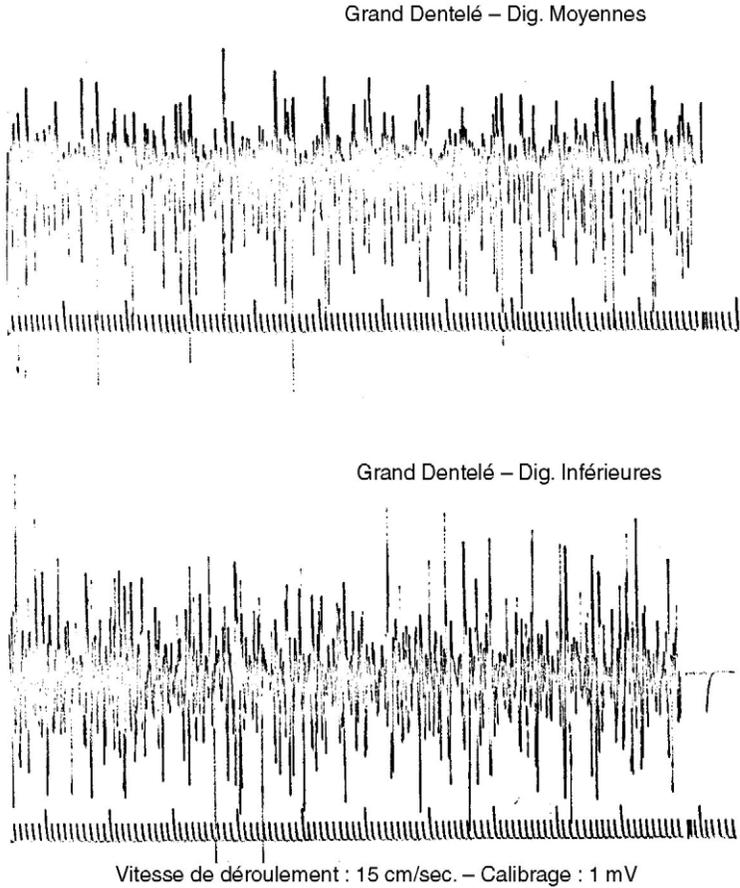


FIGURE 1.70. Électromyogramme des digitations moyennes et inférieures du grand dentelé. Les digitations moyennes présentent un tracé intermédiaire fait de grands potentiels un peu polyphasiques associé à une petite augmentation de la fréquence. Les digitations inférieures présentent un tracé intermédiaire. Les potentiels sont polyphasiques, de très grande amplitude, de durée augmentée à fréquence plus rapide.

Traitement

Il consiste essentiellement en la mise au repos sportif de l'épaule avec arrêt impératif du geste nocif pour une durée d'environ une dizaine de mois. Durant cette période, la rééducation utilisera des courants excitomoteurs pour traiter le muscle partiellement ou complètement dénervé et des techniques de sollicitation progressive du grand dentelé par un travail d'irradiation. Les exercices en balnéothérapie compléteront cette rééducation.

La récupération, si le repos et le traitement sont bien observés, se fait en 12 à 18 mois pour aboutir à la restitution intégrale des possibilités fonctionnelles du sportif.

Les pathologies neurologiques microtraumatiques de l'épaule du sportif sont des syndromes canauxiers dont les plus fréquents sont :

- l'atteinte du nerf sus-scapulaire avec parésie ou paralysie des muscles sus-épineux et sous-épineux lorsque le conflit siège dans l'échancrure coracoïdienne, et atteinte isolée du sous-épineux en cas de conflit dans l'échancrure spino-glénoïdienne,
- l'atteinte du nerf de Charles Bell avec parésie ou paralysie du muscle grand dentelé.

Deux autres pathologies canauxières, moins fréquentes, peuvent aussi se rencontrer :

- l'atteinte du nerf circonflexe dans le trou carré de Velpeau, donnant une parésie ou une paralysie du deltoïde et du petit rond,
- l'atteinte du nerf musculocutané qui innerve le biceps brachial, le brachial antérieur et le coracobrachial.

Fracture de la diaphyse humérale

Les fractures de la diaphyse humérale sont fréquentes. Elles touchent plus volontiers les hommes (75 %) que les femmes. Elles résultent soit d'un traumatisme direct, en général violent, chez le sujet jeune et actif (30 % de polyfracturés), soit d'un mécanisme indirect tel qu'une réception d'une chute sur le coude.

Chez les sujets jeunes, dans 90 % des cas les fractures sont dues à des mécanismes à haute énergie et sont situées dans les 2/3 inférieurs de l'humérus. Dans ce cadre, il peut exister d'autres lésions du membre supérieur comme par exemple l'association d'une fracture de l'humérus à une fracture d'un des deux os de l'avant-bras (10 à 15 % des cas) réalisant le tableau de coude flottant, ou *floating elbow* des Anglo-Saxons. Les fractures inhérentes à un mécanisme par torsion se situent préférentiellement en regard des métaphyses.

Le pronostic en général excellent des fractures de la diaphyse humérale peut être péjoré par une atteinte du nerf radial ou l'apparition d'une pseudarthrose.

La classification des fractures de la diaphyse humérale est résumée dans le tableau 1.8.

Clinique

Le patient se présente avec l'attitude caractéristique des traumatisés du membre supérieur. Il évoque un mécanisme traumatique violent,

au cours duquel un craquement a été audible. À l'examen clinique, le bras présente une déformation avec une angulation latérale, et paraît raccourci. La mobilisation est impossible et douloureuse.

Un hématome d'apparition retardée est visible à la face médiale du bras et s'étend jusqu'au coude voire l'avant-bras.

La recherche de signes cliniques évocateurs d'une lésion du nerf radial doit être systématique :

- disparition de la corde du long supinateur ;
- chute du poignet en flexion palmaire (paralysie des court et long extenseurs radiaux du carpe et de l'extenseur ulnaire du carpe) ;
- perte de l'extension des premières phalanges des doigts (extenseur commun, extenseurs propres du 2 et du 5) ;
- rétropulsion du pouce impossible quand la main est posée à plat : paralysie du long extenseur du pouce ;
- troubles sensitifs à la face dorsale de la main (première commissure, 1^{er} et 2^e métacarpiens).

TABLEAU 1.8. Classification de l'AO (Association suisse pour l'étude de l'ostéosynthèse) des fractures de la diaphyse humérale

Type A (fig. 1.71)	Type B (fig. 1.72)	Type C (fig. 1.73)
Fracture spiroïde simple (inférieure à 30°) Fracture oblique courte (inférieure à 30°) Fracture transversale	Fracture spiroïde à 3 fragments Fracture oblique à 3 fragments (avec une aile de papillon) Fracture avec une aile de papillon fragmentée ou à 4 fragments	Fracture complexe multispire Fracture bifocale Fracture comminutive complexe

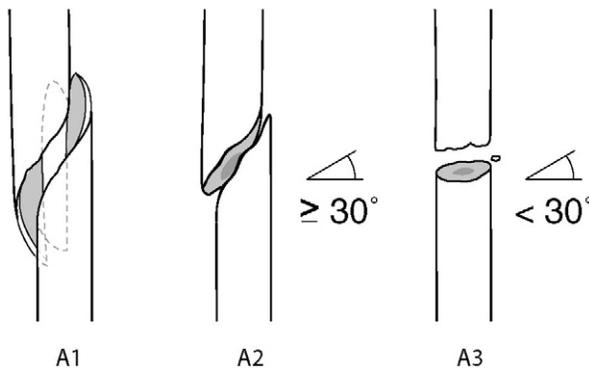


FIGURE 1.71. Type A.

A1. Fracture spiroïde simple.

A2. Fracture oblique courte.

A3. Fracture transversale.

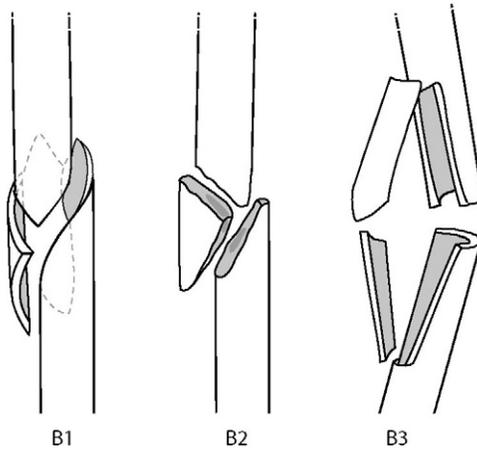


FIGURE 1.72. Type B.

B1. Fracture spiroïde à 3 fragments.

B2. Fracture oblique à 3 fragments.

B3. Fracture avec une aile de papillon fragmentée ou à 4 fragments.

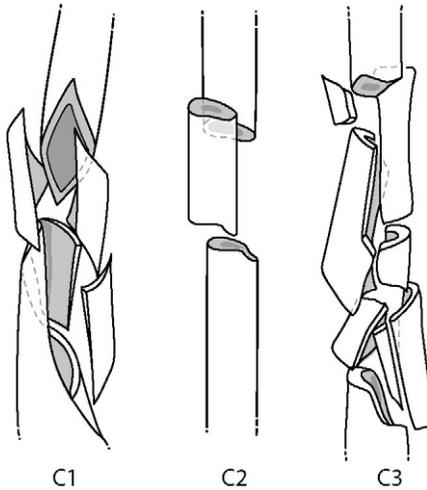


FIGURE 1.73. Type C.

C1. Fracture complexe multispire.

C2. Fracture bifocale.

C3. Fracture comminutive complexe.

Examens complémentaires

Les radiographies, demandées en urgence, comprennent un cliché de l'humérus de face et un cliché de profil souvent difficiles à réaliser. Des clichés de contrôle de l'épaule sont de règle.

Un EMG est demandé en cas de suspicion de lésion du nerf radial.

Traitement

Il dépend de la topographie de la fracture, de son caractère déplacé et de l'âge du patient.

Le traitement orthopédique est réservé aux fractures non déplacées chez un sujet peu actif. Il consiste en une immobilisation bras au corps par un Dujarier sur une période de 6 semaines voire par un plâtre pendant permettant la réduction de la fracture grâce à son poids.

L'orthèse moulée de Sarmiento est réalisée en matériau thermoformable après la résorption des troubles trophiques : elle comporte un brassard moulé sur le segment brachial. Les contractions musculaires augmentent ainsi la compression du foyer de fracture et limitent tout déplacement secondaire. Là encore, l'adhésion du patient au traitement est nécessaire pour éviter les contraintes rotatoires et le port de charge.

Le traitement chirurgical comporte, après un temps de réduction :

- soit une ostéosynthèse à foyer fermé : enclouage centromédullaire ou brochage par le haut (tubercule majeur), ou par le bas (fossette olé-crânienne) par un clou de gros calibre ou plusieurs broches (Hacketal) (fig. 1.74 et 1.75) ;
- soit une ostéosynthèse à foyer ouvert par plaque vissée (fig. 1.76).

Les traitements par fixateur externe sont réservés aux fractures ouvertes avec de graves lésions des parties molles.

Complications

Bien que les résultats fonctionnels à long terme des fractures de la diaphyse humérale soient favorables dans 90 % des cas, il faut garder à l'esprit que l'évolution peut être émaillée de nombreuses complications immédiates, secondaires ou tardives (tableau 1.9). Soixante-quinze à 90 % des lésions du nerf radial, quelle que soit l'étiologie, régressent spontanément en 2 à 3 mois. L'indication d'une exploration chirurgicale est posée lorsqu'à 3 mois post-traumatiques il n'existe pas de récupération clinique ou à l'électromyogramme. L'exploration chirurgicale réalisée dans un délai de 3 à 6 mois post-traumatiques permet d'objectiver les lésions et de réaliser soit une neurolyse simple, soit une greffe nerveuse. Dans les trois quarts des cas, des résultats très bons ou bons sont obtenus. Les transferts tendineux sont réservés aux échecs des traitements précédents.

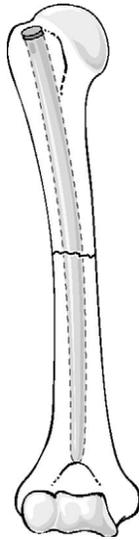


FIGURE 1.74. **Enclouage centromédullaire.**

Il n'est pas rare que l'extrémité supérieure du clou crée un conflit avec la coiffe des rotateurs de l'épaule et soit source de douleur en regard de l'épaule.

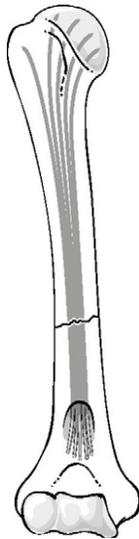


FIGURE 1.75. **Brochage centromédullaire.**

Les broches sont le plus souvent introduites par une voie située juste au-dessus de l'épicondyle médial. La migration des broches est toujours possible.

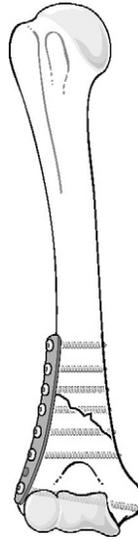


FIGURE 1.76. Ostéosynthèse par plaque vissée.

TABLEAU 1.9. Principales complications des fractures de la diaphyse humérale

Complications immédiates	Complications secondaires	Complications tardives
<p>Nerveuses : fréquentes, de 10 à 20 % selon les auteurs, elles sont liées au rapport étroit entre l'humérus et le nerf radial. Cette lésion correspond à une contusion, une elongation ou à une déchirure du nerf radial. L'examen clinique à la recherche de cette atteinte est systématique.</p> <p>Vasculaires : rares, elles concernent l'artère humérale. Une prise du pouls périphérique est systématique.</p> <p>Cutanées : en cas de fracture ouverte, une prise en charge spécifique est instaurée.</p> <p>Osseuses : fractures associées de l'épaulle ou du coude.</p>	<p>Nerveuses : atteinte iatrogène du nerf radial (5 à 65 % selon les séries) réversible dans 90 % des cas.</p> <p>Raideurs articulaires : en fonction de la topographie de la fracture ou du traitement (clous par voie haute ou par voie basse), elles peuvent être localisées à l'épaulle ou au coude.</p> <p>Osseuses : fractures associées du coude, notamment de la palette humérale dans les enclouages centromédullaires.</p> <p>Syndrome douloureux régional complexe de type 1 : responsable de troubles trophiques, de douleurs, de raideurs et d'une impotence fonctionnelle.</p> <p>Déplacement secondaire du matériel ou de la fracture.</p>	<p>Douleurs aux changements de temps</p> <p>Raideurs articulaires persistantes de l'épaulle ou du coude.</p> <p>Retard de consolidation (après 3 mois postopératoires).</p> <p>Pseudarthrose (après 6 mois postopératoires) : 5 à 59 % selon les séries.</p> <p>Cal osseux hypertrophique avec compression nerveuse secondaire par compression ou englobement.</p> <p>Cal vicieux en raccourcissement (traitements orthopédiques), en rotation médiale (fixateur externe) ou en varus (Sarmiento) pouvant nécessiter une ostéotomie de correction en sachant qu'une angulation de 20° peut être compensée par l'épaulle.</p>

CHAPITRE 2

Coude – avant-bras

Épicondylalgies

L'appellation commune, journalistique, de *tennis elbow*, si elle devait être traduite littéralement, devrait concerner toutes les affections du coude du joueur de tennis. En pratique, elle s'adresse aux douleurs se projetant en regard de l'épicondyle : aux épicondylalgies.

Ce terme d'épicondylalgie recouvre quatre affections pouvant se présenter de façon isolée ou en association :

- épicondylite ou tendinite : la forme la plus fréquente ;
- arthropathie huméroradiale :
 - atteinte du cartilage de la cupule radiale,
 - atteinte du cartilage du condyle huméral,
 - lésion du ménisque huméroradial,
 - épaissement du ligament annulaire,
 - inflammation des franges synoviales ;
- compression de la branche postérieure du nerf radial ;
- épicondylalgie d'origine cervicale : NCB C6.

Épicondylite

Elle correspond à une tendinite ou tendinose d'insertion des muscles épicondyliens (fig. 2.1), le plus souvent le 2^e radial, parfois l'extenseur commun des doigts ou le court supinateur et, très rarement, l'extenseur propre du V et le cubital postérieur.

L'épicondylite est certainement l'affection de médecine du sport la plus connue du grand public, en raison de sa fréquence et de ses difficultés de traitement. Si elle concerne le plus souvent le tennisman, elle peut se rencontrer aussi dans d'autres sports, tels que le golf, le javelot, le base-ball ou tout autre sport nécessitant un « grasping » puissant. Elle peut survenir aussi en dehors de tout contexte sportif lors de travaux manuels (vissage, martelage). L'épicondylite touche essentiellement le sportif aux alentours de la trentaine et se manifeste par des douleurs siégeant à la face externe du coude, irradiant volontiers

vers l'avant-bras et la main. Les algies surviennent au début lors de la pratique du sport pour, progressivement, se produire lors de gestes anodins de la vie courante : tourner une clé, serrer une main, soulever une bouteille, etc.

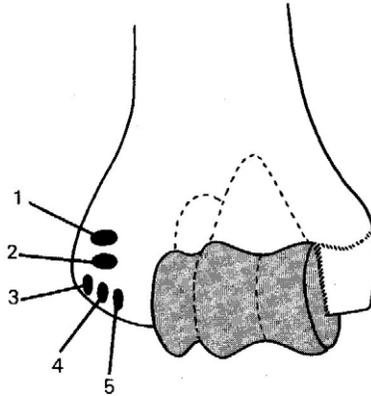


FIGURE 2.1. Vue antérieure de l'épicondyle.
2^e radial (1), extenseur commun des doigts (2), cubital postérieur (3), extenseur propre du V (4), court supinateur (5).

Examen

Il commence par un interrogatoire systématique qui retrouve un certain nombre de facteurs favorisants, particulièrement typiques chez le tennisman (encadré 2.1). L'inspection ne révèle aucune modification locale en regard de l'épicondyle. La mobilité du coude est toujours normale en pronation-supination et en flexion mais, parfois, discrètement limitée par la douleur en fin d'extension.

L'étude des mouvements résistés effectuée sur le coude tendu affirme le diagnostic et retrouve une douleur lors de l'extension contrariée du poignet, surtout du 3^e rayon (fig. 2.2). Coude en flexion, la supination contre résistance témoigne d'une atteinte du court supinateur. En cas de négativité de ces manœuvres, on peut proposer un test très simple qui consiste à demander au sujet de soulever une chaise en saisissant le dossier, coude en extension (fig. 2.3). Même dans les formes frustes d'épicondylites, cette manœuvre est impossible à cause des douleurs vives qu'elle engendre.

La mise en varus forcé, coude fléchi à 10-15° (fig. 2.4), ainsi que la mise en tension passive des épicondyliens par extension-pronation du coude associées à une flexion pronation et inclinaison cubitale du poignet réveillent également des algies (fig. 2.5).

*Encadré 2.1***Facteurs favorisants de l'épicondylite du tennisman****Facteurs généraux**

- Joueur de plus de 30 ans.
- Joueur débutant ou professionnel.
- Diététique inadaptée, en particulier insuffisance d'apport hydrique.
- Échauffement inexistant, mal conduit.

Modifications des conditions de jeu

- Activité sportive inhabituelle :
 - stage,
 - rencontre avec un partenaire de niveau supérieur.
- Reprise de l'entraînement après arrêt lié aux vacances ou à la maladie.
- Changement de la surface habituelle de jeu.

Matériel inadapté

- Raquette :
 - dure (métal, plastique dur),
 - trop lourde,
 - mal équilibrée, trop en tête,
 - manche à grosseur inadaptée, le plus souvent trop épais,
 - grip de mauvaise qualité. lisse, en plastique,
 - cordage de gros nylon,
 - cordage de tension excessive (plus de 20 kg),
 - tamis trop grand,
- Balles : sans pression.

Technique de jeu incorrecte

- Mauvais placement par rapport à la balle.
- Mauvais centrage de la balle sur la raquette.
- Insuffisance d'accompagnement du revers, du service.
- Revers coude tendu, geste du poignet en extension.

L'examen se terminera par la palpation précise de la face antérieure de l'épicondyle, réveillant une douleur vive au niveau de l'insertion des muscles épicondyliens, bien plus importante que celle retrouvée par la palpation du coude opposé. Le reste de l'examen est normal, en particulier à l'étage cervical et à la main.

Imagerie

Les radiographies des coudes de face et de profil effectuées avec des rayons mous et l'échographie sont le plus souvent normales et ne mettent que rarement en évidence des appositions périostées ou des calcifications en regard de l'épicondyle.

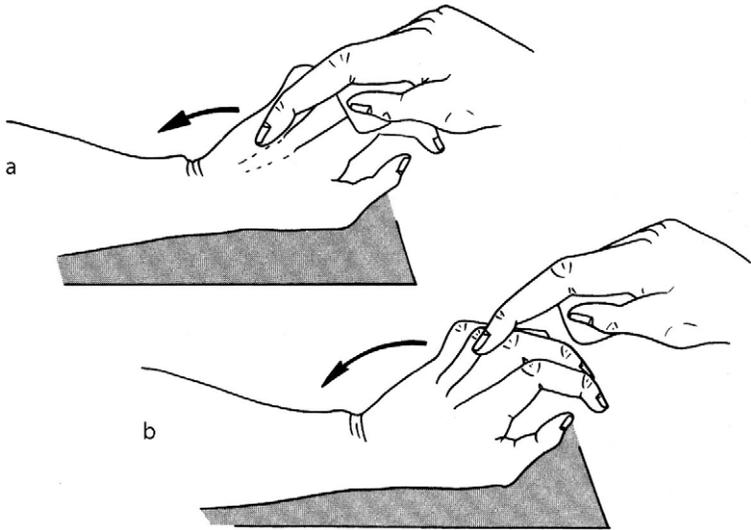


FIGURE 2.2. Test isométrique appliqué sur le 3^e rayon.
Une douleur réveillée par l'extension contrariée du 3^e méta signe une atteinte du 2^e radial (a), alors qu'une douleur à l'extension contrariée de la 1^{re} phalange du 3^e doigt signe une atteinte de l'extenseur commun des doigts (b).

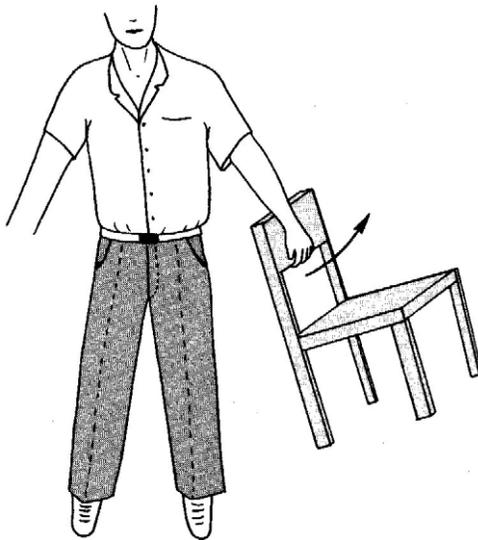


FIGURE 2.3. Test de la « chaise ».

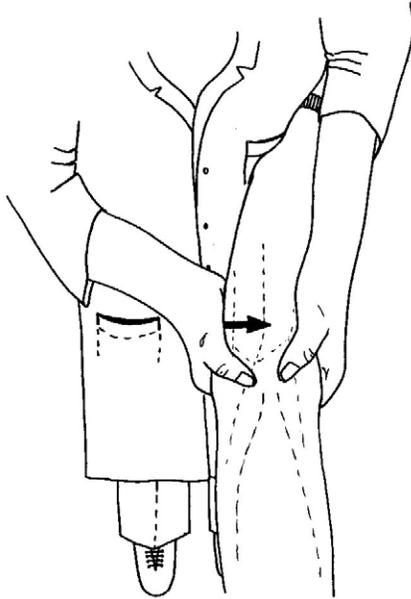


FIGURE 2.4. Recherche d'un varus forcé, coude fléchi à 10 ou 15°.

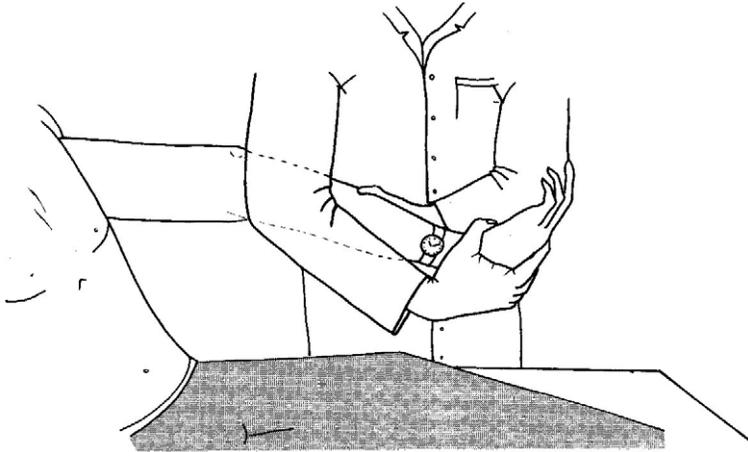


FIGURE 2.5. Mise en tension passive des épicondyliens sur un coude en pronation – extension, poignet en flexion inclinaison cubitale.

Traitement

Il consiste (tableau 2.1), après avoir éliminé au maximum les facteurs favorisants, à imposer un repos sportif de 3 semaines associé à des infiltrations de corticoïdes en suspension au point d'insertion des tendons

épicondyliens et à des anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie générale. En cas d'échec, le sportif est confié au kinésithérapeute qui effectuera des massages transverses profonds à raison de 3 séances hebdomadaires de 6 minutes pendant 3 semaines, associés à de la physiothérapie : ultrasonothérapie en émission pulsée avec la petite tête, en balayage appuyé sur le tendon, ondes de choc radial, et diélectrolyse à visée antalgique et anti-inflammatoire.

TABLEAU 2.1. Protocole thérapeutique des épicondylites

I	1. Repos des tendons 2. Infiltrations 3. AINS
II	Traitement physique : – MTP – Ultrasons, ondes de choc, diélectrolyse – Strapping – Travail excentrique des épicondyliens
III	Immobilisation par attelle plâtrée 3 semaines
IV	Chirurgie exceptionnelle

Ces traitements physiques seront complétés par la pose d'une contention qui assurera une mise en position raccourcie des épicondyliens (fig. 2.6).

Un travail excentrique contre charges progressives visant à modifier les propriétés mécaniques, neurophysiologiques et trophiques des tendons devra être instauré.

En cas d'échec des infiltrations (3 au maximum à 10 jours d'intervalles chacune) et du traitement physique (1 mois de traitement), la pose d'une immobilisation plâtrée dans une gouttière postérieure peut être envisagée (nous récusons les plâtres circulaires responsables de raideur résiduelle). Si, malgré tous ces traitements, les douleurs et la gêne persistent chez le sportif de haut niveau, et après avoir éliminé toutes autres étiologies des épicondylalgies, on peut être amené à proposer une intervention chirurgicale à type de désinsertion des muscles épicondyliens, la reprise du sport s'effectuant après 3 mois.

Soulignons que ces interventions chirurgicales sont tout à fait exceptionnelles et à ne proposer que chez les sportifs de haut niveau.

Arthropathie huméroradiale

L'arthropathie huméroradiale regroupe des lésions pouvant toucher différentes structures de cette articulation (fig. 2.7).

Le diagnostic d'atteinte articulaire huméroradiale est le plus souvent évoqué devant une épicondylite rebelle résistant à un traitement en apparence bien conduit. Quelques nuances sémiologiques peuvent

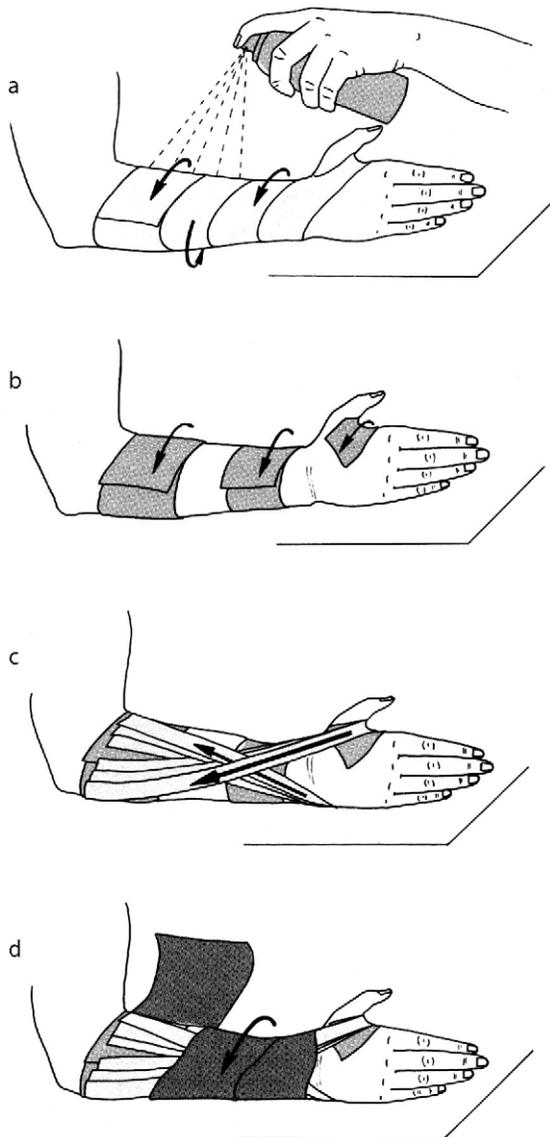


FIGURE 2.6. Réalisation d'une contention pour une épicondylite.
 a. Préparation de la peau par pulvérisation d'un vernis protecteur puis mise en place d'une bande de mousse protectrice. b. Mise en place de l'embase antibrachiale supérieure et de l'embase antibrachiale inférieure. Mise en place d'une bande de protection de la 1^{re} commissure. c. Mise en place de contentions placées en chevrons assurant l'extension et l'inclinaison radiale du poignet. d. Finition de la contention par une bande spiroïde enroulée dans le sens de la supination de l'avant-bras.

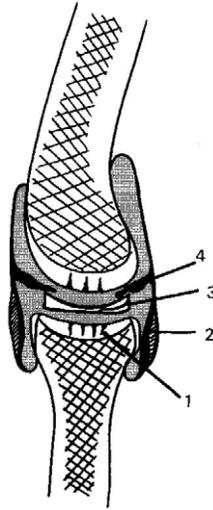


FIGURE 2.7. Coupe schématique de l'articulation huméro-radiale mettant en évidence les différentes structures concernées par l'arthropathie huméro-radiale.

Altération de type chondromalacique de la cupule radiale, voire du condyle huméral (1), épaissement fibreux du ligament annulaire (2), fissurations ou désinsertion du ménisque huméro-radial (3), hypertrophie et interposition des franges synoviales (4).

parfois attirer l'attention et faire évoquer d'emblée ces lésions devant une épicondylalgie :

- douleurs au début le plus souvent brutal ;
- présence de craquements, de blocages fugaces et, à l'examen, parfois existence d'une limitation de la flexion et surtout d'une douleur provoquée à la palpation de l'interligne et de la tête radiale (fig. 2.8).

En fait, le plus souvent, c'est lors d'une intervention chirurgicale effectuée pour une épicondylite rebelle que le diagnostic et le bilan exact des lésions sont faits.

Compression de la branche postérieure du nerf radial

La troisième étiologie des épicondylalgies est représentée par la compression de la branche postérieure du nerf radial entre les 2 faisceaux du court supinateur au niveau de l'arcade de Froehse. Rarement évoquée devant des épicondylalgies à prédominance nocturne, elle est affirmée par l'électromyogramme. L'existence de cette possibilité étiologique devant une épicondylalgie rebelle impose au chirurgien, lors de l'intervention éventuelle, l'exploration systématique de cette région conflictuelle.

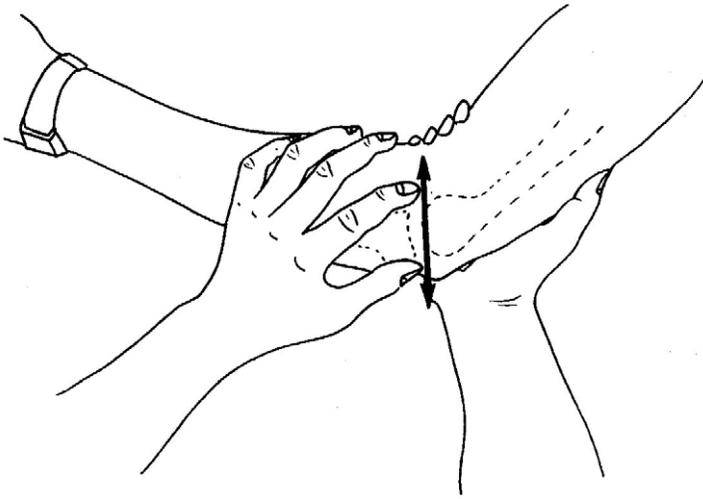


FIGURE 2.8. Mobilisation de la tête radiale à la recherche d'une douleur ou d'une diminution du glissement antérieur ou postérieur. Cette mobilité doit se rechercher sur le coude en extension puis en flexion et pour chacune de ces positions en pronation et en supination.

Épicondylalgie d'origine cervicale

Elle correspond, en fait, à une névralgie cervicobrachiale C6 ou C7 tronquée.

Le terme d'épicondylalgie recouvre 4 affections qui peuvent se présenter de façon isolée ou associée :

- l'épicondylite, la plus fréquente, est une tendinopathie des épicondyliens. Le diagnostic, essentiellement clinique, est caractérisé par la triade douloureuse : douleur à la contraction, à l'étirement et à la palpation des épicondyliens ;
- l'arthropathie huméroradiale concerne les structures articulaires ou ab-articulaires : cartilages, capsule, ligaments, franges synoviales ou ménisocôides. Des signes cliniques articulaires (limitations, craquements, ressauts, blocages) et éventuellement radiologiques peuvent orienter le diagnostic ;
- la compression de la branche postérieure du nerf radial peut être évoquée devant des douleurs de type neurologique dans ce territoire, *a fortiori* s'il existe une diminution de force des muscles qui en dépendent. Seuls des signes à l'EMG peuvent affirmer le diagnostic ;
- la NCB C6 ou C7, qui résulte d'une pathologie mécanique des étages C5-C6 ou C6-C7, doit être systématiquement recherchée.

Le traitement des épicondylalgies repose sur :

- une prévention primaire et secondaire qui vise à éliminer les facteurs de risque : préparation physique générale et préparation physique spécifique, choix du matériel, correction du geste sportif, facteurs hygiénodiététiques, etc. ;
 - la mise en œuvre de techniques antalgiques et anti-inflammatoires : anti-inflammatoires, cryothérapie, physiothérapie à visée antalgique, contentions, etc. ;
 - l'emploi de techniques jouant sur la biomécanique du tendon : physiothérapie, stretching, travail excentrique, etc.
- L'échec de ces techniques peut conduire à réaliser un bilan plus complet (IRM, EMG) et à mettre en œuvre des traitements plus lourds (immobilisation, chirurgie).

Épitrôchléite

L'épitrôchléite correspond à la tendinite des muscles s'insérant sur l'épitrôchlée (fig. 2.9) : fléchisseur commun superficiel des doigts (FCS), grand et petit palmaires, cubital antérieur et rond pronateur.

Cette affection est moins fréquente que l'épicondylite puisqu'elle ne représente que 10 % des tendinites du coude et se rencontre surtout dans la pratique du golf (fig. 2.10), du tennis et chez les lanceurs de javelot.

Le terrain de prédilection de cette affection est, en fait, une fois encore, le sportif de la trentaine soumettant son coude à des microtraumatismes avec une répétition des mouvements de flexion-inclinaison cubitale du poignet associés à la pronation de l'avant-bras. Ces facteurs sont aggravés par un geste technique imparfait, un matériel inadapté ou un entraînement mal dosé.

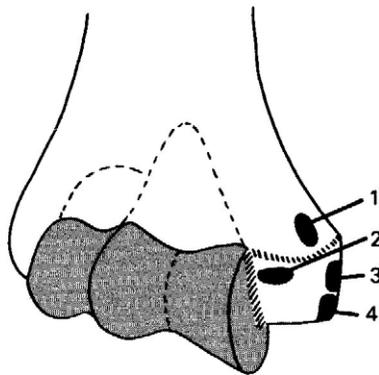


FIGURE 2.9. Face antérieure de l'épitrôchlée.
Rond pronateur (1), fléchisseur commun superficiel (2), grand et petit palmaires (3), cubital antérieur (4).



FIGURE 2.10. Épitrôchléite, apanage des golfeurs (*golf elbow*).

La douleur d'apparition progressive siège à la face interne du coude, irradiant le long du bord cubital de l'avant-bras. Les algies n'apparaissent au début que lors de la pratique sportive au cours de gestes particuliers (service, coup droit lifté, swing) pour se reproduire, ensuite, dans les gestes de la vie courante (dévissage, essorage).

Examen clinique

Il met en évidence les deux signes classiques que sont la douleur réveillée par les tests isométriques et la palpation douloureuse par rapport à l'autre côté. La recherche des mouvements contrariés s'intéresse à la flexion du poignet et des doigts (grand et petit palmaires, FCS), à la pronation (rond pronateur) et à la flexion-inclinaison cubitale du poignet (cubital antérieur). La palpation réveille une douleur exquise soit à la face antérieure de l'épitrôchlée à la jonction ténopériostite, soit un peu plus bas sur le tendon. La mise en tension des épitrôchléens réalisée par une mobilisation en valgus sur un coude en flexion à 15° réveille aussi la douleur.

Imagerie

Les radiographies et l'échographie, dans l'immense majorité des cas, ne montrent aucun élément pathologique osseux, articulaire ou des parties molles. Dans de très rares cas, elles objectivent un épaississement périosté en regard de l'épitrôchlée ou des micro-calcifications.

Traitement

Il se superpose à celui des autres tendinites – infiltrations de corticoïdes associées au repos sportif relatif consistant à ne pas solliciter les épitrôchléens pendant 3 semaines et AINS par voie générale. En cas d'échec, on associera une contention adhésive positionnant le poignet en rectitude-inclinaison cubitale (le maintien du poignet en flexion n'est pas supporté car il rend la main non fonctionnelle) associée à une pronation de l'avant-bras. D'autres techniques doivent être associées, telles que la cryothérapie, les anti-inflammatoires percutanés, le massage transverse profond, la physiothérapie à visée antalgique et anti-inflammatoire, l'ultrasonothérapie, l'emploi des ondes de choc et un travail excentrique progressif.

Les formes rebelles à ce traitement, exceptionnelles en pratique, peuvent conduire à l'immobilisation par gouttière postérieure du coude et du poignet pour une durée de 3 semaines suivie de kinésithérapie.

L'intervention chirurgicale est rarissime et consiste en une désinsertion tendineuse suivie d'une rugination de la face antérieure de l'épitrôchlée.

À l'instar de l'épicondylalgie, le terme d'épitrôchlée-algie peut recouvrir plusieurs entités nosologiques intéressant les tendons épitrôchléens, l'articulation huméro-cubitale, voire le nerf médian ou cubital.

En pratique, il s'agit presque exclusivement d'une tendinopathie des muscles épitrôchléens dont le diagnostic repose sur la clinique (triade douloureuse) et dont la prise en charge associe traitement médical, physiothérapie et kinésithérapie.

Atteinte basse du tendon bicipital

Tendinite bicipitale basse

Plus rare que la souffrance du tendon du long biceps, l'atteinte du tendon bicipital à son insertion sur la tubérosité bicipitale du radius se manifeste par des douleurs du pli du coude lors du soulèvement de charges (haltérophilie) ou lors, de la mise en traction (gymnastique aux agrès). Cette atteinte peut aussi concerner la bourse séreuse annexée à la face profonde du tendon bicipital et donner une expression clinique de ténobursite.

Examen clinique

Il affirme à lui seul le diagnostic devant la constatation d'une douleur à la flexion contrariée en position de supination du coude et lors de l'hyperextension passive et également à la palpation de la tubérosité bicipitale ou de la bourse séreuse située en arrière du tendon à sa partie basse.

Imagerie

Les radiographies systématiques affirment l'intégrité ostéoarticulaire du coude et l'échographie, éventuellement, confirme cette tendinite.

Traitement

C'est celui de toute tendinopathie : repos sportif d'un minimum de 3 semaines associé à des anti-inflammatoires non stéroïdiens, voire à des infiltrations et, si nécessaire, à de la physiothérapie, MTP et strapping.

Des exercices de stretching et un travail excentrique en position d'étirement submaximal compléteront ce traitement.

Rupture de l'insertion basse du biceps brachial

Par rapport à la rupture du tendon du long biceps, celle de l'insertion basse, terminale, se caractérise par deux éléments : sa grande rareté et surtout par la nécessité d'un traitement chirurgical à mettre en œuvre le plus rapidement possible.

Il s'agit le plus souvent de sportifs de la quarantaine (rugbyman, haltérophile) qui, à la suite d'une flexion-supination brutalement contrariée du coude, présentent une douleur très vive du pli du coude associée à une impression de craquement, entraînant une incapacité fonctionnelle transitoire. Très rapidement, apparaissent tuméfaction et ecchymose. Progressivement, le tableau s'atténue et c'est parfois tardivement que le sujet consulte devant une diminution plus ou moins douloureuse de la force musculaire de la flexion du coude associée à une tuméfaction anormale à la face antérieure du bras qui l'inquiète.

Examen clinique

Il retrouve ce signe pathognomonique : tuméfaction molle située au-dessus du pli du coude, se majorant lors d'une flexion contrariée en position de supination.

Bilan radiographique

Il recherche de parti pris un arrachement osseux de la tubérosité bicipitale et l'échographie confirme le diagnostic de rupture basse isolée du biceps brachial.

Traitement

Il n'est que chirurgical, à réaliser le plus précocement de préférence, réinsertion du tendon bicipital sur la tubérosité bicipitale, plutôt que suture sur le tendon du brachial antérieur. Le geste chirurgical est suivi d'une immobilisation plâtrée de 4 semaines, coude fléchi à 90°, suivi d'une rééducation progressive.

Les atteintes du tendon bicipital à sa partie basse sont caractérisées par leur rareté et par la différence importante de gravité qui existe entre les deux pathologies possibles :

- la tendinopathie du tendon bicipital, dont la prise en charge fait appel au traitement classique des tendinites, est marquée par une évolution le plus souvent très favorable,
- la rupture ou l'arrachement du tendon doivent être traités chirurgicalement en urgence. L'immobilisation de 4 semaines est source d'une raideur en extension et d'une amyotrophie importante des muscles du bras, ce qui impose une rééducation intensive. La survenue d'un syndrome algoneurodystrophique est la principale complication à redouter.

Hygroma du coude ou bursite rétro-olécrânienne

La peau en regard de l'olécrâne, épaisse et rugueuse, est doublée d'une couche de tissu cellulaire sous-cutané lamelleux dans laquelle se développe une bourse séreuse (fig. 2.11) qui peut s'hypertrophier et devenir inflammatoire dans les sports où la face postérieure du coude entre en

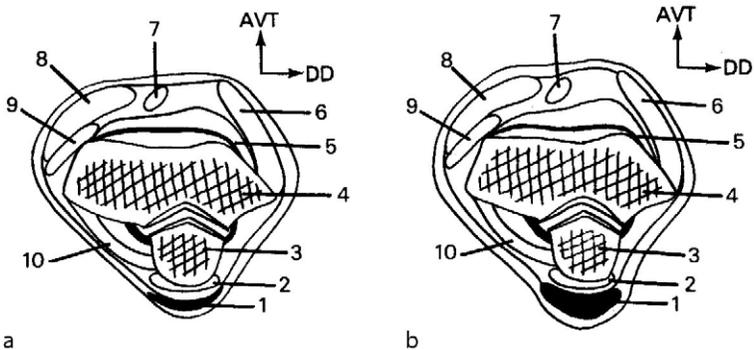


FIGURE 2.11. Coupe horizontale de l'articulation du coude droit (segment supérieur) permettant de comparer un coude normal (a) à un coude présentant une bursite rétro-olécrânienne (b).

Bourse séreuse (1), tendon du triceps (2), olécrâne (3), palette humérale (4), brachial antérieur (5), rond pronateur (6), tendon du biceps (7), long supinateur (8), 1^{er} radial (9), anconé (10).

conflit de façon chronique avec un élément dur (tapis de combat pour la lutte, tatami pour le judo, coudières en hockey sur glace ou football américain, etc.) et, plus rarement, après un choc direct sur le coude (rugby).

Le motif de consultation, dans la **forme chronique** non compliquée qui est la plus fréquente, est plus constitué par l'apparition d'une boule en regard de l'olécrâne que par la douleur, bien souvent discrète, voire inexistante.

Examen clinique

Il permet un diagnostic très facile devant cette masse ovale, appendue à la pointe du coude, dont le volume est maximum en flexion (fig. 2.12). La peau en regard est habituellement rosée, parfois tendue. La palpation est peu douloureuse dans les formes chroniques mais permet de mettre en évidence une fluctuation témoignant du caractère liquidien de cette masse. Le reste de l'examen clinique est négatif et, en particulier, on note la mobilité normale du coude et surtout l'absence d'adénopathie satellite. La ponction évacuatrice retire un liquide jaune paille, pauvre en cellules (inférieur à 2 000 GB de caractère mécanique).

Imagerie

La radiographie n'apporte rien de plus au diagnostic et la bursigraphie n'a qu'un intérêt iconographique. L'échographie peut éventuellement confirmer de manière formelle cette bursite.

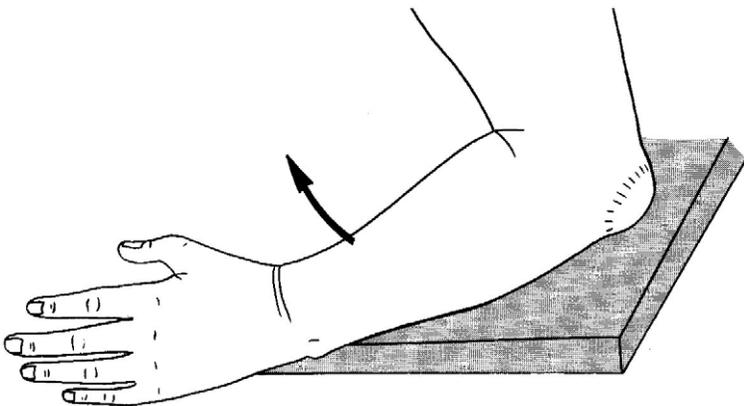


FIGURE 2.12. Présentation clinique de l'hygroma du coude sous la forme d'une masse ovale appendue à la pointe du coude dont le volume est majoré lors de la flexion.

Traitement de la bursite chronique

Dans un premier temps, il s'effectue par simple badigeonnage d'alcool iodé à répéter plusieurs fois pendant une semaine. En cas d'échec et dans les formes franchement fluctuantes, la ponction s'impose, suivie de pansements compressifs associés à des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Dans les cas rebelles, les infiltrations obtiennent des résultats remarquables, à condition de les effectuer avec une asepsie draconienne, les bursites secondairement surinfectées n'étant pas rares après cette thérapeutique si la réalisation n'est pas rigoureuse.

Si tous ces traitements médicaux échouent, la chirurgie est alors indiquée, consistant en une exérèse de la poche.

Quel que soit le traitement choisi, le thérapeute doit avoir le souci de modifier, si cela est réalisable, les conditions locales, afin d'éviter la récurrence de l'hygroma (rembourrage des coudières plastiques ou protection de l'olécrâne par une coudière en tissu élastique garnie de matériau viscoélastique).

Autres formes de bursites

À côté de cette forme de bursite chronique du coude qui est la plus fréquente, peuvent s'observer deux variétés de bursite qui sont, en fait, des complications :

- **la bursite aiguë hémorragique** n'a aucune particularité clinique mais le diagnostic est établi par la ponction qui retire un liquide franchement sanglant. Les hémorragies dans la bourse rétro-olécrânienne s'expliquent par la vascularisation qui fait appel à de multiples vaisseaux fragiles, pouvant être lésés par une contusion simple, voire un traumatisme plus appuyé. Le traitement passe ici par la ponction évacuatrice et, en cas d'échec, par la chirurgie. Les infiltrations dans cette variété ont moins d'indications et sont encore plus risquées du fait du risque plus important de surinfection secondaire ;
- **la bursite aiguë suppurée** est liée le plus souvent à une surinfection par le biais d'érosions cutanées. Dans d'autres cas, une infiltration de corticoïdes effectuée 15 jours auparavant doit faire évoquer au premier chef la responsabilité de ce geste thérapeutique. Cliniquement, le tableau est celui d'atteinte aiguë particulièrement inflammatoire du coude avec douleurs vives diurnes et nocturnes et l'examen retrouve un coude œdématié dont le volume maximum siège à la face postérieure. La peau en regard est luisante et chaude et, à distance, peuvent être palpées des adénopathies satellites. L'état général est bien conservé, la fièvre est le plus souvent absente. La ponction permet le diagnostic en mettant en évidence un liquide septique avec présence du germe responsable (staphylocoque doré le plus souvent).

Le traitement passe par des ponctions associées à une antibiothérapie générale par voie orale, adaptée au germe, après antibiogramme, pour une durée de 3 semaines.

Seulement en cas d'échec, un drainage chirurgical s'impose, toujours associé à une antibiothérapie générale.

La bursite rétro-olécrânienne peut prendre trois formes :

- la bursite chronique liée à des microtraumatismes répétés entre l'olécrâne et une surface rigide dont le traitement doit être gradué : badigeonnage à l'alcool iodé, puis, si échec, ponction et infiltration, puis en cas de chronicité recours à la chirurgie,
- la bursite aiguë hémorragique due à un traumatisme dont le traitement repose sur la ponction évacuatrice,
- la bursite aiguë suppurée secondaire aux deux précédentes, résultant d'une érosion cutanée ou d'origine iatrogénique, qui présente le risque majeur d'arthrite du coude.

Entorses du ligament latéral interne du coude

Les entorses isolées du ligament latéral du coude sont le plus souvent d'origine microtraumatique, se rencontrant essentiellement dans les sports de lancer aux premiers rangs desquels le base-ball (chez les « pitchers »). Ces entorses peuvent s'observer lors du lancer au javelot, au handball voire au tennis. Liées à des contraintes intenses et répétées en valgus, elles sont la traduction d'un étirement du LLI, pouvant aller suivant les cas de la microdéchirure avec œdème, hémorragie intraligamentaire à la rupture partielle, voire complète du ligament.

Ces entorses ont été aussi décrites après une chute sur le bras en extension (au judo, par exemple), posant le problème de leur association éventuelle à d'autres lésions : fracture de la tête radiale, luxation du coude, etc.

Clinique

On est face à un sportif souvent de haut niveau ou professionnel, se plaignant de douleurs du compartiment interne du coude, apparues soit spontanément à la suite d'entraînements intensifs, de compétitions rapprochées dans le temps, ou après une chute associée parfois à une impression de craquement, de déchirure.

L'examen clinique comme toujours bilatéral et comparatif, recherche une ecchymose interne rarement présente, une tuméfaction localisée en regard du LLI, ou un gonflement plus global du coude avec sensation de fluctuation témoignant d'un épanchement intra-articulaire. La mobilité

du coude, en l'absence d'épanchement important lié presque toujours à des lésions associées, est en règle normale. Tout au plus, peut-on avoir une limitation en fin de mouvement de flexion-extension, encore plus rarement de pronosupination. L'examen s'attachera à mettre en évidence deux signes évocateurs d'une atteinte du LLI :

- une douleur unilatérale à la palpation précise non seulement en regard de l'épitrôchlée, mais aussi en dessous de celle-ci (fig. 2.13) ;
- l'existence de mouvements anormaux dans le plan frontal (fig. 2.14), à ne pas confondre avec une laxité physiologique, alors bilatérale.

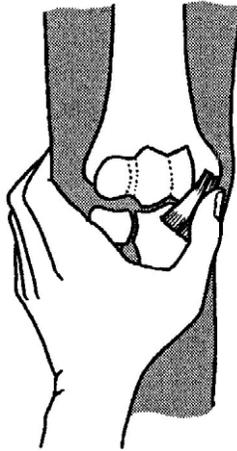


FIGURE 2.13. Palpation du LLI du coude.

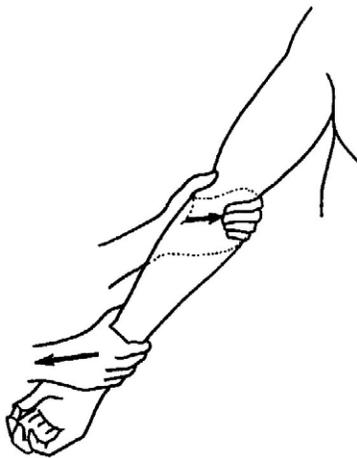


FIGURE 2.14. Recherche d'une laxité en valgus du coude.

On éliminera au cours de cet examen les autres lésions du compartiment interne du coude : tendinite des épitrochléens, atteinte du nerf cubital, etc. en sachant qu'une irritation du nerf cubital en rapport avec les réactions inflammatoires locales peut s'observer lors d'une entorse du LLI.

Imagerie

Elle comporte dans un premier temps des radiographies de face et de profil permettant d'éliminer toute lésion osseuse associée. Des clichés dynamiques en valgus forcé peuvent être demandés, à condition de les réaliser de façon bilatérale et comparative et par des praticiens habitués à ce type d'examen. On considère ainsi qu'un interligne huméro-cubital supérieur de 0,5 à 1 mm par rapport au côté opposé témoigne d'une rupture complète du LLI.

L'échographie, dans des mains expérimentées peut aussi objectiver les lésions de ce ligament.

Quant aux autres examens type, RMN, arthroscanner, ils n'ont d'intérêt que pour préciser l'existence d'une rupture totale ou partielle dans l'optique rare d'un traitement chirurgical.

Traitement

Il est *résolument médical*, comprenant la mise au repos relatif du coude par l'arrêt de tout entraînement ou compétition et de toute sollicitation intempestive du coude dans la vie quotidienne. On s'aidera de traitements locaux (application de glace, pommades, pansements occlusifs, etc.) et la prescription d'anti-inflammatoires sera systématique pour une dizaine de jours associée à la confection de contentions adhésives anti-valgus.

En cas de persistance des douleurs, *une attelle articulée* sera réalisée pour une durée de 3 semaines, associée à de la rééducation. Soulignons qu'il faut proscrire totalement toute immobilisation par plâtre fermé source de raideur très difficile à récupérer. À distance, l'existence d'algies résiduelles peut amener à pratiquer deux à trois infiltrations locales de corticoïdes.

Si malgré, toutes ces mesures, le coude reste douloureux avec des sensations d'instabilité, de diminution de la force musculaire, une *intervention chirurgicale* sera envisagée. Un bilan très soigneux de toutes les structures anatomiques du coude et tenant compte du contexte plus général dans lequel évolue cette symptomatologie doit être pratiqué. Deux types de chirurgie peuvent ainsi être réalisés : suture simple ou reconstruction ligamentaire, toutes deux suivies d'immobilisation à 90° une dizaine de jours et suivies de rééducation.

L'entorse du LLI du coude comporte trois stades de gravité : entorse bénigne (simple distension), moyenne (déchirure partielle) ou grave (rupture complète).

La recherche de lésions osseuses associées doit être systématique soit sur le même compartiment du coude (épitrochlée), soit sur le compartiment opposé (condyle huméral, cupule radiale, col du radius).

Le risque de raideur du coude étant majeur, priorité est donnée au traitement orthopédique et à la mobilisation précoce.

La stabilisation chirurgicale n'est envisagée qu'en cas de lésions osseuses associées ou secondairement en cas de laxité en valgus fonctionnellement handicapante.

Fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus

Ce sont le plus souvent des fractures articulaires dont la principale complication est la raideur du coude. Elles sont plus rares chez l'adulte que chez l'enfant et on distingue deux pics de fréquence : le premier chez l'homme entre 20 et 30 ans généralement au décours d'un traumatisme à haute énergie, le second chez la femme âgée sur un terrain osseux ostéoporotique.

Les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus s'observent à la suite :

- d'une chute sur le coude fléchi ;
- d'une réception sur la paume de la main, coude en extension ;
- d'un choc direct au cours d'un accident de la circulation (coude de portière).

Classiquement on distingue les fractures articulaires des fractures non articulaires (tableau 2.2) :

- parmi les fractures non articulaires, les moins fréquentes, on distingue : les fractures supracondyliennes, les fractures parcellaires du condyle latéral ou médial ;
- parmi les fractures articulaires, on distingue : les fractures sus et intercondyliennes plus ou moins complexes, les plus fréquentes, où le trait supracondylien est associé à un trait vertical descendant dans l'articulation et séparant en 2 ou plusieurs morceaux les surfaces articulaires, des variétés de fractures sus et intercondyliennes hautes (diaphyso-épiphyssaires) ou basses (dia-columnnaires), les fractures intra-articulaires sagittales condyliennes latérales ou médiales, déstabilisant le coude, les fractures intra-articulaires pures qui n'affectent que la surface articulaire, rares (fracture du capitulum, fracture de Hahn Steinthal qui emporte le capitulum et la zone conoïde, fracture diacondylienne de Kocher).

TABLEAU 2.2. *Classification des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus*

Fractures extra-articulaires	Fractures sus et intercondyliennes, articulaires	Fractures parcellaires articulaires
Fracture supracondylienne (fig. 2.15) Fracture parcellaire de l'épicondyle médial souvent associée à une luxation Fracture parcellaire de l'épicondyle latéral.	Fractures sus et intercondyliennes simples en T à trait vertical Fractures sus et intercondyliennes complexes (fig. 2.16) en Y inversé avec fragment intermédiaire de trochlée ou de zone conoïde Fractures sus et intercondyliennes complexes avec comminution sur 1 ou les 2 piliers Fractures hautes diaphyso-épiphyssaires (fig. 2.17) Fractures basses diacolumnaires, au ras des surfaces articulaires.	Fractures sagittales unicondyliennes latérales (fig. 2.18) emportant le capitulum huméral et une partie de la trochlée Fractures sagittales unicondyliennes médiales emportant une partie de la trochlée Fractures articulaires pures (fig. 2.19) : – fracture du capitulum (Kocher-Lorentz à trait frontal détachant le capitulum de la palette) – fracture de Hahn-Steinthal qui emporte le capitulum et la zone conoïde – fracture diacondylienne de Kocher emportant toute la surface articulaire en 1 ou 2 morceaux

D'après Massin P. Fractures de la palette humérale : étiologie, anatomopathologie, classification, prise en charge, traitement, complications, conclusion. Cours Université d'Angers, Faculté de médecine, 2006.



FIGURE 2.15. **Fracture supracondylienne.**
Elle représente environ 20 % des fractures du coude.



FIGURE 2.16. Fractures sus et intercondylienne complexe.
Ce sont les plus fréquentes des fractures du coude.



FIGURE 2.17. Fracture diaphyso-épiphysaire.

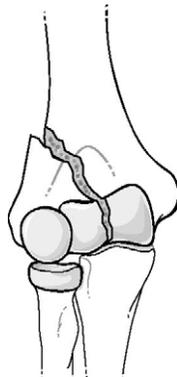


FIGURE 2.18. Fracture unicondylienne latérale.
La fracture emporte l'épicondyle latéral, le capitulum et la joue latérale de la trochlée.

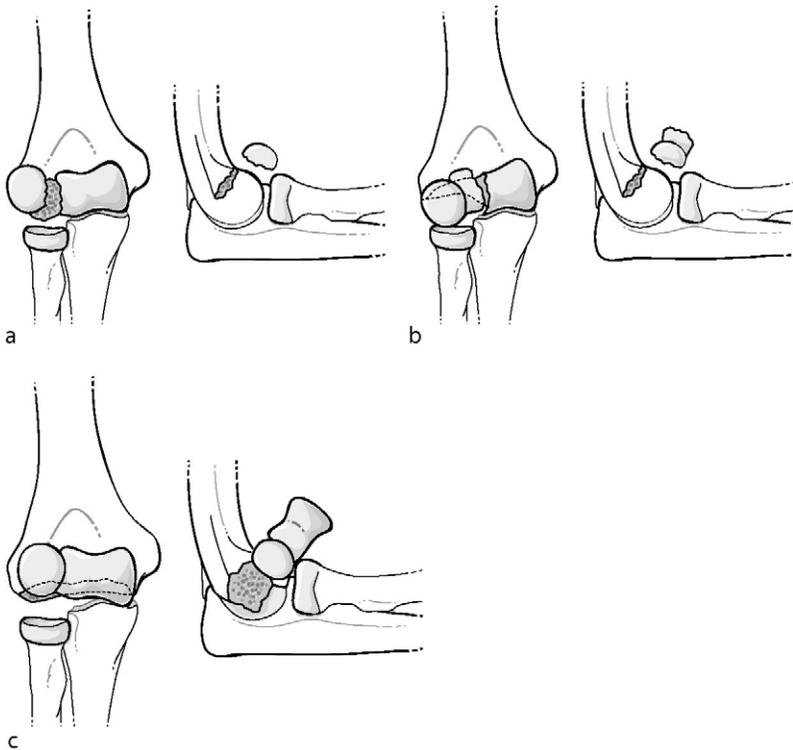


FIGURE 2.19. Fractures articulaires pures.

Le trait de fracture se situe dans le plan frontal. Rares, elles séparent une partie de la palette huméral.

a. Fracture du capitulum (partie latérale du condyle).

b. Fracture de Hahn-Steinthal. La fracture touche exclusivement la partie antérieure de la joue latérale de la trochlée et du capitulum.

c. Fracture diacondylienne de Kocher. La fracture de type horizontal emporte toute la partie articulaire.

Clinique

Les fractures articulaires ou juxta-articulaires du coude entraînent une impotence fonctionnelle majeure sur un tableau de coude traumatique aigu. Le patient se présente avec l'attitude caractéristique des traumatisés du membre supérieur, un hématome d'apparition retardée à la face latérale du coude et de l'avant-bras et une mobilité active le plus souvent impossible associée à de vives douleurs. Un tableau polyfracturaire est possible chez l'adulte jeune en cas de traumatisme violent. Les fractures ouvertes ne sont pas rares.

Radiographies

Demandées en urgence, elles comprennent :

- un cliché du coude de face ;
- un cliché de profil.

Traitement

Il est quasi exclusivement chirurgical, souvent complexe compte tenu de la proximité des éléments vasculo-nerveux et de la nécessité d'une réduction anatomique parfaite. Il permet en effet de restaurer des surfaces articulaires d'excellente qualité, des axes normaux et surtout de débiter la rééducation précocement.

Les traitements orthopédiques voire fonctionnels gardent de rares indications.

Traitement chirurgical

Il est indiqué pour les fractures déplacées de l'adulte.

Les buts du traitement chirurgical sont de restituer l'intégrité des surfaces articulaires, l'antéflexion de la palette humérale, la longueur et la solidité des piliers et d'assurer la liberté des fossettes.

Quatre types de voies d'abord peuvent être utilisés :

- la voie bilatérotricipitale décrite par Alonso-Llames qui consiste en : incision postérieure, repérage du nerf ulnaire, et dissection de part et d'autre du muscle triceps des septa intermusculaires. L'avantage de cet abord est de ne pas désinsérer l'appareil extenseur ;
- la voie de Fustec qui comprend une ostéotomie partielle de l'olécrâne ;
- l'ostéotomie de l'olécrâne fixée par un haubanage cerclage qui possède deux inconvénients : elle réalise une solution de continuité de l'appareil extenseur préjudiciable à la rééducation, les fils ou les broches peuvent saillir sous la peau lorsque la flexion progresse ;
- la section du triceps en V ou la voie transtricipitale qui sont des alternatives à l'ostéotomie de l'olécrâne.

L'ostéosynthèse (fig. 2.20) fait appel à des plaques vissées latérales et éventuellement des vis pour les fragments de petites tailles.

L'utilisation de broches impose une immobilisation postopératoire compte tenu de la fragilité du montage.

Le fixateur externe est réservé aux fractures ouvertes graves (type III).

Traitement orthopédique

Il ne garde que de très rares indications compte tenu de la raideur articulaire qu'il engendre :



FIGURE 2.20. Radiographie d'une fracture comminutive de l'extrémité inférieure de l'humérus ostéosynthésée.

- l'immobilisation par résine brachiopalmaire à 90° de flexion est réservée aux fractures extra-articulaires non déplacées ;
- la mise en traction continue par broche ou vis transolécrânienne est réservée aux fractures déplacées chez des patients présentant des contre-indications au traitement chirurgical.

Traitement fonctionnel

Il ne concerne que les sujets âgés, ostéoporotiques.

Complications

Les principales complications du traitement chirurgical sont : l'infection postopératoire, la pseudarthrose nécessitant reprise de l'ostéosynthèse et greffe, et le cal vicieux soit intra-articulaire souvent source de raideur, soit extra-articulaire générateur de cubitus varus. Les complications nerveuses peuvent être post-traumatiques, notées dès l'examen initial ou iatrogènes postopératoires (temps de garrot excessif, traumatisme nerveux durant l'intervention). Parfois, il ne s'agit que de paresthésies ulnaires se développant au cours de la rééducation, et qui nécessiteront secondairement une neurolyse avec ou sans transposition du nerf ulnaire.

Les principales complications des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus sont récapitulées dans le [tableau 2.3](#).

TABLEAU 2.3. Principales complications des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus

Complications immédiates	Complications secondaires	Complications tardives
<p>Cutanées : ouverture cutanée de dedans en dehors dans 30 % des cas environ</p> <p>Osseuses : fractures associées du même membre supérieur dans 2 à 15 % des cas chez l'adulte jeune</p> <p>Vasculo-nerveuses : rares touchant par ordre de fréquence le nerf ulnaire puis le nerf radial</p>	<p>Raideur articulaire : constitue le problème majeur de ces fractures devant faire éliminer, avant tout geste secondaire un SDRC de type 1</p> <p>SDRC de type 1 : responsable de douleurs, de raideurs et d'impotence fonctionnelle</p>	<p>Raideur articulaire séquellaire avec la persistance le plus souvent d'un flessum du coude. Celui-ci peut-être compatible avec les activités de la vie quotidienne s'il est inférieur ou égal à 30°</p> <p>Sepsis, rare mais grave</p> <p>Pseudarthrose</p> <p>Cal vicieux : en fonction de l'angulation du cal vicieux, le déjettement physiologique de la palette humérale de 30° vers l'avant peut être modifié et entraîner des répercussions sur le volant de mobilité du coude</p> <p>Diminution de la force musculaire gênante chez l'adulte jeune ayant un métier de force</p> <p>Arthrose huméro-ulnaire</p>

Fracture de la tête radiale

La fracture de la tête radiale est une des lésions les plus fréquentes du coude traumatique du sportif. Elle se caractérise par les éléments suivants :

- sa relative méconnaissance diagnostique dans les formes non déplacées ou à l'inverse dans les traumatismes importants où elle peut passer inaperçue ;
- son association possible à d'autres lésions, notamment ligamentaires ;
- la tendance constante à l'enraidissement très précoce du coude en cas d'immobilisation.

Clinique

À l'*interrogatoire* on retrouve le plus souvent la notion d'une chute, coude en hyperextension, provoquant une compression en valgus du coude. Le sujet ressent une douleur immédiate à la face externe du coude, associée parfois à une impression de craquement.

À l'*examen*, on peut retrouver un gonflement localisé ou plus diffus du coude, avec rarement présence d'une ecchymose externe. La mobilité du coude dans les traumatismes habituels est peu perturbée en flexion

mais peut être notamment diminuée en extension. Quant à la pronosupination, elle est en règle normale, mais douloureuse. Le diagnostic de fracture de la tête radiale peut être suspecté devant une douleur exquise à la palpation de la tête radiale recherchée tout en imprimant des mouvements de pronosupination à l'avant-bras.

On recherchera systématiquement des *lésions associées* : entorse du ligament latéral interne, luxation du coude, fracture du poignet, etc.

Radiographies

Elles comprennent des clichés de face, de profil avec rayon ascendant, de {3/4} et si nécessaire en cas de suspicion d'une telle fracture non visible sur ces incidences, des radiographies complémentaires prises à différents degrés de pronation pour dérouler la totalité de la tête radiale (fig. 2.21). On visualisera ainsi l'importance de la fracture (parcellaire ou totale), son déplacement éventuel et le siège exact du trait. On vérifiera l'absence de lésions associées précédemment évoquées, sans oublier la possibilité de lésions en miroir du condyle externe du coude.



FIGURE 2.21. Radiographie d'une fracture de la tête radiale et de l'apophyse coronoïde.

Traitement des fractures isolées de la tête radiale

Basé sur les données de l'imagerie, il est schématisé sur le tableau 2.4.

TABLEAU 2.4. Indications de traitement des fractures de la tête radiale en fonction des lésions

Fracture parcellaire non déplacée	Fracture parcellaire déplacée	Fracture communicative complète déplacée
Traitement fonctionnel : immobilisation brève et rééducation immédiate	Ostéosynthèse par vis, suivie de rééducation	Réséction suivie ou non d'une prothèse (fig. 2.22), puis rééducation



FIGURE 2.22. Radiographie de contrôle d'une prothèse de tête radiale.

La fracture de la tête radiale peut avoir deux conséquences graves :

- immédiatement, elle compromet la stabilité du coude dans le plan frontal, surtout si une lésion du LLI s'y associe,
- secondairement, elle est très fréquemment source d'une raideur du coude en flexion-extension.

Entre ces deux maux, priorité est donnée à la mobilité et quel que soit le stade de gravité, et même si la chirurgie est indiquée, le traitement privilégie le port d'une attelle articulée, la rééducation précoce en évinçant toute mobilisation en valgus-varus, et la surveillance armée de signes précurseurs de syndrome algoneurodystrophique.

Fracture de l'olécrâne

Les fractures de l'olécrâne sont un des types, avec les fractures du processus coronoïde, des fractures de l'extrémité supérieure de l'ulna et sont essentiellement des fractures articulaires.

Le mécanisme lésionnel est de deux types :

- soit un mécanisme par choc direct : chute sur le coude ou choc violent sur l'olécrâne. Une forme particulière est constituée par l'accident du conducteur coude à la portière ;
- soit un mécanisme indirect : moins fréquent, il correspond à une réception d'une chute sur le membre supérieur. Les fractures par

contraction du triceps entraînant une fracture du bec olécrânien sont exceptionnelles.

Les fractures de l'olécrâne sont souvent déplacées avec diastasis osseux dû à la traction du triceps, et l'ouverture cutanée est fréquente. Ces fractures sont la plupart du temps articulaires, ce qui est source de raideur, de chondropathie et d'arthrose huméro-ulnaire secondaire.

Les fractures de l'olécrâne (O) sont souvent associées à un traumatisme complexe du coude : luxation, fractures associées de la tête radiale (R), du processus coronoïde (C), de la métaphyse ulnaire (M). Ces associations lésionnelles ont été décrites par Heim qui a ainsi défini des lésions OR, CR, COR, MR. Une forme particulière décrite par Biga et Thomine est représentée par la luxation transolécrânienne au cours de laquelle l'épiphysse humérale se luxé à travers une fracture ulnaire proximale, mais l'articulation radio-ulnaire est intacte.

On peut classer les fractures en fonction du siège du trait de fracture et du caractère déplacé ou non de la fracture (tableau 2.5).

TABLEAU 2.5. Classification des fractures de l'olécrâne

Fractures non articulaires	Fractures articulaires
Fracture du sommet (fig. 2.23)	Fracture de la partie moyenne avec ou sans déplacement (fig. 2.24) Fracture de la base avec ou sans déplacement (fig. 2.25) Fracture complexe avec ou sans déplacement (fig. 2.26)

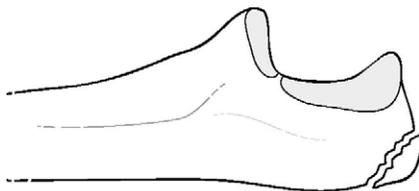


FIGURE 2.23. Fracture extra-articulaire du sommet de l'olécrâne.

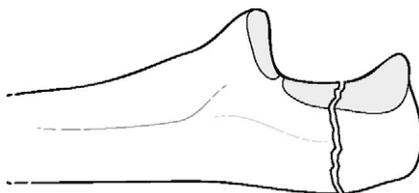


FIGURE 2.24. Fracture de la partie moyenne.

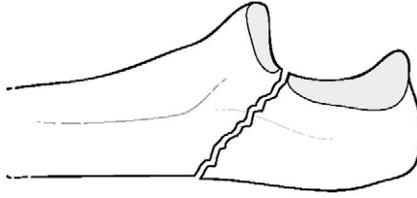


FIGURE 2.25. Fracture de la base de l'olécrâne.

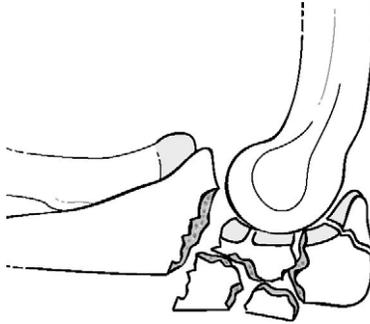


FIGURE 2.26. Fracture comminutive avec déplacement.

Tableau clinique

Le tableau clinique est dominé par un gros coude hémarthrosique post-traumatique, s'accompagnant d'une impotence fonctionnelle totale.

L'examen clinique s'attache à rechercher une lésion du revêtement cutané qui signe une fracture ouverte et impose un traitement d'urgence.

La mobilisation du coude est très douloureuse voire impossible.

Bilan radiographique

Il comprend un cliché du coude de face, de profil et de {3/4}.

Des clichés comparatifs permettent d'éliminer les rares anomalies telles que les patellae ulnae bipartitae.

Dans les mécanismes indirects, des clichés de l'avant-bras et du poignet sont utiles pour éliminer toute pathologie traumatique associée.

Traitement

Il est fonction du siège de la fracture et de son déplacement éventuel : il peut être soit orthopédique soit chirurgical (tableau 2.6). Actuellement, est privilégié le traitement chirurgical dont un des objectifs premiers est de favoriser une mobilisation articulaire précoce.

L'immobilisation relative consiste habituellement en une attelle postérieure coude à 90° de flexion, avant-bras en position neutre. Certaines équipes, pour favoriser la récupération articulaire, proposent actuellement une attelle postérieure coude à 45° de flexion, avant-bras en supination.

Une mention particulière est faite pour les fractures compliquées de lésions cutanées, lesquelles nécessitent un traitement en urgence avec parage soigneux de la plaie et la possibilité, en cas de lésions importantes des parties molles, de mettre en place un fixateur externe.

TABLEAU 2.6. Traitement des fractures de l'olécrâne

Types de fracture	Traitement
Fracture du sommet ou fractures simples non déplacées	Traitement orthopédique : attelle postérieure brachio-antébrachiale 30 jours, coude à 45° de flexion, avant-bras en supination ou coude à 90°, avant-bras en position neutre. Traitement chirurgical : exérèse du fragment avec réinsertion du triceps brachial
Fractures épiphysaires à faible déplacement (inférieur à 2 mm)	Traitement chirurgical : <ul style="list-style-type: none"> – cerclage simple ou vissage (petite vis oblique appuyée sur la corticale opposée ou grosse vis centromédullaire) plus attelle postérieure brachio-antébrachiale amovible 30 jours coude à 45° de flexion, avant-bras en supination ou coude à 90°, avant-bras en position neutre. – cerclage-haubanage (fig. 2.27 et 2.28) plus attelle amovible 21 jours, coude à 45° de flexion, avant-bras en supination ou coude à 90°, avant-bras en position neutre.
Fractures métaphyso-épiphysaire dépassant l'aplomb de la coronoïde	Traitement chirurgical : ostéosynthèse par plaque ulnaire de reconstruction moulée, recourbée proximale en crochet plus attelle amovible 21 jours, coude à 45° de flexion, avant-bras en supination ou coude à 90°, avant-bras en position neutre.

TABLEAU 2.6. Traitement des fractures de l'olécrâne (suite)

Types de fracture	Traitement
Fractures comminutives	Traitement chirurgical : <ul style="list-style-type: none"> - cerclage haubanage plus attelle postérieure brachio-antébrachiale amovible 45 jours coude à 45° de flexion, avant-bras en supination ou coude à 90°, avant-bras en position neutre. - ostéosynthèse par plaque moulée (fig. 2.29), recourbée en crochet, allant de l'olécrâne à la métaphyse ulnaire plus attelle amovible 21 jours, coude à 45° de flexion, avant-bras en supination ou coude à 90°, avant-bras en position neutre. - chez le sujet âgé ou devant une lésion cutanée majeure, une olécrânectomie partielle peut être réalisée sous réserve que la stabilité du coude soit préservée.

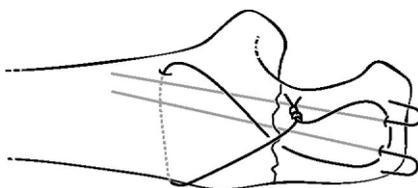


FIGURE 2.27. Cerclage-haubanage de l'olécrâne.

Le cerclage haubanage transforme les forces de traction en forces de compression en regard du foyer de fracture. Le montage est par contre instable lorsque le coude est en extension, triceps brachial relâché.



FIGURE 2.28. Radiographie d'une fracture de l'olécrâne traitée par cerclage-haubanage.

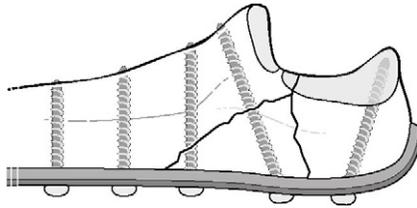


FIGURE 2.29. Plaque moulée et vissée.

Complications

Le tableau 2.7 résume les principales complications des fractures de l'olécrâne.

TABLEAU 2.7. Principales complications des fractures de l'olécrâne

Complications immédiates	Complications secondaires	Complications tardives
<p>Cutanées : ouverture avec risque septique</p> <p>Osseuses associées : fractures associées ou luxation du coude</p> <p>Cartilagineuses : lésion de la palette humérale et de l'olécrâne en miroir</p> <p>Nerveuses : rares, concernant le nerf ulnaire</p>	<p>Sepsis surtout en cas de lésions initiales cutanées et des parties molles</p> <p>Déficit de flexion du coude</p> <p>Déficit d'extension du coude tant en passif qu'en actif, lié à des adhérences du triceps brachial et/ou à une fibrose localisée en regard de la fosse olécrânienne</p> <p>Perforation cutanée par le matériel</p> <p>Dyesthésies dans le territoire du nerf ulnaire majorées dans le gain en flexion de coude</p> <p>Déplacement secondaire, le plus souvent lié au non-respect du protocole de rééducation</p> <p>Débricolage du matériel ou migration des broches</p> <p>Syndrome douloureux régional complexe de type 1</p> <p>Ossifications périarticulaires en cas de fractures complexes</p>	<p>Raideur persistante obligeant à un geste secondaire</p> <p>Pseudarthrose</p> <p>Instabilité du coude souvent en rapport avec une mauvaise évaluation initiale des lésions associées</p> <p>Douleurs chroniques lors des efforts de force</p> <p>Chondropathie</p> <p>Arthrose huméro-ulnaire</p>

Fracture du processus coronoïde

Les fractures du processus coronoïde représentent l'un des types, avec les fractures de l'olécrâne, des fractures de l'extrémité supérieure de l'ulna et sont par essence des fractures articulaires.

Les fractures du processus coronoïde sont quasiment constamment associées à une luxation du coude, une fracture radiale ou ulnaire.

Le mécanisme lésionnel est toujours indirect et se décline :

- soit en traumatisme en compression dans l'axe de l'avant-bras sur un coude fléchi ;
- soit en traumatisme en compression dans l'axe de l'avant-bras sur un coude en extension.

On peut classer ces fractures selon le siège du trait de fracture par rapport à la base du processus coronoïde (tableau 2.8 ; fig. 2.30) :

- dans le type I seule la pointe de la coronoïde, « décapitée » par la trochlée, est atteinte ;
- le type II correspond à une fracture qui va intéresser jusqu'à 50 % de la hauteur de la coronoïde de la pointe vers la base, selon un trait se rapprochant de l'axe de l'ulna ;
- le type III est une fracture située au contact de la base de la coronoïde ayant des conséquences articulaires plus importantes que les précédentes.

TABLEAU 2.8. Classification des fractures du processus coronoïde (selon Regan et Morrey)

Type I	Type II	Type III
Fracture de la pointe	Fracture du processus inférieure à 50 % de sa hauteur	Fracture du processus supérieure à 50 % de sa hauteur, située près de la base

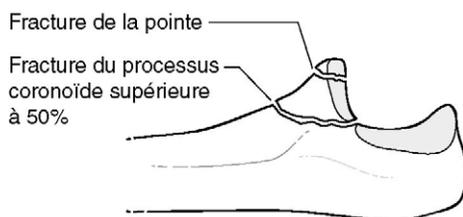


FIGURE 2.30. Les différents types de fractures du processus coronoïde.

Clinique

Le tableau clinique le plus fréquent est celui d'une luxation traumatique du coude, dominé par un gros coude hémarthrosique post-traumatique, s'accompagnant d'une impotence fonctionnelle totale.

La mobilisation du coude est très douloureuse voire impossible.

Bilan radiographique

Il comprend un cliché du coude de face, de profil et de {3/4} (fig. 2.31).



FIGURE 2.31. Radiographie d'une fracture déplacée du processus coronoïde.

Dans les mécanismes indirects, des clichés de l'avant-bras et du poignet sont utiles pour éliminer toute pathologie traumatique associée.

Traitement

Il est fonction du siège de la fracture, de son déplacement éventuel et des lésions associées : il peut être soit orthopédique soit chirurgical (tableau 2.9).

TABLEAU 2.9. Traitement des fractures du processus coronoïde

Types de fracture	Traitement
Fracture de type I	Traitement orthopédique : attelle postérieure brachio-antibrachiale 10 jours, coude à 90° de flexion, avant-bras en supination, puis rééducation. Exérèse chirurgicale si fragment incarcerated puis attelle postérieure brachio-antibrachiale 10 jours, coude à 90° de flexion.
Fractures de type II	Traitement orthopédique : attelle postérieure brachio-antibrachiale 21 jours, coude à 90° de flexion puis rééducation. Traitement chirurgical en cas de lésions ligamentaires ou osseuses associées.
Fractures de type III	Traitement chirurgical (fig. 2.32 et 2.33) : ostéosynthèse par vis plus attelle amovible 45 jours coude à 90° de flexion, puis rééducation, ou ostéosynthèse par vis plus fixateur externe articulé 3 à 6 semaines si une instabilité persiste.

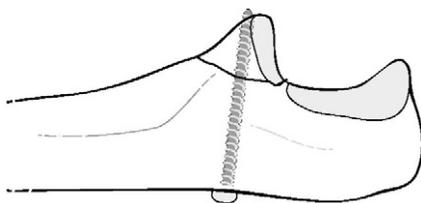


FIGURE 2.32. Vissage en rappel du processus coronoïde.



FIGURE 2.33. Radiographie de contrôle d'une fracture du processus coronoïde ostéosynthésée.

Complications

Les principales complications des fractures du processus coronoïde sont résumées dans le tableau 2.10.

TABLEAU 2.10. Principales complications des fractures du processus coronoïde

Complications immédiates	Complications secondaires	Complications tardives
<p>Osseuses associées : fractures de l'olécrâne ou de la tête radiale</p> <p>Ligamentaires associées : lésion du LCM ou du LCL</p> <p>Cartilagineuses : lésion en miroir de la trochlée humérale et du processus coronoïde</p>	<p>Déficit d'extension du coude</p> <p>Ostéome du brachial</p> <p>Déplacement secondaire</p> <p>Débricolage du matériel</p> <p>Syndrome douloureux régional complexe de type 1</p>	<p>Raideur persistante obligeant à un geste secondaire</p> <p>Instabilité séquellaire</p> <p>Douleurs chroniques lors des efforts de force</p> <p>Chondropathie</p> <p>Arthrose</p> <p>huméro-ulnaire</p>

LCM : ligament collatéral médial ; LCL : ligament collatéral latéral.

Luxation du coude

La luxation du coude est la deuxième en fréquence des luxations de l'organisme après celle de la gléno-humérale. Elle se rencontre avec prédilection dans certains sports, comme le judo, à la suite d'une chute, main en hyperextension, provoquant un déplacement en arrière, voire également en dehors des deux os de l'avant-bras par rapport à l'humérus.

Diagnostic

Il est en règle aisé : douleur très intense associée à une sensation de déboîtement articulaire et à une impotence fonctionnelle totale du membre supérieur.

Clinique

L'examen clinique objective une déformation caractéristique du coude avec un olécrâne saillant en arrière par rapport à l'humérus. Toute mobilisation de l'articulation est impossible, du fait des douleurs. On recherche systématiquement des complications nerveuses :

- atteinte du médian (opposition du pouce) ;
- atteinte du cubital (abduction, adduction des doigts) ;
- branche postérieure du nerf radial (extension du poignet).

De même, sera également recherchée une lésion vasculaire par la prise des pouls radial et cubital.

Imagerie

Les radiographies systématiques de face et de profil affirment le diagnostic de luxation postérieure (fig. 2.34) et recherchent d'éventuelles fractures associées (fig. 2.35) :

- arrachement de l'épitrôchlée ;
- fracture de la tête radiale ;
- fracture de l'apophyse coronoïde, voire du bec coronoïdien ;
- fracture de l'olécrâne.



FIGURE 2.34. Radiographie d'une luxation postérieure du coude.



FIGURE 2.35. Radiographie d'une luxation du coude avec fracture de l'olécrâne associée.

Traitement

Il consiste en une réduction en urgence sous anesthésie générale en milieu chirurgical. Il peut être tenté sur le terrain dans les minutes qui suivent l'accident mais deux problèmes risquent de se poser : possibilité de méconnaissance de lésions associées osseuses et problème de responsabilité juridique médicale, notamment en cas de complication. Toutefois, deux indications de tentative de réduction sur le terrain méritent d'être retenues :

- accident à l'étranger, loin de tout centre hospitalier ;
- constatation de lésions vasculo-nerveuses et transport du blessé nécessitant un délai trop long.

Quelle que soit la modalité de réduction, il conviendra après cette dernière de refaire un bilan vasculaire et nerveux et de vérifier la stabilité du coude en flexion-extension.

Si ces deux facteurs sont normaux, le coude sera immobilisé 8 jours (simple bandage tubulaire, voire attelle plâtrée postérieure) et la rééducation sera systématiquement prescrite.

La luxation du coude est la plus fréquente des luxations de l'organisme après celle de l'articulation de l'épaule.

La conduite à tenir sur le terrain doit être rigoureuse : la réduction immédiate ne doit être entreprise qu'en cas de complication vasculo-nerveuse, sinon le sportif blessé doit être dirigé vers le centre médical le plus proche.

Le traitement consiste à réduire la luxation après avoir effectué un bilan clinique et radiologique soigneux.

L'immobilisation est indiquée en cas de laxité importante ou en cas de fracture associée non déplacée.

La chirurgie n'est indiquée qu'en cas de fracture associée déplacée.

Quel que soit le traitement envisagé, priorité est donnée à la mobilisation précoce car :

- les séquelles fonctionnelles sont directement en rapport avec la durée d'immobilisation ;

- les complications sont marquées par :
 - le risque de raideur dans tous les mouvements avec fibrose de tous les plans de glissement,
 - l'apparition d'ossifications périarticulaires ou d'ostéome du brachial antérieur,
 - la survenue d'une algoneurodystrophie ;
- la fréquence des récurrences est très faible, aux alentours de 2 % des cas.

Fracture diaphysaire des deux os de l'avant-bras

Les fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras de l'adulte concernent les lésions traumatiques intéressant le cadre radio-ulnaire dans sa portion moyenne, au niveau des insertions de la membrane interosseuse. Il s'agit de lésions fréquentes nécessitant la restitution chirurgicale de l'anatomie du radius et de l'ulna pour préserver la pronosupination.

Les fractures diaphysaires de l'avant-bras résultent de deux mécanismes qui sont par ordre de fréquence :

- un mécanisme indirect qui correspond à une chute sur la main coude en extension avec une compression dans l'axe de l'avant-bras ;
- un mécanisme par choc direct sur l'avant-bras que l'on retrouve fréquemment dans les chutes, les accidents de la voie publique (par exemple déclenchement des airbags pour le passager avant), les mécanismes de protection en cas d'agression et le sport.

Classifications

Les classifications des fractures des deux os de l'avant-bras (tableau 2.11) tiennent compte du caractère isolé (ulna ou radius) ou non (ulna et radius) de la fracture, du siège et de la direction du trait de fracture, du nombre de fragments, du caractère ouvert ou fermé de la fracture, des éventuelles lésions associées des articulations radio-ulnaires supérieure (fracture de Monteggia – fig. 2.36), et inférieure (fracture de Galeazzi – fig. 2.37 et 2.38), et des lésions des parties molles périphériques. Une mention particulière doit être faite pour le syndrome d'Essex-Lopresti qui associe une fracture de la tête radiale, une lésion de la membrane osseuse et une luxation radio-ulnaire distale (fig. 2.39 et 2.40).

L'objectif thérapeutique est double : pérenniser la stabilité radius – ulna – membrane interosseuse et restituer l'anatomie osseuse de l'ulna et du radius pour préserver les mouvements de pronosupination.

TABLEAU 2.11. Classification des fractures des deux os de l'avant-bras (inspirée de la classification de l'*Orthopaedic Trauma Association* et de la classification de Bado)

Fractures isolées de l'ulna (U) ou du radius (R)	Fractures associées de l'ulna (U) et du radius (R)	Fracture de Monteggia	Fracture de Galeazzi	Syndrome d'essex-Lopresti
Type I : fracture transversale (U1 ou R1) Type II : fracture oblique (U2 ou R2) Type III : fracture spiroïde (U3 ou R3) Type IV : fracture avec 3 ^e fragment en aile de papillon (U4 ou R4) Type V : fracture comminutive unifocale (U5 ou R5) Type VI : fracture bifocale ou plurifocale (U6 ou R6) Type VII : fracture avec perte de substance osseuse (U7 ou R7)	Combinaison des fractures de l'ulna (U1 à U7) et du radius (R1 à R7) Exemples de fractures : R1-U1 R2-U4 R7-U7	Type I : fracture de l'ulna avec angulation antérieure et luxation antérieure de la tête radiale Type II : fracture de l'ulna avec angulation postérieure et luxation postérieure ou postérolatérale de la tête radiale Type III : fracture métaphysaire de l'ulna et luxation latérale ou antérolatérale de la tête radiale Type IV : fracture du tiers proximal du radius et de l'ulna et luxation antérieure de la tête radiale	Fracture de la diaphyse radiale et luxation de l'articulation radio-ulnaire distale (fracture de Monteggia inversée) : trait de fracture au tiers moyen du radius + lésion de la membrane interosseuse + atteinte articulation radio-ulnaire distale. Si le trait de fracture est au tiers inférieur du radius, sous l'insertion de la membrane interosseuse, il ne s'agit pas d'une fracture de l'avant-bras	Fracture de la tête radiale + lésion de la membrane interosseuse + luxation radio-ulnaire distale

Clinique

Le diagnostic clinique est simple chez l'adulte, l'avant-bras est raccourci et déformé avec une angulation. La douleur est majeure, la mobilisation active impossible. Le patient présente l'attitude caractéristique des traumatisés du membre supérieur. La recherche de complications vasculo-nerveuses est systématique.

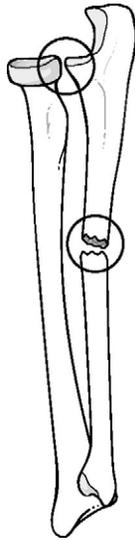


FIGURE 2.36. Fracture de Monteggia.
Elle associe une fracture de l'ulna à une luxation de la tête radiale.

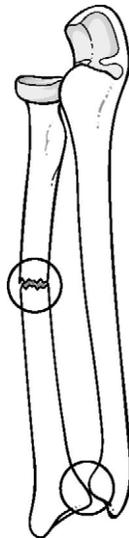


FIGURE 2.37. Fracture de Galeazzi.
Elle associe une fracture du radius et une luxation de l'articulation radio-ulnaire distale.



FIGURE 2.38. Radiographie d'une fracture de Galeazzi.

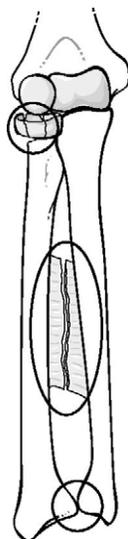


FIGURE 2.39. Syndrome d'Essex-Lopresti.

Ce syndrome d'un mécanisme indirect. Il associe une fracture de la tête radiale, une lésion de la membrane osseuse et une luxation radio-ulnaire distale.

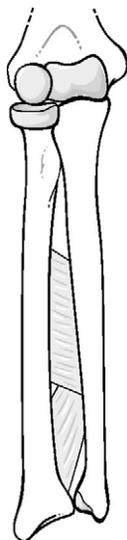


FIGURE 2.40. Membrane interosseuse.

Elle est constituée de deux plans fibreux distincts : le plan antérieur radio-ulnaire, le plus important, est oblique en bas et en dedans, le plan postérieur est lui oblique en bas et en dehors. Elle se termine en proximal à environ 2 cm sous la tubérosité bicipitale, et en distal au-dessus de l'articulation radio-ulnaire distale. Deux déhiscences sont présentes : l'une proximale en regard du muscle supinateur, l'autre distale en regard du carré pronateur. Le plan antérieur dans sa portion moyenne constitue un réel ligament interosseux auquel est dévolue la stabilité verticale des deux os de l'avant-bras. Cette membrane interosseuse est mise en tension maximale en supination et en pronation dans une moindre mesure.

Imagerie

Demandées en urgence, les radiographies comprennent : des clichés de l'avant-bras de face et de profil, des clichés centrés sur les articulations sus et sous-jacentes.

Le diagnostic de syndrome d'Essex-Lopresti nécessite une échographie et/ou une IRM du tiers moyen de la membrane interosseuse.

Traitement

Il vise essentiellement à obtenir *in fine* des mouvements du coude, de l'avant-bras et du poignet aussi normaux que possible et une attention toute particulière est accordée aux lésions articulaires associées et à la pronosupination.

H. Judet précise que : « toute fracture d'un des os de l'avant-bras s'accompagne de lésions articulaires ».

Selon Christian Mansat :

- pour les fractures de l'ulna (Monteggia), c'est l'articulation huméroradiale qui est atteinte (luxation de la tête radiale ou fracture-luxation) ;
- pour les fractures du radius (tête radiale/Essex-Lopresti ou diaphyse/Galeazzi), c'est l'articulation radio-ulnaire inférieure qui est lésée. Cette atteinte est quasi constante et est classée en trois stades :
 - stade I : lésion du ligament triangulaire,
 - stade II : subluxation avec instabilité rotatoire,
 - stade III : luxation.

Traitement des fractures des deux os de l'avant-bras

Le traitement chirurgical est le plus employé et l'on retrouve par ordre de fréquence :

- réduction à foyer ouvert et ostéosynthèse par plaque à compression (*Open Reduction And Internal Fixation* ou ORIF) : deux voies d'abord sont nécessaires, l'une pour l'ulna, l'autre pour le radius. Trois vis sont recommandées de part et d'autre du foyer fracturaire. Le déperiotage est minimal. Il s'agit du traitement le plus fréquent ;
- l'enclouage centromédullaire ou l'embrochage : de réalisation complexe pour les fractures des deux os de l'avant-bras, c'est une technique de choix pour les fractures isolées de l'ulna. La voie d'abord est alors olécrânienne ;
- le fixateur externe : les indications sont les fractures comminutives ou les fractures ouvertes.

Le traitement orthopédique ne conserve que de très rares indications que sont les fractures des deux os de l'avant-bras non déplacées chez un patient pour lequel l'anesthésie n'est pas recommandée. L'immobilisation par plâtre brachio-antipalmaire ne doit pas alors dépasser 2 mois.

Traitement des fractures isolées de l'ulna et des fractures de Monteggia

Dans le cas des fractures non déplacées de l'ulna, une immobilisation temporaire de 3 semaines par une manchette est de règle avec une mobilisation précoce.

Dans les fractures déplacées, le traitement consiste en la mise en place soit d'une plaque vissée soit d'une ostéosynthèse endomédullaire par broche.

Les fractures de Monteggia relèvent toujours d'un traitement chirurgical.

Traitement des fractures isolées du radius et fractures de Galeazzi

Le traitement de choix est le traitement chirurgical de la fracture le plus souvent distale du radius par plaque vissée, suivi d'une immobilisation

plâtrée ou en thermoformable de l'avant-bras en supination complète pendant 3 à 6 semaines.

En cas de subluxation ou de luxation de l'articulation radio-ulnaire distale, un embrochage ulnoradial de 3 à 6 semaines est réalisé conjointement à l'ostéosynthèse de radius.

Traitement du syndrome d'Essex-Lopresti

En cas de fracture non déplacée de la tête radiale, le traitement est orthopédique par plâtre brachio-antébrachio-palmaire pendant 45 jours.

En cas de fracture déplacée, le traitement est chirurgical par ostéosynthèse ou pose d'une prothèse radiale associée à un brochage radio-ulnaire inférieur en supination, suivi par attelle postérieure 45 jours.

Complications

Les principales complications des fractures des deux os de l'avant-bras sont résumées dans le [tableau 2.12](#).

TABLEAU 2.12. Principales complications des fractures des deux os de l'avant-bras

Complications immédiates	Complications secondaires	Complications tardives
<p>Vasculo-nerveuses : liées soit au mécanisme initial, soit à une compression postopératoire</p> <p>Syndrome des loges : en cas d'œdème volumineux, ils restent fréquents de l'ordre de 3 à 4 % et conduisent à une aponévrotomie de décharge</p> <p>Lésions cutanées : rencontrées dans les fractures ouvertes, elles exposent au risque d'infection</p> <p>Lésions majeures des parties molles : rencontrées dans le syndrome d'écrasement ou les plaies par arme à feu, il s'agit de lésions très graves pouvant exceptionnellement conduire à l'amputation</p>	<p>Sepsis secondaire : plus fréquent en cas de fractures ouvertes et après chirurgie, il entraîne des retards de consolidation et des raideurs</p> <p>Déplacement secondaire : souvent lié à la fonte de l'œdème qui rend le plâtre inopérant</p> <p>Escarre sous plâtre seulement si traitement orthopédique</p> <p>Vasculo-nerveuses : concernent particulièrement le nerf radial en regard de sa branche motrice ou sensitive. L'atteinte résulte le plus souvent d'une compression liée à l'œdème ou à un hématome. Les conflits avec le matériel sont plus rares</p> <p>Ossifications de la membrane interosseuse ou synostoses radio-ulnaires : les synostoses, de l'ordre de 6 à 10 %, sont la conséquence de la formation d'un pont osseux en regard de la membrane interosseuse. Leur présence entraîne une ankylose en pronosupination. Leur topographie se situe soit au tiers proximal soit au tiers moyen de l'avant-bras. Les facteurs favorisant semblent être : les fractures en miroir des deux os de l'avant-bras, les lésions de la membrane interosseuse, les fractures de Monteggia, les fractures comminutives et l'immobilisation prolongée. Après traitement chirurgical de la synostose, le taux de récurrence est de 30 %</p> <p>Raideur : problème majeur de ces fractures devant faire éliminer un SDRC de type 1 ou des adhérences myotendineuses des loges profondes</p> <p>Syndrome douloureux régional complexe de type 1 : responsable de troubles trophiques, de douleurs, de raideurs et d'une impotence fonctionnelle</p> <p>Syndrome de Volkmann : évolution d'un syndrome des loges pris en charge tardivement</p>	<p>Raideur articulaire persistante en pronosupination et de manière mineure du poignet en flexion/extension</p> <p>Diminution de la force de préhension : une diminution de 10 % n'entraîne pas de retentissement fonctionnel</p> <p>Retard de consolidation : comme la pseudarthrose, semble lié à l'importance du déperiochage</p> <p>Pseudarthrose : plus fréquentes dans les fractures du tiers moyen de l'avant-bras compte tenu de la faiblesse de la vascularisation</p> <p>Cals vicieux : le risque suivant leur volume et leur localisation est la raideur en pronosupination, mais il n'y a pas forcément de relation directe entre l'importance du cal et la diminution des mouvements. Si la rééducation ne permet pas de retrouver des amplitudes fonctionnelles, des ostéotomies de dérotation, toujours de réalisation difficile, peuvent être alors proposées</p> <p>Adhérences musculotendineuses : se retrouvent notamment dans les complications d'un syndrome de Volkmann et peuvent éventuellement conduire à des gestes de libération</p> <p>Fractures itératives : à l'ablation du matériel</p>

CHAPITRE 3

Poignet – main

Syndrome de l'intersection ou aï crépitant

Affection fréquente au tennis, au golf et à l'escrime, cette ténosynovite s'observe surtout lors des modifications du Rythme de l'entraînement : à sa reprise, lors de son intensification ou lors d'un changement de matériel qui s'avère inadapté.

Cette affection siège à la partie postérieure et externe du tiers inférieur de l'avant-bras au niveau du croisement des tendons des radiaux et des tendons du long abducteur et du court extenseur du pouce (fig. 3.1). Elle est liée à une bursite située à cette intersection.

Examen

On retrouve cette tuméfaction douloureuse avec, à la palpation, un signe caractéristique : la perception sous les doigts de l'examineur d'une crépitation comparée au « crissement de la neige sous les pas ». Les mouvements contrariés douloureux concernent essentiellement l'extension du poignet et, accessoirement, l'abduction et l'extension du pouce. L'évolution, en l'absence de traitement, s'étale sur 2 à 3 mois.

Traitement

Le traitement le plus efficace consiste en des infiltrations de corticoïdes en regard de la tuméfaction associées à un repos du poignet de 15 jours (arrêt de l'activité sportive).

En cas d'échec, une immobilisation par attelle palmaire mettant le pouce en opposition est préconisée, associée à la physiothérapie (ultrasons, ondes courtes pulsées).

Dans de très rares cas, la chirurgie est indiquée consistant en une ouverture de la gaine.

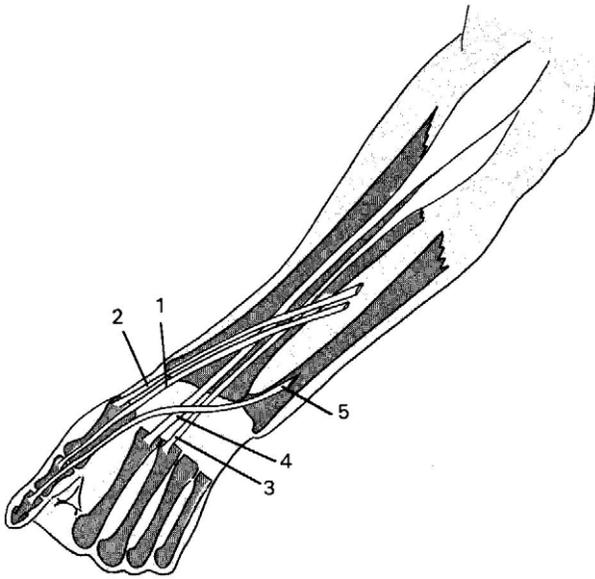


FIGURE 3.1. Vue postéro-externe de l'extrémité inférieure de l'avant-bras et du poignet.

Court extenseur du pouce (1), long abducteur du pouce (2), 2^e radial (3), 1^{er} radial (4), long extenseur du pouce (5).

Ténosynovite de De Quervain

La ténosynovite de De Quervain est une synovite sténosante des tendons du long abducteur et du court extenseur du pouce au niveau du premier canal ostéofibreux du carpe en regard de la styloïde radiale (fig. 3.2). Cette affection se rencontre chez les sportifs à l'âge adulte dans des disciplines nécessitant des prises d'un manche associées à des mouvements d'inclinaison cubitale et radiale du poignet (tennis, aviron).

La douleur se projette en regard de l'extrémité inférieure du radius et irradie souvent sur la face externe dorsale du pouce. Elle est réveillée au début par les mouvements du pouce et du poignet pour devenir, par la suite, permanente, voire nocturne.

Examen clinique

Il met en évidence une tuméfaction allongée fusiforme au niveau de la styloïde radiale correspondant au bord externe de la tabatière anatomique à sa partie haute. La palpation douce précise que cette tuméfaction est indépendante de la peau qui, par ailleurs, a un aspect normal. La pression à ce niveau provoque une douleur exquise qui

peut également être retrouvée lors d'une manœuvre spécifique, le test de Finkelstein : on porte le poignet du patient en inclinaison cubitale, les doigts longs étant fléchis sur le pouce, lui-même placé en opposition à la base du 5^e doigt (fig. 3.3).

Imagerie

Les radiographies sont le plus souvent normales, tout au plus peut-on observer un épaissement des parties molles, voire, dans de rares cas, une déminéralisation de la styloïde radiale. L'échographie confirme le diagnostic en montrant l'épaississement du tendon mais surtout celui de sa gaine et de son éventuelle composante liquidienne.

L'évolution, en l'absence de traitement, se fait vers la chronicité et peut durer 6 à 18 mois.

Traitement

Il passe par des infiltrations locales de corticoïdes qui, dans l'immense majorité des cas, obtiennent un résultat rapide et total sur la symptomatologie.

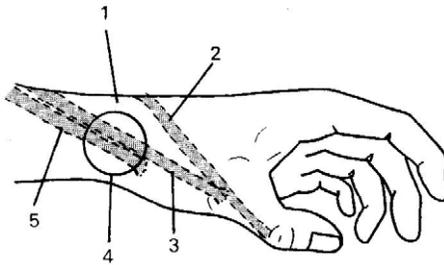


FIGURE 3.2. Vue externe du poignet.

Tabatière anatomique (1), long extenseur du pouce (2), court extenseur du pouce (3), zone de conflit (4), long abducteur du pouce (5).

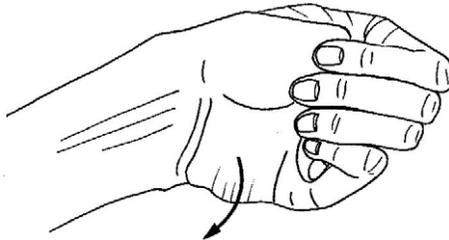


FIGURE 3.3. Test de Finkelstein.

Dans de rares cas, ou en cas de contre-indication locale ou générale, la physiothérapie peut être envisagée associée à une contention.

Seulement dans les cas tout à fait exceptionnels, la chirurgie est indiquée, consistant alors en une résection de la gaine tendineuse sténosée.

Lésions du cubital postérieur au poignet

Les lésions du cubital postérieur au poignet sont observées essentiellement chez le joueur de tennis, à l'occasion d'un changement de matériel ou lors de certains gestes techniques particulièrement traumatisants pour le cubital postérieur, tel le lift. On peut également les rencontrer chez le golfeur.

Rappelons que le muscle cubital postérieur part de l'épicondyle et se poursuit par un tendon qui s'attache à la base du 5^e métacarpien, à sa face dorsale. Il est entouré au niveau du poignet par une gaine fibreuse distincte du ligament annulaire dorsal qui le maintient à la face postéro-interne de la tête cubitale. Le cubital postérieur au niveau du poignet provoque une extension-adduction et participe à la stabilisation de la tête cubitale.

Trois types de lésions peuvent s'observer :

- une tendinite simple d'insertion (rare) ;
- le plus souvent une ténosynovite ;
- une instabilité avec luxation du tendon par rupture de la cloison interne. Cette instabilité est très souvent précédée par une ténosynovite distendant la coulisse de maintien du tendon.

Quant à la rupture du tendon cubital postérieur, elle est exceptionnelle.

Symptomatologie

Elle est dominée par des douleurs du bord interne, en règle, de caractère mécanique, survenant lors des prises de force, nécessitant une stabilisation du poignet. Des sensations de ressaut, des crépitations, sont parfois observées.

Examen clinique

À l'examen, il est possible de constater un gonflement localisé ou longitudinal en regard du tendon du cubital postérieur au bord interne du poignet ; très souvent en fait, à l'inspection, il n'existe aucune modification locale.

La mobilité du poignet peut être normale mais il est possible de reproduire des douleurs lors de l'étirement du tendon en abduction-flexion palmaire et lors des tests isométriques en flexion dorsale-adduction.

Un ressaut peut être également perçu à la palpation avec luxation du tendon en avant de la styloïde cubitale.

Le tableau 3.1 récapitule des signes cliniques différenciés selon le type de lésion.

TABLEAU 3.1. Signes cliniques différenciés des lésions du cubital postérieur

Tendinite d'insertion	<ul style="list-style-type: none"> – Pas de modification locale – douleur à la contraction résistée en extension-adduction – douleur à la palpation de la base du 5^e métacarpien
Téno-synovite	<ul style="list-style-type: none"> – Gonflement diffus du bord interne du poignet – douleur à l'étirement du tendon en flexion palmaire-abduction – sensation de fluctuation à la palpation
Instabilité du tendon	<ul style="list-style-type: none"> – Sensation de ressaut lors de certains mouvements du poignet – ressaut palpable

Bilan d'imagerie

Il comporte des radiographies de face, de profil et des clichés dynamiques du poignet en pronosupination. Une échographie sera systématiquement réalisée. Éventuellement une IRM pourra être demandée.

Traitement

Il passe par le repos relatif du poignet, c'est-à-dire l'arrêt de tout sport pour une durée d'environ 3 semaines, en évitant toute sollicitation intempestive du tendon dans la vie quotidienne. La prescription d'anti-inflammatoires est systématique pour une durée de 10 jours, associée à des pommades et des gels. En cas de persistance de la symptomatologie, des infiltrations seront réalisées. Une immobilisation par attelle, pour une durée de 3 semaines, est confectionnée si les douleurs persistent, associée à une rééducation où priment les techniques de physiothérapie.

Les conditions techniques de jeu sont également à modifier : modification du geste, du matériel (par exemple, diminuer la tension des cordes de la raquette, changer l'équilibre de la raquette pour qu'elle soit moins en tête, etc.).

En cas d'échec de toutes ces méthodes et en cas d'instabilité, une intervention chirurgicale est proposée après un bilan très soigneux.

La tendinite sera traitée par peignage longitudinal, la ténosynovite par une synovectomie et en cas d'instabilité, par la réfection de la gaine avec traitement des lésions associées.

Le diagnostic de tendinite et de ténosynovite des tendons périarticulaires du poignet est essentiellement clinique. Il repose sur :

- les données de l'interrogatoire : type et évolution de la douleur en trois stades (après l'effort, au cours de l'effort, permanente) ;
- les signes cliniques : triade douloureuse avec douleur à la contraction, à l'étirement et à la palpation du tendon concerné, perception d'une tuméfaction et de sensations de crépitation.

Le traitement fait appel au repos sportif, aux anti-inflammatoires, à la mise en place d'une contention ou d'une orthèse pour soulager le tendon et le poignet, à l'application locale de gels ou pansements anti-inflammatoires, à la cryothérapie et à la physiothérapie.

En cas d'échec, des infiltrations seront réalisées.

Les conditions de pratique sportive doivent être modifiées (geste, matériel, etc.), de même que certaines activités de loisir (bricolage, pratique d'un instrument de musique, etc.).

En cas de doute, un bilan biologique, recherchant une maladie métabolique ou inflammatoire, doit être demandé.

Fracture de l'extrémité inférieure du radius

Ceux sont des fractures extrêmement fréquentes, qui touchent deux populations distinctes :

- soit la femme âgée, le plus souvent ostéoporotique ;
- soit le sujet jeune et actif. Le traumatisme est à haute énergie (accident de sport ou de la voie publique) et la fracture est souvent articulaire et comminutive.

Les fractures de l'extrémité inférieure du radius sont des fractures méta-physo-épiphysaires qui peuvent être extra-articulaires ou articulaires.

Classiquement deux grands types de fractures sont répertoriés (tableau 3.2) en fonction du type d'impact et du déplacement du foyer de fracture.

TABLEAU 3.2. Classification des fractures de l'extrémité inférieure du radius

	Fractures à déplacement postérieur	Fractures à déplacement antérieur
Mécanisme lésionnel	Réception d'une chute sur un poignet en extension.	Réception d'une chute sur un poignet en hyperflexion.
Fréquence	90 %	10 %

TABLEAU 3.2. Classification des fractures de l'extrémité inférieure du radius (suite)

	Fractures à déplacement postérieur	Fractures à déplacement antérieur
Fractures extra-articulaires	Fracture de Pouteau-Colles (fig. 3.4) Fracture de Gérard-Marchand Cette fracture associe une fracture de Pouteau-Colles et une fracture de la styloïde ulnaire	Fracture de Goyrand-Smith (fig. 3.5)
Fractures articulaires	Fracture simple Fracture cunéenne latérale Fracture en T (fig. 3.6) Fracture en croix	Fracture marginale antérieure simple (fig. 3.7) Fracture marginale antérieure complexe

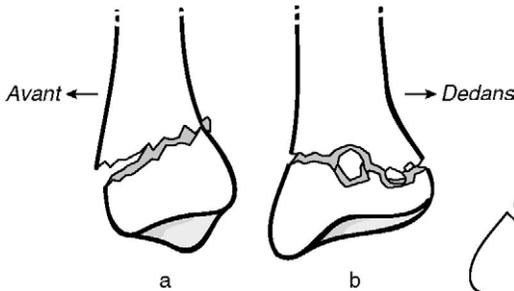


FIGURE 3.4. Fracture de Pouteau-Colles.
a. Vue de profil.
b. Vue de face.

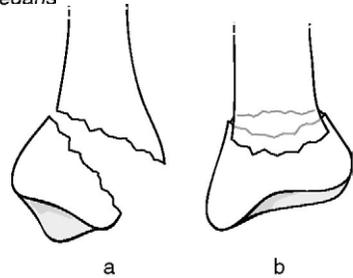


FIGURE 3.5. Fracture de Goyrand-Smith.
a. Vue de profil.
b. Vue de face.



FIGURE 3.6. Fracture en T.
Vue de face.

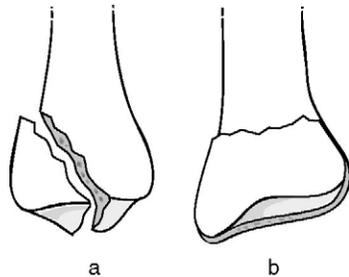


FIGURE 3.7. Fracture marginale antérieure simple.
a. Vue de profil.
b. Vue de face.

Clinique

Dans la classique fracture de Pouteau-Colles, le patient présente l'attitude caractéristique des traumatismes du membre supérieur. Un craquement audible est souvent décrit par le patient. Le poignet est déformé en dos de fourchette (fig. 3.8) et en main botte radiale. L'œdème masque les reliefs du poignet et la recherche du signe de Laugier est parfois difficile (fig. 3.9).

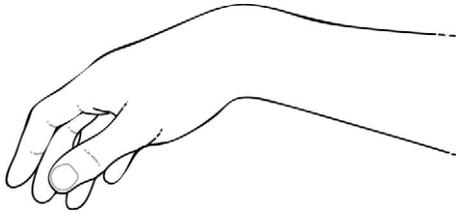


FIGURE 3.8. Poignet en dos de fourchette.

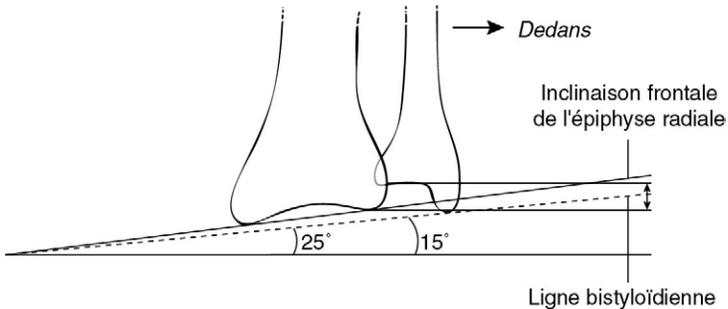


FIGURE 3.9. Signe de Laugier.

La ligne bistyloïdienne physiologique est de 15° . À la palpation douce des styloïdes, il existe une horizontalisation de la ligne bistyloïdienne.

Radiographies

Demandées en urgence, elles comprennent :

- un cliché du poignet de face (fig. 3.10) ;
- un cliché de profil ;
- voire des clichés de trois quarts.

L'analyse radiographique impose de rechercher des fractures associées notamment du scaphoïde carpien dans les mécanismes en extension.



FIGURE 3.10. Radiographie d'une fracture de Pouteau-Colles.

Traitement

Il est soit orthopédique soit chirurgical.

Le traitement orthopédique est réservé aux fractures non ou peu déplacées. Il comporte deux temps ; un temps de réduction et un temps d'immobilisation par une immobilisation anté-brachio-palmaire de 4 semaines pour les fractures non déplacées et de 6 semaines pour les fractures initialement peu déplacées. Actuellement l'immobilisation tend à se faire en très légère flexion du poignet (5°) et de moins en moins en flexion-inclinaison ulnaire pendant 3 semaines puis en position neutre 3 semaines. Peut y être associé un brochage dont l'ablation se fait à J45.

Le traitement chirurgical comporte la mise en place d'une plaque vissée. En fonction de la stabilité du montage, une attelle thermoformable est préconisée sur un délai de 3 à 6 semaines.

L'ostéosynthèse par fixateur externe est rare et s'adresse aux fractures comminutives (fig. 3.11).



FIGURE 3.11. Radiographie de contrôle d'une fracture de Pouteau-Colles ostéosynthésée.

Complications

Les principales complications des fractures de l'extrémité inférieure du radius sont récapitulées dans le tableau 3.3.

TABLEAU 3.3. Principales complications des fractures de l'extrémité inférieure du radius

Complications immédiates	Complications secondaires	Complications tardives
Osseuses : fractures associées du même membre supérieur Vasculo-nerveuses : paresthésies dans le territoire du nerf médian ou plus rarement dans le territoire du nerf ulnaire notamment dans les fractures à déplacement antérieur Cutanées : rares Luxation radio-ulnaire inférieure	Syndrome douloureux régional complexe de type 1 (fig. 3.12) : responsable de douleurs, de raideurs et d'impotence fonctionnelle (15 % des cas)	Raideur articulaire en extension du poignet Cal vicieux : plus fréquent dans les traitements orthopédiques, il peut amener à une modification du volant de mobilité du poignet Arthrose précoce dans le cas des fractures articulaires



FIGURE 3.12. Radiographie d'un syndrome douloureux régional complexe de type 1.

Entorse du poignet – instabilité scapholunaire

Le diagnostic clinique d'entorse du poignet n'est à poser qu'après avoir éliminé toutes les autres lésions de ce complexe articulaire, en particulier les fractures du scaphoïde dont on connaît les pièges. Le diagnostic d'entorse ne devra être établi qu'après un bilan radiographique très complet, voire scintigraphique du poignet.

Survenant le plus souvent en flexion dorsale du poignet, position de verrouillage articulaire, l'entorse peut être *globale*, intéressant alors les ligaments de l'articulation radiocarpienne ou médiocarpienne, ou *localisée* intéressant alors soit une seule des articulations du carpe, soit la colonne interne avec déstabilisation luno-pyramidale (instabilité ventrale du segment intercalaire – VISI), soit, plus fréquemment, la colonne externe avec déstabilisation scapholunaire (instabilité dorsale du segment intercalaire - DISI), soit, enfin, et de manière exceptionnelle, l'articulation radiocubitale inférieure.

L'**instabilité scapholunaire** (fig. 3.13) est la plus fréquente de toutes ces entorses et apparaît à la suite d'une chute sur une surface dure, poignet en hyperextension (patinage artistique, volley-ball). Le sujet se plaint d'une douleur à la face dorsale externe du poignet accompagnée d'une sensation d'instabilité et de ressaut (« claquement ») lors de certains mouvements.

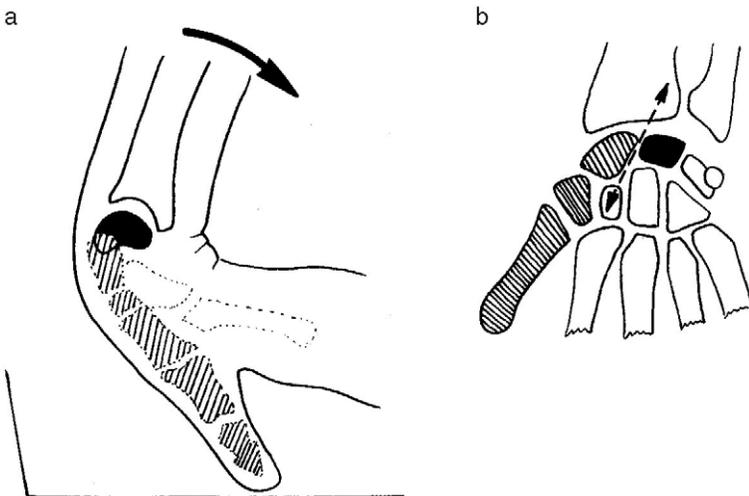


FIGURE 3.13. Mécanisme de l'instabilité scapholunaire.

Lors d'une chute sur la paume de la main, poignet en hyperextension, le semi-lunaire est verrouillé contre la marge postérieure du radius (a), alors que la colonne du pouce poursuit son extension mettant ainsi en tension les ligaments scapholunaires (b).

Examen

Il met en évidence un poignet tuméfié, sensible au toucher, avec limitation des amplitudes en fin de course, en particulier en flexion dorsale (fig. 3.14).

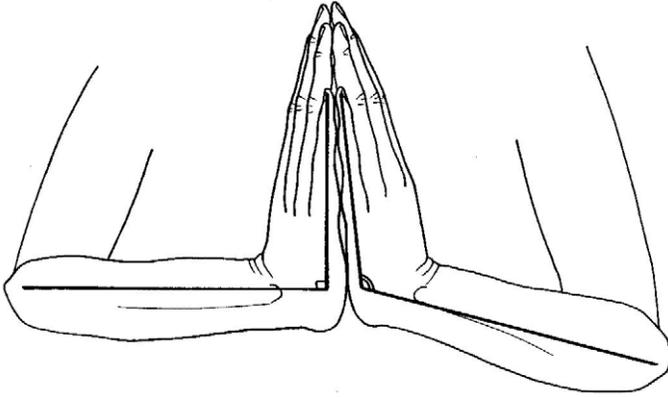


FIGURE 3.14. Limitation de la flexion dorsale : test mains jointes avec élévation des coudes.

Imagerie

En fait, le diagnostic est posé lors de la radiographie comprenant des clichés comparatifs de face, de profil et en incidences dynamiques.

De face, existe un écart anormal entre le scaphoïde et le semi-lunaire, supérieur à 3 mm, le scaphoïde s'horizontalise : le tubercule vu de face donne une image en anneau (*ring sign*).

De profil, le radius, le semi-lunaire et le grand os ne sont plus alignés et le semi-lunaire apparaît basculé en arrière, de sorte que sa surface articulaire inférieure regarde en arrière avec instabilité ou désaxation dorsale (DISI). On recherchera de profil, des arrachements osseux dorsaux du carpe témoignant de lésions ligamentaires dorsales assez fréquentes. Lors des incidences dynamiques, en inclinaison cubitale, on objective souvent au mieux cette instabilité scapholunaire et il convient d'apprécier en inclinaison radiale l'éventuelle réduction de cette dissociation. Le cliché poing fermé peut démasquer un diastasis scapholunaire grâce à la pression exercée par la tête du grand os lors de cette manœuvre. Le bilan de l'atteinte ligamentaire sera réalisé par l'arthrographie du poignet.

L'évolution d'une telle instabilité se fait vers l'arthrose radio-scaphoïdienne et intercarpienne en quelques années.

Traitement

Il est le plus souvent mis en œuvre tardivement, du fait des incertitudes diagnostiques, et il consiste en une immobilisation plâtrée de 6 semaines.

Le traitement chirurgical (suture ligamentaire), quand il est possible, semble donner de bons résultats, de même que les brochages percutanés.

Le traitement des formes chroniques est, par contre, très décevant, qu'il s'agisse de plasties tendineuses, de réparation ligamentaire, voire d'arthrodèse scapholunaire (difficile à obtenir).

Luxations du poignet

Les luxations du poignet sont des accidents rares qui peuvent intéresser les articulations radiocubitale inférieure, radiocarpienne, médiocarpienne ou un os du carpe de façon isolée (scaphoïde, semi-lunaire surtout).

Ces lésions sont conditionnées par la disposition particulière des ligaments du carpe qui délimitent deux blocs séparés par une ligne de faiblesse (fig. 3.15) :

- les ligaments dorsaux unissent solidement le radius au pôle supérieur du scaphoïde et au semi-lunaire ;
- à partir du grand os, les ligaments rayonnent vers l'os crochu, le pyramidal, le trapézoïde et le pôle inférieur du scaphoïde.

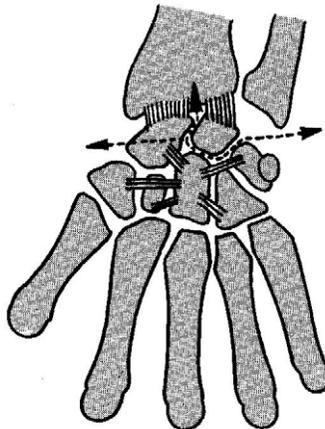


FIGURE 3.15. Ligne de dislocation du carpe de Wagner.
Cette ligne passe par l'articulation médiocarpienne et à travers le corps du scaphoïde.

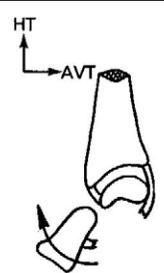
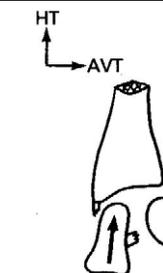
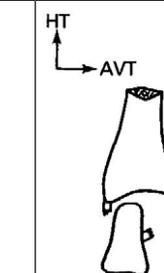
Cette ligne de faiblesse explique la prépondérance des luxations périlunaires associées dans 50 à 65 % des cas à une fracture du scaphoïde (luxation périlunaire trans-scaphoïdienne),

Les luxations du carpe sont souvent de diagnostic tardif (diagnostic d'entorse du poignet) nécessitant, pour être posé, de radiographies d'excellente qualité avec, notamment, des profils stricts (voire des tomographies) d'interprétation difficile.

Nous n'envisagerons, dans ce paragraphe, que les **luxations périlunaires postérieures** qui représentent 95 % des luxations périlunaires. Les luxations périlunaires antérieures secondaires à un mécanisme en hyperflexion du poignet ne représentent que 5 % des cas.

C'est à la suite d'une chute violente sur la paume de la main que le massif carpien se déplace en arrière du semi-lunaire. Le mécanisme est triple, associant une hyperextension du poignet, une inclinaison cubitale et une supination du carpe, alors que l'avant-bras reste en pronation. Sous l'effet d'un tel traumatisme, des déchirures ligamentaires s'étendent de dehors en dedans autour du semi-lunaire, l'ensemble du carpe se luxant en arrière du semi-lunaire qui respecte, quant à lui, ses freins par rapport à l'extrémité inférieure du radius : il s'agit alors de la classique luxation rétrolunaire du carpe dite de type I (Witvoet, Allieu) (tableau 3.4).

TABLEAU 3.4. Classification des luxations du poignet

	Type I	Type II	Type III
Anatomo-pathologie	Freins antérieur et postérieur conservés	Frein postérieur rompu	Freins antérieur et postérieur rompus
			
Particularités	<ul style="list-style-type: none"> - Luxation rétrolunaire pure - Fractures associées possibles (scaphoïde) 	<ul style="list-style-type: none"> - Luxation antérieure du semi-lunaire - Rupture du ligament scapholunaire - Nécrose possible 	<ul style="list-style-type: none"> - Semi-lunaire libre et exclu - Nécrose inévitable
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> - Réduction + immobilisation : 10 j en flexion + 21 j en rectitude 	Si fracture associée : traitement chirurgical <ul style="list-style-type: none"> - réduction + brochage du 1/2 L - vissage du scaphoïde 	<ul style="list-style-type: none"> - Arthrodèse du poignet ou - Implant

Dans un deuxième temps, le carpe peut revenir dans l'axe de la main sous la glène radiale et refouler le semi-lunaire vers l'avant. Dans ce type II, le frein postérieur est rompu et le semi-lunaire peut pivoter autour d'un axe transversal et d'un axe vertical.

Dans le type III, les freins antérieur et postérieur sont rompus, le semi-lunaire est luxé en avant, totalement libre.

Le type II et, *a fortiori*, le type III qui s'accompagnent d'une rupture des freins « porte-vaisseaux », aboutissent à la complication majeure représentée par la nécrose du semi-lunaire.

Clinique

Le tableau d'une luxation périlunaire postérieure du carpe réalise au maximum celui d'une « main enclouée » en flexion. Le poignet apparaît déformé avec une saillie en dos de fourchette, plus bas située qu'en cas de fracture de Pouteau-Colles (fig. 3.16). La douleur est très vive, rendant toute, mobilisation du poignet, et même des doigts, impossible. L'œdème associé à une ecchymose d'apparition rapide rendent très difficilement possible la perception à la palpation d'une dépression en regard de la première rangée des os du carpe.

Ces douleurs s'associent dans quelques cas, mais de façon très évocatrice, à des paresthésies dans le territoire du médian (comprimé dans le canal carpien). Il conviendra alors de rechercher, par l'examen clinique, des signes déficitaires dans le territoire de ce nerf (atteintes motrices et sensitives possibles).

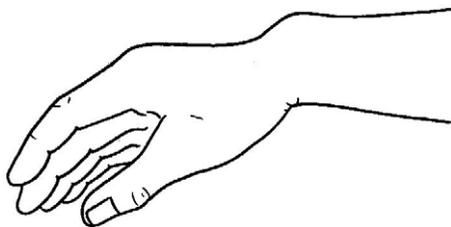


FIGURE 3.16. Déformation en dos de fourchette caractéristique d'une luxation.

Bilan radiographique (fig. 3.17 et 3.18)

Il comprend de façon comparative des clichés de face et de profil d'excellente qualité, le diagnostic étant essentiellement affirmé sur les incidences de profil. On fera un vrai profil avec le radius dans l'axe du 3^e métacarpien sans aucune inclinaison dans le plan frontal. Sur les incidences de face, on remarquera que le semi-lunaire n'a plus les rapports habituels avec le grand os et que l'interligne scapholunaire

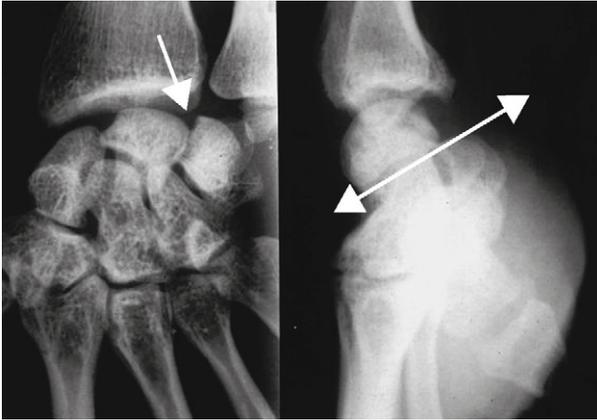


FIGURE 3.17. Radiographie d'une dissociation luno-pyramidale.



FIGURE 3.18. Radiographie d'une fracture luxation radiocarpienne postérieure.

est élargi (rupture du ligament scapholunaire). De profil, le diagnostic sera affirmé, objectivant la bascule du semi-lunaire. On recherchera, d'autre part, sur ces clichés des fractures associées du scaphoïde (plus de 50 % des cas) et, plus rarement, des fractures des styloïdes radiales ou cubitales, du pyramidal ou du grand os.

Évolution

L'évolution spontanée s'effectue en 3 semaines vers la luxation invétérée dominée par le risque de nécrose, elle-même liée au type de luxation (II ou III).

Traitement

Le traitement des luxations périlunaires postérieures sans fracture consiste, après réduction orthopédique souvent difficile sous anesthésie générale, à immobiliser le poignet 10 jours en flexion, puis 3 semaines en rectitude avec contrôle radiographique répété pour dépister un éventuel déplacement sous plâtre nécessitant alors une intervention chirurgicale. En cas de fracture associée à la luxation, l'intervention est indispensable car il s'agit le plus souvent d'une fracture déplacée et instable du scaphoïde : réduction et brochage du semi-lunaire, vissage de la fracture du scaphoïde.

Pour les luxations de type III, l'intervention est également de rigueur comportant une reposition chirurgicale.

Quel que soit le mode de traitement réalisé, il faudra se méfier tout au long de l'évolution ultérieure de complications fréquentes représentées par la maladie de Kienböck (fig. 3.19 et 3.20) l'algoneurodystrophie, et la souffrance du nerf médian dont le retentissement clinique est manifeste dans {1/3} des cas. Si un traitement chirurgical n'est pas indiqué pour des raisons ostéoligamentaires, la décompression chirurgicale du nerf n'est à pratiquer qu'après avoir attendu une régression spontanée des symptômes (cas le plus fréquent).



FIGURE 3.19. Maladie de Kienböck (lunatum).



FIGURE 3.20. Maladie de Kienböck avec lunatum densifié.

Le diagnostic d'entorse ou de luxation du poignet est difficile car :

- ce diagnostic ne peut être définitivement posé qu'après avoir formellement éliminé une fracture du poignet ;
- le bilan radiologique doit comporter un certain nombre d'incidences particulières de face, de profil, et en oblique, sur un poignet en rectitude, puis en inclinaison poing fermé ;
- le bilan initial radiologique peut s'avérer peu évocateur et il faudra alors immobiliser le poignet en attendant de demander un autre bilan à distance (après 10 à 15 jours) ou d'autres examens (scanner, IRM) ;
- si le diagnostic est posé avec retard, un certain nombre de complications peuvent survenir : risque de nécrose du semi-lunaire secondaire à une luxation invétérée, ou du scaphoïde liée à une fracture déplacée par exemple.

L'indication d'un traitement orthopédique ou chirurgical doit être bien pesée car :

- si l'on agit par défaut, en négligeant une entorse ou une luxation du poignet, les conséquences fonctionnelles d'une laxité séquellaire et l'apparition d'une arthrose précoce peuvent s'avérer dramatiques ;
- si l'on agit par excès, en posant une indication opératoire et une immobilisation de longue durée, on expose le sujet à un certain nombre de complications postopératoires (sepsis, algoneurodystrophie, raideur).

Fracture du scaphoïde

Le premier diagnostic à évoquer chez un sportif après un traumatisme ayant provoqué douleur et gonflement du poignet est, jusqu'à preuve absolue du contraire, la fracture du scaphoïde carpien. Il ne faut pas attendre la constatation objective de cette fracture pour immobiliser précocement et correctement le poignet, afin d'éviter la complication la plus fréquente de cette localisation, qui est la pseudarthrose (fig. 3.21 et 3.22). En effet, les radiographies, même correctement réalisées, peuvent très bien ne mettre en évidence cette fracture qu'à distance de l'accident, soit entre le 10^e et le 30^e jour post-traumatique.

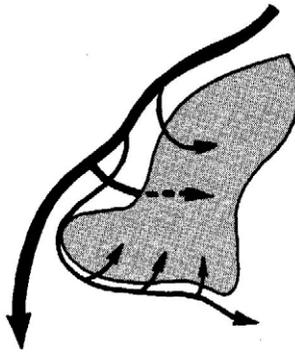


FIGURE 3.21. Vascularisation du scaphoïde par trois pédicules issus de l'artère radiale : un dorsal très important qui pénètre au niveau du col, un distal qui assure une vascularisation par le pôle inférieur et le tubercule, et un latéral dont l'apport est modeste.



FIGURE 3.22. Pseudarthrose du scaphoïde.

Clinique

À l'interrogatoire, le mécanisme le plus souvent rencontré est indirect (90 % des cas), avec chute sur le poignet en hyperextension, plus ou moins associée à une inclinaison radiale. Le mécanisme par choc direct est, quant à lui, beaucoup plus rare. Quel que soit le mécanisme, la douleur bien que vive sur le moment rétrocede en quelques jours laissant place à des algies modérées survenant en fin d'extension et à l'appui.

L'examen clinique, en plus du gonflement global du poignet associé à une éventuelle ecchymose, retrouve des signes peu évocateurs de douleurs à la mobilisation du poignet en flexion-extension ou inclinaison en fin d'amplitude. Seuls, 2 signes spécifiques sont très évocateurs d'une fracture du scaphoïde :

- une douleur exquise provoquée par la pression du pouce au fond de la tabatière anatomique ;
- une douleur à la traction et à la compression dans l'axe de la colonne du pouce (« télescopage » douloureux) (fig. 3.23).

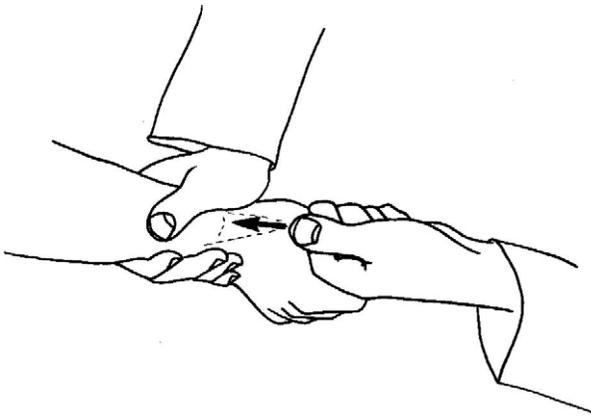


FIGURE 3.23. Télescopage douloureux de la colonne du pouce.

Bilan radiographique

En cas de suspicion de fracture, doit comporter 4 séries de clichés permettant de dérouter le scaphoïde et d'obtenir une incidence enfilant le trait de fracture :

- poignet de face, en légère flexion dorsale, doigts fléchis ;
- poignet de profil, en légère flexion dorsale, doigts fléchis ;
- poignet en flexion dorsale, supination de 20°, doigts fléchis ;
- poignet en flexion dorsale, pronation de 20°, doigts fléchis.

Dans bien des cas, le trait de fracture n'est pas visible sur les clichés initiaux. Il convient alors de réaliser une immobilisation du poignet et de refaire les mêmes clichés 10 à 15 jours plus tard, l'ostéoporose péri-fracturaire permettant la mise en évidence de ce trait.

La radiographie permet d'objectiver trois facteurs qui conditionnent le traitement et l'évolution :

- *le siège du trait de fracture* situé le plus souvent sur le col de l'os (70 % des cas), plus rarement au pôle supérieur (20 % des cas) ou inférieur (10 % des cas) conditionne la vascularisation des fragments fracturaires (voir fig. 3.21). Plus le siège de la fracture est proximal et plus le fragment situé au-dessus a des risques de se nécroser ;
- *la direction du trait de fracture* (fig. 3.24) par rapport à l'axe de l'avant-bras peut être perpendiculaire (les traits horizontaux représentent 70 % des cas), oblique (ces traits perpendiculaires au grand axe du scaphoïde représentent environ 30 % des cas) et, exceptionnellement, parallèle (les traits verticaux ne représentent que quelques pourcentages des cas). Les traits verticaux, sensibles aux contraintes en cisaillement, ont un potentiel d'instabilité plus important (notamment lors des mouvements de pronosupination) que les traits horizontaux : plus le trait est horizontal, plus la fracture est stable ;
- *l'importance du déplacement* témoigne de l'existence de lésions capsulo-ligamentaires et expose à la pseudarthrose et à l'arthrose (fig. 3.25 à 3.27). Bien que peu fréquents, les déplacements peuvent se voir lors des traumatismes graves du poignet associés à des lésions ligamentaires (luxation rétrolunaires trans-scaphoïdiennes, du carpe).

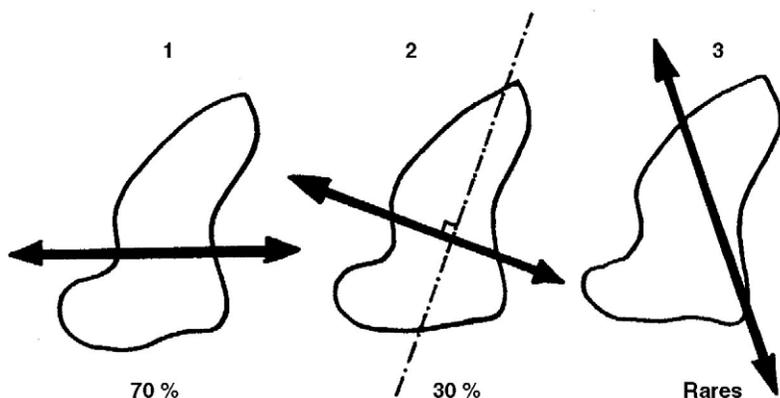


FIGURE 3.24. Direction du trait de fracture du scaphoïde : horizontal (1), oblique (2), vertical (3).



FIGURE 3.25. Entorse scapholunaire.



FIGURE 3.26. Dissociation scapholunaire.

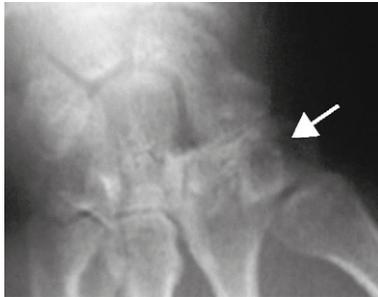


FIGURE 3.27. Arthrose scaphotrapézienne.

Traitement

Le traitement des fractures du scaphoïde dans les formes non ou peu déplacées est orthopédique, comportant une immobilisation plâtrée, coude fléchi à 90°, poignet en rectitude, sans inclinaison, et pouce en abduction maximale (détente du court abducteur), première phalange incluse (fig. 3.28).

Après 6 semaines d'immobilisation, un contrôle radiologique hors plâtre est effectué et un nouveau plâtre laissant le coude libre est confectionné et gardé jusqu'au 3^e mois.

La consolidation est généralement obtenue à cette date mais peut quelquefois attendre 6 mois et plus.

Dans les formes où le déplacement est important ou si d'autres lésions du poignet s'associent à la fracture du scaphoïde, le traitement chirurgical est de règle avec vissage en compression du foyer de fracture suivi d'une attelle pendant 10 jours.

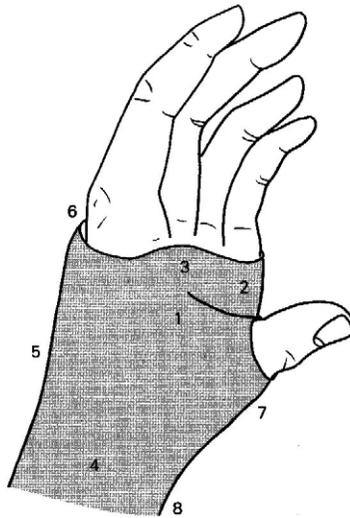


FIGURE 3.28. Réalisation du plâtre anti-brachio-palmar.

– Bien modeler :

- la 1^{re} commissure (1) en opposant la tête du 1^{er} métacarpien et la 1^{re} phalange du pouce (2) à la tête du 2^e métacarpien (3),
- la paume de la main, les styloïdes (4) et la face postérieure du poignet (5).

– Protéger et ne pas comprimer la tête des métacarpiens à leur face dorsale (6), les éminences thénar et hypothenar (7), le canal carpien (8), les styloïdes (4) et le pli du coude (non figuré).

Le premier diagnostic à évoquer chez un sportif après un traumatisme du poignet est, jusqu'à preuve absolue du contraire, la fracture du scaphoïde carpien.

L'immobilisation précoce et correcte du poignet doit être réalisée même si le sujet ne présente pas dans l'immédiat de signes cliniques ou radiologiques formels.

Le bilan radiologique doit comporter des incidences particulières permettant de dérouler le scaphoïde et, en cas de négativité, il ne faut pas hésiter à répéter ce bilan après 10 à 15 jours. En cas de doute, un scanner est demandé.

Le traitement des fractures du scaphoïde non déplacées consiste en une immobilisation en résine pendant 3 mois. Le traitement chirurgical est indiqué pour les formes déplacées, les traits obliques ou verticaux, les lésions polaires ou si d'autres lésions du poignet sont associées.

L'absence de diagnostic ou un traitement incorrect peuvent à terme amener à la complication majeure de ces fractures : la pseudarthrose du foyer fracturaire conduisant ultérieurement à une arthrose radio et périscaphoïdienne.

La difficulté dans cette éventualité réside à distinguer un simple retard de consolidation d'une pseudarthrose vraie (caractérisée par deux surfaces fracturaires denses et régulières séparées par une bande claire).

Le traitement d'une pseudarthrose ne peut qu'être chirurgical avec abord direct de l'os, avivement du foyer et greffe osseuse éventuellement complétée par une ostéosynthèse.

Fracture de l'apophyse unciforme de l'os crochu

L'os crochu, os le plus interne de la 2^e rangée du carpe, compris entre le grand os, le pyramidal et le semi-lunaire en haut et en dehors et la base des 4^e et 5^e métacarpiens en bas, est souvent oublié en traumatologie du poignet et l'on attribue volontiers les douleurs de la partie interne du poignet à une « entorse ». La fracture de l'apophyse unciforme de l'os crochu constitue, de ce fait, un piège diagnostique qui mérite une attention particulière.

Les sportifs concernés sont les golfeurs (main gauche), les tennismen, les hockeyeurs et les joueurs de base-ball ou de squash qui soumettent l'apophyse unciforme de l'os crochu à des chocs itératifs ou à un choc unique et violent contre le manche de la raquette, du club, de la batte ou de la crosse. Il peut s'agir aussi de joueurs de volley-ball, de rugby, ou de judokas lors d'une chute sur la main. Certains évoquent encore la mise en tension brutale des ligaments (pisi-unciformien, annulaire du carpe) ou la contraction brutale des muscles qui s'insèrent sur l'apophyse unciforme (court fléchisseur et opposant du 5^e doigt).

Clinique

L'interrogatoire, après avoir précisé le mécanisme de l'accident, s'oriente sur le siège des douleurs qui sont localisées au bord cubital du poignet, irradiant vers le 4^e et le 5^e doigt et qui apparaissent lors de l'inclinaison cubitale et la préhension de force.

L'inspection ne révèle qu'un empatement diffus du poignet peu spécifique.

L'examen devra s'attacher à rechercher 3 signes très évocateurs d'une fracture de l'apophyse unciforme :

- douleur à la contraction résistée du court fléchisseur et de l'opposant du 5^e ou, plus globalement, à l'inclinaison cubitale et flexion palmaire du poignet et du 5^e doigt ;
- douleur à la compression axiale des 4^e et 5^e métacarpiens (« télescopage » douloureux) ;
- point douloureux électif à la palpation directe de l'apophyse unciforme (fig. 3.29).

L'examen sera complété par l'objectivation de la diminution de la force de préhension à la poire dynamométrique et par la recherche de signes d'atteinte neurologique dans le territoire du nerf cubital qui passe au contact de la base de l'apophyse unciforme dans une gouttière, accompagnée par l'artère cubitale.

Bilan radiologique

Il doit comporter 4 clichés : un cliché de face et un profil standard, une incidence du canal carpien (en extension maximale de la main) et une (ou plusieurs) incidence(s) à 45° de supination.

La négativité des examens précédents conduit à demander une scintigraphie (à la recherche d'un foyer d'hyperactivité localisé) ou un examen tomодensitométrique (TDM) qui permettra de visualiser parfaitement le poignet en coupe (fig. 3.30 à 3.32).

Le traitement des fractures non déplacées est orthopédique par immobilisation dans une orthèse thermoplastique réalisant une légère flexion du poignet et une inclinaison cubitale laissant libre les 3 premiers rayons et maintenant les 2 derniers (métacarpophalangiennes et IPP en flexion) (fig. 3.33). Cette orthèse est gardée 6 à 8 semaines.

Traitement

Le traitement des fractures déplacées ou des fractures vues tardivement provoquant une gêne fonctionnelle, des douleurs ou une parésie des muscles innervés par le cubital, est chirurgical et consiste en l'excision du fragment.

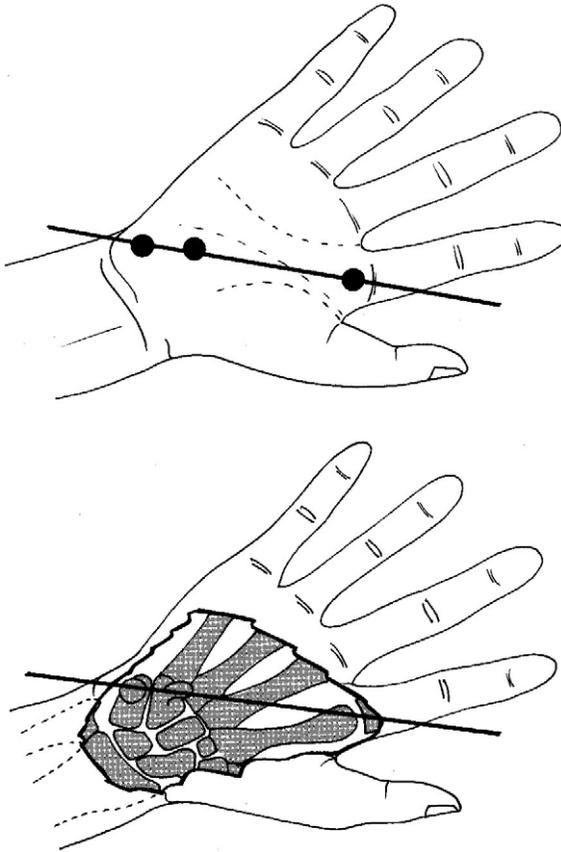


FIGURE 3.29. Repérage de l'apophyse unciforme de l'os crochu sur une ligne joignant le pisiforme à la tête du 2^e métacarpien à un travers de doigt en bas et en dehors du pisiforme.

La fracture de l'apophyse unciforme de l'os crochu est un piège diagnostique qui peut prendre deux formes :

- fracture de fatigue due à des chocs itératifs ou à des tensions répétées des structures anatomiques qui s'y insèrent (ligaments, muscles). Cette fracture de fatigue peut évoluer, sous l'effet d'un mécanisme anodin, vers une fracture vraie ;
- fracture liée à un traumatisme direct sur la paume de la main (réception de chute), ou indirect par traction musculaire ou ligamentaire brutale.

La spécificité du mécanisme et des signes cliniques retrouvés doivent orienter vers un bilan d'imagerie particulier : incidence du canal carpien, scanner, scintigraphie.

Le traitement des fractures non déplacées est orthopédique alors que les fractures déplacées ou vues tardivement relèvent de la chirurgie.

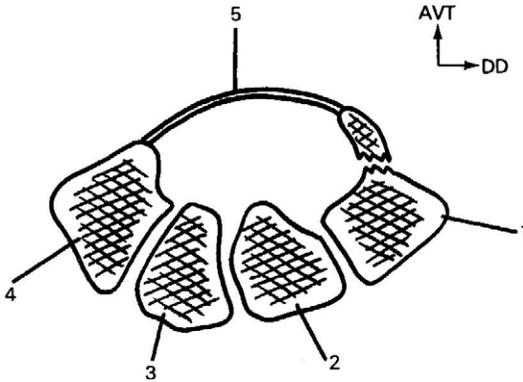


FIGURE 3.30. Coupe du poignet en TDM permettant de visualiser la fracture de l'apophyse unciforme.
Os crochu (1), grand os (2), trapézoïde (3), trapèze (4), ligament annulaire (5).



FIGURE 3.31. Fracture de l'apophyse unciforme de l'os crochu : radiographie.

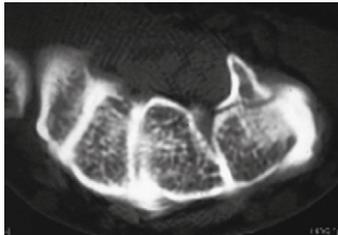


FIGURE 3.32. Fracture de l'apophyse unciforme de l'os crochu : scanner.

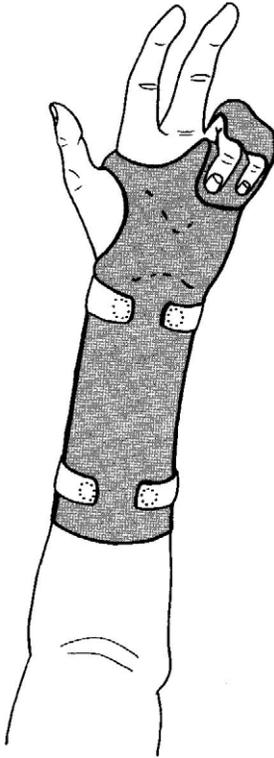


FIGURE 3.33. Fracture de l'apophyse unciforme de l'os crochu. Réalisée en thermoplastique, cette orthèse fixe les 4^e et 5^e doigts en flexion.

Entorse et luxation trapézo-métacarpiennes

Les lésions ligamentaires de l'articulation trapézo-métacarpienne (ATM) résultent soit d'un traumatisme violent en abduction, en adduction, en antépulsion ou en rétropulsion de la base du pouce, soit de micro-traumatismes répétitifs qui entraînent une distension ligamentaire progressive.

Les luxations peuvent être isolées ou associées à des fractures de la base du premier métacarpien.

Malheureusement, dans la plupart des cas, la prise en charge de ces lésions ligamentaires de l'ATM est tardive et intervient au stade d'instabilité chronique. L'évolution de ces instabilités chroniques se fait vers la rhizarthrose (fig. 3.34).

On différencie :

- les entorses bénignes dont le diagnostic est posé par élimination des entorses graves ou des luxations ;
- les entorses graves qui concernent un ou plusieurs ligaments en fonction du mécanisme lésionnel ;



FIGURE 3.34. Rhizarthrose.

- les luxations postéroradiales ;
- et à un stade plus tardif les instabilités chroniques de l'ATM.
Le ligament radial est le plus souvent lésé.

Clinique

Entorses

De diagnostic difficile surtout en cas de lésions associées, les entorses graves se caractérisent par des douleurs à la base du pouce et une laxité par rapport au côté sain. Le diagnostic d'entorse bénigne est posé par élimination.

Luxations

Suite à un mouvement forcé, l'examen clinique retrouve une déformation de la base du pouce, en dos de fourchette. La mobilité de la colonne du pouce est impossible. La palpation du fond de la tabatière anatomique révèle un comblement.

Instabilités chroniques

Le plus souvent, un mécanisme traumatique ancien est retrouvé avec des douleurs qui ne se sont jamais complètement amendées. La prise subterminolatérale contre résistance déclenche des douleurs et met en évidence une perte de force nette. Les tests de laxité, réalisés de manière comparative, sont positifs. La palpation douce de l'interligne trapézo-métacarpienne est douloureuse.

Imagerie

Le bilan radiologique de première intention comprend une radiographie du pouce de face et de profil.

Les clichés dynamiques sont indispensables pour tester la laxité articulaire et comprennent :

- un cliché en abduction forcée (test du ligament ulnaire) ;
- un cliché en adduction forcée (test du ligament radial) ;
- un cliché en antépulsion forcée (test du ligament dorsal) ;
- un cliché en rétroplulsion forcée (test du ligament palmaire).

Une IRM sera demandée pour explorer les lésions ligamentaires.

Traitement

Le traitement des lésions récentes est encore source de controverses. Actuellement, les principes suivants semblent se dessiner :

- pour une entorse bénigne : immobilisation par une attelle 15 jours ;
- pour une entorse grave : traitement chirurgical de réinsertion ligamentaire (suture, mini-ancre) ;
- pour une luxation :
 - si la réduction est stable, immobilisation stricte 45 jours,
 - si la réduction est instable, un traitement chirurgical est proposé et comporte soit un brochage temporaire soit des techniques de réinsertion ligamentaires.

Le traitement des instabilités chroniques, sans rhizarthrose, est chirurgical et consiste en une ligamentoplastie dont il existe différentes modalités (tableau 3.5). Les ligamentoplasties sont protégées pendant 30 jours par un brochage M1-M2 et une attelle plaçant le pouce en opposition est maintenue strictement 30 jours.

Fracture de la base du premier métacarpien

Les fractures de la base du premier métacarpien résultent d'un mécanisme indirect par hyperextension-abduction. Elles sont retrouvées au cours de la pratique sportive ou chez les travailleurs manuels.

Leur traitement doit être rigoureux pour éviter la fermeture de la première commissure, son maintien étant garant de la mobilité du pouce en opposition et des préhensions fines.

Leur classification différencie les fractures extra-articulaires et les fractures articulaires (fig. 3.35) :

- les fractures extra-articulaires ont un trait de fracture transversal en regard de la métaphyse. Le déplacement se fait vers la fermeture de la première commissure par adduction du fragment distal ;

TABLEAU 3.5. Ligamentoplasties utilisées dans les instabilités chroniques de l'ATM

	Ligamentoplastie de Brunelli	Ligamentoplastie de Péquignot-Allieu (double ligamentoplastie)	Ligamentoplastie de Slocum	Ligamentoplastie d'Eaton et Littler
Objectif	Supprimer la subluxation de l'ATM	Supprimer la subluxation radiale de l'ATM	Supprimer la subluxation radiale de l'ATM	Prendre en charge la lésion du ligament ulnaire isolée ou associée
Transplant	Dédoublement du long abducteur du pouce dont l'insertion distale sur la base de M1 est laissée en place (apport vasculaire)	Long abducteur du pouce et long extenseur radial du carpe (R1)	Long palmaire (anciennement le petit palmaire)	Fléchisseur radial du carpe qui est laissé pédiculé sur M2 (anciennement le grand palmaire)
Trajet	Le transplant est passé à travers les bases de M1 et M2 et est suturé sous tension	Le long extenseur radial du carpe est dédoublé, son insertion distale sur M2 est laissée et le transplant vient s'insérer en regard du bord radial de l'ATM. Il va servir de poulie de réflexion à une partie du tendon du long abducteur qui est réinséré à la partie dorsale et latérale de M1	Le long palmaire réalise une boucle entre la base de M1 et le trapèze	Le fléchisseur radial du carpe réalise une boucle entre M2, la base de M1 et le trapèze

- les fractures articulaires au nombre de deux sont des fractures-luxations :

- la fracture de Rolando associe une fracture métaphyso-épiphysaire avec un fragment radial déplacé, un fragment ulnaire et un fragment distal métaphyso-diaphysaire, à une subluxation dorsoradiale de l'articulation trapézométacarpienne,
- la fracture de Benett (fig. 3.36) associe une fracture de la partie ulnaire de la base du premier métacarpien à une subluxation dorso-radiale de l'articulation trapézométacarpienne.

Dans les fractures articulaires la subluxation est liée aux tensions musculaires exercées par le long abducteur du pouce et les thénaïens.

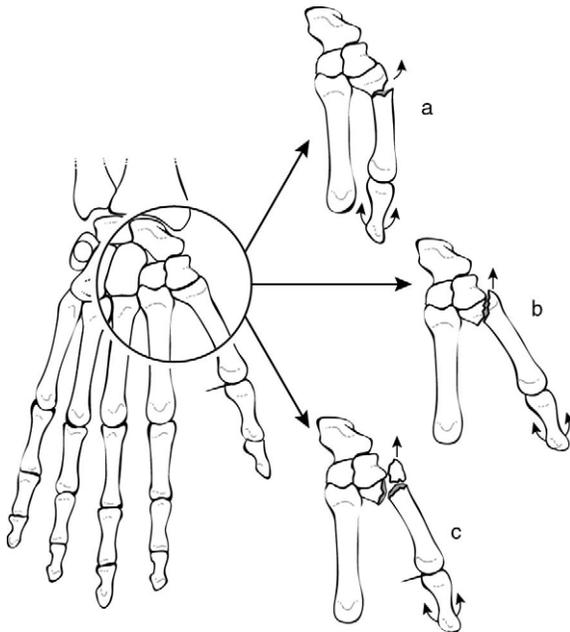


FIGURE 3.35. Fractures de la base du premier métacarpien.

- Fracture extra-articulaire.
- Fracture de Rolando.
- Fracture-luxation de Benett.

Examen clinique

Il met en évidence un gonflement du versant radial du poignet, une éventuelle ecchymose et une attitude du pouce en adduction éventuellement associée à un raccourcissement. La recherche des mobilités de la colonne du pouce engendre de vives douleurs.



FIGURE 3.36. Fracture de Bennett.

La palpation douce de la tabatière anatomique dans les fractures-luxations permet de sentir un comblement.

Radiographies

Elles comprennent un cliché de face et de profil du pouce.

Traitement

Il vise à restituer une surface articulaire trapézométacarpienne *ad integrum*, une courbure physiologique du premier métacarpien et à stabiliser l'articulation.

Après réduction, les fractures extra-articulaires stables bénéficient d'un traitement orthopédique par une immobilisation antébrachio-palmaire maintenant le poignet en position de fonction, la première commissure en ouverture et remontant jusqu'au milieu de P1 du pouce pendant 45 jours. Au niveau de la main, l'immobilisation s'arrête en regard des têtes des métacarpiens.

Après réduction, les fractures articulaires sont traitées chirurgicalement soit à foyer fermé soit à foyer ouvert :

- les techniques à foyer fermé comprennent un double brochage : la première broche proximale fixe la base du premier métacarpien au deuxième si possible au travers du fragment cubital. La deuxième broche plus distale maintient l'ouverture entre M2 et M1. Les broches sont retirées à J45 simultanément à l'immobilisation ;

- les techniques à foyer ouvert permettent une fixation par des mini-vis et la mise en place d'ancres pour assurer la stabilité ligamentaire. L'immobilisation postopératoire est de 45 jours.

Complications

Les complications rencontrées à long terme sont dues à l'insuffisance de réduction ou de stabilisation et à l'absence de prise en compte des lésions ostéochondrales ou ligamentaires pouvant conduire à des conséquences graves avec rétrécissement de la 1^{re} commissure, perte de l'écartement du pouce et arthrose de l'articulation trapézo-métacarpienne.

Entorse de l'articulation métacarpophalangienne du pouce (MP)

De toutes les entorses des doigts, celle du ligament latéral interne de l'articulation métacarpophalangienne du pouce est l'une des plus fréquentes et son diagnostic doit être porté avec précision car pouvant conduire à un geste chirurgical.

Le ligament latéral interne (LLI) prend son origine à la face interne du condyle métacarpien et se divise en deux faisceaux : le faisceau principal se termine sur le tubercule latéral de la première phalange du pouce, le ligament latéral interne accessoire se termine sur le sésamoïde interne. Le LLI est recouvert par la lame aponévrotique de l'adducteur du pouce. Le faisceau principal est tendu en flexion, détendu en extension et, inversement, pour le faisceau accessoire (fig. 3.37). Les mouvements forcés d'abduction, tels que l'on peut en rencontrer au ski (chute main en avant tenant le bâton, pouce en abduction), au volley-ball ou au handball (impact du ballon sur la face interne du pouce) sont responsables d'un étirement, voire d'une rupture de ce LLI.

Dans ce dernier cas, il faut souligner qu'aucune cicatrisation spontanée n'est possible car l'aponévrose de l'adducteur va empêcher, en s'interposant, le LLI rompu de se réinsérer sur la première phalange.

Clinique

Les signes de gravité de cette entorse sont, tout d'abord, recherchés à l'interrogatoire : à la suite d'un traumatisme en abduction forcée du pouce, apparition d'une douleur à la partie interne de l'articulation, d'un craquement et d'une impression de déboîtement suivi d'une remise en place spontanée.

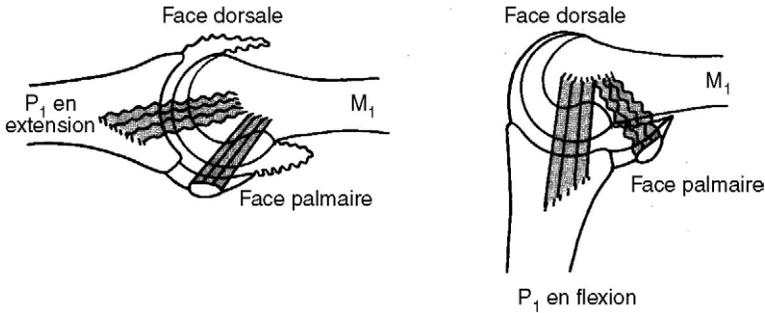


FIGURE 3.37. Faisceau principal du ligament latéral détendu en extension et tendu en flexion, et inversement pour le faisceau accessoire.

À l'examen clinique, l'articulation apparaît gonflée, surtout en dedans et en arrière avec, parfois, à ce niveau, présence d'une ecchymose. La mobilité en actif est très diminuée, particulièrement en ce qui concerne la flexion. Il faut préciser que les tests de laxité en valgus-varus forcés ne doivent pas être recherchés à ce stade de l'examen car risquant d'aggraver un éventuel arrachement.

Un très bon test consiste à demander au sujet de saisir un objet de gros volume, tel qu'une bouteille : pour prendre et soulever cette bouteille, il faut que la première commissure s'ouvre suffisamment et que la colonne du pouce, et notamment l'articulation métacarpophalangienne du pouce, soit stable. L'impossibilité fonctionnelle de réaliser ce test « de la bouteille » est un très bon argument en faveur d'une entorse grave.

Imagerie

Un bilan radiographique comportant des clichés bilatéraux et comparatifs de face et de profil qui préciseront ou non l'existence d'un arrachement, son importance et son éventuel déplacement est indispensable. Les tests dynamiques sous écran sont ici inutiles, voire dangereux. C'est seulement après avoir éliminé à la radiographie un arrachement que la recherche de l'instabilité latérale sera effectuée sur le pouce placé successivement en flexion puis en extension : le premier métacarpien est immobilisé par une prise entre la pulpe du pouce et celle de l'index d'une main, alors que le pouce et l'index de l'autre main de l'examineur se placent latéralement comme des attelles de part et d'autre de P1 et P2 (placées elles-mêmes en extension) pour leur imprimer de manière très prudente des mouvements de valgus et de varus (fig. 3.38 et 3.39). Les douleurs et l'inflammation périarticulaire rendent souvent difficiles l'appréciation d'une telle instabilité.

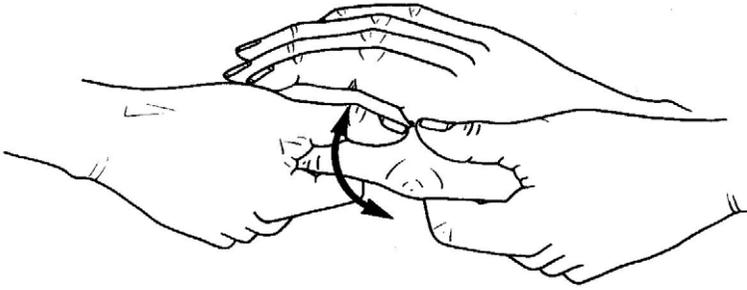


FIGURE 3.38. Recherche d'une latéralité de l'articulation métacarpophalangienne du pouce.



FIGURE 3.39. Entorse grave de l'articulation métacarpophalangienne du pouce.

Traitement

Le traitement dans les formes bénignes passe par une immobilisation réalisée par une contention adhésive durant 15 jours suivie d'une rééducation associée à de la physiothérapie (fig. 3.40).

Dans les formes graves, sans déplacement, un gantelet plâtré est effectué pour une durée de 4 à 6 semaines. En cas de déplacement ou de fragment retourné, l'intervention chirurgicale est nécessaire, comportant la réinsertion du LLI et avec une fixation par broche si ce fragment est suffisamment volumineux (sinon ablation du fragment).

Après l'intervention, le pouce est immobilisé dans un plâtre prenant toute la colonne du pouce (1^{er} métacarpien et carpe compris) pour une durée de 1 mois.

Après cette immobilisation, la kinésithérapie est entreprise visant à récupérer mobilité et stabilité.

Même correctement traitées, les entorses de la métacarpophalangienne du pouce peuvent laisser des séquelles à type de gonflement et de douleurs résiduelles qui ne s'estomperont que très lentement et qui seront traitées par des moyens locaux (diélectrolyse d'anti-inflammatoires non stéroïdien), voire des infiltrations de corticoïdes.

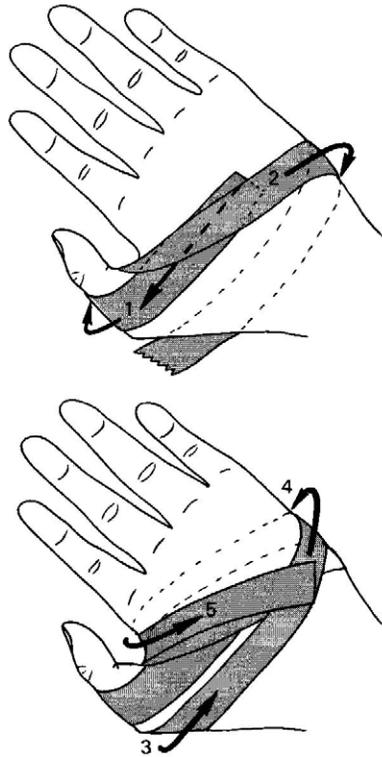


FIGURE 3.40. Contention du pouce pour une entorse de l'articulation métacarpophalangienne.

La contention est assurée par une bande adhésive inextensible qui part de la paume, cravate la base de P1 (1), passe par la 1^{re} commissure et croise la paume. Elle se réfléchit sur le bord cubital de la main (2), passe à la face dorsale, cravate le 1^{er} méta (3), croise la paume, passe à la face dorsale (4), puis dans la 1^{re} commissure et verrouille le montage en se terminant dans la paume (5).

Les entorses graves vues tardivement aboutissent à un handicap lié à une instabilité majeure de l'articulation dans la prise polli-digitale conduisant de façon inéluctable à l'arthrose.

Les 11 signes de gravité d'une entorse de l'articulation métacarpophalangienne du pouce

Interrogatoire

- Mécanisme en abduction forcée.
- Sensation de craquement.
- Douleur vive de la base du pouce.
- Impression de déboîtement.

Examen clinique

- Tuméfaction de l'articulation MP.
- Test « de la bouteille » positif.
- Limitation de la flexion.
- Laxité en valgus.

Bilan radiologique

- Existence d'un bâillement spontané.
- Présence d'un arrachement osseux.
- Importance de la laxité.

Entorses des articulations interphalangiennes proximales (IPP) et distales (IPD) des quatre derniers doigts – luxations des IPP

Entorses des IPP

Ce sont les plus fréquentes des entorses des 4 derniers doigts touchant le plus souvent les ligaments latéraux et sont rencontrées essentiellement dans les sports de balle. Elles posent plus un problème thérapeutique que diagnostique : faut-il les immobiliser ou bien entreprendre une rééducation la plus précoce possible ?

Il est d'autant plus difficile de résoudre ce problème que les séquelles de ces traumatismes dits « mineurs » sont très fréquentes, à type de douleurs, de limitations articulaires et de gêne fonctionnelle durant de longs mois, parfois des années.

À la suite d'un traumatisme latéral sur un doigt, par exemple la réception de ballon au volley-ball, apparaît une vive douleur siégeant sur la face latérale de l'IPP, accompagnée rapidement d'un gonflement. L'œdème est exceptionnel.

Examen clinique

Il retrouve une articulation tuméfiée, limitée tant en flexion qu'en extension, avec présence d'un point douloureux exquis sur la face latérale de l'articulation. Il convient alors de rechercher de façon bilatérale et comparative une laxité anormale dans le plan frontal. Cette recherche s'effectue en fixant P1 en rectitude et en mobilisant P2 en valgus-varus (fig. 3.41 et 3.42). L'existence d'un tel mouvement anormal témoigne d'une lésion ligamentaire.

Bilan radiographique (fig. 3.43)

Il comprend 1 cliché de face, 1 de profil et, de façon comparative, des clichés dynamiques en valgus et varus forcés. L'existence d'un fragment osseux arraché ou la présence d'un bâillement anormal de l'articulation signent également la rupture ligamentaire.

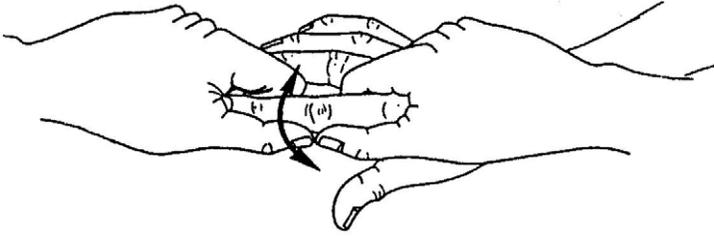


FIGURE 3.41. Recherche d'une laxité en valgus-varus avec prise en « club de golf ».

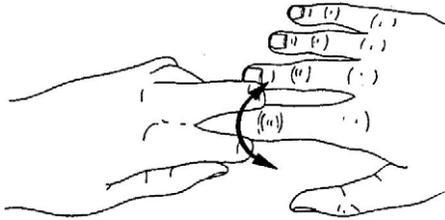


FIGURE 3.42. Recherche d'une laxité en valgus-varus avec prise en « tire-bouchon ».



FIGURE 3.43. Luxation de l'IPP.

Traitement

Pour certains auteurs, il consiste en une immobilisation par une attelle palmaire laissée en place 1 semaine dans les entorses bénignes et 3 semaines dans les entorses graves, afin de permettre la cicatrisation des lésions. Le risque de raideur résiduelle fait préférer à d'autres la mobilisation immédiate au risque de pérenniser des douleurs.

Pour notre part, *dans les entorses bénignes* sous couvert d'AINS associés au repos sportif pendant 1 semaine, nous préconisons la mobilisation immédiate précédée par de la cryothérapie locale et suivie d'une application de gel anti-inflammatoire. Par la suite, il convient de mobiliser l'articulation en balnéothérapie chaude, d'effectuer des MTP et des ultrasons dans l'eau et de syndactyliser, lors du sport, le doigt traumatisé avec le doigt homolatéral en ayant soin de capitonner l'espace interdigital avec de la mousse (fig. 3.44).

Dans les *entorses graves*, notre choix thérapeutique nous fait de plus en plus abandonner les traitements orthopédiques quels qu'ils soient, du fait de la raideur articulaire quasi constante observée en cas d'immobilisation. Nous préconisons ainsi, après une immobilisation antalgique très brève, de maximum 48 heures, un traitement fonctionnel par syndactylisation avec le doigt voisin. La kinésithérapie est entreprise d'emblée, comprenant les techniques évoquées dans les entorses bénignes avec pour objectif de récupérer une mobilité normale. Si nécessaire, afin de retrouver les derniers degrés d'amplitude, nous avons recours à des attelles dynamiques. Le problème pratique majeur est en fait de ne pas passer à côté d'un doigt en boutonnière.

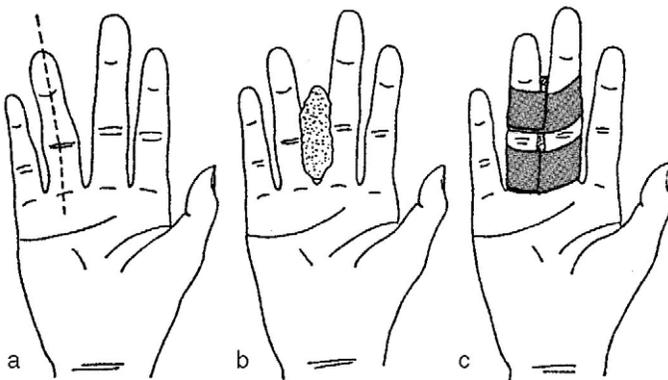


FIGURE 3.44. Syndactylisation du 4^e et du 3^e doigt.

Si l'atteinte est caractérisée par une déformation en valgus de l'IPP du IV (a), il faut capitonner l'espace interdigital avec de la mousse (b) puis syndactyliser les doigts avec 2 bandes adhésives (c).

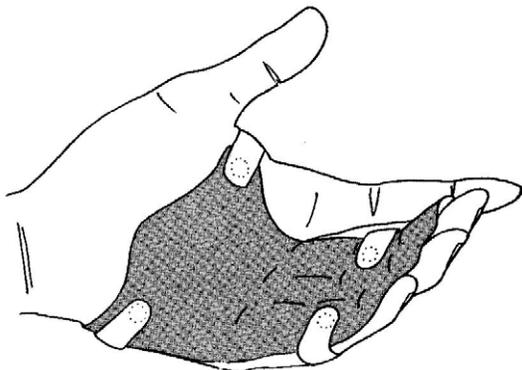


FIGURE 3.45. Orthèse d'immobilisation pour entorse grave de l'IPP du IV.

Si, à distance du traumatisme, persistent des douleurs associées à un gonflement généralisé et à une limitation des mobilités dans les mouvements extrêmes de flexion-extension, il est indiqué d'effectuer des infiltrations de corticoïdes, en nombre réduit (pas plus de 3), qui viennent à bout, le plus souvent, de cette véritable périarthrite.

Luxations

Elles se rencontrent également au niveau des IPP avec une certaine fréquence. Le plus souvent, il s'agit de luxations dorsales, s'accompagnant de lésions capsulaires ou de désinsertion de la plaque palmaire. Ces luxations sont réductibles par traction axiale directe de P2 réalisée par une prise en « tire-bouchon » (voir fig. 3.42), P1 étant maintenu de l'autre main. Le traitement de ces luxations postérieures, une fois réduites, rejoint alors celui des entorses graves, l'immobilisation étant proscrite, de façon à récupérer aussi vite que possible la mobilité. Le traitement chirurgical n'a que des indications restreintes :

- luxations irréductibles ;
- instabilité majeure persistante avec retentissement fonctionnel avéré ;
- luxation avec arrachement osseux important ;
- luxations latérales ou antérieures.

Qu'il s'agisse d'entorses ou de luxations, une priorité absolue doit être donnée à la récupération de la mobilité des articulations interphalangiennes pour éviter l'apparition de douleurs et de raideurs séquellaires, toujours très difficiles à combattre :

- la contention mise en place doit permettre des mouvements de flexion-extension du doigt, et même s'il s'agit d'une orthèse rigide (fig. 3.45), être au moins amovible,

- la cryothérapie et l'application de gels ou pansements anti-inflammatoires doivent être systématiquement entreprises,
- la mobilisation analytique des articulations en flexion-extension et l'auto-mobilisation dans l'eau sont commencées dès que les douleurs aiguës se sont amendées.

Doigt à ressaut

Cette affection fréquente peut se rencontrer dans certains sports nécessitant une forte prise : tennis, golf, varappe, etc. Elle est liée à la présence sur le tendon fléchisseur profond d'un nodule situé en regard de la poulie annulaire proximale, au niveau de la métacarpophalangienne (fig. 3.46).

Cette tendinite se manifeste par un ressaut le plus souvent douloureux à l'extension d'un doigt préalablement fléchi. Au début intermittent, ce ressaut se reproduit de plus en plus souvent, nécessitant alors pour sa réduction l'utilisation de l'autre main. Dans les formes évoluées, peut se réaliser un blocage irréductible du doigt en flexion.

Clinique

L'examen dans les formes habituelles retrouve un nodule dur, sensible à la palpation situé sur le trajet d'un tendon fléchisseur en regard de la métacarpophalangienne et la mobilisation active permet de retrouver l'accrochage douloureux.

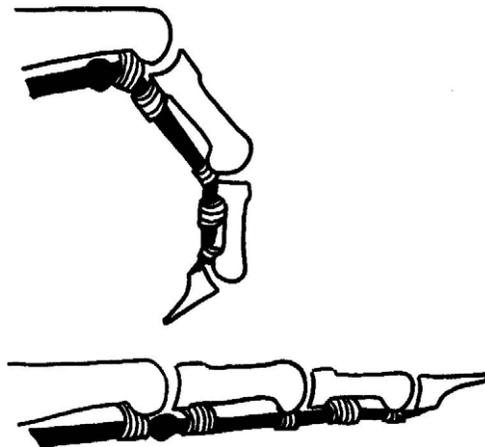


FIGURE 3.46. Le doigt à ressaut s'explique par le passage d'un nodule tendineux dans la poulie digitale.

Traitement

Le traitement médical, en règle, fait disparaître la symptomatologie grâce à 3 infiltrations maximum d'un produit cortisonique effectué préférentiellement par voie palmaire. En cas d'échec, l'intervention chirurgicale est nécessaire consistant en une excision de la poulie, suivie d'une mobilisation active du tendon dès le lendemain.

Doigt en maillet

La rupture de l'extenseur commun des doigts au niveau de son insertion distale sur P3 est responsable de la déformation du doigt en maillet ou *mallet finger* (fig. 3.47). Cette affection, fréquente au handball ou au volley-ball après un traumatisme avec hyperflexion brutale de l'interphalangienne distale lors de l'impact du ballon, entraîne une flexion permanente de P3, réductible passivement, mais irréductible en extension active. Touchant le plus souvent le 4^e ou le 5^e doigt, exceptionnellement le pouce, le *mallet finger* n'entraîne que peu de douleurs et n'induit au début qu'une gêne minime. La persistance de la déformation et l'incapacité à se servir correctement de sa main amènent le sportif à consulter bien souvent tardivement.

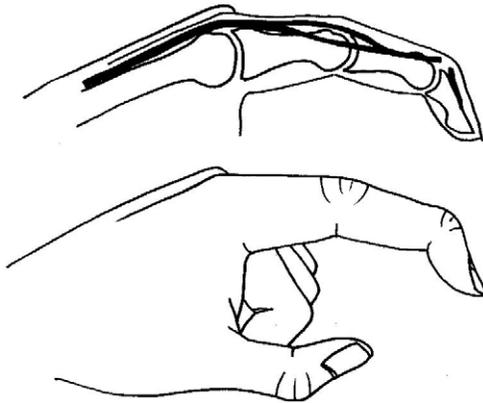


FIGURE 3.47. *Mallet finger* : rupture du tendon extenseur sur P3.

Bilans clinique et radiographique

Ils s'attacheront à préciser le degré de gravité des lésions à partir de trois critères : l'importance de la perte d'extension active, l'existence d'un arrachement osseux et sa réductibilité, et la possibilité d'une subluxation palmaire de P3. On différenciera ainsi trois stades justiciables de thérapeutiques différentes (tableau 3.6) :

- stade 1 – pas de lésion osseuse à la radiographie avec :
 - soit déficit d'extension active inférieur à 30° dans les formes de rupture partielle,
 - soit déficit d'extension active supérieur à 30° dans les formes de rupture complète ;
- stade 2 – arrachement de la base de P3, peu déplacé, plus ou moins réductible en extension, sans instabilité articulaire ;
- stade 3 – véritable fracture articulaire avec subluxation de la phalange distale (fig. 3.48).

TABLEAU 3.6. Stades de gravité et traitement du *mallet finger*

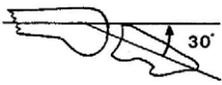
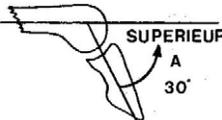
Stade 1		
 Rupture partielle	Déficit extension active < 30°	Attelle Hyperextension 6 semaines
 Rupture complète	Déficit extension active > 30°	Brochage + attelle 4 semaines + attelle seule 2 semaines
Stade 2		
	Fragment réductible en extension	Attelle hyperextension 6 semaines
	Fragment irréductible en extension	Brochage + attelle 6 semaines
Stade 3		
	Fragment articulaire + subluxation de P3	Réduction brochage + attelle 6 semaines ± suture



FIGURE 3.48. Fracture de la base de la phalange distale.

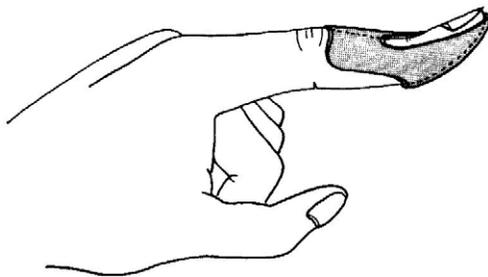


FIGURE 3.49. Orthèse de Stack ou Prior d'extension de P3.

Traitement dans les lésions vues précocement

Le stade 1 avec rupture partielle se traite par une attelle en hyperextension de l'IPD, réalisée en plastique thermo-malléable et moulée sur mesure (attelle de Stack ou de Prior), à porter en permanence pendant 6 semaines (fig. 3.49).

Le stade 1 avec rupture totale (déficit égal ou supérieur à 30°) est traité par un brochage chirurgical suivi d'une immobilisation sur attelle ; à la 4^e semaine, les broches sont retirées mais l'attelle est maintenue en place pendant encore 2 semaines.

Au stade 2, si la radiographie objective la réductibilité du fragment osseux arraché après la mise en attelle (IPD en hyperextension), l'immobilisation simple suffit pendant une durée de 6 semaines ; si la réductibilité n'est pas obtenue, le traitement est chirurgical avec brochage et immobilisation sur attelle 6 semaines.

Le stade 3 est traité chirurgicalement avec réduction de la subluxation, brochage et attelle : 6 semaines. Soulignons que ces interventions sont en règle délicates, exposant au risque de nécrose cutanée dorsale et, malgré une intervention très bien réalisée, il n'est pas rare de voir persister une certaine raideur de l'articulation interphalangienne distale.

Sur le plan pratique, la gêne fonctionnelle ressentie par le patient doit nuancer les indications opératoires. D'autre part, il est utile de préciser qu'après 6 semaines l'attelle doit être portée la nuit et lors de certaines activités pendant encore un mois.

Dans les lésions récentes avec plaie, comme celles que l'on rencontre en patinage sur glace, l'intervention systématique est de règle, comportant une suture du tendon extenseur, un brochage et une immobilisation sur attelle.

Traitement des lésions anciennes

Toujours chirurgical, il ne doit être envisagé que pour une gêne véritablement importante car la chirurgie est ici particulièrement complexe,

délicate, avec un résultat incertain (risque de raideur de P3 ou de lâchage de la suture).

Rupture distale sur P3 du fléchisseur commun profond (*jersey finger*)

La rupture du tendon fléchisseur sur P3 peut s'observer dans certains sports nécessitant des efforts violents d'agrippage comme au rugby où le joueur accroche de façon intense le maillot de son adversaire qui s'échappe. Il peut alors se produire une avulsion sous-cutanée de l'insertion distale du FCP sur la troisième phalange de l'annulaire.

L'usage consacre les termes *de jersey finger* ou de *rugby finger* du fait de la fréquence de cette atteinte dans ces conditions. Elle peut survenir également au judo ou au football américain. Le diagnostic souvent retardé des ruptures traumatiques du tendon fléchisseur sur P3 pose en fait de délicats problèmes thérapeutiques.

Il s'agit, en règle, de sujets masculins, entre 20 et 30 ans qui, à la suite d'un match de rugby et notamment après avoir agrippé le maillot de leur adversaire qui s'échappe, ressentent une violente douleur en regard de l'extrémité distale du quatrième doigt. Cette douleur, bien que très intense, permet le plus souvent la poursuite de la compétition.

Examen

Réalisé immédiatement après le traumatisme, il montre une augmentation du volume de l'IPD avec parfois une ecchymose à la face palmaire, mais surtout une impossibilité totale de flexion active de l'IPD (à rechercher en bloquant en extension l'IPD de façon à neutraliser l'action du FCS) (fig. 3.50). La palpation prudente, permet, dans certains cas, de retrouver un tendon rétracté sous forme d'une tuméfaction douloureuse dont il faut noter, et ceci est très important pour les indications thérapeutiques, le siège. Les diagnostics parfois portés devant une telle symptomatologie sont ceux d'entorse interphalangienne distale, voire de rupture du tendon de l'extenseur. La clef du diagnostic repose en fait sur la perte de la flexion active de P3.

Imagerie

Les radiographies faites systématiquement, doivent rechercher, devant la suspicion d'un tel diagnostic, un arrachement osseux en regard de

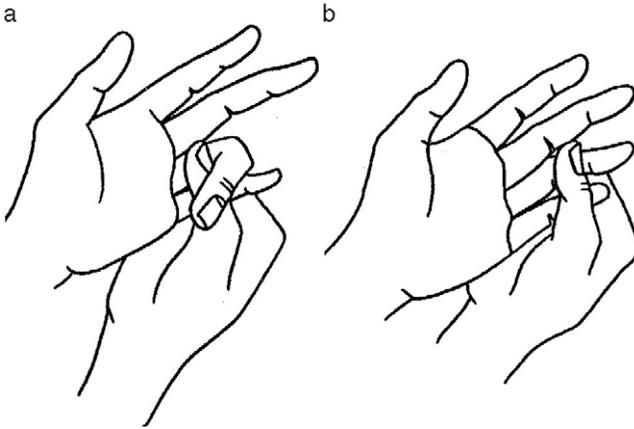


FIGURE 3.50. Recherche d'une rupture du fléchisseur commun profond.

a. La flexion de l'IPP est possible activement : le fléchisseur commun superficiel est intact.

b. La flexion de l'IPP est impossible activement : le fléchisseur commun profond est rompu.

P3 sur les incidences de profil. Ces clichés doivent être réalisés avec le maximum de précision et peuvent être complétés par une échographie et, éventuellement par une IRM.

Évolution

En l'absence de traitement, elle se fait essentiellement vers une gêne fonctionnelle, en règle peu douloureuse, avec une diminution de la force de préhension prédominant sur le doigt atteint. Une raideur en flexion de l'IPP peut secondairement apparaître.

Traitement

Il est fonction de plusieurs paramètres, dont le délai écoulé depuis l'accident et la zone de rétraction du tendon.

De nombreux auteurs ont classé le *jersey finger* en trois types avec, pour chacun, des modalités thérapeutiques particulières (tableau 3.7).

Soulignons l'importance d'un diagnostic précoce afin d'éviter rétraction, adhérences et dévascularisation. La kinésithérapie, quelle que soit la modalité de traitement adoptée, occupe une place prépondérante.

TABLEAU 3.7. Différents types de *jersey finger* et principes de traitement

Lésions		Traitements	
		Avant 21 jours	Après 21 jours
Type I	<ul style="list-style-type: none"> – Forme la plus fréquente – Le tendon avulsé du FCP est dans la décussation du FCS, devant P1 – Possibilité d'un petit fragment osseux issu de P3 – Intégrité du long vinculum – Vascularisation tendineuse conservée 	<ul style="list-style-type: none"> – Réinsertion du FCP sur P3 – Fixation par suture amovible en « pull out transosseuse » – Puis attelle dorsale du doigt pendant 4 semaines en légère flexion – Rééducation +++ 	<ul style="list-style-type: none"> – Soit abstention, souvent – Soit, si raideur de l'IPP, résection du FCP, ténodèse en flexion, de l'IPD – Soit, exceptionnellement greffe du petit palmaire – Aucune Indication de réinsertion car risque de raideur – <i>Indication opératoire fonction de :</i> <ul style="list-style-type: none"> • la gêne fonctionnelle • la mobilité des articulations du 4^e doigt • la volonté du sujet
Type II	<ul style="list-style-type: none"> – Concerne souvent les ruptures anciennes – Le tendon avulsé, rétracté, est en amont de la décussation, le plus souvent dans la paume – Absence d'arrachement osseux – Arrachement des vinculae – Dévascularisation tendineuse 	Souvent impossibilité de refixation du tendon sur P3, obligeant à la résection du tendon dans la paume, associée à une ténodèse de l'IPD en légère flexion	
Type III	<ul style="list-style-type: none"> – Forme rare – Rupture tendineuse avec fracture articulaire de l'IPD avec subluxation dorsale de P3 – Peu ou pas de rétraction 	Ostéosynthèse par broches de Kirschner retirées après 6 semaines	

Rupture des poulies digitales

L'engouement croissant pour la varappe a révélé une lésion autrefois rarement rencontrée : la rupture d'une ou de plusieurs poulies digitales.

Rappelons que les tendons fléchisseurs des doigts, entourés par leur gaine synoviale sont plaqués contre les phalanges par leur gaine fibreuse. Cette dernière comprend un système fait de portions cruciformes (C1, C2, C3) et de portions annulaires, les poulies (A1, A2, A3, A4, A5) (fig. 3.51). Une sollicitation extrême, brutale des tendons fléchisseurs peut provoquer la rupture d'une poulie digitale notamment de la A2, faisant ainsi que le tendon fléchisseur prend la corde de l'arc, lors de la flexion du doigt.

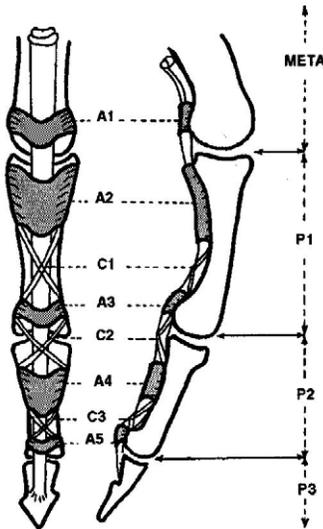


FIGURE 3.51. Poulies digitales annulaires (A1, A2, A3, A4 et A5) et cruciformes (C1, C2 et C3).

Clinique

On est face à un grimpeur, pratiquant assidu de l'escalade à mains nues et qui raconte une histoire très évocatrice : lors d'une prise, le plus souvent celle dite en position arquée (fig. 3.52) avec traction violente ou lors d'un jeté dans la même position, il décrit avoir ressenti une très violente douleur en regard de la face palmaire d'un doigt accompagnée très souvent d'un craquement perceptible même

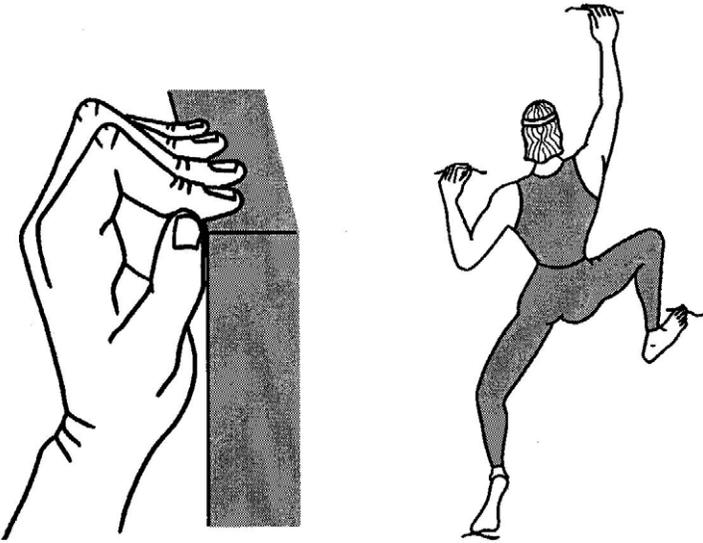


FIGURE 3.52. Position arquée de la main du varappeur.

par son compagnon de cordée. La douleur est telle qu'elle peut l'obliger à lâcher prise.

L'examen clinique s'attache à retrouver les signes suivants signant une rupture d'une poulie digitale, le plus souvent la A2 du médus ou de l'annulaire :

- à l'inspection sur le doigt en flexion, constatation d'une saillie exagérée des tendons fléchisseurs par rapport aux doigts voisins (fig. 3.53) ;
- diminution notable de l'extension ;
- douleur à la flexion contre résistance de P2 sur P1 ;
- douleur provoquée à la palpation de la face palmaire de la 1^{re} phalange.

On éliminera ainsi : une tendinite, une ténosynovite des fléchisseurs, une entorse d'une IPP ou une rupture d'un tendon fléchisseur.

Examens complémentaires

Les examens complémentaires à demander devant une probable rupture d'une poulie digitale sont :

- des radiographies de face et de profil du doigt pour éliminer une lésion osseuse ;
- une échographie, qui pourrait mettre en évidence la rupture, mais qui est souvent prise en défaut pour des raisons techniques ;

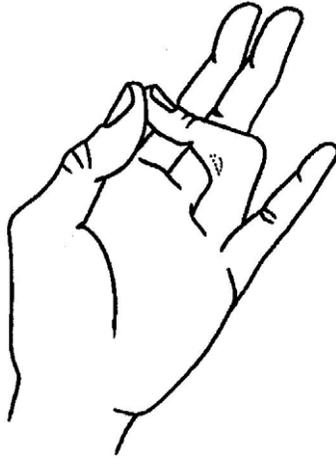


FIGURE 3.53. Saillie des tendons fléchisseurs en regard de l'IPP signant une rupture des poulies digitales.

- un scanner, surtout, pris le doigt en flexion contre résistance objectivant un écart anormal entre le tendon fléchisseur et la phalange (à réaliser de façon comparative).

Traitement

Le traitement d'une rupture isolée d'une poulie digitale est discutable, pouvant faire appel à une intervention (suture avec plastie d'agrandissement). La très fréquente bonne tolérance de ces ruptures fait que le traitement fonctionnel est souvent proposé, comprenant les mesures suivantes :

- cryothérapie locale la plus précoce possible ;
- immobilisation globale de la main à visée antalgique pour la première journée ;
- prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie générale et locale ;
- mise au repos pour une durée d'environ 45 jours du doigt, aidée pendant une dizaine de jours d'une syndactylisation au doigt adjacent ;
- utilisation de physiothérapie (ultrasons, etc.) ;
- kinésithérapie réalisée par un praticien habitué à ce type de lésions.

La reprise du sport, si le repos a été vraiment bien compris, pourra se faire progressivement à partir du 2^e mois. Quant au traitement chirurgical, il est de mise, systématiquement, en cas de ruptures de plusieurs poulies.

Le diagnostic de « doigt à ressaut » est clinique et le traitement repose sur l'infiltration de cortisone. L'indication chirurgicale peut être portée en cas d'échec après 3 infiltrations.

L'existence d'un « doigt en maillet » impose de pratiquer un bilan radiographique qui permettra de préciser le degré de gravité à partir de 3 critères : importance de la perte d'extension active, présence d'un arrachement osseux et réductibilité, possibilité d'une subluxation palmaire de P3. Selon le degré de gravité, on optera soit pour un traitement par attelle d'extension 6 semaines soit pour une réduction chirurgicale suivie de brochage et d'immobilisation.

Le *jersey finger* ou *rugby finger* est une rupture du fléchisseur commun profond sur P3. Le traitement dépend d'une part de l'ancienneté de la lésion et d'autre part des résultats du bilan d'imagerie qui repose sur la radiographie, l'échographie, voire l'IRM. Un diagnostic précoce permet d'éviter rétraction, adhérences et dévascularisation du tendon.

La rupture des poulies digitales ou « main du grimpeur » survient chez les sportifs pratiquant l'escalade de manière assidue. Le traitement des ruptures des poulies digitales consiste en une suture avec plastie d'agrandissement. La fréquente bonne tolérance des ruptures isolées peut faire proposer un traitement fonctionnel.

Fractures des métacarpiens des doigts longs

Les fractures des métacarpiens résultent le plus souvent d'un traumatisme direct, comme un coup-de-poing par exemple (fracture du boxeur des 4^e et 5^e rayons).

Leur classification différencie les fractures de la base (fig. 3.54), de la diaphyse, du col (fig. 3.55) et de la tête. Une attention particulière est portée à leur topographie selon qu'elle touche les métacarpiens fixes (2^e et 3^e), le métacarpien semi-mobile (4^e) ou le métacarpien mobile (5^e).

La difficulté de leur traitement réside dans la conservation des arches de la main et dans la préservation des axes de fermeture de la main (fig. 3.56).

Lors de la fermeture distale de la main, l'extrémité pulpaire des doigts converge vers le tubercule du scaphoïde carpien.

Clinique

Le sujet évoque l'apparition d'une douleur brutale au cours d'un mécanisme violent qu'il peut très bien définir. La face dorsale de la main est tuméfiée. La mobilisation active et passive, ainsi que la compression des métacarpiens, révèlent les douleurs.

La palpation précise retrouve un point exquis en regard de la fracture.



FIGURE 3.54. Fracture de la base du 5^e métacarpien.



FIGURE 3.55. Fracture du col du 5^e métacarpien.

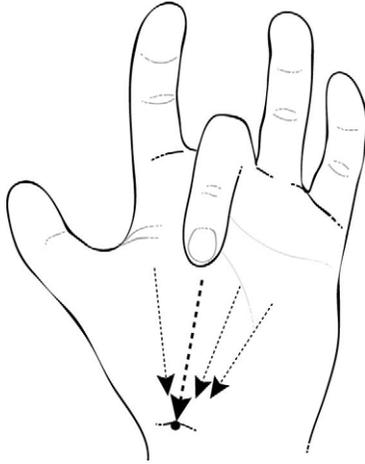


FIGURE 3.56. Fermeture distale de la main.

Bilan radiographique

Il comprend un cliché de face, de profil et de trois quarts permettant d'objectiver le siège de la fracture et l'importance du déplacement (fig. 3.57).



FIGURE 3.57. Fracture déplacée des 4^e et 5^e métacarpiens.

Traitement

Le traitement des fractures de la base non déplacées relève d'une attelle pendant 21 à 30 jours. Seules les fractures de la base du 5^e rayon déplacées nécessitent un traitement chirurgical.

Les fractures diaphysaires sont immobilisées 4 semaines. Devant tout raccourcissement, angulation ou rotation ou fractures comminutives, un traitement chirurgical est recommandé (microvis, broches, voire dans les fractures ouvertes fixateur externe) suivi d'une immobilisation stricte 15 jours puis d'une immobilisation relative les 15 jours suivants.

Les fractures du col doivent être réduites avec une précision d'autant plus importante que le métacarpien est dit « fixe » et immobilisées 4 semaines. En cas d'échec ou dans les fractures du 5^e métacarpien, un traitement chirurgical par mini-vis ou embrochage centromédullaire est proposé. Ces traitements ont l'avantage de permettre des mobilisations immédiates et limitent les raideurs en flexion de la chaîne digitale.

Les fractures des têtes articulaires, souvent complexes, nécessitent un traitement chirurgical suivi d'une immobilisation en flexion.

Complications

Les complications des fractures des métacarpiens sont inhérentes à leur topographie. Le tableau 3.8 résume ces complications.

Quel que soit le type de fracture, il est à noter que l'immobilisation est comprise entre 2 et 4 semaines. Celle-ci ne doit pas dépasser 4 semaines, les signes de consolidation radiographiques étant toujours tardifs.

TABLEAU 3.8. Complications des fractures des métacarpiens

Topographie	Complications
Fractures de la base	Les fractures de la base du 5 ^e métacarpien peuvent entraîner une subluxation et une fermeture de la 4 ^e commissure moins grave cependant fonctionnellement que les fractures de Bennet
Fractures diaphysaires	Le décalage s'effectue généralement en crosse postérieure et avec la possibilité d'un cal en rotation Le cal en rotation est particulièrement préjudiciable car il crée une désaxation du doigt bien visible en flexion allant jusqu'au chevauchement des doigts longs en flexion
Fractures du col	Les fractures du col nécessitent une réduction la plus anatomique possible. Toute anomalie d'axe entraîne une modification du secteur articulaire de la MP. En général, une bascule antérieure de la tête se caractérise par un déficit d'extension Plus le métacarpien est mobile, plus la tolérance est élevée
Fractures de la tête	Elles résultent d'un traumatisme direct par compression et sont souvent ouvertes et comminutives

CHAPITRE 4

Bassin – hanche – fémur

Pubalgie

Le terme de pubalgie correspond à un syndrome douloureux du carrefour pubien observé chez le sportif et regroupant sous une même dénomination trois entités anatomocliniques distinctes parfois intriquées, d'étiopathogénie commune : la maladie des adducteurs, l'ostéoarthropathie pubienne et la pathologie pariétale abdominale (tableau 4.1).

TABLEAU 4.1. Tableaux cliniques de la pubalgie

	Maladie des adducteurs	Ostéoarthropathie pubienne	Pathologie pariétale abdominale
Atteinte anatomique	Maladie d'insertion ou Tendinite ou Atteinte de la jonction musculotendineuse	Arthropathie microtraumatique de la symphyse pubienne	Déficiences pariétales
Siège de la douleur	Douleur sous-pubienne	Douleur pubienne	Douleur sus-pubienne
Signes cliniques principaux	<ul style="list-style-type: none"> – Palpation douloureuse à l'insertion ou sur le trajet des adducteurs – Contraction isométrique douloureuse des adducteurs – Douleurs à l'éirement des adducteurs 	<ul style="list-style-type: none"> – Palpation douloureuse de la symphyse – Douleur provoquée par la mobilisation de la symphyse – Ressaut pubien en appui monopodal alterné (rare) 	<ul style="list-style-type: none"> – Palpation douloureuse de l'insertion des obliques ou des grands droits – Palpation d'un état pré-herniaire de la paroi ou des orifices du canal inguinal – Douleurs exacerbées par la toux l'éternement – Test isométrique positif

TABLEAU 4.1. Tableaux cliniques de la pubalgie (suite)

	Maladie des adducteurs	Ostéoarthropathie pubienne	Pathologie pariétale abdominale
Signes radiologiques	– Radiographie normale le plus souvent – Aspect hérissé en regard de l'insertion des adducteurs	– Image de pseudo-arthrite	– Radiographie normale le plus souvent – Parfois condensation de la symphyse
Traitement médical	+	+	+
Traitement chirurgical	–	–	Si échec du traitement médical

La pubalgie concerne les sportifs assidus, voire de haut niveau, au premier rang desquels les footballeurs. D'autres sports sont aussi pourvoyeurs des pubalgies, tels que le triple saut, la course de haies, le ski, l'équitation, la danse, l'escrime ou le tennis.

Étiopathogénie

L'interrogatoire et l'examen du sportif permettent de retrouver un certain nombre de facteurs étiopathogéniques communs qui favorisent ce type d'affection.

Facteurs intrinsèques

Il s'agit de :

- l'hypotonie constitutionnelle ou acquise de la paroi abdominale basse portant sur les obliques (avec son amincissement, sa déhiscence, voire un état préherniaire) ;
- la déficience du canal inguinal dont l'orifice interne est plus ou moins dilaté, présentant lui aussi un état préherniaire.

Ces deux facteurs sont à l'origine de la forme pariétale des pubalgies. D'autres facteurs biomécaniques de la chaîne locomotrice du carrefour pubien peuvent être source de cisaillement de la symphyse ou de tensions anormales des éléments musculo-tendino-aponévrotiques qui s'y rattachent (fig. 4.1).

Facteurs extrinsèques

Certains sports sont plus susceptibles que d'autres de favoriser la survenue d'une telle pathologie par les violentes contraintes qu'ils occasionnent de façon itérative au carrefour pubien ; le football en est le représentant le plus typique associant des shoots, des passes latérales et des dribbles. L'importance de l'entraînement, son déroulement dans le temps, la mauvaise qualité des étirements ou une musculation mal

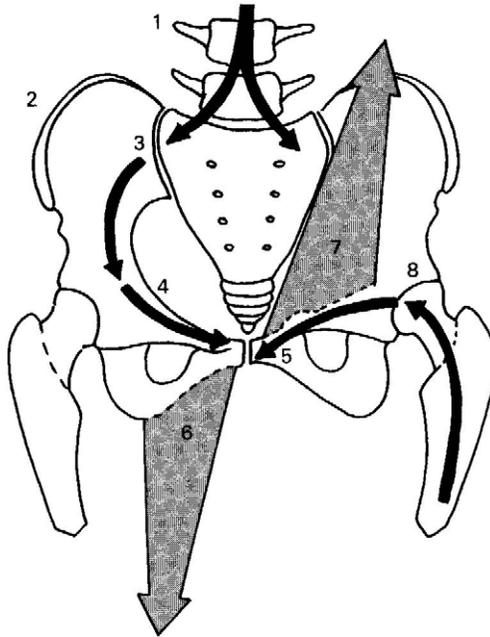


FIGURE 4.1. Facteurs biomécaniques de la chaîne locomotrice du carrefour pubien pouvant être à l'origine d'une pubalgie. Hyperlordose lombaire (1), antéversion du bassin (2), dysfonctionnement iliaque (3), asymétrie des contraintes entre le poids du corps (4) et la réaction du sol (5), défaut d'équilibre de la balance musculaire entre les adducteurs (6) et les abdominaux (7), dysfonctionnement ou dysplasie de hanche (8).

conduite, le matériel inadapté au terrain (crampons) constituent aussi des facteurs favorisants.

Maladie des adducteurs ou pathologie ostéotendino-musculaire des adducteurs

La maladie des adducteurs touchant préférentiellement le moyen adducteur peut correspondre à une atteinte du corps du tendon, de la jonction musculotendineuse ou de son insertion sur l'os.

Cette affection se traduit par une douleur basse, sous-pubienne, irradiant à la face interne de la cuisse, provoquée par les gestes sportifs (passe latérale ou shoot de l'intérieur au football, saut d'obstacle au jumping).

Examen clinique

Dans les cas typiques, il retrouve une douleur à la palpation de la partie interne de la branche ischio-pubienne, ainsi qu'à l'abduction passive

et à l'adduction contre résistance. Ces tests d'adduction doivent être effectués en position neutre, en adduction plus flexion et adduction plus extension. Il faut remarquer que la hanche possède par ailleurs une mobilité normale.

Imagerie

La radiographie est le plus souvent normale mais peut objectiver de discrets remaniements osseux en regard de l'insertion des adducteurs sur la branche ischiopubienne à type de condensation, d'irrégularité des contours ou de calcifications (fig. 4.2). Dans les cas difficiles, l'IRM avec injection de contraste précise le siège et l'importance exacte des lésions.

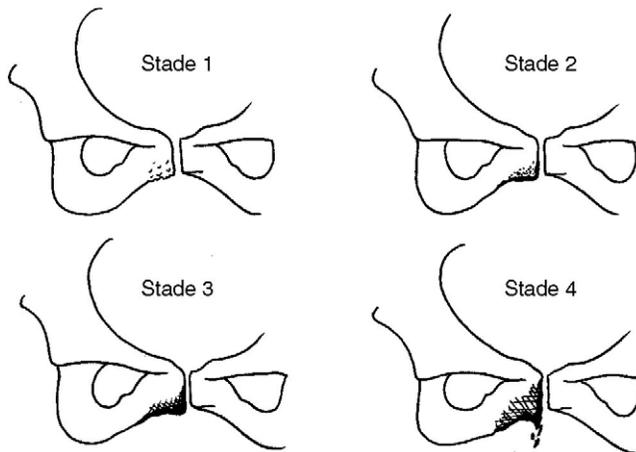


FIGURE 4.2. Aspect radiologique schématique de la pathologie ostéo-tendino-musculaire des adducteurs.

- Stade 1 : discret remaniement osseux en regard de l'insertion des adducteurs.
- Stade 2 : condensation de la branche ischiopubienne.
- Stade 3 : condensation et irrégularités des contours de la branche ischiopubienne.
- Stade 4 : calcifications sur le trajet des adducteurs et remaniements de la branche ischiopubienne.

Ostéoarthropathie pubienne

Elle constitue la seule et véritable pubalgie, affection, non point comme la précédente périarticulaire, mais articulaire vraie, liée au surmenage de cette articulation et au déséquilibre musculaire entre abdominaux et adducteurs.

Les algies siègent en regard du pubis et irradient parfois en bas le long de la face interne des cuisses, plus rarement en haut vers la paroi abdominale basse. Déclenchées uniquement au début par les gestes sportifs, ces algies peuvent ensuite apparaître lors des mouvements de la vie courante.

Examen

Il retrouve une douleur localisée de la symphyse lors de la palpation douce ou lors de la mobilisation manuelle par appui alterné des berges symphysaires.

Exceptionnellement, l'examineur percevra à la palpation cette instabilité symphysaire en demandant au sujet un appui monopodal alterné (marche sur place).

Imagerie

Dans les cas typiques, la radiographie montre des aspects de « pseudoarthrite » très évocateurs. Les lésions sont classées en 4 stades évolutifs (fig. 4.3).

À ces images, se surajoute inconstamment un aspect de décalage des berges pubiennes traduisant leur instabilité lors de l'appui unipodal (fig. 4.4). Il faut signaler qu'il n'existe aucune corrélation radioclinique

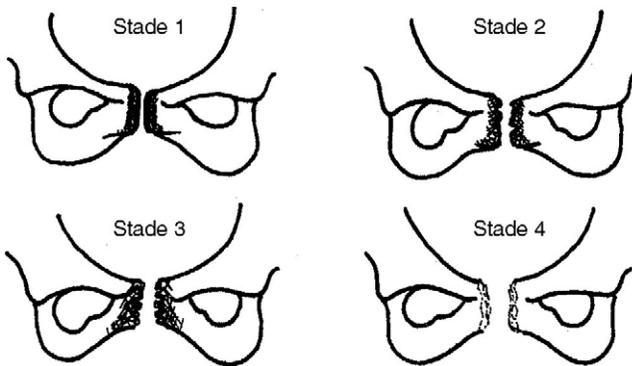


FIGURE 4.3. Aspect radiologique schématique de l'ostéoarthropathie pubienne.

- Stade 1 : sclérose des berges symphysaires.
- Stade 2 : formation de géodes fermées ou ouvertes dans l'articulation.
- Stade 3 : aspect en timbre-poste avec élargissement de l'interligne.
- Stade 4 : aspect lytique des berges avec élargissement et instabilité symphysaire.



FIGURE 4.4. Radiographie du bassin objectivant un décalage des berges symphysaires en appui monopodal gauche.

entre les images observées, la symptomatologie fonctionnelle et, par voie de conséquence, la reprise éventuelle du sport après traitement.

La radiographie peut aussi être normale. La scintigraphie est alors d'un apport diagnostique important en objectivant une hyperfixation.

L'évolution sous traitement aboutit à la guérison clinique avec des images radiographiques soit persistantes, soit montrant une *restitutio ad integrum* des pièces symphysaires.

Pathologie pariétale abdominale

C'est l'expression majeure de lésions le plus souvent congénitales de la partie basse des muscles larges de l'abdomen et surtout des éléments constitutifs du canal inguinal.

Elle se traduit par des douleurs de siège sus-pubien, souvent unilatérales, irradiant vers le pubis et les testicules, progressives et souvent impulsives à la toux, l'éternuement ou la défécation.

Clinique

L'interrogatoire permet parfois de retrouver un début brutal comme, par exemple, une reprise de volée au football ou un coup de pied dans le vide, véritables accidents traumatiques de la paroi abdominale.

À l'examen clinique, les signes recherchés sont plus nets après un effort (match, footing) et les différents temps de l'examen sont reproduits debout puis couché :

- l'inspection peut mettre en évidence une voussure le long de la paroi abdominale en regard du canal inguinal, encore plus visible chez un sujet en hyperlordose (signe de Malgaigne) ;
- la palpation bilatérale et comparative s'effectue du pubis vers les ailes iliaques à la recherche de douleurs d'insertion, d'une déhiscence ou d'une hernie de la paroi abdominale basse, d'une dilatation

sensible avec ou sans impulsion à la toux d'un ou des orifices du canal inguinal ;

- la contraction isométrique des muscles abdominaux est douloureuse.

Il faut insister sur la négativité de certains signes : pas d'algie provoquée à la palpation de la symphyse ni des adducteurs, pas de douleur à leur contraction isolée.

Imagerie

La radiographie est le plus souvent négative, pouvant toutefois dans quelques cas montrer une symphyse pubienne à bords condensés, voire crénelés. L'échographie met les éventuelles lésions musculaires en évidence et détecte les hernies en particulier lors des épreuves de contraction.

Traitement

Quelle que soit la forme anatomoclinique, le traitement passe avant tout par un repos sportif allant de 2 à 3 semaines jusqu'à 3 mois, notamment dans les formes d'ostéoarthropathies pubiennes qui sont le plus souvent rebelles. À ce repos, la prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, voire de corticoïdes par voie générale, est systématique.

La kinésithérapie est indispensable pour essayer de normaliser les différents facteurs biomécaniques de la chaîne locomotrice du carrefour pubien responsables du déséquilibre régional. En revanche, la musculation des abdominaux dans le cadre des pubalgies d'origine pariétale abdominale est à proscrire absolument : la mise en tension des plans musculo-aponévrotiques déhiscentes ne peut que pérenniser ou aggraver les troubles.

La reprise de l'entraînement, dans les cas répondant favorablement au traitement médical et surtout kinésithérapique, doit être progressive, adaptée au sportif et contrôlée sur le plan technique.

En cas d'échec du traitement médical, notamment dans les formes pariéto-abdominales prédominantes, la chirurgie peut être proposée.

Les indications du traitement chirurgical sont les formes pariéto-abdominales pures ou prédominantes dans les pubalgies, après échec d'un traitement médical et kinésithérapique bien conduit pendant 3 mois minimum avec un repos correctement observé chez le sujet sportif de haut niveau, voire professionnel.

L'intervention de la plus couramment pratiquée est celle de Nesovic, technique dérivée de celle de Bassini, visant à renforcer les muscles larges de l'abdomen par leur abaissement et leur mise en tension. Le résultat de ce type d'intervention est en général très favorable, aux alentours de 70 %.

Le terme de pubalgie correspond à un syndrome douloureux du carrefour pubien regroupant sous une même dénomination trois entités anatomocliniques :

- la pathologie ostéo-tendino-musculaire des adducteurs, ou maladie des adducteurs, correspond à trois types d'atteintes :
 - pathologie d'insertion à la jonction ténopériostite (enthésopathie),
 - pathologie du corps du tendon lui-même,
 - pathologie de la jonction myotendineuse ;
- l'ostéoarthropathie pubienne est une pathologie de la symphyse pubienne qui résulte d'une hypersollicitation mécanique et d'un déséquilibre des forces qui s'exercent sur le carrefour pubien. Elle s'extériorise sous l'aspect radioclinique d'une « pseudo-arthrite » de la symphyse pubienne ;
- la pathologie pariétale abdominale correspond à des lésions musculaires et aponévrotiques des structures anatomiques qui constituent la partie basse de la paroi abdominale et le canal inguinal. L'insuffisance congénitale ou acquise de la paroi s'extériorise sous l'effet de tractions mécaniques itératives liées à des gestes sportifs violents.

Ces trois entités sont le plus souvent intriquées, ce qui impose :

- cliniquement, de rechercher des signes locaux au niveau de la symphyse pubienne mais aussi régionaux sur les adducteurs, la paroi abdominale basse, l'insertion des grands droits, la charnière lombosacrée et dorsolombaire ;
- radiologiquement, d'explorer systématiquement les éléments ostéo-myo-aponévrotiques du carrefour pubien et à ce titre l'IRM semble représenter la technique la plus pertinente pour visualiser l'ensemble de ces éléments.

Le traitement doit comporter deux volets :

- un traitement symptomatique reposant sur le traitement médical et la physiothérapie antalgique ;
- un traitement à visée étiopathogénique qui doit tenir compte de l'ensemble des facteurs biomécaniques de la chaîne locomotrice du carrefour pubien.

Une large place doit être faite à la prévention qui intègre des techniques de stretching, de renforcement musculaire sur le mode excentrique, de correction gestuelle et posturale.

Atteintes traumatique et microtraumatique de la paroi abdominale

Constamment sollicités dans la pratique sportive, les muscles de la paroi abdominale sont l'objet de souffrances fréquentes, le plus souvent négligées mais heureusement bénignes. Les lésions aiguës graves sont beaucoup plus rares pouvant poser un problème diagnostique avec une lésion viscérale.

La paroi abdominale est constituée en avant par les muscles grands droits entourés par leur gaine aponévrotique et latéralement par la nappe musculo-aponévrotique formée par les grand oblique, petit oblique et transverse. Ces muscles s'attachent tous sur la région pubienne où ils délimitent le canal inguinal.

Les différents éléments constituant cette paroi peuvent être le siège d'une pathologie propre : les muscles eux-mêmes, notamment les grands

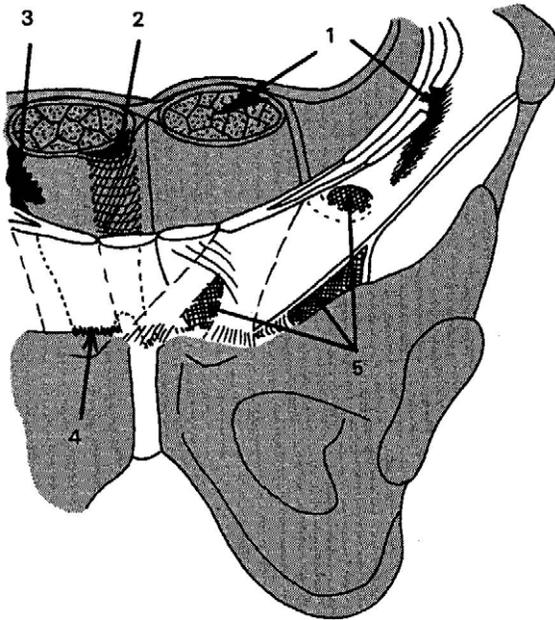


FIGURE 4.5. Aspect schématique des lésions de la paroi abdominale.

Déchirure musculaire (1), hématome de la gaine des grands droits (2), déchirure de la gaine des grands droits avec hémorragie (3), tendinite d'insertion (4), hernies et insuffisances inguinales (5).

droits, la gaine de ces muscles, l'insertion de ces muscles sur le pubis et enfin l'arcade crurale et la région inguinale où peuvent se produire des hernies (fig. 4.5).

Les sports dans lesquels on rencontre le plus souvent une pathologie pariétale abdominale sont l'haltérophilie, le tennis et les sports de lancer.

Atteinte musculaire

Tous les types d'atteinte musculaire touchant le plus souvent les grands droits peuvent se rencontrer.

Contractures

Elles sont monnaie courante, liées à des efforts inhabituels en intensité et en durée et cédant au réajustement de l'entraînement.

Ces contractures, bénignes en apparence, sont en fait le reflet de lésions musculaires microscopiques situées sur les myofibrilles appelées DOMS (*Delayed Onset Muscular Soreness*).

Déchirures de quelques fibres musculaires

Elles sont plus préoccupantes car elles sont responsables de douleurs persistantes, chroniques, liées à une prise en charge tardive, voire même négligées du fait d'une fréquente méconnaissance diagnostique. Le mécanisme est la plupart du temps indirect. À la suite d'un mouvement brutal d'extension-rotation du tronc, le sujet se plaint d'une douleur antérieure abdominale unilatérale augmentant à la toux, à l'éternuement et à tous les efforts sollicitant les abdominaux, de même lors de l'étirement de ces muscles en extension du tronc.

À l'examen, les signes locaux sont des plus modestes : tuméfaction ponctuelle, sensible à la pression, avec très discrète ecchymose fugace en regard. Les tests isométriques sont positifs permettant de différencier l'atteinte des grands droits de celle plus rare, des obliques. Pour sensibiliser ces recherches, il est nécessaire d'opposer une résistance manuelle. En l'absence de diagnostic et donc de traitement, l'évolution se fait vers la chronicité car une telle affection n'empêche pas le sportif de poursuivre son entraînement au prix d'une diminution des performances liée à la douleur.

Le traitement en revanche permet la reprise du sport dans un délai de 4 à 6 semaines. Le repos sportif et de tout effort sollicitant les abdominaux représente les mesures essentielles. La physiothérapie (ultrasons) associée à des manœuvres douces (massages puis étirements progressifs) complète la thérapeutique. Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont aussi d'un appoint non négligeable.

Rares cas de déchirures étendues

Ils se manifestent par une *symptomatologie* bruyante, caricaturale : douleur abdominale brutale imposant l'arrêt total de l'activité sportive. Le sujet marche avec légère flexion du tronc et des membres inférieurs pour éviter toute tension des abdominaux. La douleur est ici aussi impulsive à la toux, à l'éternuement et à l'extension du tronc. En décubitus dorsal, le simple fait de décoller la tête du plan d'examen réveille les douleurs, a fortiori la flexion du tronc sur le bassin et l'élévation des 2 membres inférieurs jambes tendues. La palpation retrouve une tuméfaction localisée exquisément douloureuse et une ecchymose constante.

L'échographie systématique localise la lésion, précise sa nature et son étendue et objective l'importance de l'hématome associé.

Le traitement est dans un premier temps médical, consistant à un repos strict en décubitus dorsal pour une durée d'environ 10 jours, associé à des anti-inflammatoires non stéroïdiens. Par la suite, physiothérapie et kinésithérapie aident à la récupération. La reprise de l'entraînement devra se faire progressivement, environ 6 à 8 semaines

après l'accident initial. Seules, certaines formes exceptionnelles étendues nécessitent une intervention chirurgicale.

Hématomes du grand droit

Très souvent les hématomes du grand droit sont dus à une déchirure superficielle de ces muscles provoquant une hémorragie qui s'évacue dans la gaine de ces muscles, responsable d'un hématome cloisonné. La *cause* peut être liée à un choc direct : impact d'un ballon de football ou d'une balle au tennis, rencontre « malheureuse » avec la tête, le coude de l'adversaire en hockey sur glace, en rugby, etc. Il peut s'agir aussi d'un mécanisme indirect après un effort violent sollicitant les grands droits (en haltérophilie par exemple). La traduction clinique de cet hématome des grands droits est faite d'une douleur abdominale brutale interdisant la poursuite du sport.

Examen clinique

Il retrouve les mêmes signes que ceux vus précédemment dans les formes aiguës de déchirure des grands droits. On y perçoit, en plus, facteur important de diagnostic, une tuméfaction diffuse sous ou sus-ombilicale se fixant avec la contraction des muscles de la paroi. Cette tuméfaction est fluctuante à la palpation, de dimensions variables, en règle modestes, à bords non délimités. L'ecchymose inconstante est de grande signification quand elle apparaît autour de l'ombilic.

Imagerie

L'échographie affirme le diagnostic et guide une éventuelle ponction de l'hématome avec les règles habituelles draconiennes d'asepsie.

Traitement

Il repose sur le repos sportif et surtout les applications locales de glace qui apportent dans l'immense majorité des cas la guérison. La reprise du sport s'effectue progressivement dans les 6 semaines qui suivent l'accident. Seuls, les volumineux hématomes nécessitent une intervention chirurgicale.

Complications

Un certain nombre de complications peuvent émailler l'évolution de ces hématomes :

- *l'hémorragie* par rupture le plus souvent de la paroi postérieure de la gaine est un accident grave nécessitant une intervention chirurgicale en urgence. Le tableau clinique est celui d'une souffrance abdominale aiguë. Le diagnostic est difficile à affirmer. La notion d'un traumatisme sportif ou d'un effort particulièrement violent, la connaissance

préalable, rare, d'un hématome diagnostiqué de la gaine des grands droits mais surtout les renseignements apportés par l'imagerie médicale (échographie ou scanner) affirment le diagnostic ;

- *l'enkystement* a une traduction clinique évidente avec une masse très localisée, superficielle dont les caractéristiques sont affirmées à l'échographie. Ces hématomes enkystés ne rétrocedent pas toujours à la ponction du fait de l'organisation de l'hématome et la chirurgie est la plus souvent nécessaire ;
- *la surinfection* de l'hématome concerne des formes enkystées qu'on ne doit donc jamais laisser évoluer spontanément du fait de ce risque.

Tendinite des grands droits

Cette tendinite, rarement isolée, rentre dans le cadre plus vaste des pubalgies. Les signes cliniques les plus évocateurs sont : une douleur à la flexion directe du tronc contre résistance en décubitus dorsal, une douleur en étirement déclenchée par une extension du tronc en position debout, une douleur à la palpation du bord supérieur de la symphyse pubienne. Cette tendinite doit aussi faire rechercher tous les facteurs favorisant des tendinopathies et notamment les erreurs d'entraînement et d'échauffement, une asymétrie de la balance musculaire entre les fléchisseurs et les extenseurs du tronc, ainsi qu'un trouble postural à type d'hyperlordose mal contrôlée.

Hernies et insuffisances inguinales

Les hernies inguinales vraies se rencontrent plus volontiers chez le sportif de la quarantaine ou plus et ne connaissent comme seul traitement que la chirurgie. Quant aux insuffisances inguinales, elles rentrent dans le cadre plus vaste des formes pariéto-abdominales des pubalgies (*cf.* Pathologie pariétale abdominale).

La paroi abdominale peut, au cours de la pratique sportive, être le siège de différentes lésions : incidents ou accidents musculaires touchant les grands droits plus volontiers que les obliques :

- incidents musculaires sans lésions anatomiques en apparence : courbatures, contractures ;
- accidents musculaires avec lésion anatomique : élongations, déchirures.

L'hématome du grand droit secondaire à une déchirure est une forme particulière qui résulte soit d'un choc direct, soit d'un mécanisme indirect à type de contraction brutale :

- tendinopathies d'insertion des grands droits qui rentrent dans le cadre plus vaste des pubalgies ;
- hernies et insuffisances inguinales qui touchent le canal inguinal et la paroi abdominale basse et que l'on décrit en pathologie sportive dans les formes pariéto-abdominales des pubalgies.

Arrachements osseux du bassin

Souvent méconnus car confondus avec les déchirures musculaires, les arrachements osseux du bassin, qui sont généralement unilatéraux, concernent presque exclusivement les sportifs de sexe masculin entre 14 et 25 ans. Dans cette tranche d'âge, les apophyses ne sont pas encore fusionnées avec le bassin et la zone cartilagineuse de croissance représente un point de faiblesse. De fait, lors d'un effort violent, ce ne sont pas les tendons courts et puissants qui sont rompus mais les apophyses qui se trouvent arrachées.

Dans la plupart des cas, les apophyses concernées sont l'épine iliaque antérosupérieure où s'insèrent le couturier et le tenseur du fascia lata, l'épine iliaque antéro-inférieure où s'attache le tendon direct du droit antérieur, et la tubérosité ischiatique avec les insertions du demi-tendineux, du biceps et du demi-membraneux (fig. 4.6). Tous ces muscles « sangles » sont polyarticulaires et jouent un rôle primordial dans la coordination hanche-genou.

L'arrachement de la crête iliaque par les muscles obliques et le carré des lombes est une lésion tout à fait exceptionnelle.

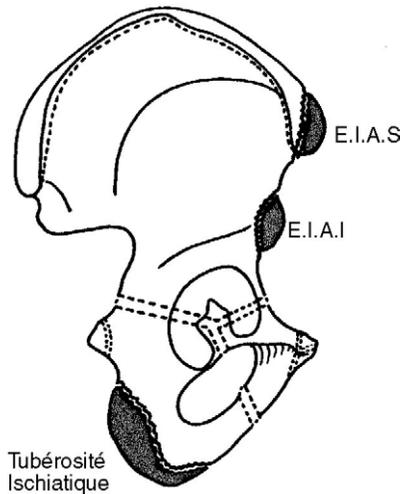


FIGURE 4.6. Apophyses concernées par les arrachements osseux du bassin :

L'épine iliaque antérosupérieure (EIAS) où s'insèrent le couturier et le tenseur du fascia lata, l'épine iliaque antéro-inférieure (EIAI) où s'attache le tendon direct du droit antérieur, et la tubérosité ischiatique avec les insertions du demi-tendineux, du biceps et du demi-membraneux.

Les arrachements surviennent toujours lors d'un traumatisme indirect, constituant un véritable auto-traumatisme et c'est l'asynchronisme entre les muscles agonistes et antagonistes au cours de l'effort qui va être responsable de l'arrachement. D'autres facteurs favorisants sont aussi retrouvés à l'interrogatoire.

Les sports concernés par ce type d'accident sont représentés essentiellement par l'athlétisme, le patinage artistique, le football et la natation.

Symptomatologie

Quelle que soit la localisation, elle est toujours identique, caractérisée par une douleur brutale, une impression de claquement, parfois une chute, survenant lors d'un effort inattendu ou inhabituel dans son déroulement. Après cet accident apparition d'une ecchymose siègeant au lieu de l'arrachement n'est pas rare et le sujet se présente en attitude de détente des muscles concernés. La marche est difficile, précautionneuse avec une boiterie qui sera fonction de l'atteinte. La mise en tension active et l'étirement passif de ces muscles provoquent de vives réactions algiques. La palpation réveille un point douloureux exquis et permet de percevoir quelquefois un empâtement. Le reste de l'examen est, par ailleurs, normal. Les signes cliniques à rechercher en fonction de la localisation correspondent aux algies provoquées par les tests isométriques et par la mise en tension passive des muscles (tableau 4.2).

Bilan radiographique

Il doit comporter un cliché du bassin de face, des incidences de {3/4} et des clichés centrés sur les apophyses articulaires présumées arrachées. Ce bilan précise le caractère parcellaire au total de l'arrachement (fig. 4.7), ainsi que l'importance du déplacement. Il permet en outre d'éliminer un diagnostic différentiel important : l'épiphyse fémorale supérieure.

Traitement

Il consiste en repos d'environ 1 mois, avec décubitus strict pendant quelques jours en position antalgique, puis déambulation entre deux cannes anglaises sans appui 3 semaines.

Les indications chirurgicales sont rares, n'étant à poser que devant des arrachements importants très déplacés (supérieurs à 2 cm).

TABLEAU 4.2. Tests isométriques et étirements caractéristiques à rechercher en fonction de la localisation de l'arrachement apophysaire

	Tendons	Test isométrique ¹	Étirement ²
Arrachement EIAS	Couturier	 <p>Hanche : flexion-abduction-rotation externe Genou : flexion Le sujet glisse le talon sur la crête tibiale du bas vers le haut</p> 	 <p>Hanche : extension-adduction-rotation interne Genou : tendu</p> 
	Tenseur du fascia lata	 <p>Hanche : abduction-flexion-rotation interne Genou tendu</p> 	 <p>Hanche : extension-adduction-rotation externe Genou tendu</p> 
Arrachement EIAI	Droit antérieur	 <p>Élévation jambe tendue</p>	 <p>Hanche : extension Genou : flexion</p>
Arrachement Tubérosité ischiatique	Demi-tendineux Demi-membraneux Biceps	 <p>Hanche : rectitude Genou : flexion (+ rotation interne ou externe)</p>	 <p>Hanche : flexion Genou : tendu</p>

¹ Les mouvements indiqués dans le tableau sont ceux auxquels doit s'opposer l'examineur.

² Les mouvements indiqués dans le tableau sont ceux que doit pratiquer l'examineur.



FIGURE 4.7. Radiographie centrée montrant un arrachement de la tubérosité ischiatique droite.

L'épine iliaque antérosupérieure, l'épine iliaque antéro-inférieure, plus rarement la tubérosité ischiatique, et de manière exceptionnelle la crête iliaque, peuvent être arrachées au cours d'une contraction musculaire violente. Ces pathologies s'extériorisent chez les sujets jeunes avant que les apophyses osseuses soient fusionnées à l'aile iliaque. Les arrachements peu ou pas déplacés sont traités par le repos sportif, mais lorsque le déplacement est supérieur à 2 cm, la fixation chirurgicale s'impose.

Fracture de fatigue du col fémoral

La fracture de fatigue du col fémoral survient généralement chez l'homme jeune dans les mois qui suivent une recrudescence de l'activité physique et sportive. Il s'agit d'une localisation assez rare dont le diagnostic précoce est difficile à porter en raison de la discrétion de la symptomatologie initiale et de l'absence de signe radiologique (stade préradiologique) et cependant à une période thérapeutique importante pour éviter l'évolution vers une fracture vraie.

Clinique

La douleur est de caractère mécanique, apparaissant à la marche ou à la course, et siège à la racine du membre inférieur, soit profondément inguinale, soit trochantérienne ou fessière, soit localisée uniquement au genou comme toute coxopathie. L'évolution est marquée par l'augmentation des douleurs, l'apparition d'une boiterie et d'une raideur douloureuse en fin d'amplitude.

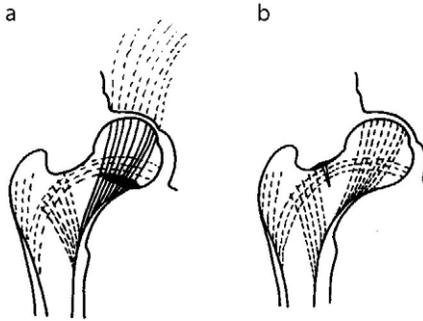


FIGURE 4.8. Aspect radiographique des fractures de fatigue du col fémoral.

Aspect des fractures de fatigue sur os trabéculaire avec condensation linéaire perpendiculaire aux travées osseuses (a), fractures de fatigue sur os cortical avec rupture corticale et apposition périostée (b).

Imagerie

Négatif dans 50 % des cas, le bilan radiographique peut montrer soit un aspect de fracture de fatigue caractéristique à un os trabéculaire, soit un aspect particulier à un os de type cortical, soit un aspect mixte (fig. 4.8).

La scintigraphie osseuse objective la fracture de fatigue avec hyperfixation isotopique linéaire transcorticale, perpendiculaire à l'axe du col fémoral, à la base du col ou sous-capital.

Diagnostic différentiel

Il est représenté en milieu sportif essentiellement par les tendinites de hanche (droit antérieur, psoas iliaque, fessier, etc.) et, d'une façon générale, par toutes les autres coxopathies (arthrose débutante, nécrose, coxite).

Traitement

Il comporte une mise en décharge complète pendant 4 à 6 semaines, sous couvert de 2 cannes anglaises. (Voir aussi Généralités sur les fractures de fatigue.)

La fracture de fatigue du col fémoral chez le sportif jeune est rare mais il faut savoir l'évoquer devant une coxopathie apparaissant au décours d'entraînements intensifs.

Les diagnostics différentiels sont : les tendinites de hanche, une arthrose débutante, une nécrose, une coxite, un syndrome du bourrelet cotyloïdien, une pathologie lombaire ou dorsolombaire avec irradiation inguinale.

Hanches à ressaut

Les hanches à ressaut constituent des affections bénignes touchant le plus souvent des sujets entre 20 et 30 ans, plus fréquemment de sexe féminin, bilatérales dans un tiers des cas. Elles sont liées à un phénomène extra-articulaire et traduisent un défaut de glissement d'un élément musculotendineux sur un élément osseux. La reconnaissance de cette cause ne permet toutefois pas d'expliquer le pourquoi de l'apparition d'une telle symptomatologie. Différentes hypothèses ont été avancées : traumatiques, microtraumatiques, constitutionnelles (inégalité de longueur des membres inférieurs, coxa-vara, étroitesse bi-iliaque, insertion étendue du grand fessier sur le fascia lata, etc.) mais aucune n'importe toutefois la conviction.

On peut distinguer différentes sortes de ressauts : externe et antérieur (tableau 4.3).

TABLEAU 4.3. Caractéristiques générales des ressauts de hanche

Signes positifs	Signes négatifs
<ol style="list-style-type: none"> 1. Toujours audibles, parfois visibles et palpables si superficiels 2. Indolores 3. Apparition dans certaines positions 4. Modifiables par le patient 5. Disparaissant sous anesthésie générale, pas sous anesthésie locale 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Mobilité articulaire de hanche normale 2. Tests isométriques de hanche négatifs 3. Imagerie négative (radio, IRM, scanner, arthrographie)

Ressauts externes

Ils représentent la variété la plus fréquente, la plus connue et qui a motivé les premières descriptions des hanches à ressaut : le passage du fascia lata sur le relief du grand trochanter rend compte de ce ressaut externe (fig. 4.9).

Rappelons qu'à la face externe de la hanche, on trouve le grand trochanter recouvert par le deltoïde fessier de Farabeuf avec, entre eux, une bourse séreuse. Le deltoïde fessier est formé d'avant en arrière par trois éléments (fig. 4.9a) :

- le TFL tendu de l'épine iliaque antérosupérieure au tubercule de Gerdy du tibia (1) ;
- le fascia lata correspondant à la partie épaissie (2 à 3 mm) de l'aponévrose crurale (2) ;

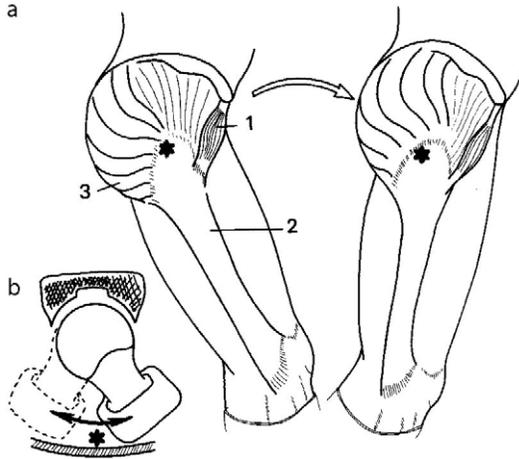


FIGURE 4.9. Ressauts externes.

Ces ressauts sont dus au balayage du grand trochanter par le TFL au cours de la marche par exemple (a). Le bord postérieur du grand trochanter accroche le bord postérieur du TFL (b).

- le faisceau superficiel du grand fessier se terminant sur le bord postérieur du fascia lata (3) ; c'est à ce niveau, à la face profonde du muscle, que s'effectue l'accrochage avec le bord postérieur du grand trochanter.

Symptomatologie

Elle se résume par un claquement brusque de la face externe de la hanche qui présente un certain nombre de particularités :

1. il est *visible*, chez les sujets maigres, sous l'aspect d'une corde qui saute de part et d'autre du grand trochanter ;
2. il est *audible* à distance ;
3. il est *palpable* et on sent très bien sous les doigts cette corde qui saute sur l'élément saillant du grand trochanter ;
4. il est *indolore* dans l'immense majorité des cas ;
5. il *apparaît dans certaines positions* : debout en attitude hanchée, en décubitus latéral en combinant des mouvements d'adduction flexion et rotation de hanche et de même en décubitus dorsal ;
6. il est *modifiable par le patient* : augmenté par la contraction volontaire ou, à l'inverse, supprimé par l'appui manuel ;
7. il *disparaît sous anesthésie générale* mais non sous anesthésie locale.

À ces sept signes positifs se surajoutent des *signes négatifs* de grande valeur : le reste du bilan clinique de la hanche est normal, en particulier la mobilité est strictement normale, les tests isométriques, notamment ceux explorant les fessiers et le TFL sont négatifs. Le bilan radiographique est également strictement normal. L'examineur est devant une hanche

indolore à mobilité normale dont les radiographies sont normales mais qui présente comme seule caractéristique l'existence d'un ressaut.

Conduite à tenir

Elle découle de ces éléments : rassurer le patient, lui expliquer patiemment qu'il ne s'agit nullement d'une luxation récidivante mais d'un phénomène touchant les parties molles sans aucune conséquence pour l'articulation et l'activité sportive. Cette « curiosité » doit être expliquée avec soin car les sujets porteurs de ces affections sont souvent très focalisés sur leur hanche, entretenant leur symptôme. Dans les très rares cas de gêne plus ou moins douloureuse, on peut, dans un premier temps, proposer ultrasons, massages transversaux profonds, étirement du TFL, voire une ou deux infiltrations. Quant à la chirurgie (section transversale du fascia lata suivie d'une refixation sur le grand trochanter), elle doit rester tout à fait exceptionnelle.

Ressauts antérieurs

Ces ressauts de connaissance plus récente sont moins fréquents que les ressauts externes et concernent le plus souvent le tendon du psoas, plus rarement, celui du droit antérieur (fig. 4.10).

Ressaut du psoas

Il est lié presque toujours au passage sous tension du tendon du psoas sur le bord antérieur du bassin, plus précisément, sur l'éminence iliopectinée.

Dans les autres cas, une crête osseuse saillante du petit trochanter serait responsable du ressaut du psoas.

Le ressaut antérieur se traduit par un claquement sourd, profond, indolore de la région antérieure de la hanche lors de certaines positions : quand le sujet passe de l'extension à la flexion, ou lors de mouvements combinés de flexion-abduction-rotation externe vers celui d'extension-abduction-rotation interne. À la différence du ressaut externe, le ressaut du psoas n'est ni visible, ni audible, ni palpable. Tout au plus, la main posée à plat, sur la région inguinale perçoit-elle le ressaut.

Les autres caractéristiques du ressaut du psoas sont tout à fait les mêmes que celles du ressaut externe. De même, le reste de l'examen clinique est négatif, ainsi que les examens complémentaires demandés permettant ainsi d'éliminer d'autres affections rares responsables de blocages de hanches, mais douloureux : ostéochondromatose, lésion du bourrelet cotyloïdien, etc.

L'évolution de ces ressauts peut à la longue se traduire par une gêne douloureuse, en particulier chez les sportifs, posant alors le problème d'un *éventuel traitement* qui, ici, ne peut être que chirurgical : sous anesthésie péridurale sensitive, section de la lame tendineuse du psoas

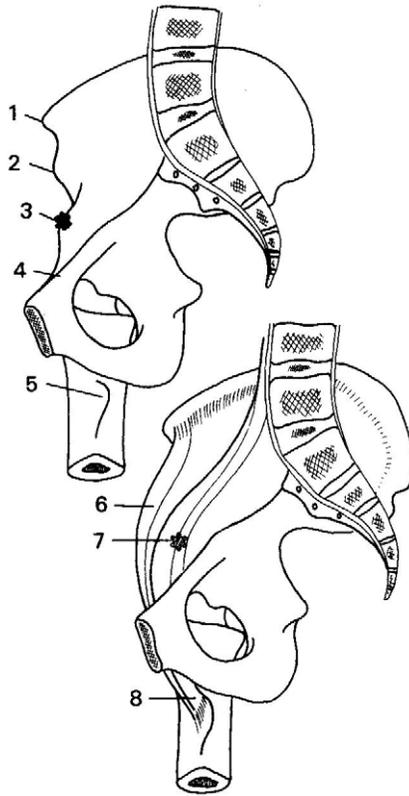


FIGURE 4.10. Vue interne de l'hémi-bassin droit.

Épine iliaque antérosupérieure (1), épine iliaque antéro-inférieure (2), éminence iliopectinée siège de l'accrochage du psoas (3), ligne innominée (4), petit trochanter (5), iliaque (6), psoas (7), tendon terminal du psoas iliaque (8).

au niveau du bord antérieur du bassin. Ce type d'intervention doit rester, répétons-le, tout à fait exceptionnel.

Ressaut du droit antérieur

Encore plus rare que le précédent, il serait lié au passage du tendon du droit antérieur sur la partie inférieure de l'épine iliaque antéro-inférieure. Il donne lieu à la même symptomatologie que celui du psoas, sauf que, du fait de sa localisation superficielle, il est palpable. De même, l'abstention thérapeutique est de règle, sauf dans les très rares cas d'une gêne douloureuse vraiment rebelle chez le sportif. Auquel cas, après échec de la physiothérapie et d'éventuelles infiltrations, la chirurgie est nécessaire consistant à une désinsertion du droit antérieur.

Les hanches à ressaut sont des affections bénignes qui résultent d'un accrochage entre un élément tendinomusculaire et une saillie osseuse au cours de mouvements de hanche stéréotypés.

Trois formes de hanches à ressaut existent :

- ressaut du TFL, externe, au contact du grand trochanter, qui peut s'accompagner d'un syndrome de « l'essuie-glace » à la hanche (ténobursite trochanterienne) ou au genou (ténobursite au contact du condyle externe),
- ressaut du psoas, antérieur, qui peut s'accompagner d'une bursite intéressant la face profonde du psoas,
- ressaut du droit antérieur, moins fréquent que les deux précédents.

La survenue d'une telle pathologie impose :

- d'éliminer toute autre affection de la hanche,
- d'informer et de rassurer le sujet,
- de pratiquer des étirements spécifiques.

Périarthrite de hanche

Le terme de périarthrite *stricto sensu* devrait regrouper toutes les affections périarticulaires de la hanche, quelle qu'en soit la forme anatomique, concernant ainsi tous les tendons, les bourses séreuses et la capsule. Du fait du démembrement de la pathologie, on réserve le terme de périarthrite aux atteintes des bourses séreuses et des tendons, situés en regard du grand trochanter : moyen fessier, petit fessier, pyramidal. On y rattache la souffrance du grand fessier et du psoas. De toutes les atteintes, celle la plus fréquemment rencontrée en pathologie sportive est celle du moyen fessier. Les tendinites des adducteurs sont décrites en règle avec les pubalgies, celles des ischio-jambiers sont aussi classiquement décrites à part ; quant aux capsulites, elles constituent une entité bien distincte.

Facteurs étiologiques

Beaucoup plus rare que la périarthrite scapulo-humérale, celle de la hanche reconnaît un certain nombre de facteurs favorisants. Le tableau typique concerne en principe la femme entre 40 et 60 ans, volontiers obèse, porteuse d'autres localisations périarticulaires. En fait, la multiplication des activités sportives ces dernières années fait que la périarthrite de hanche se voit tout aussi bien chez l'homme suite à des microtraumatismes voire des traumatismes directs. En milieu sportif, citons une mauvaise technique dans les sports s'effectuant sur appuis monopodaux longtemps maintenus tels le ski ou le patinage sur glace. Certains auteurs ont noté par ailleurs la fréquente association entre une périarthrite de hanche et atteinte de la charnière lombosacrée, dysplasie ou subluxation de la hanche. Quant aux relations entre périarthrite de hanche et inégalité de longueur des membres inférieurs, elles semblent des plus douteuses.

Forme subaiguë

Il s'agit de la forme la plus fréquente, en rapport avec une atteinte du moyen fessier, la périarthrite de hanche se manifeste par des douleurs. Ces algies siègent en regard de la face externe de la hanche, au niveau du grand trochanter, irradient le plus souvent à la face externe de la cuisse s'arrêtant en règle au genou. Les douleurs sont de caractère mécanique, augmentant à la marche, en position debout ou lors de la pratique sportive. Elles diminuent au repos mais peuvent se reproduire si le sujet est couché sur le côté douloureux. Le retentissement fonctionnel de ces algies est minime, permettant la poursuite de la plupart des activités.

Clinique

À l'examen clinique bilatéral et comparatif, la hanche a une mobilité subnormale ; elle est discrètement limitée en fin de course et très souvent de façon dissociée concernant l'abduction et la rotation externe. La mobilisation contre résistance affirme le diagnostic notamment lors du testing du moyen fessier, sujet en décubitus latéral lors de l'abduction résistée (fig. 4.11). La palpation retrouve un point douloureux exquis au bord supérieur du grand trochanter.

Le reste de l'examen s'attachera à éliminer d'autres affections et notamment une pathologie rachidienne.

Imagerie

Les radiographies sont importantes par la négativité de leurs signes : absence d'altération articulaire de la hanche, absence de modification osseuse.

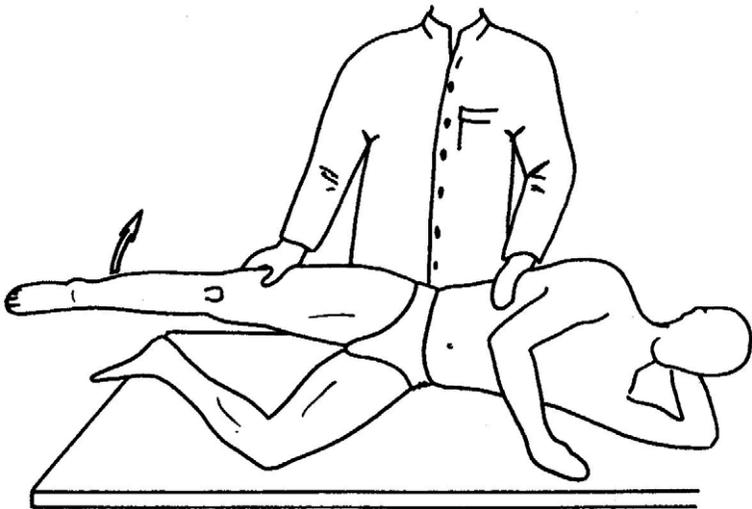


FIGURE 4.11. Test isométrique du moyen fessier.



FIGURE 4.12. Radiographie centrée sur le grand trochanter objectivant une tendinopathie calcifiante du moyen fessier.

On peut remarquer l'existence, par contre, de calcifications en regard du grand trochanter au niveau du bord supérieur (fig. 4.12), mais leur présence n'est nullement indispensable au diagnostic.

Forme aiguë

À côté de cette forme subaiguë, il existe une forme aiguë, beaucoup plus rare mais plus théâtrale, en rapport avec une migration calcique dans une bourse séreuse. Le tableau présenté est celui d'une forme dite « pseudo-goutteuse » : douleur très vive de la hanche siégeant toujours à la face externe, accompagnée d'une impotence fonctionnelle. L'examen, dans quelques cas, montre une tuméfaction locale périrochantérienne. La mobilisation de l'articulation est impossible. À ce tableau, se surajoutent parfois des signes généraux à type de fébricules, voire même, dans certains cas, de fièvre à 39 °C. Ce tableau évoque une coxite infectieuse d'autant que la vitesse de sédimentation est souvent accélérée. Les radiographies mettant en évidence une calcification périrochantérienne évoquent le diagnostic.

Diagnostic différentiel

Il est très important. On ne peut poser ce diagnostic de périarthrite qu'après avoir éliminé toutes les autres affections notamment toutes les coxopathies ne s'accompagnant pas de manifestations radiographiques. Dans la forme subaiguë, il faut en effet évoquer une algo-neuro-dystrophie,

une ostéonécrose de la tête fémorale, une coxite dans sa forme débutante, une ostéochondromatose dans les formes chondrales pures et toutes autres affections osseuses de voisinage. Enfin, il convient d'évoquer systématiquement toutes les affections lombaires compliquées de radiculalgie tronquée. Quant aux autres formes aiguës, elles évoquent au premier chef, des coxites infectieuses, voire inflammatoires.

Traitement

Le traitement des périarthrites de hanche dans leur forme subaiguë consiste en repos, prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et surtout infiltrations locales de corticoïdes qui apportent en principe une guérison. Certains cas, dans les formes rebelles, peuvent bénéficier d'une kinésithérapie dans laquelle la physiothérapie trouve une place privilégiée. Quant aux formes aiguës, elles font appel essentiellement aux anti-inflammatoires non stéroïdiens, associés à une cryothérapie locale.

La périarthrite de hanche concerne les muscles de l'éventail fessier et les pelvitrochantériens qui peuvent être exagérément sollicités au cours de certains sports tels que la course de fond, le patinage, ou les sports de saut.

Le diagnostic différentiel d'une périarthrite de hanche est très important puisque cette pathologie peut être la forme inaugurale de toute coxopathie.

Le traitement des périarthrites de hanche consiste en : repos sportif, prise d'anti-inflammatoires, infiltrations puis physiothérapie et kinésithérapie dans les formes rebelles.

Fracture du cotyle

Les fractures du bassin se rencontrent, le plus souvent, après des traumatismes violents, notamment les accidents de la voie publique ou les sports mécaniques. Ces fractures peuvent être classées en plusieurs variétés (tableau 4.4)

Les fractures du cotyle sont les plus fréquentes des fractures du bassin, et posent de délicats problèmes de traitement, avec pour complication majeure le risque de coxarthrose secondaire précoce.

Ces fractures peuvent être associées à d'autres lésions, susceptibles de mettre en jeu le pronostic vital et le pronostic fonctionnel de la hanche.

Les fractures du cotyle les plus fréquentes concernent celles de la paroi postérieure (fig. 4.13 et 4.14), accompagnées presque toujours, d'une luxation postérieure de la tête fémorale.

Diagnostic

Il est presque toujours fait dans un contexte d'urgence traumatique, où le traitement de lésions viscérales, pouvant mettre en jeu le pronostic vital, est prioritaire.

TABLEAU 4.4. Classification des fractures du bassin (Letournel et Judet)

Fractures non articulaires		Fractures articulaires
Fractures stables	Fractures instables	Fractures du cotyle
Arrachement des épines iliaques, de la tubérosité ischiatique Fractures du pubis Fractures de l'aile iliaque Fractures du sacrum	Fractures doubles de l'arc antérieur Fractures verticales d'un héli-bassin Disjonction de la symphyse pubienne	Fractures simples – fractures de la paroi postérieure – fractures de la colonne postérieure – fractures de la paroi antérieure – fractures de la colonne antérieure – fractures transversales pures Fractures mixtes – fractures en T – fractures transversales et postérieures – fractures des deux colonnes

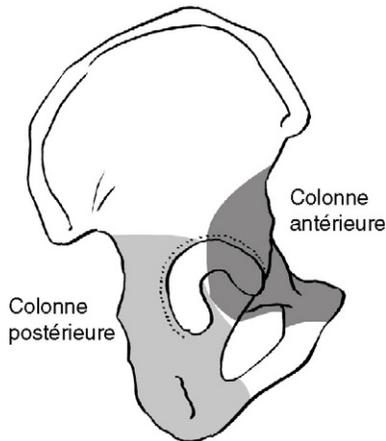


FIGURE 4.13. Schéma des colonnes du cotyle.

Avant tout acte thérapeutique, il est absolument indispensable de rechercher, devant toute fracture du cotyle, une lésion du nerf sciatique ou de ses branches, liée à l'accident ou à ses complications associées (problème également médico-légal).

L'intervention, si elle est décidée, doit être réalisée dans un délai inférieur à 3 semaines après le traumatisme. Ce délai est un des facteurs principaux influençant les résultats de l'acte opératoire.

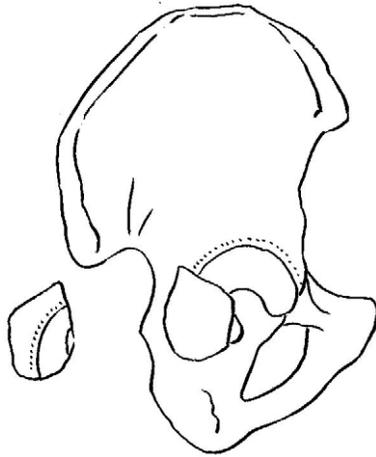


FIGURE 4.14. Schéma d'une fracture de la paroi postérieure du cotyle.

Radiologie

Devant toute fracture du cotyle, il est nécessaire de demander non seulement des radiographies (bassin de face, cliché centré sur la hanche, deux {3/4} alaïre et obturateur), mais aussi un scanner (fig. 4.15).

Traitement

Deux types de traitements peuvent être proposés : traitement orthopédique ou traitement chirurgical (tableau 4.5).



FIGURE 4.15. Fracture du cotyle.

TABLEAU 4.5. Principes de traitement des fractures isolées du cotyle

	Traitement orthopédique	Traitement chirurgical
Indications	Fractures isolées : <ul style="list-style-type: none"> – avec congruence articulaire – sans déplacement – fractures basses de la colonne antérieure Contre-indications locales ou générales au traitement chirurgical	Toutes les contre-indications au traitement orthopédique et en particulier toutes les fractures déplacées, incongruentes, non réductibles par simple manœuvre sous AG Fractures vues tardivement
Techniques	Si fracture non déplacée et excellente congruence : <ul style="list-style-type: none"> – pas de traction – lever entre 2^e et 5^e semaines – appui entre 6 et 12 semaines Si fracture déplacée et excellente congruence, après réduction sous AG : <ul style="list-style-type: none"> – traction par broche transcondylienne – hanche en abduction pendant 6 semaines – appui à 12 semaines 	À réaliser en centre chirurgical spécialisé En règle générale, intervention entre le 3 ^e et le 7 ^e jour suivant le traumatisme Voie d'abord dépendant du type de la fracture Absence de traction postopératoire Rééducation immédiate Appui total entre 10 et 12 semaines

Complications

Les principales complications des fractures du cotyle sont répertoriées dans le tableau 4.6. La complication la plus fréquente à long terme est la survenue d'une coxarthrose post-traumatique (fig. 4.16) pouvant nécessiter la mise en place d'une prothèse.

TABLEAU 4.6. Principales complications des fractures du cotyle

Complications immédiates	Complications secondaires	Complications tardives
Choc hémorragique Hématome rétro péritonéal Fractures associées, du bassin (cadre obturateur, fémur, etc.), Luxation de la tête fémorale dans les variétés postérieures Lésions nerveuses : atteinte du sciatique, le plus souvent incomplète (NFC*)	Thromboemboliques Sepsis Après traction, sepsis local, douleur et raideur du genou	Coxarthroses post-traumatiques +++ Ossifications périarticulaires Lésions neurologiques iatrogènes Fractures-luxations invétérées par méconnaissance du diagnostic

* Nerf fibulaire commun.



FIGURE 4.16. Radiographie de face de la hanche montrant une coxarthrose protrusive post-traumatique.

Luxation traumatique de hanche

La luxation traumatique est presque toujours liée à un traumatisme violent lors d'un accident sportif à haute énergie ou d'un accident de la voie publique.

La luxation est parfois isolée mais bien souvent associée à d'autres lésions.

Selon l'intégrité du ligament iliofémoral, on distingue les luxations régulières des luxations irrégulières.

La classification des luxations régulières de la hanche s'effectue en fonction de la topographie de la luxation (tableau 4.7).

TABLEAU 4.7. Types, positions luxantes et fréquences respectives des luxations régulières

Luxation postérieure	Luxation antérieure
Position luxante en flexion, adduction, rotation médiale	Position luxante en extension, abduction, rotation latérale
Iliaque 50 %	Obturatrice 15 % (fig. 4.17)
Ischiatique 25 %	Pubienne 10 %

La variété la plus fréquente des luxations est représentée par la forme postérieure (fig. 4.18).

La reconnaissance d'une luxation de hanche impose une réduction en urgence, dans les heures qui suivent l'accident.

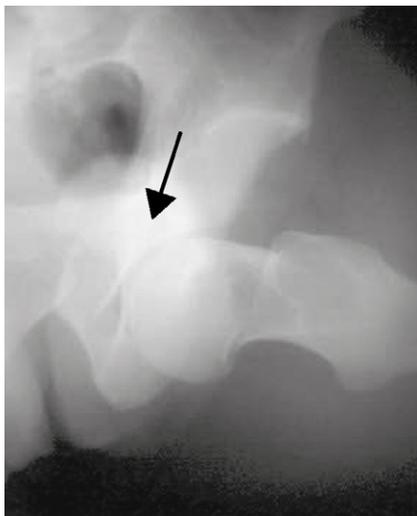


FIGURE 4.17. Luxation obturatrice.

La luxation est toujours associée à des lésions capsulaires, voire des lésions musculaires (se compliquant secondairement, d'hématomes calcifiés), des lésions osseuses (fractures du cotyle, de la tête fémorale, etc.).

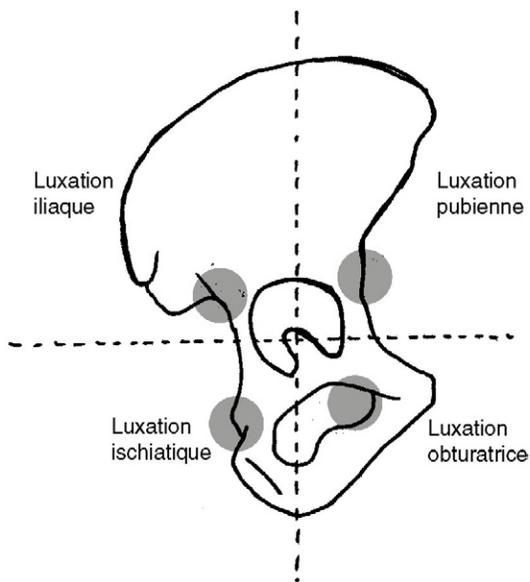


FIGURE 4.18. Les différents types de luxations de hanche.

Clinique

Le diagnostic de luxation de la tête fémorale se fait toujours dans un contexte de traumatisme grave du membre inférieur, parfois même associé à d'autres atteintes viscérales et de la conscience (coma). Chez un sujet conscient, l'attention de l'examineur est immédiatement attirée sur la hanche de par les douleurs extrêmement importantes que la luxation provoque, l'attitude caractéristique du membre inférieur et l'impotence fonctionnelle totale. L'examen de la hanche est impossible du fait des douleurs mais il importe toutefois de rechercher d'emblée des lésions associées notamment neurologiques, exceptionnellement vasculaires.

La luxation de la hanche peut apparaître au second plan devant des lésions viscérales associées, un état de choc, et la radiographie du bassin doit être systématique.

Avant toute réduction, un bilan neurologique s'impose pour mettre en évidence une éventuelle lésion du nerf sciatique ou d'une de ses branches (problème médico-légal).

Imagerie

La radiographie du bassin de face, seul cliché réalisable, objective la luxation, sa variété et les éventuelles lésions osseuses associées. Le scanner permet de visualiser les fractures associées du cotyle.

Chez un sujet inconscient, la radiographie du bassin est systématique, permettant de ne pas méconnaître les lésions du bassin, fréquentes chez les grands traumatisés.

Traitement

Le traitement en urgence des luxations isolées de la hanche est orthopédique. Il consiste en :

- une réduction en urgence, sous anesthésie générale, si possible avant la 6^e heure en flexion de cuisse et traction ;
- une mise en traction par broche transcondylienne ou transtibiale (fig. 4.19) pendant une durée moyenne de 3 semaines ;
- une reprise de la marche à 3 semaines sous couvert de deux cannes ;
- une reprise de l'appui total à 6 semaines.

Le traitement chirurgical s'impose lorsque la luxation ne peut être réduite orthopédiquement ou lorsqu'elle s'accompagne de lésions associées (lésions osseuses de la tête fémorale ou de la cavité cotyloïdienne). La voie d'abord est de plus en plus fréquemment postérolatérale. Dans ce cas, l'appui total est différé à J90.

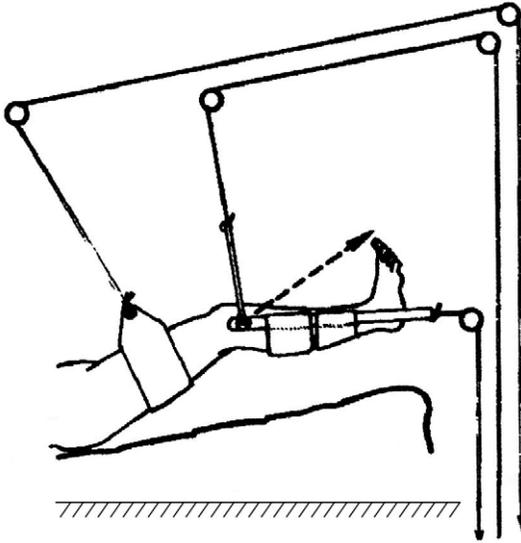


FIGURE 4.19. Traction transtibiale.

Complications

Parmi les complications, on retrouve :

- la nécrose de la tête fémorale dans 5 à 15 % des cas, dans les 2 ans qui suivent la luxation (tableau 4.8) ;
- les éventuelles lésions du nerf sciatique associées à ces fractures-luxations, qui régressent totalement environ une fois sur deux, avec récupération totale, pouvant aller jusqu'à 2 ans ;
- les autres complications tardives, représentées par les ossifications périarticulaires, et surtout l'arthrose de la hanche, d'autant plus fréquente que la réduction a été tardive, et qu'il existait des lésions associées.

Fracture de l'extrémité supérieure du fémur

Les fractures de l'extrémité supérieure du fémur peuvent être classées en fractures cervicales ou fractures du col, et fractures trochantériennes (tableau 4.9).

Ces fractures surviennent dans des mécanismes à haute énergie chez le sujet jeune et sportif et sont particulièrement graves chez le sujet âgé, ostéoporotique, où la mortalité est de 15 à 25 % à 3 mois.

TABLEAU 4.8. Signes cliniques et examens complémentaires d'une nécrose de la tête fémorale

Signes cliniques	Examens complémentaires
<p>– Douleur : soit d'apparition brutale au cours d'un effort ou d'un mouvement, soit d'apparition progressive essentiellement à l'appui. Les algies sont localisées en regard du pli inguinal ou du genou et toujours de caractère mécanique.</p> <p>– Mobilité articulaire : peu limitée au stade de début, celle-ci se réduit progressivement, traduisant des modifications anatomiques (effondrement de l'os nécrosé et remaniement arthrosique).</p> <p>Il est à retenir que l'ensemble de ces signes cliniques peuvent apparaître dans un délai allant jusqu'à 24 mois après le traumatisme initial.</p>	<p>Biologie normale</p> <p>Imagerie :</p> <p><i>Au stade de début :</i></p> <p>– Scintigraphie : foyer d'hyperfixation intense en regard de la lésion (parfois remplacé, dans le premier stade, par une zone d'hypofixation osseuse). Image immédiate mais non spécifique.</p> <p>– IRM : modifications précoces et spécifiques à l'ostéonécrose. Structure de l'épiphyse fémorale hétérogène, avec un hyposignal limité en dehors par un hypersignal linéaire.</p> <p>– Radiographie : souvent normale.</p> <p><i>Aux stades évolutifs II, III et IV :</i></p> <p>– Radiographie : condensation localisée à une partie de l'épiphyse avec parfois une image en coquille d'œuf (stade II), déformation de la surface articulaire correspondant à l'affaissement de la zone nécrosée (stade III), remaniement arthrosique des surfaces articulaires (stade IV).</p> <p>– Tomodensitométrie osseuse : à ces stades, elle permet de localiser avec précision l'étendue de la nécrose, élément clé pour le pronostic et les indications thérapeutiques.</p>

TABLEAU 4.9. Principales caractéristiques des fractures cervicales et trochantériennes

	Fractures cervicales	Fractures trochantériennes
Fréquence	{1/3} des fractures de l'extrémité supérieure	{2/3} des fractures de l'extrémité supérieure
Anatomie	Articulaires : ostéocartilagineuses, corticales	Extra-articulaires en zone spongieuse
Terrain	Soit sujet jeune pratiquant un sport à risque ou accident de la voie publique Soit femme âgée d'environ 75 ans	
Complications	Pseudarthrose, nécrose.	Cal vicieux
Traitement	Ostéosynthèse ou prothèse	Ostéosynthèse quasi uniquement

Les fractures cervicales peuvent être classées suivant l'importance de l'obliquité du trait de fracture (Pauwels), ou suivant la modification de direction des travées osseuses (Garden) (tableau 4.10).

TABLEAU 4.10. Classification de Garden pour les fractures cervicales

Garden I	Garden II	Garden III	Garden IV
Coxa-valga engrenée, rupture incomplète de la corticale	Fracture complète non déplacée	Coxa-vara à déplacement partiel	Coxa-vara à fort déplacement, aux fragments désolidarisés
Travées verticalisées	Travées rompues, non angulées	Travées de la tête horizontales	Travées verticales. Le déplacement peut être tel que les travées sont verticales et parallèles
			

Les fractures trochantériennes sont le plus souvent distinguées suivant selon la classification de l'AO (tableau 4.11).

TABLEAU 4.11. Classification de l'AO des fractures trochantériennes

A1 simple	A2 plurifragmentaire	A3 intertrochantérienne
Cervico-trochantérienne	À un fragment intermédiaire (petit trochanter)	À trait oblique simple
Per-trochantérienne non déplacée	À deux fragments (petit et grand trochanter) intermédiaires	À trait transversal simple
Trochantéro-diaphysaire intermédiaire	À plus de deux fragments	À coin médial

Clinique

Le diagnostic de fracture de l'extrémité supérieure du fémur ne pose en principe pas de problème devant les notions de chute, accompagnées d'une impression de craquement, de douleurs très vives de la région inguinale, suivies d'une impotence fonctionnelle totale. À l'examen, le membre inférieur est positionné en rotation latérale, avec des douleurs vives à toute mobilisation même prudente.

Systématiquement, d'autres localisations fracturaires ou lésions viscérales et neurologiques sont recherchées en cas de polytraumatisme.

Radiographies

Demandées en urgence (bassin de face, cliché de face centré sur la hanche et profil chirurgical), elles objectivent la fracture, son type et l'importance de l'éventuel déplacement (fig. 4.20).



FIGURE 4.20. Fracture du col fémoral.

Traitement

Il varie selon qu'on s'adresse à une fracture cervicale ou à une fracture trochantérienne.

Les fractures cervicales peuvent donner lieu à deux types de traitement, selon leur variété et le terrain sur lequel elles surviennent : ostéosynthèse ou arthroplastie (tableau 4.12).

La priorité est donnée aux ostéosynthèses extra-articulaires, à foyer fermé après réduction sur table orthopédique.

Les arthroplasties peuvent être fémorales pures de type Moore ou totales d'emblée, ou enfin intermédiaires constituées d'une pièce fémorale scellée articulée avec une cupule intermédiaire.

Les fractures trochantériennes sauf si elles ne sont pas déplacées sont traitées par ostéosynthèses dont il existe plusieurs modalités (tableau 4.13).

TABLEAU 4.12. Traitement des fractures cervicales

Ostéosynthèse	Prothèse céphalique ou intermédiaire	Prothèse totale
Toutes les fractures du sujet de moins de 50 ans	Fractures type Garden III et IV à faible déplacement du sujet âgé, en mauvais état général	Fractures du vieillard très « actif »
Fractures engrenées type Pauwels I, II, Garden I, II, quel que soit l'âge	Fractures Garden III et IV à grand déplacement	Fractures survenant sur une hanche déjà siège d'arthrose
Fractures Garden III et IV à faible déplacement du sujet de 70 ans « actif »		

TABLEAU 4.13. Indications des différents types d'ostéosyntheses pour les fractures trochantériennes

	Ostéosynthèse à foyer ouvert	Ostéosynthèse à foyer fermé
Types d'intervention	Lame-plaque monobloc (clou de Staca, par exemple : fig. 4.21) Vis plaque à compression (vis DKP, DHS, TSH, fig. 4.22)	Enclouage fasciculé de Ender introduit par le condyle fémoral interne avec possibilité de verrouillage inférieur Clou gamma (fig. 4.23) : clou intramédullaire introduit à la partie supérieur du fémur associé à une vis cervicale avec possibilité de verrouillage inférieur.
Indications	Fracture simple stable Sujet jeune ou senior actif	Fracture complexe Sujet âgé ou en mauvais état général
Avantages	Réduction anatomique du foyer de fracture	Absence de dépériostage Bras de levier du matériel réduit car intramédullaire Intervention relativement rapide, peu choquante Remise en charge très précoce
Inconvénients	Problème de stabilité si fracture complexe Intervention relativement lourde avec risque hémorragique notable	Pas de réduction parfaite Cals vicieux fréquents Migration du clou possible et réaction au niveau du genou (clou de Ender non verrouillé)

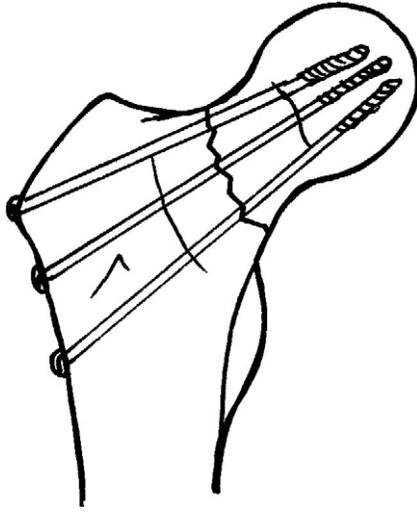


FIGURE 4.21. Clou de Staca.

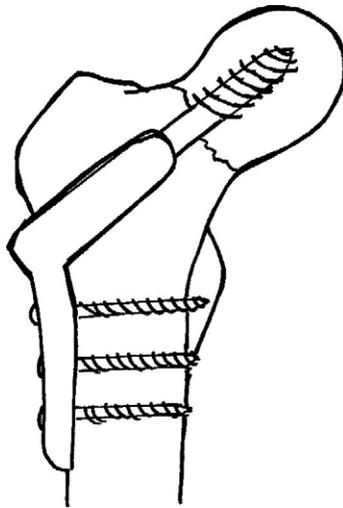


FIGURE 4.22. Triple vissage après fracture du col cervical.

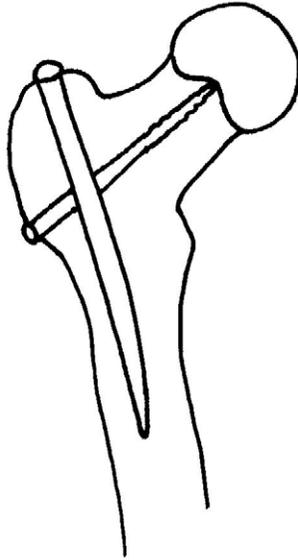


FIGURE 4.23. Clou gamma.

Principales complications

Ce sont pour les fractures cervicales ostéosynthésées la nécrose de la tête fémorale et la pseudarthrose, et pour les fractures trochantériennes les cals vicieux.

Fracture du fémur

Les fractures de la diaphyse fémorale sont l'apanage de l'adulte jeune et actif. Elles résultent d'un mécanisme traumatique violent : accident sportif, accident de la circulation, chute d'un lieu élevé, écrasement, lésion par arme à feu.

Les lésions associées des parties molles sont systématiques.

Au cours de ces fractures, la perte sanguine dans les parties molles de la cuisse est importante (0,5 à 1 L) et peut nécessiter une transfusion.

Les fractures ouvertes sont rares mais toujours graves. L'ouverture cutanée, de dedans en dehors, est liée au déplacement du foyer fracturaire et à l'extrémité acérée d'un des fragments. Les fractures ouvertes par choc direct se rencontrent plus volontiers dans les lésions par arme à feu ou dans les accidents de deux roues. Dans ces cas, le risque septique est toujours majeur.

La classification des fractures fémorales tient compte de la topographie du trait (proximales, médiales et distales) compris entre le petit trochanter et le tubercule du grand adducteur et des caractéristiques du trait de fracture. La classification AO est résumée dans le tableau 4.14.

TABLEAU 4.14. Classification AO des fractures du fémur

Groupe A : fractures simples	AI : fracture simple spiroïde AII : fracture simple oblique supérieure AIII : fracture simple transversale
Groupe B : fractures à coin	BI : fracture à coin de torsion intact BII : fracture à coin de flexion intact BIII : fracture à coin fragmenté
Groupe C : fractures complexes	CI : fracture complexe comminutive spiroïde CII : fracture complexe bifocale CIII : fracture complexe comminutive non spiroïde

Clinique

Le diagnostic est simple devant un tableau caractéristique : la cuisse est déformée avec une crosse antérolatérale, le membre inférieur est raccourci avec une attitude en rotation latérale, la hanche en abduction. L'appui est impossible et il existe une mobilité anormale de la cuisse en regard du foyer de fracture. Le patient décrit au cours du mécanisme lésionnel un son audible de craquement sec. L'importance du mécanisme lésionnel impose de rechercher des lésions viscérales associées, un traumatisme crânien, d'autres lésions osseuses (fracture du bassin, fracture du cotyle, luxation de hanche, fracture du col, fracture de la rotule), ligamentaires (entorse du genou) et vasculo-nerveuses (étirement ou contusion du nerf sciatique, étirement ou rupture de l'artère fémorale à sa partie basse ou fémoropoplitée).

Imagerie

Une radiographie du fût fémoral de face et de profil précise la topographie et le type du trait fracturaire (fig. 4.24).

Des radiographies complémentaires du bassin et du genou permettent d'éliminer une atteinte associée.



FIGURE 4.24. Fracture du fémur.

Traitement

Il est essentiellement chirurgical. Rarement réalisé à chaud sauf s'il existe des lésions vasculaires ou si la fracture est ouverte, il est précédé d'une phase de traction (traction collée ou traction transosseuse) qui permet de lutter contre le raccourcissement du fût fémoral, les phénomènes algiques et les phénomènes hématiques.

Trois types de techniques sont utilisés au premier rang desquels se situe l'enclouage centromédullaire à foyer fermé :

- l'enclouage centromédullaire : les indications sont les fractures transversales ou obliques du tiers moyen de la diaphyse fémorale. La voie d'abord se situe à la face supérieure du grand trochanter. Le clou descend jusqu'à l'épiphyse fémorale inférieure et dépasse d'environ 5 mm la face supérieure du grand trochanter. Si la fracture s'étend ou siège en partie haute ou basse, le clou centromédullaire est verrouillé (fig. 4.25) à l'une de ses extrémités. Pour les fractures comminutives, il est complété par un verrouillage bipolaire grâce à deux vis percutanées :

- l'enclouage centromédullaire simple a pour avantage de ne pas aborder directement le foyer fracturaire (pas de risque septique) et de recréer mécaniquement, sur la ligne moyenne de la poutre fémorale, un hauban interne capable de s'opposer à toutes les contraintes, excepté en torsion. Un appui précoce permettant d'induire des séries de compression-décompression favorables à l'ostéogenèse est possible chez les sujets jeunes pour les fractures transversales,

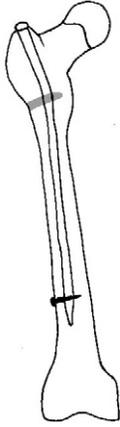


FIGURE 4.25. Enclouage centromédullaire verrouillé.

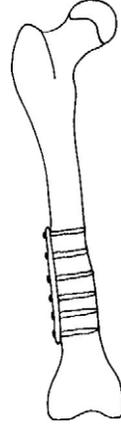


FIGURE 4.26. Plaque vissée.

– l'enclouage centromédullaire verrouillé permet de conserver la longueur du fût fémoral, d'éviter les phénomènes de télescopage des fragments osseux et d'éviter les rotations des fragments mais perd l'aspect dynamique du précédent. Lorsque le cal osseux est formé, le déverrouillage du clou permet la dynamisation du montage ;

- la plaque vissée (fig. 4.26) : les rares indications sont les fractures du tiers moyen avec 3^e fragment déplacé. Réalisée par abord direct avec les risques septiques qui s'y rattachent, ce type d'ostéosynthèse a pour autres inconvénients de dépériostéer le fémur (moins d'apport vasculaire), et de ne s'opposer qu'aux contraintes corticales en traction qui accompagnent la flexion du fémur (traction externe, compression interne) ;
- le fixateur externe : il est utilisé dans les fractures ouvertes et multifragmentaires. Le fixateur externe permet, sans aborder directement le foyer, le réalignement tridimensionnel des différents fragments avec possibilité de traction pour éviter le télescopage. Les trois risques inhérents à cette ostéosynthèse sont : la lyse osseuse autour des broches, l'infection des broches, l'adhérence des plans de glissement dans la mesure où les broches traversent les masses musculaires.

Le traitement orthopédique ne trouve ses indications que dans les contre-indications du traitement chirurgical. Il consiste en une traction (traction collée ou traction transosseuse), le maintien de la fracture étant relatif.

Les principales complications des fractures du fémur sont résumées dans le tableau 4.15.

TABLEAU 4.15. Principales complications des fractures du fût fémoral

Complications immédiates	Complications secondaires	Complications tardives
<p>Cutanées : peu fréquentes mais exposent au risque redoutable de sepsis</p> <p>Osseuses : fractures de l'extrémité supérieure du fémur, du bassin ou de la rotule, voire polytraumatisme</p> <p>Morpho-statiques : raccourcissement du fût fémoral notamment dans les fractures comminutives complexes</p> <p>Ligamentaires : fréquentes en regard du genou (20 à 50 %)</p> <p>Hématome volumineux</p> <p>Vasculaires : étirement ou rupture de l'artère fémorale à sa partie basse, atteinte de l'artère fémoropoplitée</p> <p>Nerveuses : atteinte du sciatique par mécanisme en compression ou traction</p>	<p>Sidération partielle du quadriceps liée à son embrochage et/ou à la persistance de l'hématome</p> <p>Hypoextensibilité du droit fémoral résultant de la persistance d'adhérences en regard du foyer de fracture</p> <p>Raideur articulaire persistante du genou le plus souvent liée à la diminution des plans de glissement secondaire à l'embrochage du quadriceps ou à la persistance de l'hématome</p> <p>Embolie graisseuse : plus fréquente dans les ostéosynthèses différées</p> <p>Complications thromboemboliques : phlébite, embolie pulmonaire</p> <p>Algoneurodystrophie : responsable de douleurs, de raideurs et de retard à la reprise de l'appui</p> <p>Douleurs à la contraction du moyen fessier : liées à un conflit avec le matériel dans les cas d'enclouage centromédullaire</p> <p>Complications septiques : liées à la présence de matériel d'ostéosynthèse, aux lésions cutanées et à la voie d'abord</p>	<p>Raideur du genou : en flexion pouvant nécessiter un geste secondaire (grande libération antérieure de Judet)</p> <p>Retard de consolidation sur 3 à 6 mois, voire</p> <p>pseudarthrose : deux complications fréquentes après intervention à ciel ouvert et évacuation de l'hématome périfracturaire</p> <p>Cals vicieux avec désaxation dans le plan horizontal ou raccourcissement : très souvent liés à une insuffisance de réduction</p> <p>Laxité persistante du genou : associée à une instabilité fonctionnelle, source d'arthrose fémorotibiale</p> <p>Fracture itérative : à l'ablation du matériel et notamment en cas de plaques vissées</p>

Syndrome du nerf fémoro-cutané ou méralgie paresthésique de Bernhardt et Roth

La **méralgie paresthésique** est un syndrome complexe associant un engourdissement, des paresthésies et une douleur de la face antérolatérale de la cuisse, résultant le plus souvent d'un conflit entre le nerf fémoro-cutané (nerf cutané latéral de la cuisse) et le canal ostéofibreux dans lequel il chemine au pli inguinal.

En pathologie sportive, la meralgie paresthésique concerne le plus souvent des adultes qui pratiquent soit des sports qui sollicitent plus particulièrement les muscles de la hanche, soit des sports qui font appel à une posture longtemps maintenue en flexion de hanche.

En France, cette pathologie est dénommée « syndrome du nerf fémoro-cutané », « syndrome du nerf cutané latéral de la cuisse », « meralgie paresthésique de Bernhardt et Roth », « meralgie paresthésie », « syndrome canalaire du nerf fémoro-cutané ».

Dans les pays anglo-saxons, le nom employé est *meralgia paresthetica*, *lateral femoral cutaneous nerve syndrome*, *lateral femoral cutaneous nerve entrapment*.

Le syndrome canalaire (*entrapment neuropathy* des auteurs anglo-saxons) se définit comme la traduction clinique d'un conflit entre un défilé ostéofibreux ou myo-aponévrotique (le contenant) et un tronc nerveux périphérique (le contenu).

L'augmentation de volume du nerf, liée à des phénomènes irritatifs et inflammatoires, aggrave ce conflit.

Anatomie

Le nerf fémoro-cutané (nerf cutané latéral de la cuisse), comme son nom le suggère, est un nerf purement sensitif. Il est issu du rameau ventral la racine L2. Il se dirige en bas et en dehors, traverse le muscle grand psoas, et émerge de ce muscle le long de son bord externe. Il descend ensuite obliquement en dehors, en avant et en bas vers l'épine iliaque antérosupérieure.

Durant ce trajet, le nerf passe d'abord en avant de la partie inférieure du carré des lombes puis croise la face antérieure du muscle iliaque dans un dédoublement de son aponévrose. Selon Rouvière, il quitte la cavité abdominale en passant au-dessous de l'arcade crurale (ligament inguinal) et en dedans du couturier. Il passe dans l'échancrure qui sépare les deux épines iliaques antérieures. Au-dessous de l'épine iliaque antérosupérieure dans l'angle formé par l'os et l'arcade crurale, il traverse un tunnel ostéofibreux assez étroit. Le nerf émerge du dédoublement de l'aponévrose du psoas iliaque, pénètre dans l'épaisseur de l'aponévrose fémorale en dedans du couturier. Il devient superficiel et se divise en deux branches terminales, l'une fessière, l'autre crurale.

La branche fessière se porte en bas et en arrière vers le grand trochanter et se perd dans les téguments de la fesse et de la face postérieure de la cuisse. La branche crurale se divise en plusieurs rameaux qui descendent vers le genou et se distribuent aux téguments de la région antéro-externe de la cuisse.

Les atteintes du nerf fémoro-cutané (nerf cutané latéral de la cuisse) sont essentiellement dues à un conflit lors de son passage dans le canal ostéofibreux formé par l'épine iliaque antérosupérieure, l'arcade crurale et le dédoublement de l'aponévrose du psoas iliaque. Malgré cela, un certain nombre de méralgies paresthésies sont qualifiées d'« idiopathiques » : ceci est certainement lié à des rapports et des variantes anatomiques complexes cliniquement difficiles à appréhender.

Variantes anatomiques

- Selon P. Kamina et J.-J. Santini, le nerf fémoro-cutané passe sous ou à travers l'arcade crurale (ligament inguinal).
- Selon K.-M. Erbil et coll., à partir d'une étude réalisée sur 28 cadavres, les racines L2 et L3 sont parfois anastomosées et donnent naissance à un nerf qui se divise en quatre branches : le nerf obturateur, le nerf crural (nerf fémoral), le rameau médial du nerf fémoro-cutané (branche crurale) et le rameau latéral du nerf fémoro-cutané (branche fessière).
- Selon J. Brizon et J. Castaing, le nerf fémoro-cutané (nerf cutané latéral de la cuisse) peut s'anastomoser après son passage sous l'arcade crurale avec une branche collatérale inconstante du nerf crural (nerf fémoral), le nerf fémoro-cutané antéro-externe de Valentin.

Étiopathogénie

Elle est le plus souvent idiopathique, mais elle peut être microtraumatique, traumatique, iatrogénique, ou s'inscrire dans le cadre d'une pathologie plus large (métabolique par exemple).

L'étiologie microtraumatique s'explique par les contraintes en tension, en frottement ou en compression auquel le nerf fémoro-cutané (nerf cutané latéral) est soumis dans sa coulisse ostéofibreuse. Ces contraintes itératives se retrouvent dans les sports sollicitant fortement les muscles de la hanche ou de la paroi abdominale (course de fond, cross country, football, musculation), et les sports faisant appel à une posture en flexion longtemps maintenue (canoë-kayak, aviron).

Ces microtraumatismes aboutissent à des phénomènes irritatifs et inflammatoires conduisant progressivement à la constitution d'un épaissement localisé du nerf. Ce véritable « névrome de continuité » (Y. Guégan) est à l'origine d'une production lente de fibrose cicatricielle qui entraîne une dégénérescence des fibres nerveuses avec association fréquente de complications vasculaires au niveau de la microcirculation intraneurale responsable de lésions ischémiques.

La compression du nerf fémoro-cutané peut être liée aussi à des vêtements trop serrés au regard du pli inguinal (ceintures, ceintures de contention lombaire, ceintures de sécurité, vêtements compressifs).

L'étiologie traumatique est rare. Elle s'observe soit chez les adultes au cours de traumatismes graves de la hanche avec mécanisme par choc direct, voire par arrachement des épines iliaques, soit plus volontiers chez des adolescents sportifs au cours d'une avulsion des épines iliaques antérosupérieures (M. Thanikachalam et coll.). Le mécanisme est alors lié à une contraction brutale du droit antérieur (arrachement de l'épine iliaque antéro-inférieure) ou du tenseur du fascia lata et du couturier (arrachement de l'épine iliaque antérosupérieure), associée à une extension du tronc chez des garçons pratiquant le sport de manière intensive.

L'étiologie iatrogénique n'est pas spécifique au sportif car cette complication peut survenir après toute chirurgie de la hanche par voie d'abord antérieure ou prélèvement de greffon iliaque. On la retrouve aussi après une compression per- ou postopératoire (latérocubitus homolatérale au nerf lésé, posture déclive imposant une flexion des hanches de longue durée).

La connaissance d'une atteinte du nerf fémoro-cutané doit imposer certaines précautions dans l'application de techniques physiques (thermothérapie, cryothérapie) ou manuelles sur cette région anesthésiée (risques de brûlures ou d'autres lésions cutanées).

Les autres étiologies s'inscrivent là encore dans un cadre nosologique plus large. Les principales causes de neuropathies périphériques sont :

- les pathologies métaboliques : diabète, hypothyroïdie, déficience en vitamine B12, alcoolisme, etc. ;
- les connectivites : polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux, etc. ;
- les maladies toxiques : chimiothérapie, exposition au plomb, etc. ;
- les pathologies neurologiques héréditaires : maladie de Charcot-Marie-Tooth, etc. ;
- les pathologies tumorales ;
- les pathologies infectieuses : maladie de Lyme, infection VIH, etc.

Cette liste n'est pas exhaustive car de nombreuses pathologies peuvent être à l'origine d'une neuropathie périphérique et lorsqu'un sportif se plaint d'un syndrome canalaire, il est important de se rappeler qu'il ne faut pas se focaliser seulement sur les étiologies microtraumatiques.

L'étiopathogénie de la méralgie paresthésique est souvent idiopathique.

Les microtraumatismes liés à la pratique sportive entraînent des phénomènes irritatifs et inflammatoires conduisant à un conflit entre le nerf fémoro-cutané et sa coulisse ostéofibreuse.

En dehors de la pratique sportive, les causes microtraumatiques pouvant expliquer une méralgie paresthésique sont l'obésité et les phénomènes de mode (vêtements moulants, pantalons « taille basse »).

Dans la population générale, un certain nombre de pathologies infectieuses, inflammatoires, tumorales ou métaboliques peuvent entraîner une neuropathie.

Clinique

La symptomatologie des méralgies paresthésiques est caractéristique.

À l'interrogatoire, le patient décrit essentiellement des douleurs de la face antéro-externe de la cuisse, une hyperesthésie cutanée (le patient supporte difficilement le contact de ses vêtements), des dysesthésies et des paresthésies à type de fourmillements, de brûlures, de picotements, une sensation d'engourdissement, voire une anesthésie à la face externe de la cuisse. La recrudescence nocturne de ces signes et leur territoire précis plaident en faveur d'une douleur d'origine neurologique de siège typiquement tronculaire. Ces douleurs peuvent être augmentées par le port d'une ceinture, la station assise prolongée ou le port d'une ceinture de sécurité.

À l'examen les signes positifs sont :

- une douleur retrouvée à la pression profonde, en regard du conflit, juste au-dessous de l'épine iliaque antérosupérieure : la palpation du nerf fémoro-cutané est réalisée à un travers de doigt sous l'épine iliaque antérosupérieure, entre les tendons du TFL et du couturier ;
- une douleur retrouvée à l'extension de hanche (test en étirement du nerf fémoro-cutané) et surtout à la mobilisation en flexion pure ou en flexion-abduction (test en compression du nerf) ;
- une hypoesthésie ou une anesthésie en raquette retrouvées au test du pique-touche ;
- un signe de Tinel à la percussion (difficile à retrouver) ;
- une dépilation de la face externe de la cuisse (décrite dans la littérature mais rarement retrouvée).

Le reste de l'examen est normal :

- absence de signes lombaires ;
- mobilités actives et passives de la hanche normale ;
- testing des muscles du membre inférieur normal ;
- réflexes ostéotendineux normaux ;
- bilan sensitif normal en dehors du territoire du nerf fémoro-cutané.

Diagnostic différentiel

Il est important car dans ce contexte de douleur de hanche, un certain nombre de pathologies doivent être éliminées :

- les pathologies lombaires au premier rang desquelles la lombocruralgie ;
- les pathologies de la paroi abdominale : hernies inguinales, pathologies pariétales abdominales basses ;
- les pathologies myotendineuses de la hanche : contracture du psoas, tendinite ou ténobursite du psoas, tendinopathie du droit antérieur, du TFL ou du couturier ;

- les pathologies myotendineuses de la cuisse : ténobursite du moyen fessier, syndrome de la bandelette iliotibiale, pathologies musculaires du vaste externe.

Traitement

Il s'agit d'un traitement conservateur basé sur :

- l'éviction d'éventuels facteurs irritatifs quand ils peuvent être détectés : levée des contractures musculaires, éviction de toute striction au pli inguinal (port de vêtements amples), adaptation de la position assise (en rétroversion), prise en charge de la surcharge pondérale ;
- le traitement médical basé sur la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, et si besoin d'infiltrations locales de corticoïdes.

En cas d'échec du traitement conservateur, il est licite d'envisager une neurolyse chirurgicale.

Dans certains cas l'évolution vers une disparition spontanée des signes est possible.

La méralgie paresthésie de Bernhardt et Roth est un syndrome canalaire qui mérite d'être connu car les pathologies de la région pelvienne et de la cuisse liées au sport sont fréquentes et diverses.

Malgré une étiologie qui est assez souvent difficile à cerner, l'évolution est marquée par une régression totale des signes lorsque le traitement est correctement instauré.

Associée à d'autres localisations pouvant faire évoquer une neuropathie périphérique, cette pathologie doit conduire à rechercher d'autres étiologies.

CHAPITRE 5

Genou

Entorses du genou

Généralités – classification

Les entorses du genou sont parmi les lésions les plus fréquentes rencontrées en pratique de médecine du sport, surtout dans certaines disciplines telles que le ski, le football, le basket-ball, le handball et le rugby. Leur fréquence va croissante parallèlement à l'augmentation du nombre de pratiquants et aux exigences du sport de compétition.

Le diagnostic de ces lésions doit être porté avec précision et rapidité pour ne pas passer à côté d'une lésion irréversible qui conduirait inexorablement le sportif à une instabilité chronique du genou, elle-même source à long terme d'une arthrose secondaire.

Pour assurer une corrélation entre le mécanisme traumatique, les structures lésées et les mouvements anormaux retrouvés à l'examen, il est nécessaire de connaître les différents facteurs qui conditionnent la stabilité du genou (fig. 5.1).

Classiquement, on classe les entorses du genou en :

- **stade I** : entorse bénigne correspondant à une simple élévation, à une distension, voire à des microdéchirures des éléments périphériques dont l'évolution est en principe favorable ;
- **stade II** : entorse de moyenne gravité liée à une rupture totale ou partielle de formations périphériques imposant un traitement orthopédique par immobilisation totale ou relative ;
- **stade III** : entorse grave définie par une rupture d'un ou de deux éléments du pivot central, isolée ou associée à une lésion des éléments périphériques et dont l'indication opératoire est, dans la majorité des cas, formelle chez un jeune sportif.

Plus précise est la classification basée sur les lésions anatomiques (Rodineau) en quatre catégories :

- **les entorses internes** regroupent l'élévation isolée du faisceau superficiel du ligament latéral interne, la rupture de ce faisceau superficiel ou la rupture des deux faisceaux du ligament latéral interne ;

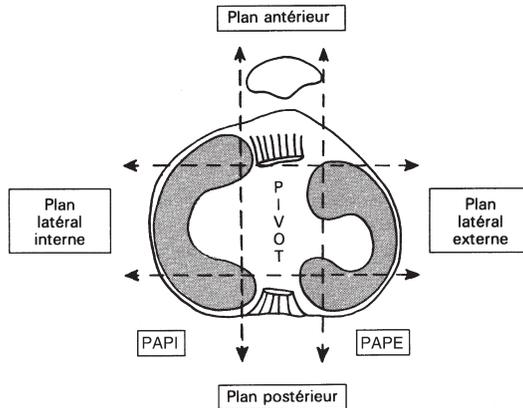


FIGURE 5.1. Moyens d'union passifs de l'articulation du genou.

Plan antérieur : le plan capsulaire comprend les ailerons rotuliens et les ligaments méniscaux rotuliens ; le plan tendineux adhère à la capsule et recouvre la face antérieure du genou, il comprend le tendon rotulien, le tendon quadricipital, les expansions directes et croisées des vastes et l'expansion du fascia lata. Le plan superficiel est constitué par l'aponévrose superficielle qui recouvre toute la face antérieure du genou. Entre ces 3 plans, sont réparties différentes bourses séreuses.

Le plan latéral interne comprend le ligament latéral interne, les muscles de la patte-d'oie, la capsule interne et les ailerons anatomiques internes.

Le plan latéral externe comprend le ligament latéral externe, le biceps, le tenseur de la fascia lata, la capsule externe et les ailerons anatomiques externes.

Le pivot central est formé du ligament croisé antéro-externe et du ligament croisé postéro-interne auquel est annexé le ligament méniscofémoral postérieur.

Le plan postérieur est formé des coques condyliennes et de la fabella, le ligament poplité oblique et arqué, des jumeaux interne et externe, le plantaire grêle, le ligament méniscofémoral postérieur et le tendon récurrent du demi-membraneux.

Le point d'angle postéro-externe (PAPE) : il s'agit d'une nappe fibreuse située à la partie postéro-externe du genou limitée par le ligament latéral externe court de Valois, la coque condylienne externe, le tendon du muscle poplité, l'expansion méniscale du tendon poplité et la corne postérieure du ménisque externe.

Le point d'angle postéro-interne (PAPI) : il s'agit d'une nappe fibreuse située à la partie postéro-interne du genou limitée par les fibres postérieures du ligament latéral interne et le ligament oblique postérieur, la coque condylienne interne, le faisceau réfléchi et l'expansion méniscale du demi-membraneux, ainsi que la corne postérieure du ménisque interne.

- les entorses externes correspondent à l'élongation isolée du LLE ou à la rupture du LLE ;
- les lésions isolées d'un ligament croisé, soit le LCAE, soit le LCPI (ligaments croisés antéro-externe et postéro-interne respectivement) ;
- les associations triades internes ou externes et pentades (tableau 5.1).

TABLEAU 5.1. Associations : triades et pentades

Triade interne	Triade externe
<ul style="list-style-type: none"> – Rupture du LLI ± PAPI – Désinsertion ou lésion du ménisque interne – Rupture du LCAE ou plus rarement du LCPI 	<ul style="list-style-type: none"> – Rupture du LLE ± PAPE – Désinsertion ou lésion du ménisque externe – Rupture du LCAE ou LCPI
Pentade interne	Pentade externe
<ul style="list-style-type: none"> – Lésions capsulo-ligamentaires périphériques internes – 2 croisés – Lésions méniscales uni- ou bilatérales ± lésion du {1/2} membraneux 	<ul style="list-style-type: none"> – Lésions capsulo-ligamentaires périphériques externes – 2 croisés – Ménisque externe, poplité, biceps

Il convient après un bilan clinique programmé, assisté de l'imagerie, de déterminer très rapidement quelle est ou quelles sont les formations atteintes et le degré présumé de cette atteinte.

Élongation isolée du faisceau superficiel du ligament latéral interne (entorse de stade I, dite bénigne)

L'atteinte du LLI (fig. 5.2) est la plus fréquente des lésions périphériques du genou touchant plus volontiers l'insertion haute condylienne de ce ligament.

Lors d'un traumatisme le plus souvent en valgus, parfois en rotation externe, le sportif ressent une douleur vive à la face interne du genou, en regard de l'insertion fémorale du LLI, à la partie postérosupérieure de la face cutanée du condyle. À cette douleur très intense, brutale, succède une indolence relative permettant au sportif de terminer son match ou sa compétition. Les algies vont seulement réapparaître dans la soirée et conduire le sportif à consulter le lendemain.

Clinique

À l'examen, la marche est normale avec parfois, tout au plus, une discrète boiterie liée à la douleur. Le genou est sec, sans hydarthrose, ni hémarthrose, froid, de mobilité normale mais souvent douloureux en fin d'extension et au maximum de flexion.

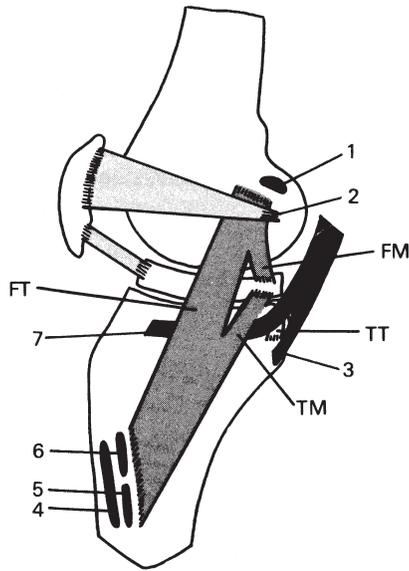


FIGURE 5.2. Aspect schématique du ligament latéral interne.
 Le ligament latéral interne est une bandelette aplatie de 10 à 12 cm formée de fibres fémorotibiales (FT), fémoroméniscales (FM), tibioméniscales (TM) et tibiotibiales (TT). Ce ligament latéral interne est en rapport avec le jumeau interne (1), l'aileron rotulien interne (2), le tendon direct du demi-membraneux (3), le couturier (4), le demi-tendineux (5), le droit interne (6) et le tendon réfléchi du demi-membraneux (7).

La palpation douce retrouve une douleur, le long du trajet ligamentaire, maximale à l'insertion supérieure.

La mise en flexion-valgus ou flexion-valgus-rotation externe passive du genou réveille la douleur (fig. 5.3) mais, fait capital, il n'existe aucun mouvement anormal ni de latéralité, ni de tiroir, que ce soit en extension ou en flexion et les tests dynamiques sont négatifs.

Le reste de l'examen est également normal, tant en ce qui concerne les tests méniscaux que les tests fémoropatellaires.

Imagerie

La radiographie systématique comprenant des clichés de face, de profil et des incidences axiales des rotules est normale, éliminant tout arrachement osseux. L'échographie confirme par un remaniement hypoéchogène le siège exact de l'atteinte ligamentaire.

Évolution

Dans l'immense majorité des cas, elle est favorable grâce à un traitement non agressif. En effet, dans cette variété d'entorse, l'immobilisation

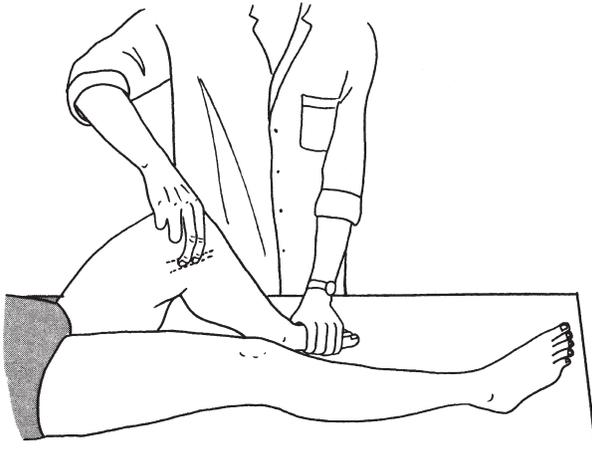


FIGURE 5.3. Palpation du ligament latéral interne.

La palpation s'effectue sur toute la longueur du ligament latéral interne en ayant, au préalable, placé le genou en flexion rotation externe et en accentuant le valgus du genou dans cette position.

plâtrée n'est utile qu'à titre antalgique sur quelques jours et les infiltrations n'ont aucune indication.

Traitement

Il consiste en un repos sportif de 10 à 15 jours associé à une cryothérapie locale pluriquotidienne, des anti-inflammatoires non stéroïdiens, l'application de gels anti-inflammatoires, la physiothérapie et une contention adhésive.

Complications

Certaines complications, survenant généralement à la 3^e semaine, peuvent venir émailler les suites de ces entorses.

Syndrome de Pellegrini-Stieda

Principale complication des entorses bénignes du ligament latéral interne du genou, surtout après un traitement incorrect, cette affection se manifeste par des douleurs persistant 3 à 4 semaines après l'accident initial, accompagnées d'une limitation progressive du genou, tant en flexion qu'en fin d'extension.

L'examen clinique retrouve parfois un aspect pseudo-inflammatoire à la face interne de l'articulation.

La radiographie affirme le diagnostic en montrant une calcification floue et irrégulière, en forme de croissant, soulignant le bord supérieur du condyle fémoral interne et descendant le long du ligament latéral interne, séparé de l'os par un espace clair.

L'évolution se fait vers une véritable ossification paracondylienne avec, localement, une tuméfaction, alors indolore, accompagnée d'une limitation articulaire.

Le traitement consiste en prescriptions d'anti-inflammatoires non stéroïdiens aidés d'une ou deux infiltrations locales de cortisone. La rééducation douce, progressive, aidée de physiothérapie, permet en règle de récupérer des amplitudes articulaires.

Syndrome de Palmer

Plus rare, il se manifeste par une limitation du genou en fin d'extension, isolée ou associée à une limitation de la flexion. Ce syndrome correspond à une cicatrisation du ligament latéral interne en position raccourcie. Le diagnostic différentiel le plus souvent évoqué est celui d'une lésion méniscale interne.

Le traitement consiste aussi, ici, essentiellement en anti-inflammatoires non stéroïdiens aidés d'infiltrations locales et de rééducation.

Rupture des deux faisceaux du ligament latéral interne (entorse de stade II, de gravité moyenne)

Le mécanisme responsable de la lésion est ici plus important, le plus souvent une contrainte appuyée en valgus-flexion-rotation externe.

Clinique

La douleur est instantanée, intense, obligeant à l'arrêt de l'activité sportive, l'appui unipodal est très douloureux, la marche s'effectuant en flexum de genou.

À l'examen, vu immédiatement, le genou apparaît sec, limité tant en flexion qu'en extension. La mise en valgus en extension provoque la douleur et la recherche d'une latéralité anormale en valgus, genou en flexion de 20 à 30°, est positive, si la contracture de défense des muscles périarticulaires le permet (fig. 5.4).

La palpation prudente reproduit la douleur à la face interne du genou avec un point exquis à l'insertion haute du LLI qui apparaît discrètement tuméfiée (voir fig. 5.3).

Plus tardivement, environ 24 heures après l'accident, un épanchement se constitue. La ponction ramène un liquide clair, rarement hémorragique. Une ecchymose pourra être visible progressivement à la face interne de l'articulation.

La recherche d'une latéralité en extension ne met en évidence aucune laxité. En flexion à 30°, une laxité anormale en valgus-rotation externe signe l'atteinte du LLI. On recherche systématiquement des signes de lésion du ménisque interne, souvent associée dans ce type d'atteinte.

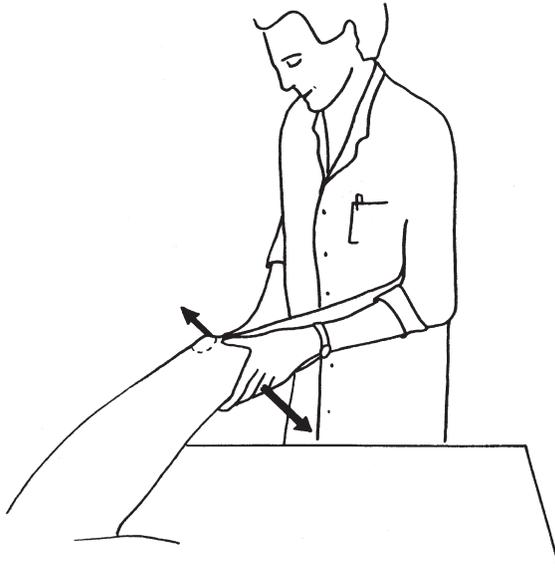


FIGURE 5.4. Recherche d'une latéralité en valgus, genou en flexion de 20 à 30°.

Bilan radiographique

Fréquemment normal, il peut aussi montrer un petit arrachement osseux non déplacé en regard de l'insertion fémorale haute du ligament latéral interne. L'échographie confirme cette atteinte.

Traitement

Il consiste en une immobilisation du genou dont il existe plusieurs variétés possédant chacune leurs avantages et leurs inconvénients :

- la réalisation d'une genouillère articulée (fig. 5.5) (en matériau thermoplastique ou en résine synthétique), laissant possible un secteur de mobilité compris entre 0° d'extension et 60° de flexion, à notre préférence. Cette technique permet de limiter l'amyotrophie et la raideur du genou grâce à une kinésithérapie pouvant même être réalisée dans l'eau. Le port de cette genouillère n'empêche pas l'application de la physiothérapie car le genou est facilement abordable. Après 4 semaines, le secteur de mobilité pourra être progressivement augmenté par déverrouillage graduel des charnières ;
- la mise en place d'une attelle capitonnée et baleinée pour une durée de 4 à 6 semaines avec un léger flexum implique une déambulation sans appui entre deux cannes anglaises (la rigidité de l'attelle n'étant pas suffisante pour s'opposer aux contraintes en valgus en unipodal). Cette contention légère et confortable est idéale pour la rééducation mais

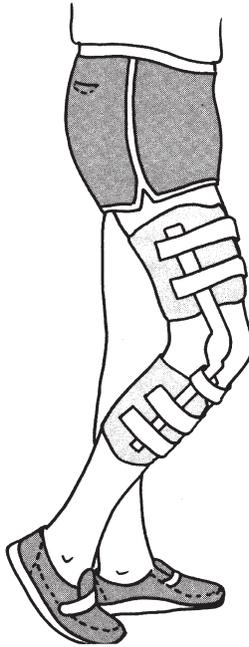


FIGURE 5.5. Genouillère articulée composée d'une embase de cuisse, d'une embase jambière fermée par des velcros, d'un appui en regard de la tubérosité tibiale antérieure éliminant les mouvements de tiroir, et de deux montants latéraux articulés évitant les latéralités anormales du genou mais permettant un secteur de mobilité de flexion extension compris entre 0 et 60°.

péjorative pour le schéma de marche et insuffisante pour le maintien du genou debout. D'autre part, le flexum imposé au genou permet une cicatrisation du LLI en position de moindre contrainte mais expose à un flexum toujours difficile à récupérer ;

- la confection d'un plâtre cruro-malléolaire laissé en place 4 à 6 semaines autorisant la marche avec appui total est une solution simple et sûre, mais qui a l'énorme inconvénient d'être source d'amyotrophie, de raideur et de perte du contrôle proprioceptif du genou.

La chirurgie dans les ruptures isolées du ligament latéral interne est exceptionnelle et ne concerne que les très rares ruptures basses où le ligament est susceptible de se rétracter : une suture avec agrafage est donc souhaitable.

Éléments de gravité d'une entorse récente du genou

Le but du bilan est de déterminer l'existence éventuelle d'une rupture du pivot central. La constatation d'une telle lésion isolée ou associée

(triade, pentade) détermine l'attitude thérapeutique qui, dans certains cas, pourra conduire à une intervention chirurgicale dans un délai très bref : inférieur à 8 jours chez un sujet jeune, sportif en activité. Les critères de gravité d'une entorse sont récapitulés dans l'encadré 5.1.

Encadré 5.1

Critères de gravité d'une entorse

- 1°) Sport à haut risque
- 2°) Mécanisme de l'accident
- 3°) Vécu du blessé :
 - non-évolution de la douleur en trois temps
 - craquement sec
 - déboîtement
 - impression de patte folle
- 4°) Gêne fonctionnelle
- 5°) Précocité du gonflement
- 6°) Hémarthrose à la ponction
- 7°) Augmentation de la mobilité articulaire en extension, rotation
- 8°) Présence de mouvements anormaux :
 - latéralité en valgus ou varus, genou en extension
 - tiroir antérieur ou postérieur
 - signe de Lachmann
 - tests dynamiques positifs
- 9°) Arrachements osseux à la radiographie
- 10°) Bâillement ou tiroir radiodynamiques

Interrogatoire

À lui seul, il donne des éléments de forte présomption d'entorse grave :

- *le type de sport pratiqué* est évocateur, certaines disciplines, telles que le football, le judo, le ski ou le handball étant très pourvoyeuses d'entorses graves ;
- *le mécanisme de l'accident* est très important à préciser et l'on essaiera de demander au sujet d'en préciser les circonstances exactes, voire d'en mimer le déroulement. L'entorse aura d'autant plus de risque d'être grave que le traumatisme aura été violent : pied bloqué avec mécanisme en torsion ou choc direct par un autre joueur. Ainsi, les mouvements combinés de flexion-valgus-rotation externe (fig. 5.6) ou flexion-varus-rotation interne, les accidents en hyperextension associés ou non à un choc valgusant ou varisant seront retrouvés à l'interrogatoire ;
- *le vécu du blessé* est un temps capital de l'examen qui permet de s'enquérir de la douleur pour en faire préciser le siège, l'intensité, et pour en déterminer l'évolution : toute évolution qui ne serait pas en trois temps, douleur-cessation-réapparition de la douleur, est très suspecte d'une lésion grave. Les signes d'accompagnement de la douleur sont des plus importants car ils peuvent témoigner d'une très vraisemblable

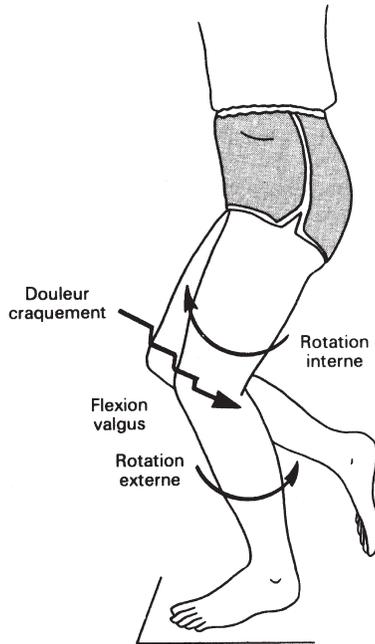


FIGURE 5.6. Association d'un mouvement combiné de flexion – valgus – rotation externe à une sensation de craquement : éléments de gravité d'une entorse du genou.

rupture du pivot central : craquement bref, claquement, sensation de déboîtement articulaire, impression de patte folle (la jambe et le pied ne répondant plus aux sollicitations que le joueur veut leur imprimer) ;

- *la gêne fonctionnelle* est un élément discutable dont l'importance n'est pas toujours parallèle aux dégâts anatomiques : on peut marcher avec une rupture du ligament croisé antérieur, alors qu'une simple distension ligamentaire peut causer une impotence fonctionnelle immédiate et brève. Toutefois, l'impossibilité persistante de marcher, voire de s'appuyer sur le membre blessé, sera très suspecte d'entorse grave ;
- *la précocité d'apparition d'un gonflement articulaire* est un indice de gravité. Dans les entorses liées à une distension ou à une rupture isolée d'une formation périphérique, le gonflement est retardé ; il en est de même en cas de lésion méniscale.

Examen clinique

Il sera orienté de manière à mettre en évidence trois signes évocateurs :

- *l'existence d'un épanchement* est le premier élément à apprécier (fig. 5.7).

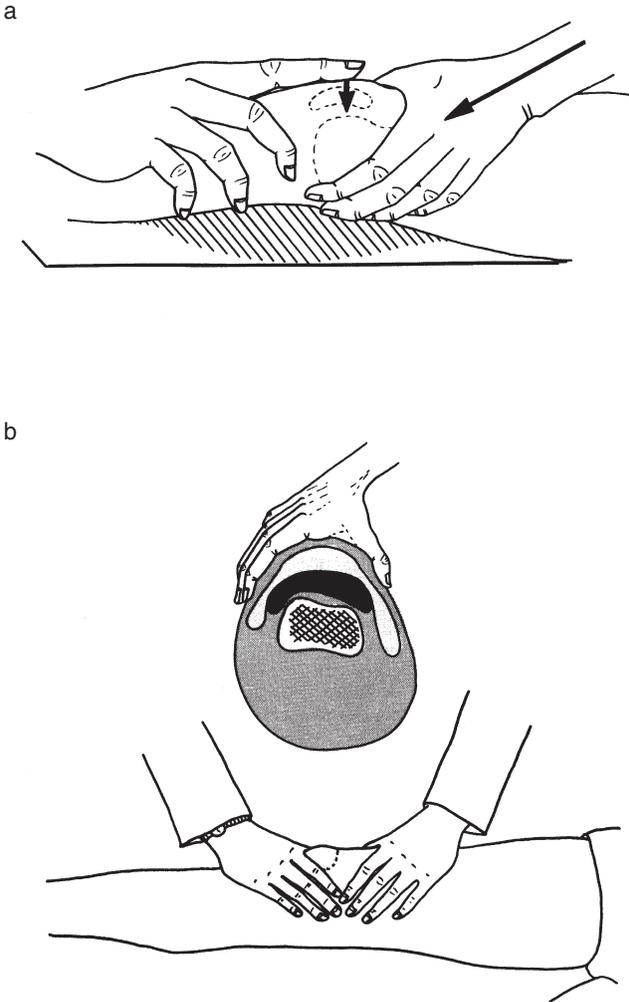


FIGURE 5.7. Recherche d'un épanchement intra-articulaire.

La recherche d'un épanchement intra-articulaire du genou peut être effectuée soit par la mise en évidence d'un choc rotulien (a) mais ce signe n'est positif que pour les épanchements importants, soit par la recherche d'une fluctuation anormale du cul-de-sac sous-quadricipital (b) positif même en cas d'épanchement de faible volume.

La ponction articulaire systématique effectuée avec une totale asepsie, si elle retrouve une hémarthrose, conduira à suspecter une lésion grave au premier rang desquelles une lésion du pivot central. L'épanchement de sang peut se voir aussi, rappelons-le, en cas de fracture ostéochondrale. L'absence d'épanchement *a contrario* ne signifie pas l'absence de rupture ligamentaire, car l'épanchement peut être évacué dans les parties molles à travers une brèche capsulo-ligamentaire ;

- *l'augmentation de la mobilité articulaire* du genou en extension ou en rotation genou fléchi, par rapport au côté opposé, est suspecte et doit faire penser à une lésion du pivot central. La limitation de la mobilité, à l'inverse, est peu significative car pouvant être liée à un épanchement, une souffrance des éléments périphériques, une lésion méniscale ou ostéochondrale ;
- *la recherche des mouvements anormaux* dans les minutes qui suivent l'accident peut être permise par la sidération musculaire locale temporaire. Sont évocateurs de lésions graves étendues : l'existence d'une laxité en valgus ou en varus, genou en extension (fig. 5.8), la présence de mouvements de tiroirs directs ou en rotation (fig. 5.9) mais surtout la quasi-constance de la positivité du test de Trillat-Lachmann (fig. 5.10) et des tests dynamiques avec ressaut (fig. 5.11 et 5.12). À distance de l'accident, cette recherche est beaucoup plus difficile, du fait des douleurs et des contractures réflexes qui en résultent. Seuls pourront être alors recherchés les mouvements de latéralité et le test de Trillat-Lachmann.

Imagerie

À la radiographie, la présence d'un arrachement osseux au niveau des faces latérales des condyles et surtout au niveau des massifs des épines tibiales signe l'entorse grave. Les tests radiographiques dynamiques peuvent objectiver l'existence de mouvements anormaux mais se heurtent aux mêmes difficultés que l'examen clinique, du fait des douleurs et des contractures. Par contre, quand les clichés sont réalisables, l'affirmation diagnostique est sans discussion (fig. 5.13). Le bilan idéal et global d'une entorse grave est réalisé par la RMN qui montre à la fois les atteintes ligamentaires, les lésions des ménisques et les éventuelles impactions osseuses associées (fig. 5.14 à 5.16). Ce bilan peut être réalisé en urgence et ne nécessite aucune mobilisation du patient.

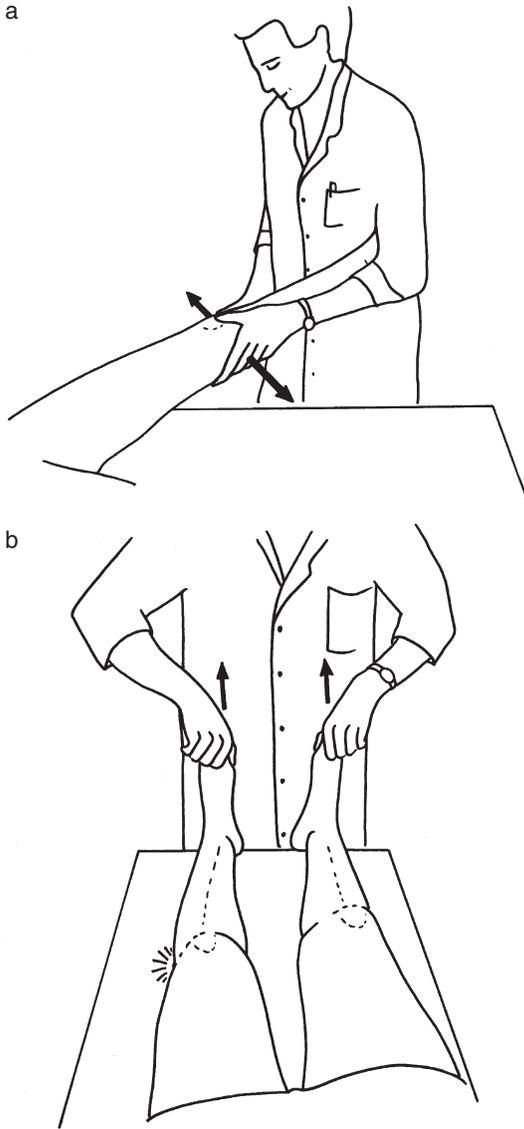


FIGURE 5.8. Recherche d'une instabilité dans le plan frontal. Recherche d'une laxité en valgus ou varus, genou en extension (a), test du gros orteil (b), signant une instabilité postéro-externe du genou.

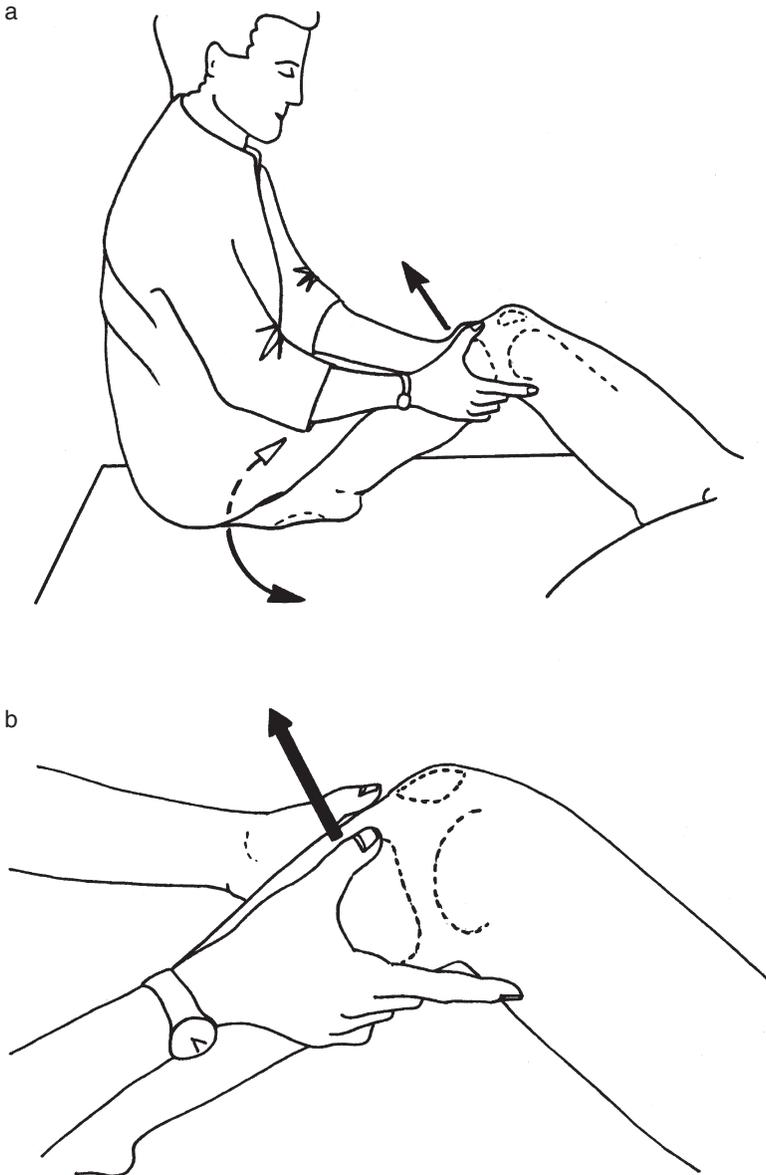


FIGURE 5.9. Recherche d'un tiroir, genou fléchi entre 60 et 90°.

– Recherche d'un tiroir antérieur (a et b) : l'examineur doit s'assurer du relâchement des ischio-jambiers avec ses index puis mobiliser l'extrémité supérieure du tibia vers l'avant. Un tiroir antérieur se traduit par un glissement anormal vers l'avant du tibia sous le fémur et signe une rupture du ligament croisé antéro-externe. Le tiroir doit être recherché en position neutre (tiroir antérieur direct) en rotation interne (tiroir antérieur en rotation interne) mettant en tension le plan fibreux latéral externe, et en rotation externe (tiroir antérieur en rotation externe) mettant en tension le plan fibreux latéral interne.

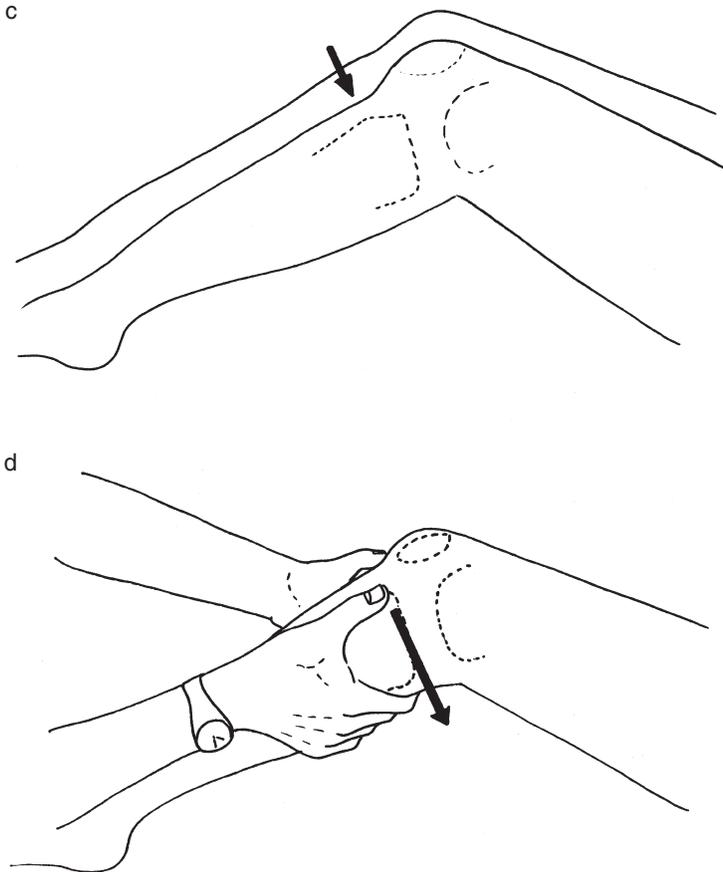


FIGURE 5.9. (suite)

– Recherche d'un tiroir postérieur (c et d) : un tiroir postérieur peut être visible de profil par la rétroposition de la tubérosité tibiale antérieure du côté de la lésion par rapport au genou controlatéral. Cette position de départ peut donner un faux tiroir antérieur qui n'est alors que la réduction du tiroir postérieur spontané. Un tiroir postérieur se traduit par un glissement anormal du tibia sous le fémur et signe une rupture du ligament croisé postéro-interne.

Le tiroir doit être recherché en position neutre (tiroir postérieur direct), en rotation interne (tiroir postérieur en rotation interne) et en rotation externe (tiroir postérieur en rotation externe).

La positivité d'un tiroir postérieur en rotation externe, ou test de Hughston, signe l'atteinte du PAPE. Dans ce cas, le tiroir s'estompe en position neutre et disparaît en rotation interne par mise en tension progressive du LCPI.

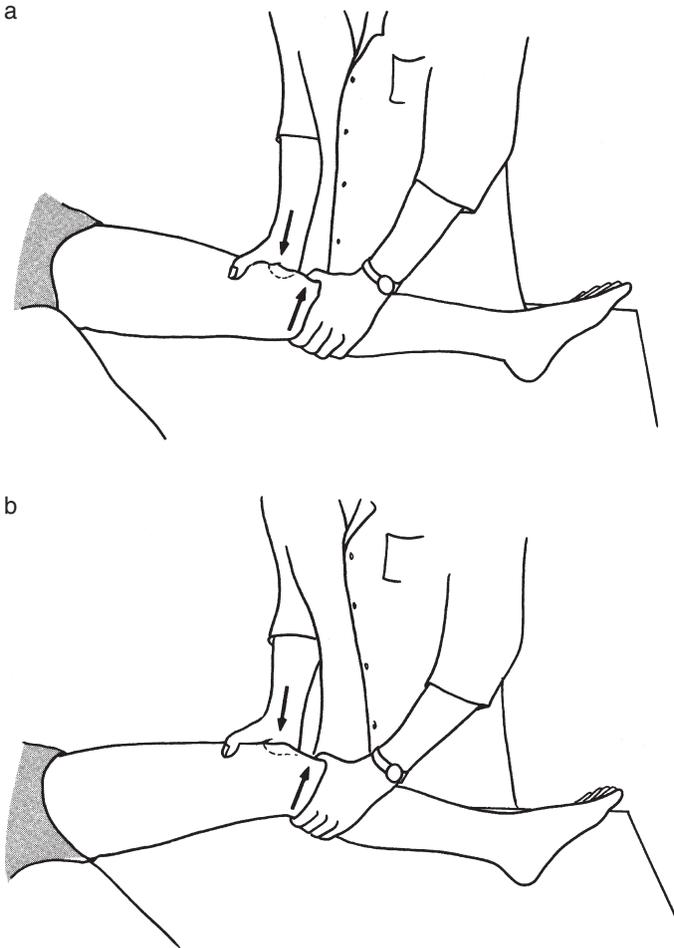


FIGURE 5.10. Test de Trillat-Lachmann.

La main proximale saisit l'extrémité inférieure de la cuisse, la main distale saisit l'extrémité supérieure du tibia et les deux mains se mobilisent dans un mouvement de cisaillement antéropostérieur. Ces mouvements sont recherchés en extension complète (a) et en position de déverrouillage du genou à 15° de flexion (b). L'existence d'un tiroir antérieur du genou avec sensation d'arrêt mou signe l'atteinte du ligament croisé antéro-externe, alors que l'existence d'un tiroir postérieur du tibia avec sensation d'arrêt mou signe l'atteinte du ligament croisé postéro-interne.

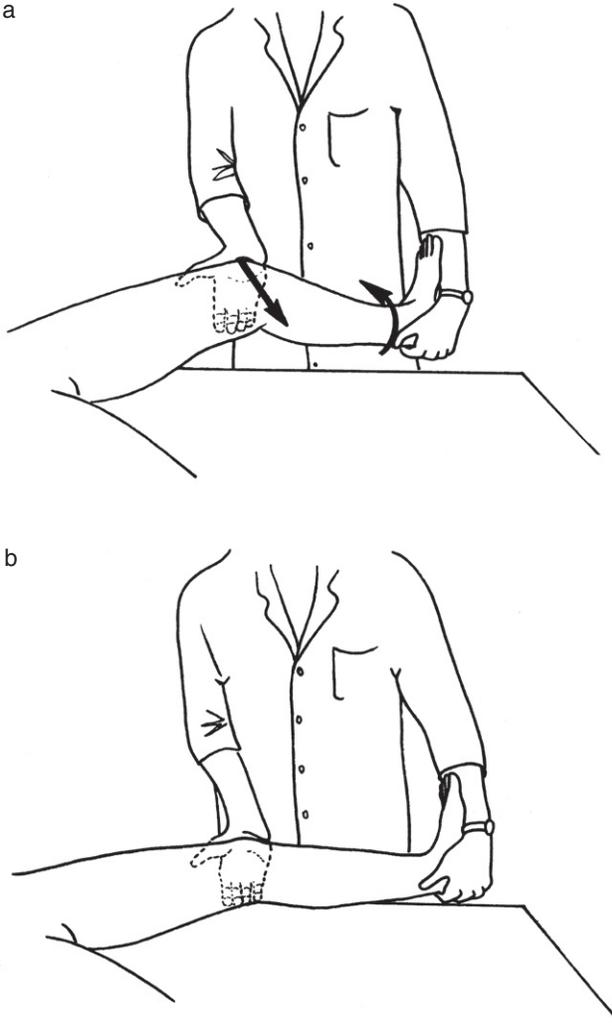


FIGURE 5.11. Tests dynamiques en rotation externe.

Les tests dynamiques en rotation externe recherchent une lésion du ligament croisé postéro-interne. *Pivot shift reverse* : au départ, le genou est en flexion, la rotation externe étant imprimée par la main distale. La main proximale induit un valgus du genou et une extension. L'apparition d'un ressaut du condyle externe vers l'arrière aux alentours de 30 à 45° signe la rupture du LCPI. Position de départ (a), position d'arrivée (b).

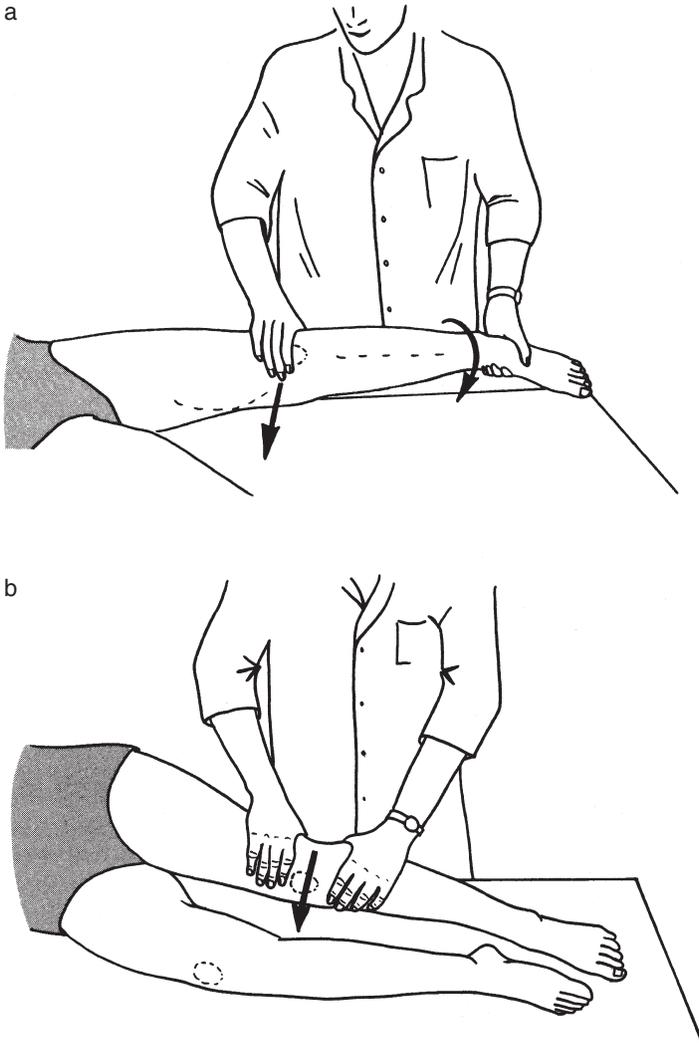


FIGURE 5.12. Tests dynamiques en rotation interne : recherche d'un ressaut à la mobilisation signant l'atteinte du LCAE.

Lateral pivot shift de Mac-Intosh (a) : au départ, le genou est en extension, la rotation interne étant maintenue par la main distale. La main proximale accentue le valgus et induit une flexion. Après avoir senti une légère résistance, aux alentours de 25 à 30°, le genou continue à se fléchir en même temps que l'on perçoit un ressaut du condyle fémoral externe vers l'avant. Ce ressaut signe une atteinte du LCAE.

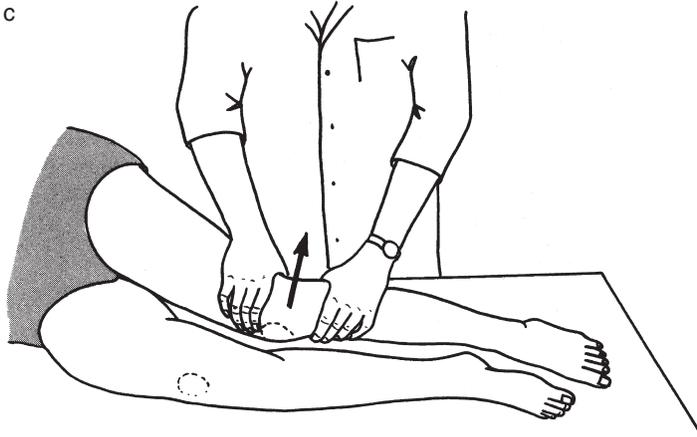


FIGURE 5.12. (suite)

Test de Slocum (b, c) : au départ, le genou est en extension, pied reposant sur la table. Les deux mains de l'examineur sont situées de part et d'autre de l'interligne et exercent une poussée valgusante vers la flexion. Au cours de ce mouvement de flexion, on peut percevoir un ressaut signant l'atteinte du LCAE. À partir d'une position de flexion, l'examineur peut induire le mouvement de retour avec perception de ce ressaut au cours de l'extension du genou.



FIGURE 5.13. Tiroir antérieur mesuré au Telos après rupture du LCAE.



FIGURE 5.14. IRM d'un LCAE sain.

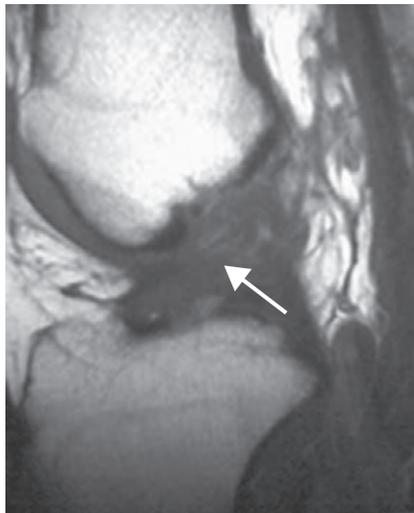


FIGURE 5.15. IRM d'un LCAE rompu.



FIGURE 5.16. IRM d'une rupture du LCAE compliquée d'une fracture du plateau tibial externe sur un mécanisme en valgus forcé.

Conduite à tenir devant une lésion isolée ou associée du ligament croisé antéro-externe

Le diagnostic de la rupture du ligament croisé antéro-externe devra s'effectuer sur la constatation des critères de gravité vus précédemment. L'association éventuelle à d'autres lésions telles qu'une atteinte du plan capsulaire interne et du ménisque interne réalisant la classique triade interne sera affirmée sur les données de la clinique, aidée de l'arthrographie ou de la RMN. Ce bilan lésionnel effectué, l'attitude thérapeutique sera modulée en fonction d'arguments propres à chaque individu, à son âge, à son niveau sportif et au désir de récupération.

L'âge est un élément essentiel. Au-delà de la quarantaine, les impératifs sportifs ne sont plus les mêmes et les contraintes familiales et professionnelles imposent souvent une reprise précoce d'activité.

Contexte sportif

Il est important à préciser et on distinguera l'athlète de haut niveau du sportif assidu et du sportif occasionnel. De même, on précisera la nature du sport pratiqué, certains étant plus source de contraintes que d'autres, tels que les sports de pivot et de contact (football, handball, etc.).

La volonté de récupération est un élément essentiel qui n'est pas toujours facile à apprécier. Certains sportifs « pressurisés » dans un contexte de compétitions particulièrement stressant accueillent la blessure comme une échappatoire.

Ces critères sont très schématiques et on peut être face à un sujet ayant dépassé la quarantaine pour lequel le sport, par exemple, est un élément essentiel de sa qualité de vie.

En conséquence, le thérapeute devra s'adapter à chacun et les schémas que nous proposons ci-dessous, le sont à titre indicatif.

Traitement

Les traitements proposés sont ainsi de trois sortes : traitement fonctionnel, traitement chirurgical et traitement orthopédique.

Traitement fonctionnel

Après une immobilisation à visée antalgique d'une dizaine de jours associée à des AINS, la kinésithérapie commencera le plus rapidement possible, ayant pour but de rechercher, non point un éventuel gain d'amplitude mais un renforcement des stabilisateurs du genou, au premier rang desquels les ischio-jambiers. La sollicitation du quadriceps quant à elle devra être précise, éliminant toute composante de tiroir antérieur (travail en chaîne fermée). Le travail analytique sera complété par un travail proprioceptif intensif (fig. 5.17), excluant toute position en rotation interne du tibia, véritable garant d'une stabilisation active du genou. Trois mois de kinésithérapie sont en règle nécessaires pour redonner au genou une stabilité compatible avec la reprise du sport.

Traitement chirurgical

Il comporte de nombreuses techniques : Lemaire, Kenneth-Jones, Rosenberg, DI-DT, etc. Le choix est fonction de l'opérateur en tenant compte aussi des lésions anatomiques et des critères évoqués plus haut (fig. 5.18).

Traitement orthopédique

Il peut consister en un plâtre cruropédieux, une grenouillère plâtrée ou un plâtre articulé pendant 6 semaines.

Quelle que soit la technique de traitement retenue, il faut souligner que la rééducation tient une place capitale soit totalement isolée dans le traitement fonctionnel, soit avant et après traitement chirurgical ou orthopédique.

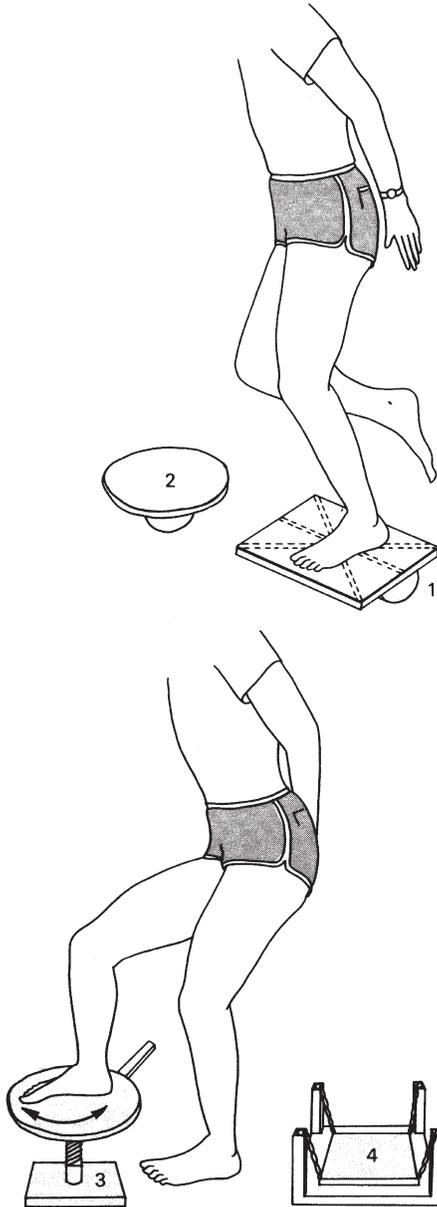


FIGURE 5.17. Rééducation proprioceptive du genou à effectuer sur des plans instables : plateau de Castaing (1), plateau de Freeman (2), gyroplan (3), escarpolette de Dotte (4).



FIGURE 5.18. IRM du genou après ligamentoplastie du LCAE. On voit parfaitement le transplantaire, son tunnel tibial et la vis d'interférence. Le LCPI sain est aussi parfaitement visualisable.

Indications thérapeutiques

Elles peuvent être ainsi résumées de la façon suivante :

1. en cas de rupture isolée du ligament croisé antéro-externe :
chez un sujet peu sportif priorité doit être donnée au traitement fonctionnel qui n'est nullement un abandon thérapeutique. Une immobilisation en gouttière postérieure d'une dizaine de jours est parfois nécessaire, à visée uniquement antalgique. Si malgré cette rééducation, l'instabilité persiste, une intervention chirurgicale est alors licite ; il existe plusieurs modalités (Lemaire, Rosenberg, DI-DT, etc.), *à l'inverse, chez un athlète de haut niveau ou un sportif professionnel*, motivé, la chirurgie peut être d'emblée proposée, suivie de rééducation ;
2. en cas de lésion complexe :
chez un sujet peu sportif, l'immobilisation plâtrée de 6 semaines est le traitement de choix permettant la cicatrisation des éléments périphériques. Cette immobilisation peut être précédée d'une arthroscopie à visée thérapeutique en cas de lésion méniscale associée. À l'issue de l'immobilisation, le traitement se poursuivra par une kinésithérapie visant à récupérer mobilité, force musculaire et stabilité. Si malgré une rééducation bien conduite, il persiste une instabilité handicapant le sujet dans la vie de tous les jours, voire dans ses activités sportives de loisir, une ligamentoplastie sera secondairement proposée. Précisons que l'indication opératoire ne se pose pas devant

une laxité constatée à l'examen clinique mais devant une instabilité fonctionnelle,

chez un sujet athlète de haut niveau ou sportif professionnel, on peut recourir en première intention à une intervention chirurgicale, suivie de rééducation.

La figure 5.19 résume les différentes attitudes devant ces lésions du ligament croisé isolées ou associées.

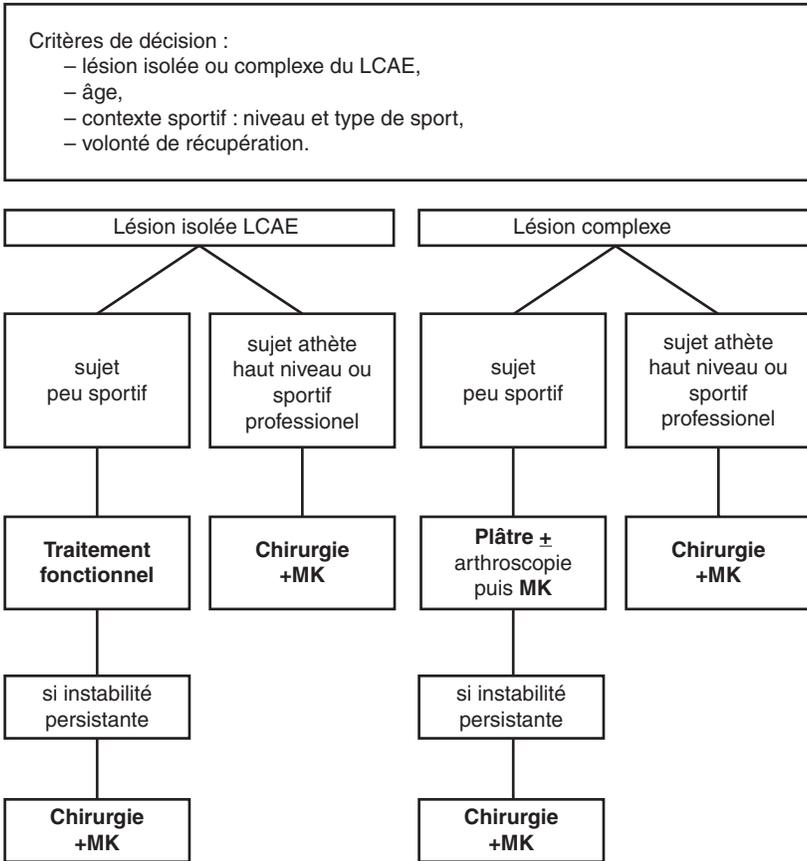


FIGURE 5.19. Arbre décisionnel en cas de rupture du LCAE.

Bilan d'une instabilité antérieure chronique isolée du genou – principe de traitement

L'instabilité chronique antérieure du genou est la résultante d'une rupture du ligament croisé antéro-externe négligée ou mal traitée.

Beaucoup plus fréquente que la laxité postérieure, elle peut être associée à cette dernière et à une laxité latérale.

Clinique

Le bilan clinique précisera **les antécédents** traumatiques, en particulier la date exacte présumée de l'accident initial, ses circonstances de survenue, accident le plus souvent en rotation-flexion avec ou sans appui, le traitement éventuellement mis en œuvre, sa durée, l'évolution et l'éventuelle kinésithérapie.

On s'enquerra également de l'âge du blessé, de sa profession, du sport pratiqué, du niveau atteint, du rythme des entraînements, ainsi que des objectifs sportifs.

Le motif de consultation est représenté le plus souvent par des sensations de dérobement, le genou lâchant lors de la course, notamment en terrain accidenté ou lors de changements de direction. Ces accidents s'accompagnent de sensation de déboîtement, de douleurs et de gonflement témoignant d'un épanchement se produisant, en règle, le lendemain de ces accidents. Progressivement, le sujet va appréhender tout effort.

À **l'examen**, le genou peut être le siège d'une hydarthrose contrastant avec une cuisse amyotrophiée (fig. 5.20). La mobilité est, en règle,

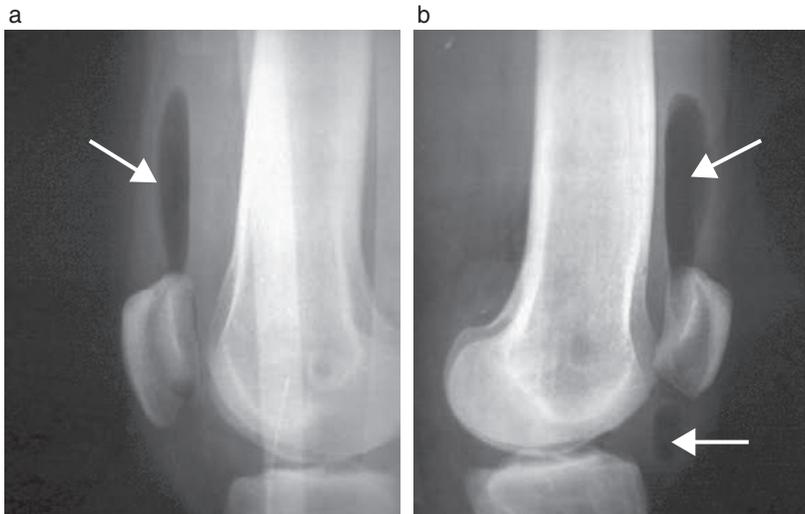


FIGURE 5.20. L'hydarthrose du genou recherchée cliniquement peut parfois s'objectiver radiologiquement.

L'image peut montrer un épanchement de faible volume, suspendu au-dessus de la rotule (a), ou un épanchement important, sus et sous-rotulien (b).

normale ; les signes de souffrance fémoropatellaire sont, en principe, absents, de même que les tests de la série méniscale qu'il faudra systématiquement rechercher. En effet, à long terme, cette rupture du ligament croisé peut aboutir à une lésion du ménisque interne (tout d'abord la corne postérieure), à une sollicitation des éléments périphériques internes et externes, et à des lésions cartilagineuses. Progressivement, se constituera une arthrose. Cette détérioration sera d'autant plus rapide que le genou est soumis à des contraintes importantes, comme cela se produit en pratique sportive. En 5 ans, Witvoet a observé que les lésions cartilagineuses passent de 15 à 70 % en cas de laxité chronique ; c'est dire l'intérêt d'un bilan d'une telle laxité afin d'envisager un traitement, soit fonctionnel, soit chirurgical.

Le diagnostic de la laxité antérieure sera affirmé par la conjonction des tests affirmant la rupture et de tests dynamiques d'instabilité. Tous ces examens seront à effectuer de façon bilatérale et comparative.

Les tests de laxité objectifs consistent en la recherche de mouvements anormaux, au premier rang desquels : test de Lachmann et tests dynamiques de ressaut.

Imagerie

Les radiographies peuvent confirmer le diagnostic de laxité chronique : clichés dynamiques en varus-valgus et recherche de tiroir.

L'arthrographie recherchera une éventuelle lésion méniscale associée. C'est l'IRM qui fera le bilan exact des lésions ligamentaires méniscales et cartilagineuses.

Traitement

Le traitement de ces instabilités chroniques peut être soit chirurgical, soit fonctionnel :

- *les techniques opératoires* sont très variées car en constante évolution et, de toute façon, seront suivies d'une rééducation d'environ 3 mois. Trois types d'intervention sont possibles : soit une plastie intra-articulaire visant à reconstituer le pivot central (par exemple Kenneth-Jones, Rosenberg ou DI-DT), soit une plastie extra-articulaire dont la plus connue est la plastie de Lemaire réalisée à partir du tenseur du fascia lata soit, enfin, des plasties mixtes (KJ + Lemaire externe, DI-DT + Lemaire externe) ;
- *le traitement fonctionnel* consiste en une kinésithérapie longtemps poursuivie, permettant au genou de retrouver une certaine stabilité et une vigilance suffisante pour les activités sportives.

Les indications chirurgicales seront formelles chez un sportif assidu de moins de 30 ans ayant une instabilité avérée. À l'inverse, chez un

sujet plus âgé, sportif occasionnel, la rééducation sera proposée dans un premier temps et, en cas d'inefficacité, l'intervention chirurgicale sera alors indiquée.

Atteinte isolée du ligament croisé postéro-interne

La rupture isolée du ligament croisé postérieur, nettement plus rare en traumatologie sportive que celle du ligament croisé antéro-externe, présente comme caractéristique principale d'être de diagnostic difficile et d'avoir un traitement particulier. En effet, il convient d'emblée de souligner que ces ruptures sont dans l'immense majorité des cas bien tolérées à moyen terme et ne nécessitent pas le plus souvent d'intervention chirurgicale même chez les sujets jeunes et sportifs.

Le LCP est un ligament épais, très solide dont la fonction principale est le contrôle du tiroir postérieur et il intervient également dans la cinématique du genou en contrôlant le roulement-glisement des condyles fémoraux sur les plateaux tibiaux. Le quadriceps est l'élément actif qui supplée en cas d'atteinte du LCP à la stabilité postérieure lors des mouvements de flexion vers l'extension.

La rupture du LCP s'observe à la suite d'un traumatisme très violent, le plus souvent un choc antéropostérieur sur l'extrémité supérieure du tibia, genou fléchi à 90°, plus rarement un choc appuyé en hyperextension. Les sports les plus pourvoyeurs d'une telle lésion sont le ski, le rugby, le football américain et, d'une façon plus générale, tous les sports de contact.

Clinique

La symptomatologie est faite d'une douleur brutale accompagnée d'une impression de déchirure, de craquement. L'impotence fonctionnelle qui en résulte est généralement modérée, le sujet pouvant continuer à marcher en s'appuyant sur le membre inférieur blessé.

À l'examen, l'épanchement est inconstant pouvant s'être évacué fréquemment en arrière à travers une brèche capsulaire. Quand il est présent, la ponction réalisée ramène un liquide le plus souvent hémorragique. La mobilité est limitée en flexion, d'autant plus qu'il existe un épanchement. *Les signes en faveur du diagnostic sont :*

- à l'inspection, le signe de l'avalement de la tubérosité tibiale antérieure ou TTA parfois masqué par des modifications locales des parties molles du fait du traumatisme, à rechercher systématiquement de profil par rapport au côté sain ;
- comblement du creux poplité ;

- existence d'un tiroir postérieur à 60° de flexion se majorant à 90° parfois difficile à rechercher du fait de la contracture réflexe des ischio-jambiers. Il convient dans tous les cas de ne pas prendre ce tiroir postérieur pour la réduction d'un tiroir antérieur et de le rechercher aussi en position neutre en rotation interne et externe à la recherche de lésions associées ;
- recherche d'un Lachman postérieur positif avec arrêt mou ;
- recherche de la réductibilité d'un tiroir postérieur par la contraction active du quadriceps, le genou fléchi à 15° ;
- tiroir postérieur induit par la seule contraction active des ischio-jambiers.

Imagerie

La radiographie systématique de face et de profil recherchera de parti pris un arrachement osseux de la surface rétrospinale du plateau tibial, arrachement le plus souvent absent. Les clichés dynamiques de profil en flexion à 90° avec et sans contraction des ischio-jambiers mettent en évidence le recul postérieur du tibia.

Devant un tel tableau, il est nécessaire d'éliminer des lésions associées qui, en fait, quand elles existent dominant souvent la clinique faisant passer au second plan l'atteinte du LCP : point d'angle, lésion périphérique, ligament croisé antéro-externe.

La RMN est souvent nécessaire pour préciser le niveau de la lésion, les atteintes associées et les possibilités thérapeutiques qui en découleront (fig. 5.21 et 5.22).

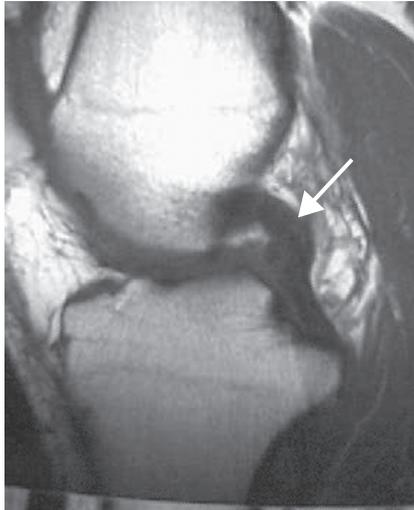


FIGURE 5.21. IRM d'un LCPI sain.

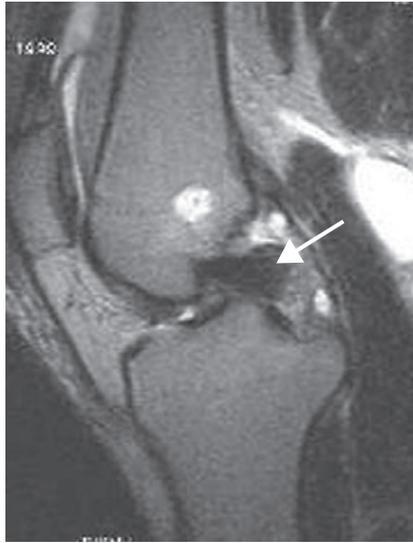


FIGURE 5.22. IRM d'un LCPI rompu.

En pratique, le diagnostic de lésion du LCP posé sur la clinique, confirmé et précisé par l'IRM (encadré 5.2), trois possibilités s'offrent au thérapeute : traitement orthopédique, fonctionnel ou chirurgical.

Encadré 5.2

10 signes évoquant une lésion isolée du LCP (en dehors des signes de gravité d'une entorse du genou cités dans l'encadré 5.1)

- 1. Mécanisme : traumatisme violent antéropostérieur sur l'extrémité supérieure du tibia, genou fléchi à 90° ou choc appuyé, genou en hyperextension.
- 2. Douleur, craquement immédiat contrastant avec impotence fonctionnelle légère.
- 3. À l'inspection, signes cutanés en regard de la TTA témoignant de l'impact : ecchymose, œdème localisé, etc.
- 4. De profil, à l'inspection, avalement de la TTA, genou fléchi à 90°.
- 5. Comblement du creux poplité.
- 6. Tiroir postérieur à 60° de flexion se majorant à 90°.
- 7. Lachman postérieur positif.
- 8. Réduction du tiroir postérieur par contraction active du quadriceps sur le genou fléchi à 15°.
- 9. Tiroir postérieur provoqué par la contraction active des ischio-jambiers.
- 10. À la radiographie, arrachement de la surface rétrospinale du plateau tibial avec test dynamique positif.

Traitement

Le traitement orthopédique consiste en la confection d'un plâtre cruro-pédieux en extension réalisé pour une durée de 45 jours avec appui autorisé, après 3 semaines. Cette immobilisation sera suivie d'une rééducation visant à la musculation du quadriceps.

Le traitement fonctionnel débute par une mise en décharge du membre inférieur d'une dizaine de jours associée à un glaçage pluriquotidien de l'articulation et à des anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie générale. Dès que l'état local le permet, la kinésithérapie est entreprise visant également au renforcement électif du quadriceps.

Le traitement chirurgical comporte plusieurs modalités : vissage de l'arrachement osseux postérieur tibial, olécrânisation temporaire de la rotule par enclouage transpatellaire tibial, brochage transtibial, ligamentoplastie, etc.

Les indications thérapeutiques tiennent compte largement de la tolérance clinique de ces ruptures. En effet, après une phase d'adaptation fonctionnelle d'environ 6 mois permettant une certaine activité sportive et sous couvert d'une rééducation bien conduite, la reprise du sport à un niveau très proche du niveau antérieur, voire au « top niveau » sera possible. C'est seulement 20 ans après l'accident initial qu'une arthrose secondaire est susceptible d'apparaître, en règle bien mieux tolérée que celle qui succède à une rupture négligée du ligament croisé antéro-externe. *Aussi, dans la majorité des cas, le traitement fonctionnel sera préconisé.* Il s'adresse en première intention aux ruptures isolées du LCP chez tous les sportifs quel que soit leur niveau de pratique. Seulement en cas de persistance d'une instabilité postérieure, malgré une kinésithérapie longtemps poursuivie, une intervention chirurgicale sera proposée. Les autres indications opératoires sont constituées par les ruptures du LCP avec arrachement osseux déplacé et aux ruptures récentes du LCP associées à d'autres lésions (périphériques, LCA).

Quant au traitement orthopédique, il ne concerne que les ruptures basses avec désinsertion osseuse non déplacée.

La classification des entorses du genou distingue :

- les entorses bénignes ou de moyenne gravité correspondant à une déchirure plus ou moins étendue d'un élément périphérique, le LLI dans la grande majorité des cas,
- les entorses graves caractérisées par la rupture du LCAE ou du LCPI de manière isolée ou associée,
- les associations lésionnelles, triades et pentades, qui associent une rupture du LCAE et/ou du LCPI, une atteinte plus ou moins étendue des éléments périphériques, une lésion méniscale, voire une atteinte tendineuse.

Le traitement des entorses bénignes consiste en : repos sportif, anti-inflammatoires, cryothérapie, contention adhésive et rééducation précoce. La reprise sportive est possible en 15 à 21 jours.

Le traitement des entorses de moyenne gravité repose sur la prise d'anti-inflammatoires, la cryothérapie, la mise en place d'une attelle articulée, la marche sous couvert de 2 cannes avec appui autorisé en fonction des douleurs et la rééducation précoce. La reprise sportive est envisagée en 30 à 45 jours.

Le traitement des ruptures du pivot central avec ou sans lésions associées fait appel à une ponction évacuatrice éventuelle, la prise d'antalgiques et d'anti-inflammatoires, la cryothérapie, la mise en place d'une attelle articulée, la marche sous couvert de 2 cannes avec appui autorisé selon les douleurs et la rééducation précoce.

L'indication opératoire est de règle chez le sujet jeune, sportif de haut niveau ou sportif professionnel et l'intervention est programmée dans les semaines qui suivent l'accident.

Les autres sportifs bénéficient d'un suivi mensuel évaluant les critères cliniques propres au genou et les indicateurs fonctionnels :

- si les résultats cliniques et fonctionnels sont probants, le traitement rééducatif est suffisant,
- si les résultats cliniques mais surtout fonctionnels à type d'instabilité persistent, la chirurgie est programmée.

Fracture du massif des épines tibiales

Affection rare, rencontrée essentiellement chez l'enfant et l'adolescent, elle correspond à l'arrachement d'un fragment osseux du plateau tibial comprenant les épines tibiales, la zone d'insertion du ligament croisé antéro-externe, la fracture se prolongeant parfois sous la zone d'insertion de la corne antérieure du ménisque interne (fig. 5.23). Plusieurs éléments sont à souligner :

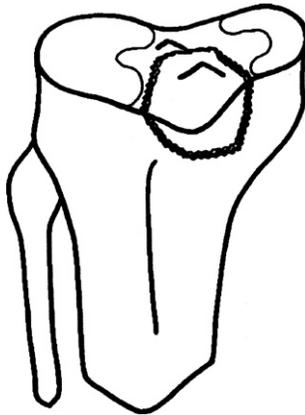


FIGURE 5.23. Fracture du massif des épines tibiales.

- les épines tibiales, quant à elles, sont en règle intactes ;
- le ligament croisé antéro-externe est respecté, tout au plus ecchymotique ;
- cette fracture est en fait l'équivalent d'une entorse grave du genou. Plus rarement, il s'agit d'un arrachement rétrospinal avec l'insertion du ligament croisé postéro-interne.

Clinique

Le tableau d'une fracture du massif des épines tibiales est tout à fait superposable à celui d'une entorse grave du genou : mêmes mécanismes lésionnels, mêmes signes retrouvés à l'interrogatoire et à l'examen clinique.

Imagerie

Les radiographies sont ici la clef du diagnostic objectivant la fracture, son siège exact, son déplacement éventuel et son importance. Les clichés à demander doivent comporter, comme pour tout traumatisme du genou les incidences suivantes : face, profil, et axiales de rotule. La lecture attentive des radiographies visualise la fracture qui sera secondairement mieux étudiée sur des incidences dégageant l'échancre intercondylienne. La RMN peut compléter le bilan, permettant de vérifier en outre l'intégrité ligamentaire et méniscale.

Traitement

En l'absence de déplacement est orthopédique consistant après évacuation de l'hémarthrose à immobiliser le genou dans un plâtre cruropédieux, réalisé à 30° de flexion, avec appui interdit pendant 6 semaines.

En cas de déplacement, le traitement chirurgical est de mise permettant la réduction de la fracture et sa fixation (laçage par fil, broche, vis, etc.).

Après l'intervention, dont les modalités exactes sont fonction des équipes chirurgicales, le genou est immobilisé comme précédemment décrit.

Quel que soit le traitement initial, orthopédique ou chirurgical, *la rééducation* sera la plus précoce possible, débutée sous plâtre et poursuivie jusqu'à récupération complète des fonctions de mobilité, de force musculaire et de stabilité.

Évolution

Les suites de ce type de traumatisme, correctement traité, sont en règle excellentes, l'adolescent pouvant reprendre ses activités sportives au

meilleur niveau au 3^e mois environ. Toutefois peuvent s'observer dans les suites d'une fracture du massif des épines tibiales un certain nombre de *complications* : raideur articulaire, mais surtout pseudarthrose, en cas de diagnostic non fait ou porté à retardement et cal vicieux si la réduction a été incomplète. La mauvaise tolérance fonctionnelle de ces complications peut amener à une intervention chirurgicale secondaire.

Le tableau clinique d'une fracture du massif des épines tibiales est superposable à celui d'une entorse grave du genou.

Le bilan radiologique doit permettre :

- d'objectiver la fracture, son siège exact et son déplacement,
- d'éliminer d'autres lésions osseuses associées (plateaux tibiaux, condyles fémoraux),
- de vérifier l'intégrité ligamentaire.

Le traitement des fractures non déplacées est orthopédique par immobilisation en résine 6 semaines.

Le traitement des formes déplacées est chirurgical avec immobilisation secondaire de 6 semaines.

Lésions méniscales

Les lésions méniscales, extrêmement fréquentes en milieu sportif, sont caractérisées par leur polymorphisme clinique et lésionnel rendant le diagnostic difficile.

Plusieurs notions déterminant la topographie des lésions peuvent être dégagées (fig. 5.24 et 5.25) :

- *le ménisque interne* dit « fragile » est plus souvent atteint que le ménisque externe dit « solide » ;
- *le segment postérieur des ménisques* est lésé plus souvent que le segment antérieur, les traumatismes survenant en flexion imposant à ce segment plus de contraintes ;
- *les lésions intéressent davantage la face inférieure* du ménisque qui est positionnée sur l'« enclume » du plateau tibial ;
- *la rupture a une direction volontiers longitudinale*, suivant en cela le sens des fibres circulaires longues du ménisque.

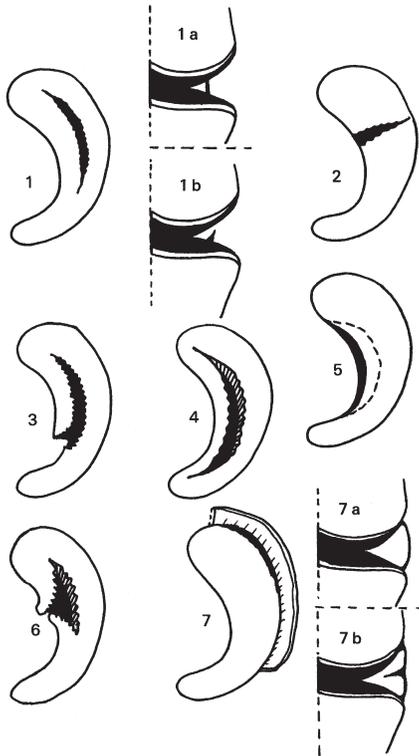


FIGURE 5.24. Aspect schématique des lésions du ménisque interne. Lésion longitudinale (1) soit verticale et complète (1a), soit oblique ou incomplète (1b), lésion transversale du segment postérieur (2), lésion longitudinale étendue au bord libre du ménisque (3), lésion longitudinale avec anse de seau (4) correspondant à une extension vers l'avant de la rupture longitudinale postérieure, lésion horizontale longitudinale (5), lésion longitudinale avec rupture transversale formant 2 languettes (6) et désinsertion ménisco-synoviales (7), soit simple (7a) ou complexe avec trait de refend méniscal horizontal (7b).

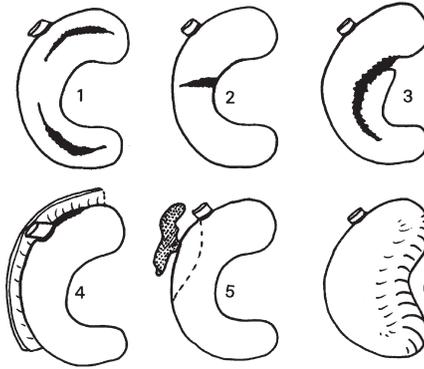


FIGURE 5.25. Aspect schématique des lésions du ménisque externe. Lésion longitudinale antérieure ou postérieure (1), lésion transversale du tiers moyen (2), languette pédiculée à la corne antérieure (3), désinsertion ménisco-synoviale postérieure prolongeant le hiatus poplité vers l'arrière (4), kyste du ménisque externe au tiers moyen associé à un clivage horizontal du ménisque (5), ménisque externe discoïde avec épaissement du bord libre donnant un aspect « pseudo-anse de seau » (6).

Interrogatoire

Il permet, à travers une enquête précise, de mettre en évidence certains éléments évocateurs d'une lésion méniscale :

- *les sportifs* le plus souvent concernés sont des *hommes d'âge moyen de 30 à 35 ans* pratiquant un *sport à haut risque*, comme le football, le tennis, le ski ou le rugby ;
- *la notion d'un accident particulier*, dans les antécédents, consistant d'une façon générale en un mécanisme de flexion – rotation ou extension – rotation, avec asynchronisme de ces mouvements, ayant entraîné un ressaut ou un blocage fugace. Il faut toutefois savoir qu'un certain nombre de lésions méniscales semblent se produire en apparence sans aucun traumatisme initial ou, à l'inverse, à la suite d'un choc direct ;
- *la douleur* est un symptôme quasi constant, isolée ou associée aux autres signes. La notion d'une douleur contemporaine de l'accident initial avec ressaut ou blocage est rarement retrouvée. Le plus souvent, les algies sont de caractère mécanique, sourdes, capricieuses dans leur évolution. La douleur est, en règle, localisée à un seul compartiment du genou, interne ou externe, et son trajet est horizontal sur l'interligne ;
- *les blocages* représentent un signe de grande valeur mais ils sont malheureusement inconstants (retrouvés dans 50 % des cas) et, quand

ils sont présents, ne constituent pas un signe pathognomonique d'une lésion méniscale (ostéochondrite, fracture ostéochondrale, etc.).

Il s'agit de blocages vrais apparaissant brutalement à l'occasion de mouvements souvent mal définis par le sportif, se traduisant par une limitation articulaire nette avec, en fin de mouvement, exacerbation des douleurs et sensation de rappel élastique.

Ces blocages sont évocateurs par *leur répétition, leur durée* qui va de quelques minutes à quelques heures, voire plusieurs jours, et *leur disparition brutale*, soit spontanément, soit après certains mouvements empiriques que le sujet réalise lui-même. Il est également possible au thérapeute de réduire manuellement de tels blocages par des mobilisations combinées en bâillement – rotation du genou.

Dans les suites immédiates du blocage, apparaît une hydarthrose réactionnelle.

- Des sensations de corps étrangers avec l'impression que quelque chose se « déplace dans le genou », des craquements ou des ressauts apparaissant dans de petits mouvements de flexion-extension toujours dans le même secteur articulaire sont aussi évoqués.
- *Des dérobements fugaces* peuvent être retrouvés, d'autant plus qu'il existe une lésion associée du LCAE ou du LCPI (lésions complexes de type triade ou pentade).
- *Des épanchements à répétition*, aussi fréquents que les blocages, sont parfois la seule manifestation d'une lésion méniscale (fig. 5.26). À la ponction, le liquide prélevé est non hémorragique et de caractère mécanique.



FIGURE 5.26. Épanchements à répétition, parfois les seuls signes de lésion méniscale.

Examen clinique

Il se déroule en cinq temps :

- *l'inspection générale* du sujet en charge permet de mettre en évidence une déviation d'axe, à type de genu varum ou de genu valgum dont l'existence peut faire soupçonner plutôt une étiologie dégénérative chez un sujet de plus de 40 ans. La présence d'une telle déviation frontale, en cas de lésion méniscale avérée, inciterait à un geste chirurgical le plus économe possible, sous peine de déstabiliser le genou et de voir apparaître une arthrose précoce. Cette inspection générale se poursuit de profil, à la recherche d'un léger flessum : on demande au sujet, debout contre un mur, de verrouiller ses genoux (test du garde à vous). Une perte d'extension, même mineure, évoquant une lésion méniscale, est alors visible. L'examen se poursuit par une inspection locale à la recherche d'une amyotrophie quadricipitale, d'un gros genou et parfois d'un comblement fin de l'interligne incriminé par rapport à l'autre côté (saillie méniscale, kyste) ;
- *l'objectivation* d'un épanchement par la mise en évidence d'une fluctuation du cul-de-sac quadricipital est plus fiable en cas de faible volume que la recherche du choc rotulien ;
- *la mobilité articulaire* peut être limitée aussi bien en flexion (distance talon-fesse) qu'en extension. La manœuvre de Judet-Genéty met en valeur les blocages fins en extension (fig. 5.27). *A contrario*, l'existence d'une mobilité normale n'exclut pas le diagnostic de lésion méniscale. La constatation d'une laxité anormale témoignant d'une lésion ligamentaire sera absente en cas de lésion méniscale isolée, ainsi que les signes de souffrance fémoropatellaire ;
- *puis, l'examineur palpe* de la pulpe de l'index ou du pouce l'interligne articulaire des deux genoux en extension et en flexion à la recherche

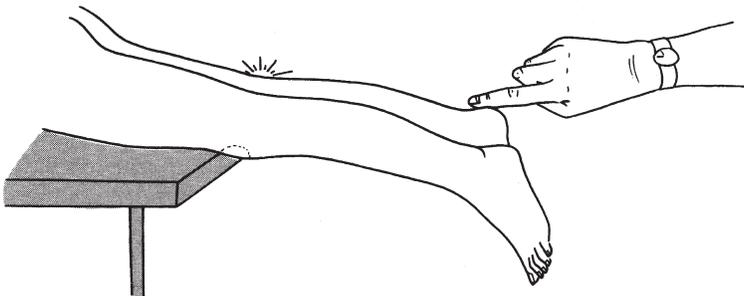


FIGURE 5.27. Manœuvre de Judet-Genéty.

Le patient étant placé en procubitus, l'examineur peut observer un blocage fin en extension qui, lors de sa tentative de réduction, réveille une douleur aiguë et s'accompagne d'une sensation de résistance élastique.

d'un comblement anormal, d'un point douloureux (fig. 5.28). Le signe de Oudard (cri du ménisque) consiste à provoquer une douleur par la palpation appuyée de l'interligne articulaire lors d'une extension active du genou. Lors de cette palpation, il faudra bien différencier la douleur de l'interligne, horizontale, de celle provoquée par la palpation d'un ligament latéral qui siège non seulement en regard de l'interligne mais s'étend verticalement vers les insertions fémorales et tibiales, les douleurs étant majorées par la mise en tension des faisceaux ligamentaires ;

- *des tests méniscaux spécifiques* sont alors recherchés tout en sachant que si la positivité de ces manœuvres fait fortement suspecter une lésion méniscale, leur négativité n'exclut pas le diagnostic. Les manœuvres les plus répandues sont les manœuvres de Oudard, Mac Murray, Appley (*Grinding Test*) et de J.-K. Cabot (fig. 5.29 à 5.31).

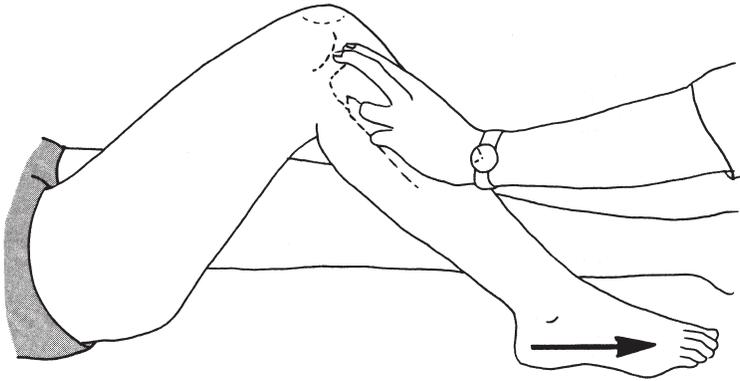


FIGURE 5.28. Palpation de l'interligne fémorotibial à la recherche d'un comblement ou d'un point douloureux.

Cette palpation peut être associée à une extension du genou augmentant les douleurs.



FIGURE 5.29. Signe de Cabot.

Recherche d'une douleur et d'une saillie méniscale sous le pouce de l'examineur à l'extension du genou, pied en rotation interne.

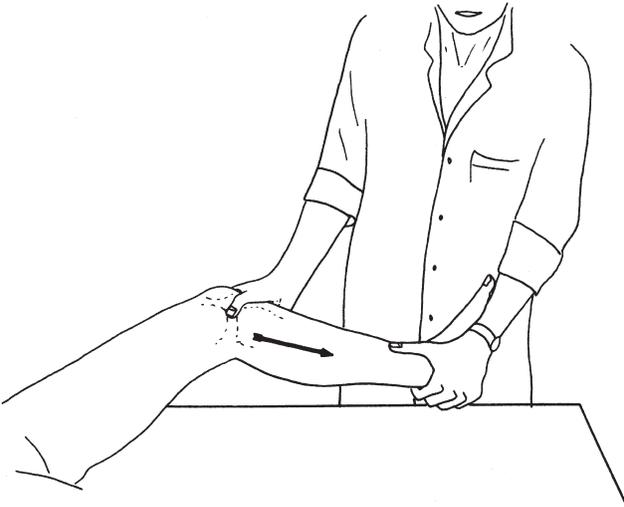


FIGURE 5.30. **Manœuvre de Mac Murray.**

L'examineur positionne le genou en flexion totale et place son pouce sur l'interligne suspecté. Il étend progressivement le genou en imprimant au pied des rotations interne et externe à la recherche d'un claquement.

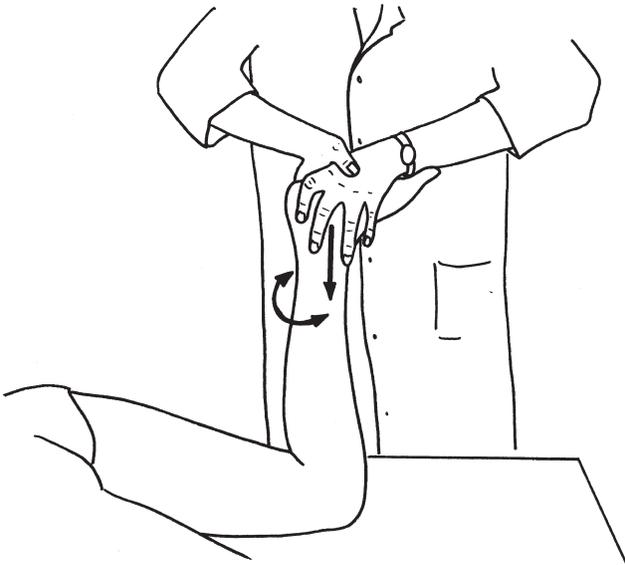


FIGURE 5.31. **Grinding Test d'Appley.**

Mise en évidence d'une douleur à la rotation interne (ménisque externe) ou externe (ménisque interne), sous compression.

Imagerie

La conduite à tenir lorsqu'une lésion méniscale est suspectée n'est pas univoque :

- *le bilan radiographique* systématique comprend des clichés des deux genoux de face en station debout avec légère flexion (schuss) et de profil, et des incidences axiales des rotules à 30 et 60°. Ces clichés sont destinés à éliminer toute autre cause isolée ou associée de souffrance du genou et à apprécier l'existence d'un genu varum ou valgum dont la reconnaissance nuancerait l'éventuel geste chirurgical ;
- *l'arthrographie opaque* doit être systématique chez les sujets jeunes aux genoux normo-axés en cas de suspicion méniscale isolée. Au crédit de l'arthrographie, rappelons qu'il s'agit d'un examen anodin ne nécessitant pas d'anesthésie générale, qu'il occupe une place considérable comme moyen d'orientation diagnostique notamment pour les lésions de la corne postérieure et qu'il peut également constituer un document à valeur médico-légale. L'arthrographie peut toutefois entraîner une hydarthrose réactionnelle à prévenir par cryothérapie ;
- *l'IRM ou l'arthro-IRM*, en cas d'atteinte complexe ou de discordance entre l'arthrographie et la clinique, peut être proposée afin de faire le bilan global des lésions.

Traitement

Il est exclusivement chirurgical, consistant en une arthroscopie thérapeutique (ablation du tissu méniscal pathologique anormalement mobile, sutures, etc.) (fig. 5.32). Exceptionnellement, l'arthrotomie sera proposée devant des lésions complexes et plus étendues.



FIGURE 5.32. Arthroscopie objectivant une anse de seuil luxée.

Les lésions méniscales sont caractérisées par leur polymorphisme clinique et lésionnel.

Une lésion méniscale peut être suspectée devant un faisceau d'arguments :

▪ **à l'interrogatoire :**

- notion d'accident particulier,
- douleur horizontale localisée à un seul interligne,
- existence de blocages vrais,
- épanchements à répétition,
- évocation de ressauts erratiques,
- dérobolements fugaces ;

▪ **lors de l'examen clinique :**

- genu varum ou valgum pathologiques,
- épanchement articulaire,
- tests méniscaux positifs, en sachant qu'aucun test n'est très fiable.

L'arthrographie opaque, l'IRM ou l'arthro-IRM affirment le diagnostic.

Le traitement consiste en une arthroscopie suivie de rééducation.

Pathologie fémoropatellaire

Généralités

Un des premiers diagnostics à évoquer chez un sportif se plaignant d'une douleur spontanée du genou, d'autant plus s'il s'agit d'une femme, est celui d'une souffrance de l'articulation fémoropatellaire. En effet, certains sports, comme le cyclisme, l'aviron ou l'haltérophilie, peuvent être révélateurs d'un dysfonctionnement de cette articulation qui, chez un sujet sédentaire, ne se serait extériorisé que beaucoup plus tardivement, voire jamais.

Quel que soit le tableau réalisé, l'interrogatoire et l'examen clinique peuvent mettre en évidence un syndrome douloureux rotulien isolé ou associé à un syndrome d'instabilité (tableau 5.2).

TABLEAU 5.2. Classification anatomopathologique fémoropatellaire

Sans déplacement	
<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome d'hyperpression externe - Chondromalacie - Ostéochondrite disséquante - Rotule bipartita 	
Avec déplacement	
Dans le plan frontal : <ul style="list-style-type: none"> • formes stables : <ul style="list-style-type: none"> - luxation permanente - subluxation permanente • formes instables : <ul style="list-style-type: none"> - luxations récidivantes - subluxations récidivantes 	Dans le plan sagittal : <ul style="list-style-type: none"> - syndrome de l'engagement - trochlées convexes - maladie de Milgram

Syndrome douloureux rotulien

Il est caractérisé par une *douleur à la face antérieure du genou* survenant dans les gestes sportifs nécessitant une flexion intense, répétée, avec des positions prolongées en flexion. En dehors du sport, les algies se reproduisent à la descente mais aussi à la montée des escaliers, à l'accroupissement ou à la station assise prolongée (« signe du cinéma »).

À l'*examen*, peuvent exister un signe du rabot, une douleur exquise à la palpation des facettes postérolatérales de la rotule (fig. 5.33) ou à la percussion directe.

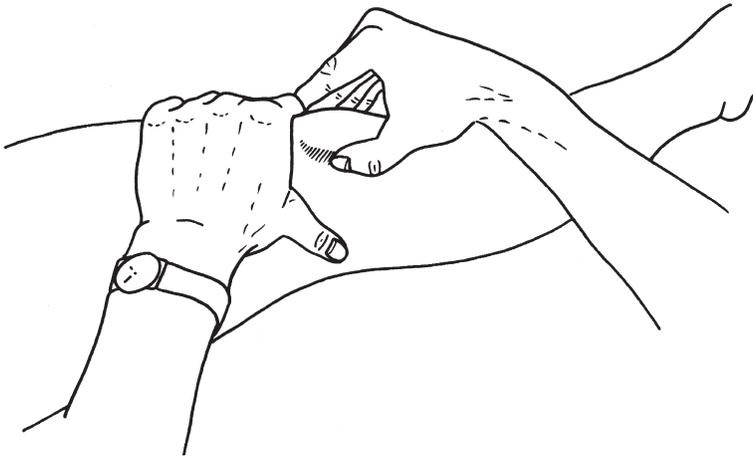


FIGURE 5.33. Palpation des facettes postérolatérales de la rotule.

La douleur à la contraction contrariée du quadriceps est beaucoup plus discutable car souvent rencontrée chez les sujets ne présentant aucune altération rotulienne.

Syndrome d'instabilité

Il se manifeste par des dérobolements imprévisibles du genou, pouvant entraîner une chute, survenant à la marche, à la course, à la descente d'escaliers et à la réception de sauts. La répétition de ces accidents conduit le sujet à ne plus être sûr de son articulation.

L'*examen* recherchera l'existence d'une rotule hypermobilisable dans le plan frontal surtout en dehors (fig. 5.34), un signe de la baïonnette en flexion (fig. 5.35) et un signe de Smillie (fig. 5.36). Il faudra noter également la précocité ou non de la réaxation spontanée de la rotule au cours du test qu'on comparera au côté sain.



FIGURE 5.34. Recherche d'une hypermobilité rotulienne dans le plan frontal, genou en extension quadriceps relâché.

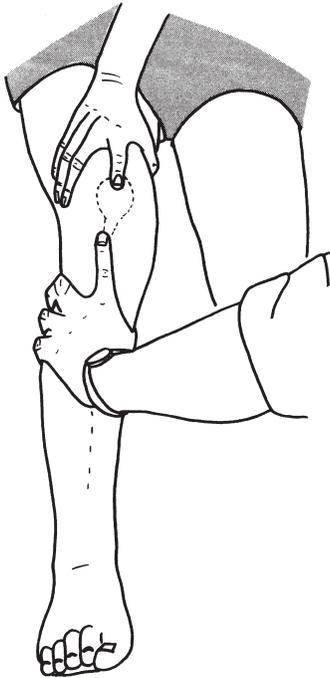


FIGURE 5.35. Recherche d'un signe de la baïonnette ne se réduisant pas en flexion à 30°. Les deux index servent à visualiser l'axe de l'appareil extenseur.

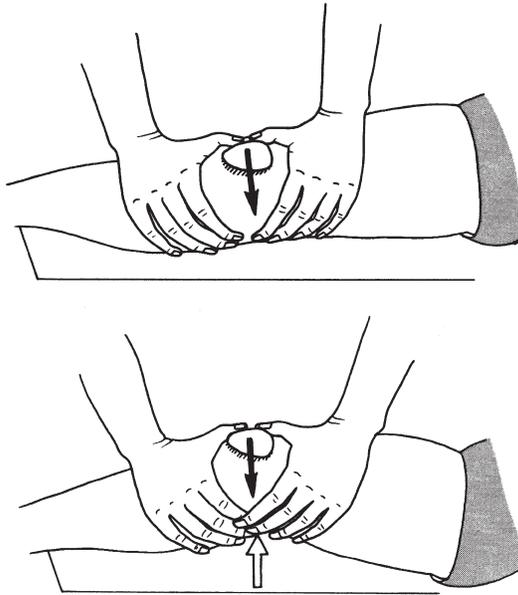


FIGURE 5.36. Signe de Smillie.

L'examineur chasse la rotule en dehors avec ses 2 pouces en même temps qu'il fléchit le genou. Cette mobilisation reproduisant l'accident d'instabilité peut provoquer éventuellement une douleur (signe de Fairbank) mais est surtout redoutée par le sportif qui interrompt lui-même la manœuvre (signe de Smillie) : il s'agit plus, en fait, d'un test d'appréhension qu'un test proprement douloureux.

Imagerie

Le bilan radiographique de ces dysfonctionnements fémoropatellaires comprend au minimum des clichés des deux genoux de face en charge, avec légère flexion et en profil en charge en phase d'engagement, et surtout des incidences axiales bilatérales à 30° et 60° de flexion. Ces clichés permettent d'éliminer une affection fémorotibiale et de déterminer les pathologies fémoropatellaires les plus fréquentes.

Il est ainsi possible sur ces clichés de mettre en évidence les principaux facteurs qui sont responsables de dysplasie.

La *dysplasie de la trochlée fémorale*, facteur osseux, est la principale responsable de la malposition rotulienne. La radiographie de profil du genou permet sa mise en évidence. Le signe du croisement de la ligne de fond de la trochlée avec celle du condyle externe détermine l'éventuelle insuffisance de creusement de la trochlée fémorale. Sur l'incidence axiale à 30°, on peut juger de l'importance de l'angle trochléen qui normalement est inférieur à 140°.

La dysplasie de la rotule qui est dans l'immense majorité des cas en rapport avec une hypoplasie de sa facette interne, est bien mise en évidence également par l'incidence axiale. La rotule peut être également trop haute, bien observable sur les clichés de profil à 30° de flexion.

La position trop externe de la tubérosité tibiale antérieure est essentiellement appréciée par le scanner du genou en extension et la mesure de la distance TA-GT. Il est également possible sur ce scanner d'apprécier la bascule de la rotule qui est considérée comme pathologique au-delà de 20°. La contraction quadricipitale demandée lors de cet examen au scanner permet dans certains cas de visualiser une augmentation de la bascule rotulienne. Pour la plupart des auteurs, cette augmentation de la bascule témoignerait d'un facteur dynamique lié à un déséquilibre des différents chefs du quadriceps.

Quant aux chondrographies et à l'arthroscanner, ils ont un intérêt secondaire dans l'instauration de ce bilan.

Les pathologies fémoropatellaires, loin de se résumer à ces anomalies anatomiques constatées à la radiographie ou au scanner, résultent aussi de l'intrication de facteurs capsulo-ligamentaires au premier rang desquelles l'insuffisance de l'aileron rotulien interne et la rétraction de l'aileron rotulien externe.

D'autres facteurs peuvent également perturber la cinétique rotulienne lors de gestes sportifs souvent complexes (rendant difficile l'enquête étiologique et les traitements).

Le *contexte psychoaffectif* dans lequel surviennent ces douleurs et l'expérience clinique devront influencer des choix thérapeutiques aussi atraumatiques que possible.

Syndrome rotulien sans déplacement

Ce cadre nosologique correspond à une souffrance rotulienne sans aucun déplacement pathologique de la rotule par rapport au rail trochléen : il s'agit d'une rotule stable, centrée mais douloureuse. Nous n'envisagerons ici que les formes rencontrées en pratique sportive.

Syndrome d'hyperpression externe

Il est lié à un dysfonctionnement fémoropatellaire souvent bilatéral sans aucune instabilité radiologiquement visible. La facette externe de la rotule est le siège d'une hyperpression se traduisant sur les incidences axiales et sur les clichés de profil par une condensation sous-chondrale.

Sur le plan anatomique, l'arthroscopie, si elle était rendue nécessaire, montrerait une atteinte élective de la facette rotulienne postéro-externe.

Cliniquement, ce syndrome se manifeste par un syndrome rotulien douloureux sans aucun élément d'instabilité. L'évolution à long terme peut se faire vers une arthrose fémoropatellaire.

Le traitement est identique à celui des malpositions rotuliennes externes.

Chondromalacie de la rotule

Il correspond anatomiquement à une atteinte localisée, isolée, du cartilage de la face postérieure de la rotule à type de ramollissement, de fissuration ou d'ulcération. Cette atteinte n'est statistiquement significative que dans la deuxième décennie puisque constamment, à partir de la quarantaine, tous les cartilages rotuliens présentent de telles altérations. Chez le sportif, ce diagnostic de chondromalacie ou de chondropathie post-traumatique est souvent évoqué lorsqu'à la suite d'une chute, genou fléchi, ou d'un choc direct, le sujet présente un syndrome rotulien douloureux isolé.

La radiographie est normale et peut montrer tout au plus une ostéoporse sous-chondrale, visible plus tardivement. Tous les autres signes et, en particulier, les signes d'instabilité sont négatifs.

La persistance de douleurs, accompagnées ou non d'hydarthrose, peut devant l'échec du traitement médical conduire à une arthroscopie exploratrice ayant deux buts :

- diagnostique afin de déterminer l'importance des lésions chondrales (fig. 5.37 et 5.38) et de vérifier l'intégrité des autres compartiments du genou ;
- thérapeutique permettant d'effectuer une régularisation cartilagineuse (*Shaving*) et de « lisser » les bords de la lésion afin de diminuer les phénomènes d'accrochage. Si l'indication a été posée, il est possible dans le même temps opératoire d'effectuer une section de l'aileron rotulien externe.

Pour les lésions cartilagineuses, avancées, à type d'ulcération, l'opérateur pourra effectuer une abrasion corticale plus efficace que les perforations de Pridie. Notons enfin que le lavage articulaire constitue, à lui seul, un traitement en raison de ses effets antalgiques, bien que ceux-ci soient variables dans le temps.

Ostéochondrite disséquante (maladie de König)

Il s'agit d'une affection rare, rencontrée surtout chez les garçons, atteignant la rotule, provoquant des douleurs et parfois des pseudo-blocages liés à la libération du séquestre ostéocartilagineux.

Le traitement consiste en un repos sportif et, en cas de libération du séquestre, une intervention chirurgicale est nécessaire.

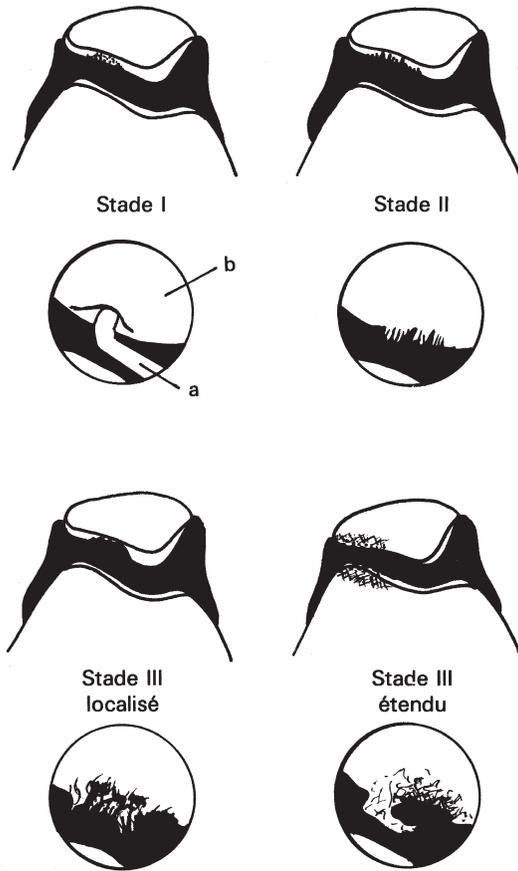


FIGURE 5.37. Corrélation entre chondrographie opaque et examen arthroscopique d'une chondropathie rotulienne.

- Stade I : stade œdémateux. Il existe une imprégnation par le produit de contraste du cartilage œdématié qui apparaît épaissi à l'arthroscopie. La palpation au crochet (a) du cartilage rotulien (b) montre son ramollissement.
- Stade II : stade fissuraire. La chondrographie montre des images spiculées, plus ou moins profondes, dues au produit qui s'infiltré dans les fissures particulièrement visibles en arthroscopie.
- Stade III : stade ulcéré. L'interligne est pincé avec des images en créneau ou avec disparition du cartilage. L'os sous-chondral est visible arthroscopiquement avec, quelquefois, des clapets cartilagineux plus ou moins détachés.

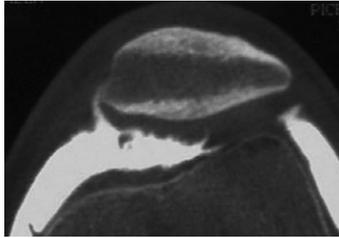


FIGURE 5.38. Chondropathie fémoropatellaire stade II.

Patella-bipartita

Elles sont une cause fréquente de dysplasie rotulienne. Le plus souvent, le coin supéro-externe de la rotule apparaît isolé. Rarement douloureux, le syndrome rotulien survient soit après un choc direct, soit après des microtraumatismes répétés. Le problème est alors de déterminer le lien de cause à effet entre les douleurs et la découverte radiographique de la patella-bipartita.

Syndrome rotulien avec déplacement dans le plan frontal, sagittal ou horizontal

Dans le plan frontal, la résultante des facteurs de stabilisation de la rotule tend à chasser la rotule en dehors et l'on parlera, selon qu'il s'agit de *déplacement stable*, de luxation permanente ou de subluxation permanente, ou de *déplacement instable*, de luxations récidivantes ou de subluxations récidivantes. Ces pathologies surviennent chez des sujets ayant des facteurs prédisposants préexistants (fig. 5.39).

Dans le plan sagittal, le retard d'engagement de la rotule en début de flexion, surtout si elle est excentrée en position haute au départ, l'avancement excessif de la rotule dû à une saillie trochléenne ou la discordance des surfaces articulaires trochléo-rotuliennes peuvent être à l'origine d'un conflit.

Dans le plan horizontal, peu de pathologies sont décrites mais il faut souligner que les pathologies classiquement décrites dans le plan sagittal ou frontal ne sont en fait que la traduction clinique et radiologique d'anomalies rotatoires, donc situées dans le plan horizontal. Si l'on veut citer un exemple typique, une malposition externe de la rotule avec augmentation de la distance entre la tubérosité tibiale antérieure et la gouttière trochléenne (distance TA-GT) est habituellement attribuée à une malposition de la TTA dans le plan frontal. Cette malposition peut en fait résulter d'anomalies rotatoires d'origine osseuse, articulaire ou myo-aponévrotique.

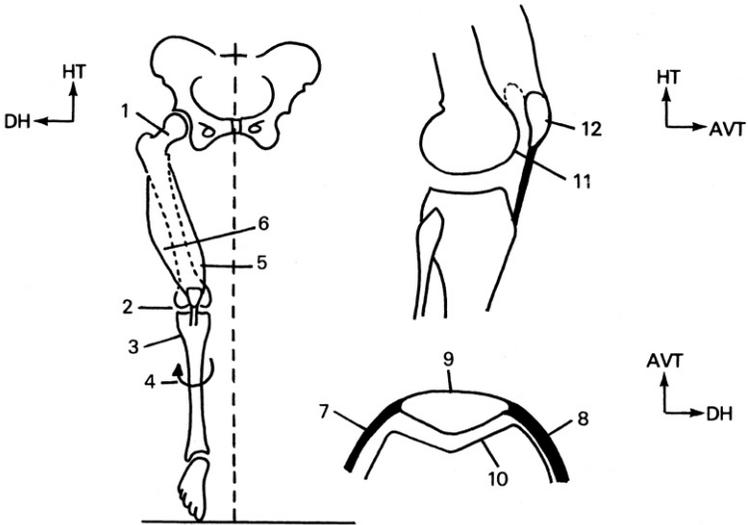


FIGURE 5.39. Facteurs pouvant être mis en cause dans un syndrome rotulien.

- Anomalies osseuses du membre inférieur : hyperantéversion du col fémoral (1), genu valgum ou hyperlaxité (2), malposition externe de la TTA (3), torsion tibiale externe (4).
- Défaut de la balance musculaire : insuffisance des fibres horizontales du vaste interne et des muscles de la patte-d'oie (5), tonicité excessive du vaste externe et des muscles biceps et TFL (6).
- Défaut de stabilisation passive : aileron interne étiré ou rompu (7), aileron externe épaissi et rétracté (8).
- Défaut proprement fémoropatellaire : agénésie patellaire ou rotule plate (9), agénésie trochléenne ou trochlée plane (10), trochlée convexe ou basse (11), rotule haute ou basse (12).

Ces troubles rotatoires sont en pratique peu recherchés cliniquement et mal explorés radiologiquement car leur étiologie a la réputation d'être complexe.

En fait ces troubles rotatoires peuvent avoir trois origines :

- *anomalies osseuses architecturales* : le fémur et le tibia peuvent présenter des troubles torsionnels, selon leur grand axe, qui vont ou non se répercuter sur la hanche, le genou ou le pied de manière isolée ou associée. Il peut s'agir de torsions osseuses :
 - soit proximodistales avec hypertorsion fémorale interne déplaçant la gouttière trochléenne en dedans,
 - soit distoproximales avec supination du pied et/ou hypertorsion tibiale externe qui entraînent la TTA en dehors,

– soit convergence de l'hyper-rotation fémorale interne proximodistale et de l'hypertorsion tibiale externe distoproximale ;

- *anomalies articulaires* : si les amplitudes articulaires en rotation de la hanche et du complexe cheville-pied sont asymétriques, leur position d'équilibre engendrera un positionnement asymétrique du genou. Par exemple, si à la hanche l'amplitude de rotation interne est plus importante que la rotation externe (par hyperantéversion du col fémoral ou du cotyle, ou par hyperlaxité constitutionnelle par exemple), le fémur se positionnera plus volontiers en rotation interne, avec déplacement interne du rail trochléen. D'autre part, si le sujet présente un pied creux varus, cette anomalie rotatoire en supination (ou rotation externe) va entraîner une rotation externe du tibia par le mouvement de cardan combiné entre l'articulation tibiotarsienne et sous-astragalienne, et un déplacement en dehors de la TTA. Ces asymétries articulaires isolées ou associées vont induire au genou une asymétrie entre la rotation externe, de grande amplitude, et la rotation interne, limitée, s'accompagnant d'une désaxation de l'appareil extenseur ;

- *anomalies myoaponévrotiques* : les asymétries de tension passive ou active des éléments myoaponévrotiques ayant une incidence rotatoire peuvent influencer sur la position et la cinétique rotuliennes. Une malposition externe de la rotule peut être due à un déséquilibre musculaire entre les rotateurs internes de hanche trop puissants et les rotateurs externes hypotoniques, les inverseurs du pied hypertoniques et les éverseurs insuffisants, les rotateurs externes du genou mal contrebalancés par les rotateurs internes. Le TFL et son fascia sont un exemple typique de cette organisation myo-aponévrotique puisque ce muscle très fibreux, hypo-extensible, est d'une part rotateur interne du fémur et d'autre part rotateur externe du tibia ce qui entraîne une augmentation de la distance TA-GT ; d'autre part ces expansions rotuliennes (qui font partie de l'aile-ron anatomique externe) peuvent verrouiller une malposition rotulienne externe.

Ces anomalies rotatoires qui concernent les différents tissus anatomiques sont responsables de chaînes proximodistales en rotation interne et/ou de chaînes distoproximales en rotation externe qui créent un déséquilibre rotulien. En pratique, si le traitement des troubles torsionnels osseux paraît très lourd, il n'en est pas de même des malpositions articulaires ni des hypo- ou hyperextensibilités myoaponévrotiques qui répondent très bien aux techniques de rééducation.

Nous garderons ci-dessous la terminologie clinique, la plus connue, telle que « subluxation externe dans le plan frontal » ou « syndrome de l'engagement dans le plan sagittal » en sachant que biomécaniquement ces pathologies dans deux des plans de l'espace masquent le troisième plan, le plus important.

Déséquilibre dans le plan frontal : formes stables

- La **luxation externe permanente** correspond à une position de la rotule en permanence en dehors de la trochlée, reposant sur la face externe du condyle externe. Cette affection rare est, en règle, découverte très tôt dans l'enfance et, par conséquent, exceptionnellement observée en milieu sportif.
- La **subluxation externe permanente** est, au contraire, très fréquente et se caractérise par un déplacement permanent de la rotule en dehors sans perte de contact avec la joue externe de la trochlée. Cette affection, souvent bilatérale, se révèle essentiellement à l'âge adulte et se traduit par un syndrome rotulien douloureux sans signe d'instabilité rotulienne, survenant dans la pratique de sports imposant d'importantes contraintes fémoropatellaires (cyclisme, aviron, squats, karaté). Cette forme de dysfonctionnement rotulien est la plus grande pourvoyeuse d'arthrose fémoropatellaire. À la radiographie, sur les incidences axiales en flexion de 30°, l'axe sagittal de la rotule est en dehors de celui de la trochlée. La rotule déborde en dehors de la berge externe de la trochlée et la rotule est, en outre, basculée en dehors (fig. 5.40 et 5.41).

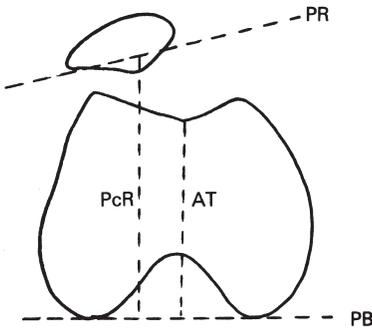


FIGURE 5.40. Subluxation et bascule de la rotule.

Le plan rotulien (PR) n'est pas parallèle au plan bicondylien (PB) et la projection de la crête rotulienne (PcR) est déjetée en dehors de l'axe trochléen (AT).



FIGURE 5.41. Subluxation patellaire externe permanente.

Déséquilibre dans le plan frontal : formes instables

Luxation récidivante

Elle se définit par des épisodes itératifs de luxations aiguës chez un sujet ayant des facteurs favorisants préexistants. Les luxations traumatiques véritables survenant chez un sujet non prédisposé demeurent tout à fait exceptionnelles.

La luxation récidivante s'observe surtout chez les jeunes sportives et se produit à la suite d'une réception de saut ou d'un mécanisme de rotation externe ou en flexion-valgus-rotation externe combinée. Elle se manifeste par un dérochement du genou, suivi d'une chute, jambe fléchie, accompagnés d'une vive douleur. L'impotence fonctionnelle est brève car, le plus souvent, le sujet étend de lui-même son genou en repoussant manuellement la rotule, réduisant ainsi la luxation.

La marche peut alors être reprise quoique précautionneusement. Secondairement, un épanchement important du genou se constitue en même temps qu'augmentera la douleur. En fait, l'interrogatoire retrouve *a posteriori* tous ces éléments.

L'examen clinique, dans les heures qui suivent l'accident, met en évidence un gros genou douloureux. La ponction évacue un liquide hémorragique qui reflète la déchirure des tissus périrotuliens au premier rang desquels l'aileron rotulien interne. L'examineur retrouve une hypermobilité de la rotule en dehors et recherche deux signes caractéristiques :

- une douleur à la palpation du bord latéral interne de la rotule dans la zone d'insertion de l'aileron interne ;
- un signe de Smillie positif qui doit être recherché avec beaucoup de précautions.

Les autres tests de laxité (Lachman, tiroirs, ressaut rotatoire) à la recherche d'une rupture du pivot central, doivent être aussi réalisés car le mécanisme lésionnel en flexion-valgus-rotation externe est commun aux luxations rotuliennes et aux lésions du LCAE.

Les radiographies en incidences axiales objectivent une éventuelle dysplasie rotulienne associée à une dysplasie trochléenne, avec ou non, une image de subluxation externe. Il faut systématiquement rechercher sur ces radiographies un fragment osseux le long du bord interne de la rotule correspondant à l'arrachement de l'aileron interne et également des images de fracture ostéochondrale pouvant être accompagnées de corps étrangers intra-articulaires (fig. 5.42).

Subluxation récidivante

C'est une autre variété de déplacement fémoro-rotulien transitoire très fréquemment rencontrée en pratique sportive. Elle se définit par le fait que la rotule, au cours des mouvements de flexion-rotation interne/extension-rotation externe, effectue une rapide incursion en dehors de l'axe de glissement normal du rail trochléen. Également souvent rencontrée chez les sujets féminins, elle se manifeste à l'adolescence par un syndrome douloureux rotulien et un syndrome d'instabilité. Les accidents itératifs, imprévisibles, surviennent souvent dans les premiers degrés de flexion, lors de la course notamment aux changements de direction ou lors de l'impulsion ou réception de sauts.

L'examen clinique, outre les signes habituels d'un syndrome douloureux rotulien et du syndrome d'instabilité, s'attachera à étudier plus particulièrement la course rotulienne et la désaxation de l'appareil extenseur entre 0 et 30° de flexion, mettant en évidence un signe de la baïonnette persistant, voire un ressaut au cours de la mobilisation à l'engagement de la rotule dans la trochlée.

À la *radiographie*, on recherchera, comme précédemment, associées à une malposition rotulienne externe éventuelle, des anomalies

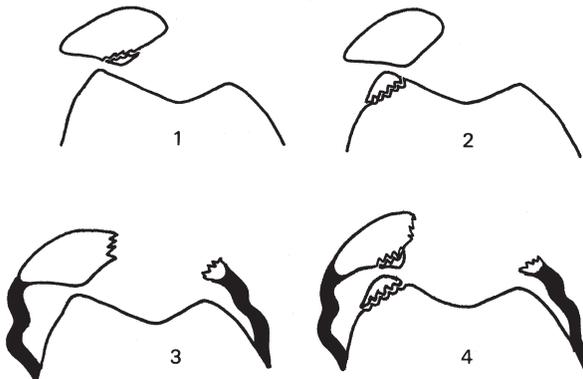


FIGURE 5.42. Lésions osseuses et ligamentaires dans une luxation externe.

Fracture chondrale de la crête rotulienne (1), fracture ostéochondrale trochléocondylienne externe (2), fracture ostéochondrale du bord interne de la rotule (3), association des 3 localisations (4).

morphologiques rotuliennes ou fémorales, telles qu'une déformation de la rotule en « béret de chasseur » ou une aplasie de la joue externe de la trochlée. Parfois, seront visibles des calcifications latérorotuliennes internes. La portion supérieure de la trochlée et l'éventuelle subluxation de la rotule doivent également être analysées sur le cliché de profil du genou qui montre parfaitement ces aspects de dysplasie subluxante s'ils sont réalisés correctement en phase d'engagement.

La mesure de la hauteur rotulienne s'effectuera par contre en extension quadriceps contracté comme décrit précédemment.

Si un bilan complémentaire est nécessaire, il faut faire appel au scanner réalisé en phase d'engagement : les coupes axiales mettent en évidence les malpositions rotuliennes externes. Le scanner pourra aussi montrer l'existence de facteurs étiopathologiques évocateurs, tels qu'une distance TA-GT excessive ou des anomalies de torsions fémorales ou tibiales (fig. 5.43 à 5.45).

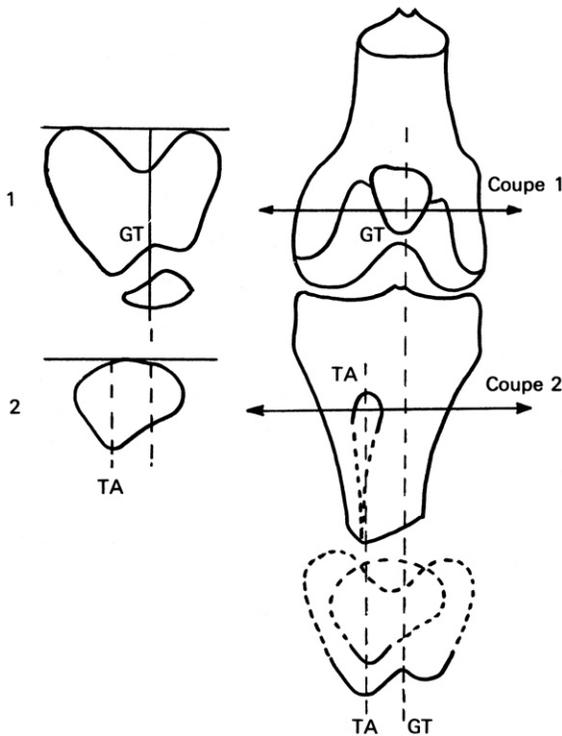


FIGURE 5.43. Mesure de la distance TA-GT.

Cette distance est mesurée lors d'un examen scanner en superposant une coupe passant par le tiers supérieur de la trochlée (1) et une coupe passant par la TTA (2).

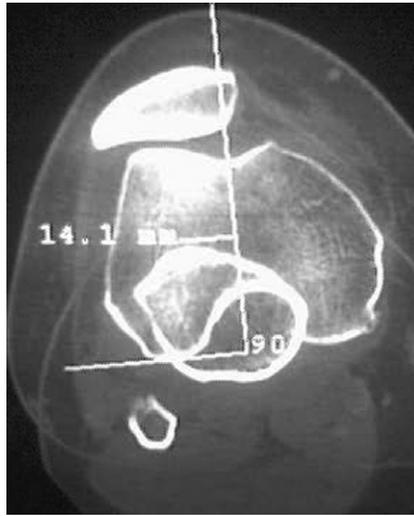


FIGURE 5.44. Distance TA-GT de 14,1 mm.

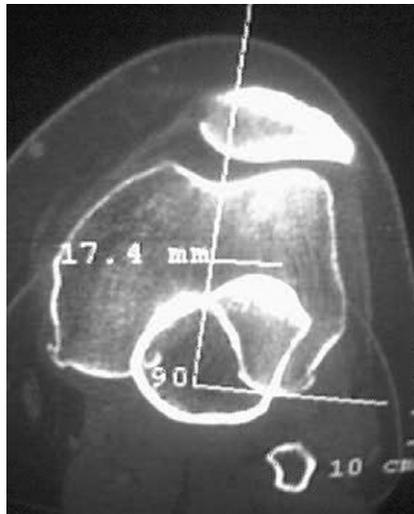


FIGURE 5.45. Distance TA-GT de 17,1 mm.

Traitement des syndromes rotuliens avec déséquilibre dans le plan frontal

À l'exception des luxations permanentes qui sont des cas très particuliers, repose essentiellement sur une *rééducation* spécifique. Cette rééducation, loin de se résumer au renforcement analytique du vaste interne, dont le rôle salvateur a été souvent exagéré, doit faire appel à un large éventail de techniques kinésithérapiques ou physiothérapiques visant à réintégrer la dynamique rotulienne dans les chaînes cinétiques

du membre inférieur : étirement du TFL et du droit antérieur, équilibration des muscles rotatoires de la hanche, du pied et du genou, étirement des plans aponévrotiques internes de hanche, rétromalléolaires internes et pararotuliens externes, correction des gestes sportifs et des appuis plantaires, rééducation proprioceptive du genou. *L'indication opératoire* de ces syndromes rotuliens ne peut s'envisager qu'après 6 mois environ de kinésithérapie et physiothérapie bien conduites. L'intervention doit être proposée après avoir évalué le contexte psychologique du sportif et ses motivations, ainsi que les facteurs physiopathologiques responsables du déséquilibre trouvés au cours des bilans d'imagerie.

Selon les cas, *l'intervention* peut consister à rééquilibrer les parties molles périrotuliennes (section de l'aileron externe, plastie d'abaissement et d'horizontalisation du vaste interne, transposition des muscles de la patte-d'oie, retension de l'aileron interne) et/ou à effectuer une ostéotomie tibiale (transfert de la tubérosité tibiale en dedans associé ou non à son avancement).

Déséquilibre dans le plan sagittal

Dans le plan sagittal, la cinétique fémoropatellaire est conditionnée par la position et la forme respectives de la rotule par rapport à la trochlée fémorale. Une anomalie de forme ou de positionnement dans ce plan pourra être à l'origine de trois syndromes rotuliens douloureux ou instables : le syndrome de l'engagement, les trochlées convexes, la maladie de Milgram (tableau 5.3).

Syndrome de l'engagement

Il traduit un conflit entre la partie inférieure de la rotule et le pôle supérieur de la trochlée lors des premiers degrés de flexion du genou. *Cliniquement*, ce syndrome se manifeste par l'association d'un syndrome douloureux et d'un syndrome d'instabilité se révélant à l'attaque du pas lors de la marche. Quels que soient le sport ou le geste incriminés, les troubles sont toujours prioritairement ressentis au début de flexion ou en fin d'extension du genou dans un secteur de 0 à 15°.

L'examen clinique, outre les signes correspondant à ces syndromes, peut retrouver :

- une patella alta avec malposition externe de la rotule et recurvatum du genou accompagnant une attitude asthénique en antéverson du bassin et rotation interne des membres inférieurs ;
- une sensation d'accrochage douloureux, au début du mouvement d'accroupissement en charge ;
- une douleur ou un ressaut provoqués par la flexion du genou quand on imprime une pression sélective sur la pointe de la rotule (fig. 5.46) ;

TABLEAU 5.3. Déséquilibres rotuliens dans le plan sagittal

Pathologie	Secteur articulaire pathologique	Signes cliniques	Signes radiologiques
Syndrome de l'engagement	De 0 à 15° de flexion Conflit entre le pôle inférieur de la rotule et la partie haute du rail trochléen	Douleur au début de flexion Dérobement à l'attaque du pas Douleur, accrochage, ressaut ou rabot en début de flexion avec appui direct sur la pointe de la rotule Rétraction du droit antérieur	Patella alta Trochlée basse AT/AP $\geq 1,2$ DE = 104 à 105°. Scanner évocateur entre 0 et 15° de flexion
Trochlées convexes	De 30 à 60° de flexion Conflit entre le tiers moyen de la rotule et la convexité de la trochlée	Douleur à la station assise et descente d'escalier Bascule rotulienne palpable au cours de la flexion Rabot entre 30 et 60°	Petite trochlée très arrondie Angle diaphyse (DE) épiphyse supérieure à 105° AT/AP < 1
Maladie de Milgram	Après 90° de flexion Conflit entre la crête verticale interne de la facette interne, la troisième facette (<i>odd facett</i>) et le bord axial du condyle interne	Douleur à la station assise, la descente d'escalier et l'accroupissement Douleur provoquée à la pression directe du condyle interne genou fléchi Rabot à 90° et plus	Pas de signe propre mais anomalies variables possibles (hyperpression, hypertorsion tibiale, rotule basse, trochlée convexe, etc.)

AT : distance entre la limite inférieure de la surface articulaire de la rotule et l'angle antérosupérieur du tibia ; AP : hauteur de la surface articulaire de la rotule ; DE : angle diaphyse – épiphyse.

- une augmentation de la distance talon-fesse en procubitus, faisant évoquer une rétraction du droit antérieur.

À la radiographie (fig. 5.47 et 5.48), sur le cliché de profil, on retrouve une rotule haute, en extension, quadriceps contracté (technique de Bernageau ; fig. 5.49), ou sur un profil en flexion de 30° (technique de Coton et Deschamps ; fig. 5.50). Ces clichés permettent également d'apprécier l'existence d'une trochlée basse, isolée ou associée.

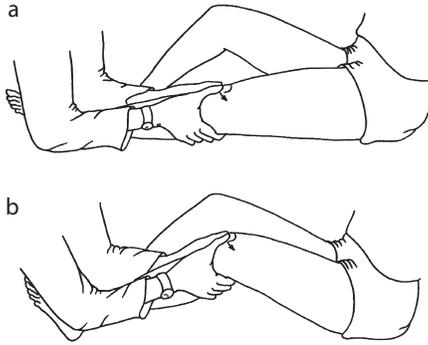


FIGURE 5.46. Recherche d'un syndrome de l'engagement.
L'examineur empaume le genou et appuie avec ses deux pouces sur la pointe de la rotule. La manœuvre consiste, à partir d'une position d'extension (a), à induire une flexion tout en maintenant l'appui (b). Ce test est positif lorsque l'examineur perçoit un ressaut ou lorsque le sujet ressent une douleur.



FIGURE 5.47. Patella alta avec subluxation externe responsable d'un syndrome de l'engagement (vue de face).



FIGURE 5.48. Patella alta (vue de profil).

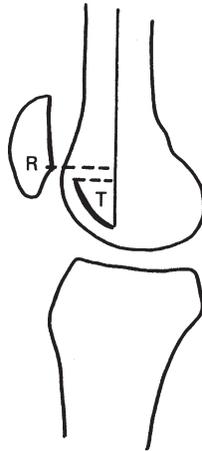


FIGURE 5.49. Technique de mesure de la hauteur de la rotule sur un cliché de profil en extension maxima, quadriceps contracté.

R : extrémité inférieure de la surface articulaire rotulienne.

T : sommet de la trochlée.

R à la hauteur de T : genou normal (plus ou moins 5 mm).

R située à plus de 6 mm au-dessus de T : malposition haute.

R située à plus de 6 mm au-dessous de T : malposition basse.

D'après J. Bernageau.

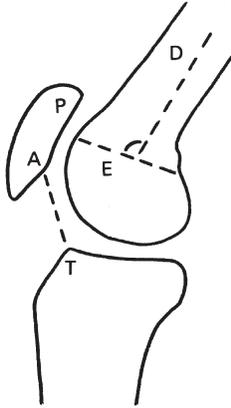


FIGURE 5.50. Technique de mesure de la hauteur de la rotule et de la trochlée sur un cliché de profil à 30° de flexion.

Calcul de la hauteur de la rotule (d'après Coton et Deschamps) :

AP : hauteur de la surface articulaire de la rotule.

AT : distance entre la limite inférieure de la surface articulaire de la rotule et l'angle antérosupérieur du tibia.

AT/AP : calcul de la hauteur de la rotule.

- $AT/AP = 1$: genou normal,
- $AT/AP \geq 1,3$: rotule haute,
- $AT/AP \leq 0,6$: rotule basse.

Calcul de la hauteur de la trochlée (d'après Bernageau) :

D : axe diaphysaire tangent au bord postérieur du fémur.

E : droite entre le bord postérieur des condyles (limite supérieure de la surface articulaire) et le point le plus antérieur de la convexité trochléenne. DE : angle diaphyse – épiphyse.

- $DE = 98^\circ$ à 100° : genou normal,
- $DE \geq 104^\circ$: trochlée basse,
- $DE \leq 95^\circ$: trochlée haute.

Trochlées convexes

Elles sont à l'origine de syndromes essentiellement douloureux, entre 30° et 60° de flexion, reflétant un conflit entre le tiers moyen de la rotule et le sommet de courbure accentué de la trochlée à sa partie inférieure.

La radiographie met en évidence un angle DE supérieur à 105°.

Maladie de Milgram

C'est une entité clinique assez mal définie, se traduisant par une malposition rotulienne dans le plan sagittal à partir de 90° de flexion du genou, responsable de lésions cartilagineuses sur le bord axial du condyle interne et sur la 3^e facette de la face postérieure de la rotule et la crête verticale interne.

Les pathologies fémoropatellaires sont caractérisées par un syndrome douloureux rotulien et/ou un syndrome d'instabilité.

La classification anatomopathologique des syndromes rotuliens comprend trois groupes :

- les rotules douloureuses mais centrées correspondent à quatre pathologies :
 - chondromalacie,
 - ostéochondrite disséquante,
 - rotule bi- ou tripartita,
 - syndrome d'hyperpression externe ;
- les rotules décentrées en dehors qui comportent deux types de pathologies :
 - formes stables : luxation et subluxation externes permanentes,
 - formes instables : luxation et subluxation récidivantes ;
- les rotules avec troubles de la cinétique dans trois secteurs de flexion :
 - syndrome de l'engagement entre 0 et 15° de flexion,
 - syndrome des trochlées convexes entre 30 et 60° de flexion,
 - maladie de Milgram au-delà de 90° de flexion.

Les pathologies fémoropatellaires résultent d'anomalies biomécaniques dans les plans frontal, sagittal mais aussi horizontal, pouvant intéresser :

- les axes osseux du fémur et du tibia, ainsi que l'architecture du pied ;
- les articulations de la hanche, du complexe cheville-pied, et du genou ;
- les plans myoaponévrotiques du membre inférieur ayant une incidence rotatoire.

Le traitement des syndromes rotuliens doit tenir compte de leur caractère multifactoriel qui associe de nombreux facteurs physiques mais aussi parfois psychologiques. Cette particularité explique l'échec de certaines interventions qui se veulent radicales et privilégie une approche multidisciplinaire où le couple médecin-kinésithérapeute joue un rôle clé.

Plica

La multiplication des arthroscopies a permis de mettre l'accent sur l'éventuel rôle pathogène représenté par les plicae du genou dans la genèse des douleurs chroniques du genou du sportif (fig. 5.51).

Les plicae sont des replis synoviaux inconstants intra-articulaires du genou, vestiges du développement embryonnaire. Ces replis synoviaux sont au nombre de trois :

- le repli synovial supérieur, présent dans 50 % des cas, correspond au vestige de la cloison qui chez l'embryon sépare le cul-de-sac sous-quadricipital de la cavité articulaire ;
- le *repli synovial inférieur*, présent dans 70 % des cas, a un trajet parallèle au ligament croisé antéro-externe ;
- le *repli synovial interne* (*shelf* des Anglo-Saxons), présent dans 25 % des cas, et de façon symétrique dans 8 cas sur 10, a un trajet vertical le long du bord interne de la rotule.

Seule, cette plica interne peut être la source de douleur du compartiment interne du genou chez le sportif.

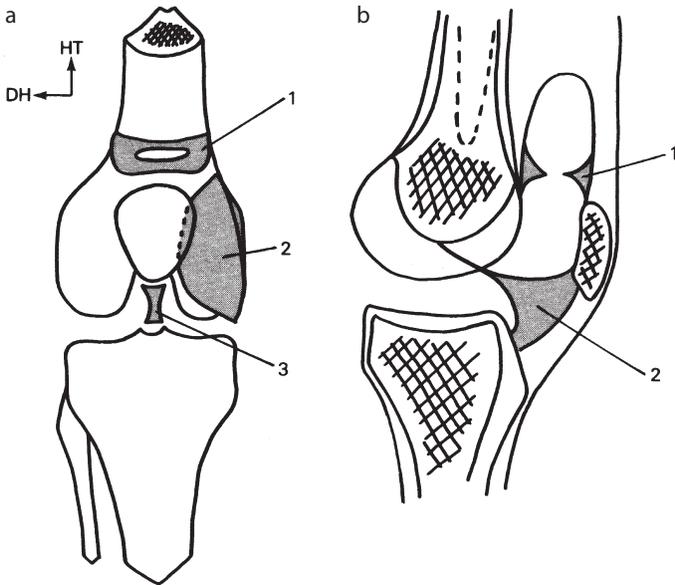


FIGURE 5.51. Localisation des plicae du genou.

a. Vue antérieure = plica suprapatellaire (1), plica latéro-patellaire (2), plica infrapatellaire (3).

b. Vue latérale = plica suprapatellaire (1), plica infrapatellaire (2).

Certains auteurs évoquent, pour expliquer la symptomatologie, la notion d'un conflit provoqué par ce repli fibreux épais qui cravate parfois le condyle ou la trochlée selon le degré de flexion, déterminant à la longue des lésions cartilagineuses fémorales.

Le tableau réalisé par cette pathologie de la plica interne est fait de douleurs latérorotuliennes internes, survenant après un traumatisme ou, en fait, le plus souvent, après des microtraumatismes répétés de flexion-extension du genou. À ces algies, s'associent inconstamment des claquages et des pseudo-blocages pouvant en imposer pour une lésion du ménisque interne.

Examen clinique

Il objective parfois un épanchement intra-articulaire mais est surtout très évocateur du diagnostic quand à la palpation est perçue une corde sensible roulant sous le doigt, parallèle au bord interne de la rotule. La mobilité du genou est, par ailleurs, strictement normale et tout le reste de l'examen clinique est négatif.

Imagerie

À l'arthrographie, la plica interne peut être visualisée mais c'est l'arthroscopie qui permettra de constater ce repli synovial interne dont

l'aspect est, dans l'immense majorité des cas, normal. Parfois, seront visibles des lésions cartilagineuses fémorales au point de contact avec la plica interne. L'arthroscopie permet surtout d'éliminer toutes les autres souffrances possibles de l'articulation du genou et, en particulier, de vérifier l'intégrité du ménisque interne.

Traitement

Si les plicae internes sont douloureuses, le traitement est simple, consistant en une résection complète.

Maladie de Sinding Larsen et Johansson

La maladie de Sinding Larsen et Johansson est une apophysose de croissance siégeant à la pointe de la rotule survenant chez l'enfant de 11 à 13 ans à la suite de traumatismes minimes (chute à genoux) ou de microtraumatismes répétés au cours de la pratique intensive de sports particuliers (patinage artistique, sauts, handball, football). Parfois associée à une maladie d'Osgood-Schlatter, cette pathologie, en règle unilatérale, serait due à 3 facteurs diversement intriqués :

- la présence d'un noyau d'ossification secondaire à la pointe de la rotule accompagnée d'une zone cartilagineuse de moindre résistance au-dessus de l'insertion supérieure du tendon rotulien ;
- *l'existence d'une rotule haute avec rétraction du droit antérieur* chez un enfant hypertonique responsable de tensions anormales aux insertions du quadriceps ;
- *l'accumulation ou l'apparition brutale de facteurs de stress* de l'appareil extenseur au cours d'une pratique sportive intensive chez un enfant dont la maturation osseuse est en cours.

Signes fonctionnels habituels

Ils sont dominés par l'apparition d'une douleur chronique ou aiguë de la pointe de la rotule apparaissant lors de l'activité sportive et ne s'estompant pas au repos.

Examen clinique

Il met en évidence quatre signes :

- un empâtement au regard de la pointe de la rotule ;
- une douleur à la contraction isométrique du quadriceps (fig. 5.52) ;
- une douleur à la mise en tension de l'appareil extenseur avec augmentation de la distance talon-fesse en procubitus (fig. 5.53) ;
- une douleur exquise à la palpation de la pointe de la rotule.

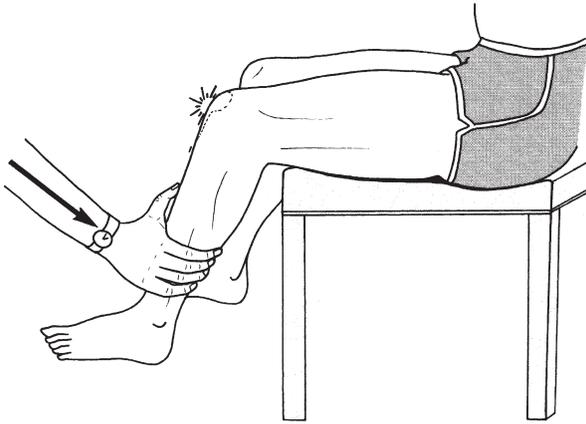


FIGURE 5.52. Test isométrique du quadriceps éveillant une douleur de la pointe de la rotule.

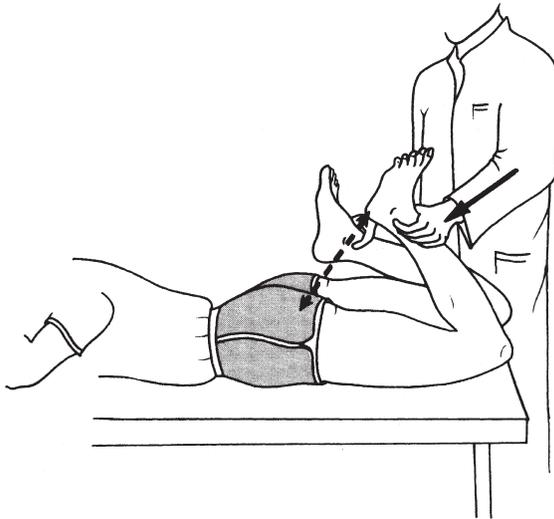
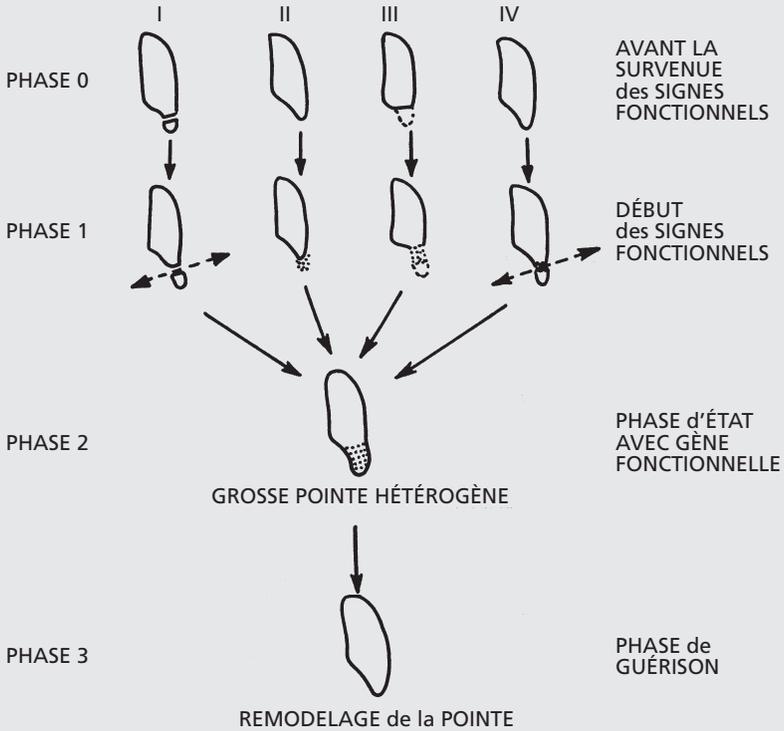


FIGURE 5.53. Mise en tension de l'appareil extenseur douloureuse et existence d'une augmentation de la distance talon – fesse.

L'examen s'attache à rechercher des signes identiques sur le genou controlatéral, ainsi que des signes associés de maladie d'Osgood-Schlatter. *Llagonne et coll. décrivent quatre tableaux cliniques*, à dominante chronique ou aiguë, différenciés par les images radiographiques (encadré 5.3 ; fig. 5.54) – fracture du cartilage de conjugaison, périostite d'insertion, souffrance de la pointe cartilagineuse et fracture de fatigue de la pointe de la rotule.

Encadré 5.3

Formes étiopathogéniques de la maladie de Sinding-Larsen et Johansson



1. Forme I – Existence d'un centre d'ossification à la pointe de la rotule.
 2. Forme II – Périostite d'insertion avec micro-opacités à la phase 1.
 3. Forme III – Pointe cartilagineuse pouvant se fracturer ou se condenser en phase 1.
 4. Forme IV – Fracture de fatigue de la pointe.
- L'évolution se fait, quelle que soit la forme, vers une image avec grosse pointe hétérogène.

D'après B. Llagonne, E. Morel, D. Morisset, M. Raguet. Journée de Médecine du Sport, 1987.

Évolution

L'évolution spontanée se fait vers la guérison au stade d'ossification entre 12 et 15 ans.

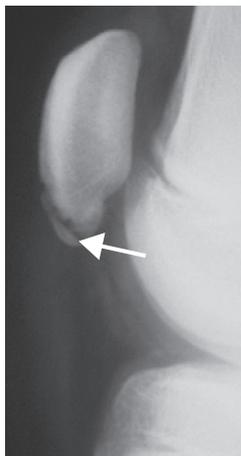


FIGURE 5.54. Radiographie de profil typique d'une maladie de Sinding-Larsen et Johanson.

Traitement

Le traitement des cas aigus hyperalgiques consiste en une immobilisation plâtrée de 4 à 6 semaines, les autres cas étant, quant à eux, traités par un repos sportif de 6 semaines accompagné d'une kinésithérapie visant à étirer le quadriceps rétracté puis à solliciter progressivement l'appareil extenseur.

Pathologie de la tubérosité tibiale antérieure chez l'enfant

La surcharge fonctionnelle de l'appareil extenseur liée au sport ne va pas se traduire chez l'enfant par des lésions musculotendineuses mais, le plus souvent, par des signes de souffrance des cartilages de croissance et des noyaux d'ossification de l'épiphyse tibiale (tableau 5.4).

Les contraintes micro- ou macrotraumatiques imposées à la tubérosité tibiale antérieure en pleine maturation peuvent être à l'origine de pathologies chroniques ou aiguës locales dont la douleur siégeant en regard de la tubérosité est le principal symptôme :

- la **maladie d'Osgood-Schlatter**, véritable apophysose de croissance, débute cliniquement au stade apophysaire, alors que le stade osseux marque la fin de son évolution. Elle est caractérisée par une douleur chronique de la TTA avec fragmentation, à la radiographie, du noyau apophysaire ;

TABLEAU 5.4. Stades de développement de la tubérosité tibiale antérieure – classification d’Emrenborg

Stades	Qualificatif	Caractéristique	Âges	
			Filles	Garçons
I	Cartilagineux	Absence de tout centre d’ossification épiphysaire	Jusqu’à 11 ans	Jusqu’à 13 ans
II	Apophysaire	Apparition d’un ou plusieurs centres d’ossification dans la languette cartilagineuse pré-tibiale	8 à 12 ans	9 à 14 ans
III	Épiphysaire	Fusion des différents noyaux d’ossification de l’épiphyse tibiale supérieure	À partir de 10 ans	À partir de 11,5 ans
IV	Osseux	Fusion complète de l’apophyse avec la diaphyse et disparition du cartilage de conjugaison	À partir de 15 ans	À partir de 17 ans

La maladie d’Osgood-Schlatter débute cliniquement au stade apophysaire, alors que le stade osseux marque la fin de son évolution.

Les fractures parcellaires ou arrachement de la TTA surviennent plus tardivement en période de pré-ossification.

- **la fracture parcellaire du noyau apophysaire** réalise une douleur aiguë de la TTA secondaire à un stress de l’appareil extenseur sur un sujet présentant ou non des antécédents douloureux (maladie d’Osgood-Schlatter) ;
- **la fracture arrachement de la TTA** résulte d’un traumatisme plus violent et survient plus tardivement en période de pré-ossification. Cet épisode aigu peut être précédé, dans certains cas, par une souffrance chronique de la TTA décrite par certains comme un « syndrome de menace ».

La souffrance de la tubérosité tibiale chez l’enfant sportif peut donc être le reflet de ces pathologies diverses que les examens cliniques et radiographiques permettront de démembrer (tableau 5.5).

TABLEAU 5.5. Pathologies de la TTA de l'enfant sportif

Pathologie	Âge	Sports concernés	Signes cliniques	Radiographie	Traitement
Maladie d'Osgood-Schlatter	11-15 ans	Football, athlétisme, gymnastique, sauts	Douleur chronique TTA. Douleur flexion genou. Douleur à l'extension résistée du genou. Douleur à la palpation. Tuméfaction modérée.	Normale ou épaissement des parties molles ou fragmentation du noyau apophysaire	Repos, AINS, physiothérapie, gouttière 3 à 6 semaines de contention
Fracture parcellaire du noyau apophysaire	Idem	Idem	Idem mais douleur aiguë et symptomatologie plus intense	Détachement du noyau apophysaire	Genouillère plâtrée, 4 semaines
Fracture arrachement de la TTA	14-17 ans	Idem	Idem mais douleur aiguë, impotence fonctionnelle, tuméfaction + hémarthrose, extension impossible	Fracture ± déplacée	Genouillère plâtrée 4 à 6 semaines, Si déplacement chirurgie + genouillère 3 à 4 semaines

Maladie d'Osgood-Schlatter

Chez un enfant sportif se plaignant d'une douleur en regard de la TTA, le premier diagnostic à évoquer est celui d'une maladie d'Osgood-Schlatter.

Cette pathologie d'origine microtraumatique correspond classiquement à une nécrose diffuse du noyau apophysaire et pose plus de problèmes étiopathogéniques et thérapeutiques que diagnostiques.

Cette affection, bilatérale dans 25 % des cas, touche préférentiellement l'enfant ou le jeune adolescent en pleine croissance, très sportif, pratiquant des sports nécessitant des impulsions ou des sauts (gymnastique, athlétisme, football, danse). Elle survient plus volontiers chez les garçons (75 % des cas), entre 11 et 15 ans, et s'observe chez les filles entre 10 et 14 ans.

Clinique

Les signes qui amènent à consulter sont représentés par une douleur très précise en regard de la TTA, irradiant souvent en haut vers la rotule mais rarement en bas vers le tibia. Les algies surviennent lors de la montée et de la descente des escaliers, l'accroupissement, l'agenouillement. Lors de la pratique sportive, les courses en terrain varié, les sauts

et les shoots sont électivement douloureux. Les douleurs diminuent au repos mais peuvent, dans les cas sévères, être aussi nocturnes.

L'interrogatoire retrouve parfois la notion d'activités physiques plus intenses et plus longues qu'à l'ordinaire.

L'examen clinique met en évidence quatre signes caractéristiques :

- une tuméfaction modérée en regard de la TTA avec œdème péri-tendineux (fig. 5.55) ;
- *une douleur à la flexion passive du genou*, d'autant plus intense que le droit antérieur est étiré : la flexion est plus douloureuse en décubitus ventral, hanche en extension, qu'en décubitus dorsal (fig. 5.56) ;

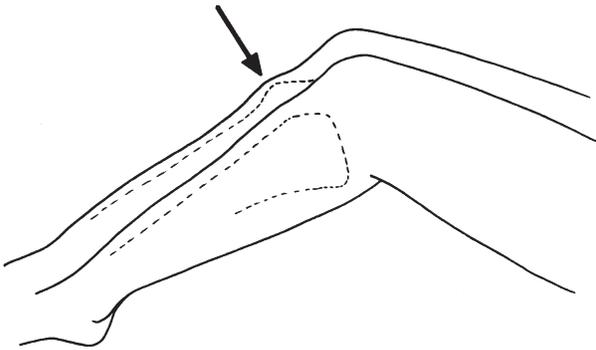


FIGURE 5.55. De profil, la TTA siège de la maladie d'Osgood-Schlatter peut apparaître saillante et tuméfiée par rapport au genou controlatéral.

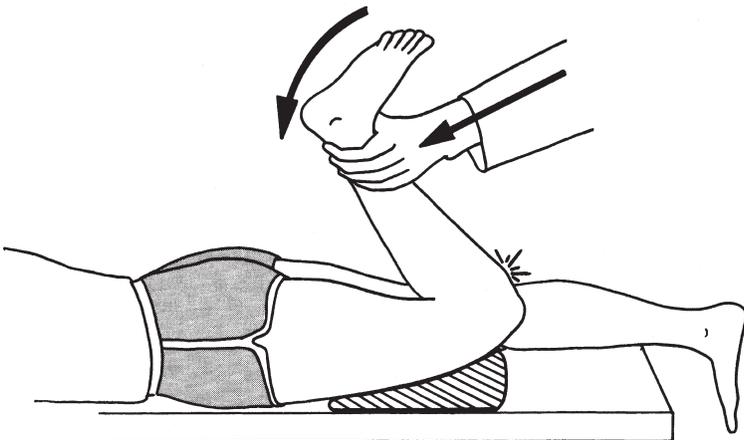


FIGURE 5.56. Mise en tension de l'appareil extenseur réveillant une douleur au regard de la TTA.

- une douleur à l'extension contrariée du genou, d'autant plus vive que le genou est au départ fléchi (fig. 5.57). L'accroupissement et le relever sont difficiles et douloureux ;
- la palpation de la TTA par appui direct ou latéral est exquisément douloureuse avec sensation d'empâtement et parfois de crépitation (fig. 5.58).

Signes négatifs très importants : le genou est sec, la rotule est normale (facettes et pointe), la palpation du tendon quadricipital et du tendon rotulien à sa partie haute est strictement normale.

Bilan radiographique

Il comprend des clichés bilatéraux avec des incidences de face, de profil avec légère rotation interne (15 à 20°), complétés par une échographie. Dans les formes typiques, sur le cliché de profil, le noyau tubérositaire apparaît fragmenté, irrégulier et condensé (fig. 5.59 et 5.60). À un degré moindre, la tubérosité a un aspect normal mais on retrouve un simple épaissement des parties molles.

L'absence de signe radiographique n'exclut pas le diagnostic qui est alors uniquement posé sur la clinique.

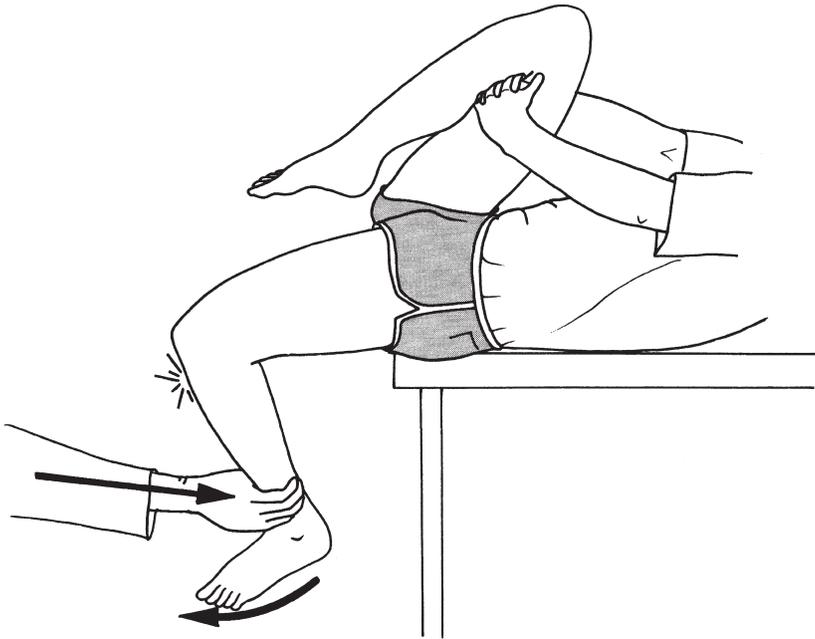


FIGURE 5.57. Extension contrariée du genou en position d'étirement.

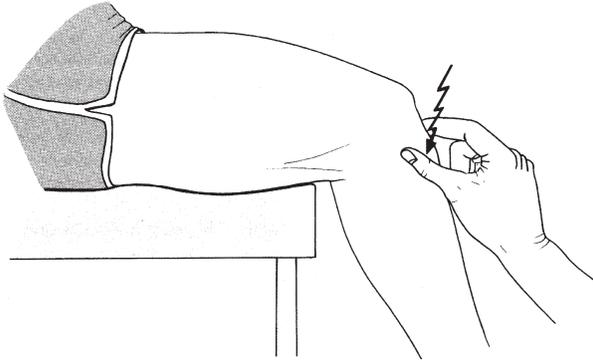


FIGURE 5.58. La palpation de la TTA réveille une douleur et l'examineur peut percevoir une sensation d'empâtement et parfois de crépitation.

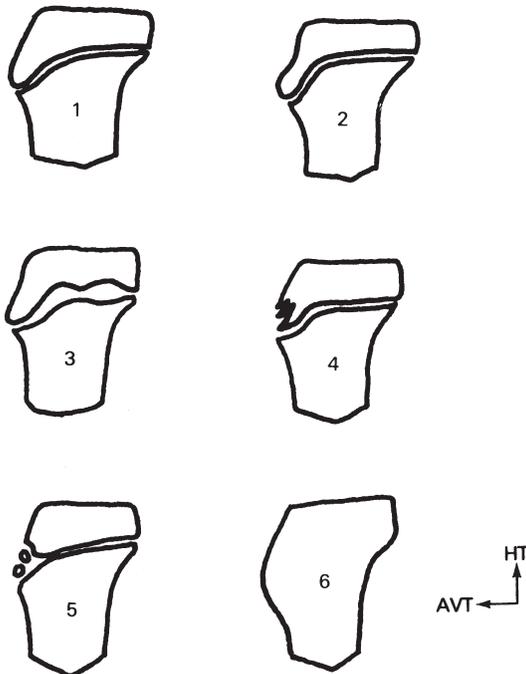


FIGURE 5.59. Aspects radiologiques de la maladie d'Osgood-Schlatter.

Aspect normal (1), aspect en « trompe de tapir » (2), aspect en sablier (3), aspect feuilleté (4), fragmentation de la tubérosité (5), grosse tubérosité séquellaire (6).

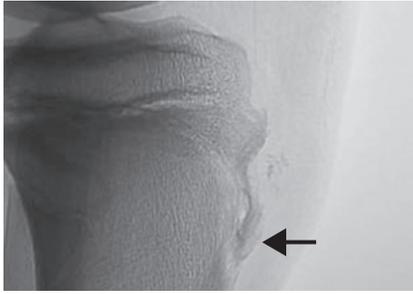


FIGURE 5.60. Radiographie de profil typique d'une maladie d'Osgood-Schlatter.

Évolution

L'évolution spontanée se fait en deux temps :

- une phase aiguë dominée par des douleurs vives apparaissant à la pratique sportive et dans la vie quotidienne ;
- une phase plus sourde, tendant à la chronicité, avec des signes locaux plus discrets et recrudescence des douleurs à l'effort. Mais quel que soit le stade, la pratique sportive ne peut être poursuivie à son niveau habituel. La durée de cette affection, spontanément résolutive, peut être très longue, s'étendant sur plusieurs mois, voire plusieurs années, jusqu'à l'âge de 16-17 ans, correspondant anatomiquement à la fusion de l'épiphyse tibiale avec la diaphyse.

Traitement

Il est souvent décevant et fort long :

- à la phase aiguë, nous préconisons un traitement anti-inflammatoire par voie générale et en application locale, une cryothérapie locale pendant quelques jours et une gouttière amovible en extension 3 à 6 semaines. Le repos sportif doit durer de 1 à 3 mois minimum ;
- à la phase secondaire, le traitement comporte un repos sportif total de 1 mois, les applications locales de cryothérapie et de gels anti-inflammatoires et un strapping soulageant le tendon rotulien.

Si, à la reprise de l'activité sportive, les douleurs réapparaissent, nous conseillons de prolonger l'immobilisation en gouttière amovible 3 à 6 semaines, suivie de rééducation. Celle-ci vise à étirer l'appareil extenseur du genou et à appliquer une physiothérapie locale.

Les infiltrations de cortisone sont injustifiées et peuvent être dangereuses car source de dépolymérisation du cartilage et d'atrophie cutanée éventuelle. La chirurgie est discutable et doit demeurer exceptionnelle.

Séquelles

Elles sont représentées par une hypertrophie de la TTA pouvant gêner l'agenouillement et certaines pratiques sportives (combats au sol au judo) et, surtout, par la possibilité d'ossifications intratendineuses libres qui, à l'âge adulte, peuvent justifier une exérèse chirurgicale.

Fracture parcellaire du noyau apophysaire

Elle survient chez le jeune sportif de 10 à 15 ans, à la suite d'un effort à type d'extension brutale du genou (shoot contré) ou de réception de saut. Elle se traduit par une douleur d'apparition brutale en regard de la TTA chez un garçon n'ayant antérieurement que peu ou pas de douleur à ce niveau.

Examen clinique

Il est tout à fait comparable à celui que l'on rencontre dans la maladie d'Osgood-Schlatter, si ce n'est le caractère plus intense de la symptomatologie.

Diagnostic

Il est fait **radiologiquement**, sur les clichés de profil à 20° de rotation interne, montrant l'arrachement parcellaire du noyau apophysaire. Cette affection peut être, dans certains cas, précédée d'une maladie d'Osgood-Schlatter et, dans cette éventualité, la comparaison avec les clichés précédents confirmera le diagnostic.

Traitement

Il est orthopédique avec immobilisation en genouillère plâtrée pendant 4 semaines. La reprise du sport, précédée d'une rééducation progressive, se fera dans le mois qui suivra.

En l'absence de traitement, les douleurs se pérennisent et l'ossification progressive aboutit à l'âge adulte à un ostéome intratendineux gênant et douloureux pouvant nécessiter une chirurgie d'exérèse.

Fracture arrachement de la TTA

C'est une lésion rare du sportif adolescent entre 14 et 17 ans, avec nette prédominance masculine. Les sports à risques sont le saut en hauteur, la gymnastique et le football.

Clinique

Il s'agit d'un tableau de souffrance aiguë du genou, bien différent de celui observé dans la maladie d'Osgood-Schlatter :

- *le sujet se plaint d'une douleur* très brutale et vive en regard de la TTA ;
- *l'impotence fonctionnelle est totale*, obligeant à l'évacuation du blessé ;

- *un gonflement du genou* apparaît dans les minutes qui suivent le mécanisme lésionnel.

Soulignons que, dans un certain nombre de cas, cet arrachement est précédé de douleurs chroniques en regard de la tubérosité, alors que la radiographie était strictement normale. S'agissait-il alors d'une maladie d'Osgood-Schlatter radiologiquement muette ou bien de ce que certains auteurs appellent un « syndrome de menace » traduisant une souffrance du cartilage de conjugaison parfois objectivé par un élargissement à la radiographie ?

L'examen clinique retrouve quatre signes :

- *une tuméfaction locale importante* associée à une ecchymose avec parfois une hémarthrose,
- *une mobilité très limitée en flexion,*
- *une extension active quasiment impossible,*
- *une palpation de la TTA excessivement douloureuse.*

Imagerie

Le bilan radiographique bilatéral et comparatif comporte des clichés de face en extension et de profil en extension et flexion maxima centrés sur la tubérosité tibiale antérieure. Ce bilan objective l'œdème des parties molles, l'ascension éventuelle de la rotule, le foyer de fracture qui se situe toujours à travers le cartilage de croissance et l'importance du déplacement.

Ogden a proposé une classification des fractures arrachements de la TTA, selon l'importance du trait fracturaire et du déplacement, qui guide le protocole thérapeutique (fig. 5.61 et 5.62).

Traitement

- Le traitement des formes non ou peu déplacées consiste en une immobilisation par genouillère plâtrée en extension de 4 à 6 semaines. L'appui est autorisé à la 3^e semaine et le sport repris au 3^e mois.
- Le traitement des formes déplacées est chirurgical consistant, après réduction sanglante, en une ostéosynthèse par vis, agrafe ou laçage, suivie d'une genouillère de 3 à 4 semaines. L'appui est autorisé d'emblée et la mobilisation précoce est possible à la sortie du plâtre. Le sport est repris après 3 à 6 mois.

Atteinte traumatique du cartilage de conjugaison de l'enfant

Devant un traumatisme sportif chez un enfant, le diagnostic de décollement épiphysaire doit être systématiquement envisagé. Ainsi, à la cheville et au genou, les atteintes traumatiques des cartilages de conjugaison sont bien plus fréquentes que les entorses.

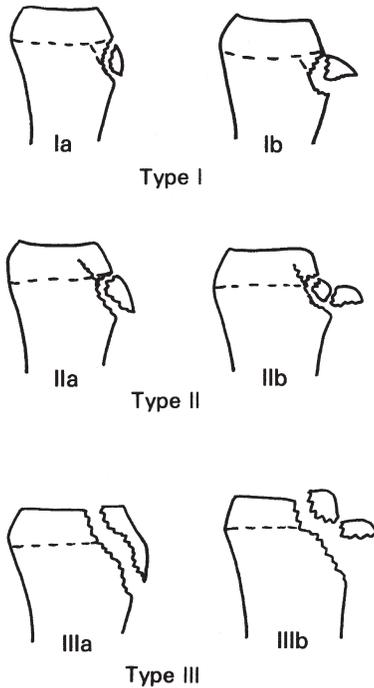


FIGURE 5.61. Classification d'Ogden.

- Type I : la fracture épargne la marge épiphysaire supérieure.
- Type Ia : fracture tubérositaire, déplacement nul ou minime.
- Type Ib : déplacement du fragment tubérositaire en haut et en avant.
- Type II : les traits se prolongent à l'épiphysse.
- Type IIa : fracture apophysaire-épiphysaire avec petit trait de refend vertical vers l'articulation.
- Type IIb : idem IIa avec comminution du fragment tubérositaire.
- Type III : fracture articulaire avec déplacement.
- Type IIIa : fragment apophysaire-épiphysaire avec déplacement moyen.
- Type IIIb : idem IIIa avec fragmentation.

Interrogatoire

De réalisation difficile en pratique chez un tout jeune enfant qui souffre, il s'efforcera de retrouver le mécanisme causal : mouvement de torsion, chute, traumatisme direct. À la douleur initiale accompagnée parfois d'une impression de craquement, fait suite une impotence fonctionnelle avec, selon le siège et le type d'atteinte, impossibilité de marcher ou d'utiliser le membre inférieur.



FIGURE 5.62. Radiographie de profil objectivant une fracture arrachement de la TTA.

Examen clinique

Il retrouve des signes non spécifiques :

- éventuelle ecchymose ;
- gonflement local avec ou sans épanchement ;
- limitation articulaire ;
- douleur à la palpation prudente de l'articulation blessée.

Radiographie

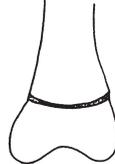
Elle peut en fait seule affirmer le diagnostic à condition de demander :

- des clichés bilatéraux comparatifs ;
- des incidences de face et de profil ;
- des clichés de la totalité des segments atteints y compris les articulations sus et sous-jacentes.

Sur ces clichés, on précisera le type d'atteinte, l'existence ou non d'un trait de fracture, sa direction, un déplacement éventuel en notant son importance (tout déplacement supérieur à 10 mm est de très mauvais pronostic pour la croissance). Salter et Harris ont proposé une classification de ces décollements épiphysaires qui sont résumés dans le tableau ci-après, ainsi que le risque évolutif propre à chaque stade et les principes de traitement (tableau 5.6).

L'ossification prématurée du cartilage de conjugaison est le risque majeur de ces lésions, surtout dans les types III et IV, car pouvant

TABLEAU 5.6. Classification des décollements épiphysaires (d'après Salter et Harris)

Type	Type I	Type II	Type III	Type IV	Type V
Lésion	 Décollement épiphysaire pur et complet dans la zone intermédiaire du cartilage de conjugaison	 Décollement épiphysaire partiel avec trait de fracture diaphysaire	 Décollement épiphysaire partiel avec trait de fracture épiphysaire	 Fracture diaphyso-épiphysaire passant à travers le cartilage de conjugaison	 Traumatisme en compression d'individualisation contestée
Évolution	En règle, favorable après traitement orthopédique		En l'absence de réduction anatomique parfaite, possibilité de complications articulaires et de retentissement sur la croissance		
Traitement	<ul style="list-style-type: none"> - Réduction sous anesthésie - Immobilisation plâtrée 6 à 8 semaines 		<ul style="list-style-type: none"> - Réduction anatomique en urgence. Ostéosynthèse - Immobilisation 6 semaines 		

entraîner un raccourcissement du membre lésé, une raideur articulaire avec arthrose précoce et une déviation axiale évolutive. C'est dire la nécessité d'un diagnostic précis et précoce et d'un traitement parfait de tels traumatismes.

Les pathologies microtraumatiques du genou chez l'enfant liées à la pratique sportive sont dominées par deux pathologies :

- l'apophysose de la pointe de la rotule ou maladie de Sinding-Larsen et Johanson,
- l'apophysose de la tubérosité tibiale antérieure ou maladie de Osgood-Schlatter.

Ces pathologies sont dues à trois facteurs intriqués : zone de moindre résistance du cartilage de croissance, hypo-extensibilité relative de l'appareil extenseur liée à la croissance du fémur, hypersollicitation mécanique au cours de la pratique sportive.

Le traitement découle de ces facteurs : repos sportif, orthèse d'extension, arrêt des sollicitations mécaniques intensives, étirement des muscles sous-pelviers.

Les pathologies traumatiques du genou chez l'enfant peuvent concerner :

- l'extrémité inférieure du fémur, et plus rarement l'extrémité supérieure du tibia, pouvant entraîner des décollements épiphysaires dont la classification selon Salter et Harris oriente le traitement,
- la pointe de la rotule et la tubérosité tibiale antérieure qui peuvent être le siège d'arrachements ou de fractures parcellaires qui conduisent en fonction du déplacement à un traitement orthopédique ou chirurgical.

Le traitement de ces pathologies microtraumatiques ou traumatiques du genou chez l'enfant est dominé par un paradoxe qui oppose une apparente facilité de consolidation en période de croissance aux risques de troubles morphologiques séquellaires à long terme si les cartilages de croissance sont atteints.

Tendinopathies et ténobursites de l'appareil extenseur du genou

De toutes les tendinopathies du genou chez le sportif, l'atteinte de l'appareil extenseur est la plus fréquente, du fait des contraintes très importantes auxquelles cet appareil extenseur est soumis.

Les sports concernés sont ceux nécessitant un travail important du quadriceps, comme le cyclisme ou l'aviron ou les sports nécessitant des impulsions, tels que le volley-ball, le patinage artistique ou les sauts (hauteur, longueur, triple saut).

L'appareil extenseur (fig. 5.63 et 5.64) travaille dans des conditions qui s'intriquent avec la dynamique rotulienne et toute anomalie de l'un se répercutera sur l'autre. Ainsi, dans toute souffrance tendineuse de l'appareil extenseur, il faudra s'interroger sur l'existence d'une instabilité rotulienne sous-jacente dont la tendinopathie ne serait que la conséquence.

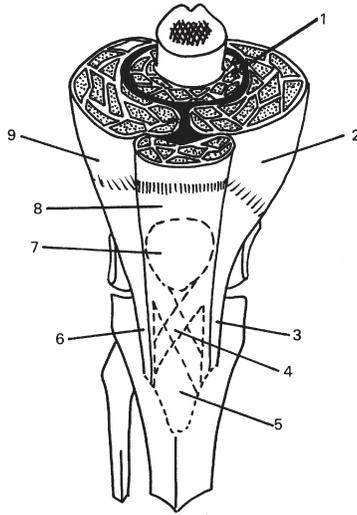


FIGURE 5.63. Appareil extenseur du genou.

Crural (1), vaste interne (2), expansion directe du vaste interne (3), expansions croisées des vastes (4), terminaison du tendon rotulien sur la tubérosité tibiale antérieure (5), expansion directe du vaste externe (6), fibres superficielles du droit antérieur passant en pont sur la rotule (7), droit antérieur (8), vaste externe (9).

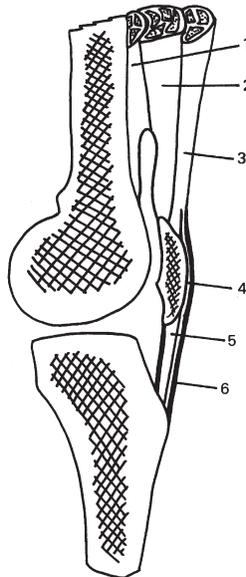


FIGURE 5.64. Coupe sagittale de l'appareil extenseur.

Crural et sous-crural (1), vastes interne et externe (2), droit antérieur (3), fibres superficielles du droit antérieur (4), tendon rotulien formé de fibres rotuliennes propres (5), paratendon (6).

Tendinite rotulienne

De loin la plus fréquente des souffrances de l'appareil extenseur, elle concerne, dans 90 % des cas, l'insertion du tendon à la pointe de la rotule réalisant une apophysite d'insertion avec microruptures, à ne pas confondre chez l'adolescent avec une maladie de Sinding Larsen-Johansson. Cette atteinte résulte le plus souvent d'un conflit entre le tendon et l'une des berges de la trochlée et entre dans le cadre d'un syndrome de l'engagement. Plus rarement, l'atteinte siège à l'insertion du tendon rotulien sur la tubérosité tibiale antérieure (à différencier d'une maladie d'Osgood-Schlatter chez l'adolescent). Quant à l'atteinte très rare du corps du tendon, elle s'apparente à une ténosynovite.

Interrogatoire

Il retrouve la notion d'une douleur précise, rotulienne ou sous-rotulienne, d'apparition progressive, ne survenant au début que lors des impulsions brutales du membre inférieur ou lors des mouvements de décélération ou de réception.

Examen clinique

Bilatéral et comparatif, outre la douleur unilatérale, ponctuelle à l'insertion du tendon à la pointe de la rotule, l'examen reproduira des algies lors de la flexion passive totale du genou et également lors de l'extension contrariée soit en isométrique à différentes positions de flexion, soit en fait le plus souvent en excentrique, genou positionné au départ à 30° de flexion.

La palpation permet parfois de retrouver des modifications de consistance du tendon à type d'empâtement localisé, de fluctuation, de nodules et, plus rarement, d'encoches.

Examens complémentaires

Ils comprendront des radiographies des deux genoux, notamment de profil avec, en plus, des axiales de rotules à différents degrés de flexion à la recherche d'une malposition rotulienne, une échographie et une éventuelle RMN qui permettront de visualiser les modifications tendineuses (fig. 5.65 et 5.66).



FIGURE 5.65. IRM objectivant une tendinopathie d'insertion du tendon patellaire.

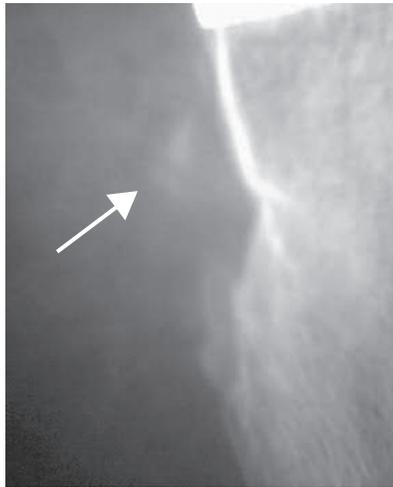


FIGURE 5.66. Radiographie centrée sur la TTA montrant une calcification du tendon patellaire.

Tendinite quadricipitale

La tendinite quadricipitale, plus rare que la précédente, n'est particulière que par son siège sus-rotulien, le plus souvent externe.

L'examen clinique et les examens complémentaires seront comparables à ce que nous avons vu avec la tendinite rotulienne.

Souffrance des ailerons rotuliens

Elle est presque toujours contemporaine d'un déséquilibre fémoro-patellaire externe : la douleur siège donc le plus souvent sur l'aileron rotulien interne. Il ne faut pas confondre ce type de douleurs avec des algies para et sous-rotuliennes pouvant intéresser soit les plicae soit les ligaments ménisco-rotuliens interne ou externe en rapport avec une atteinte de la corne antérieure du ménisque interne ou externe.

Traitement des tendinopathies de l'appareil extenseur

Il comporte trois volets :

- un traitement symptomatique visant à diminuer les phénomènes algiques : on préconisera un repos sportif associé à de la cryothérapie locale, voire à des applications locales de pommades anti-inflammatoires, à de l'électrophysiothérapie, à du massage transverse profond et à une contention en U inversé soulageant le tendon rotulien (fig. 5.67) ;

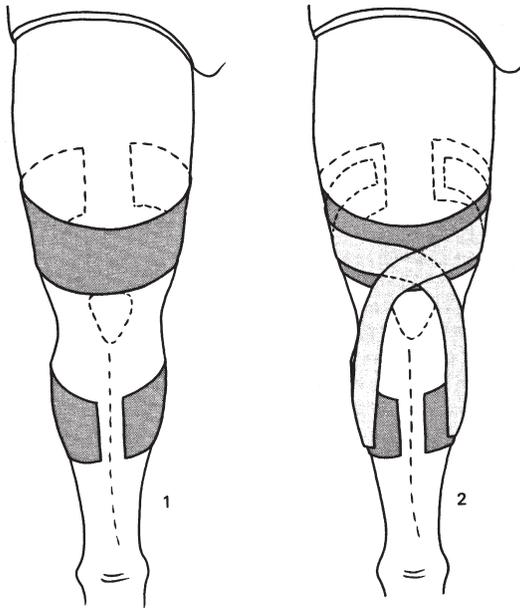


FIGURE 5.67. Contention adhésive permettant de soulager le tendon rotulien.

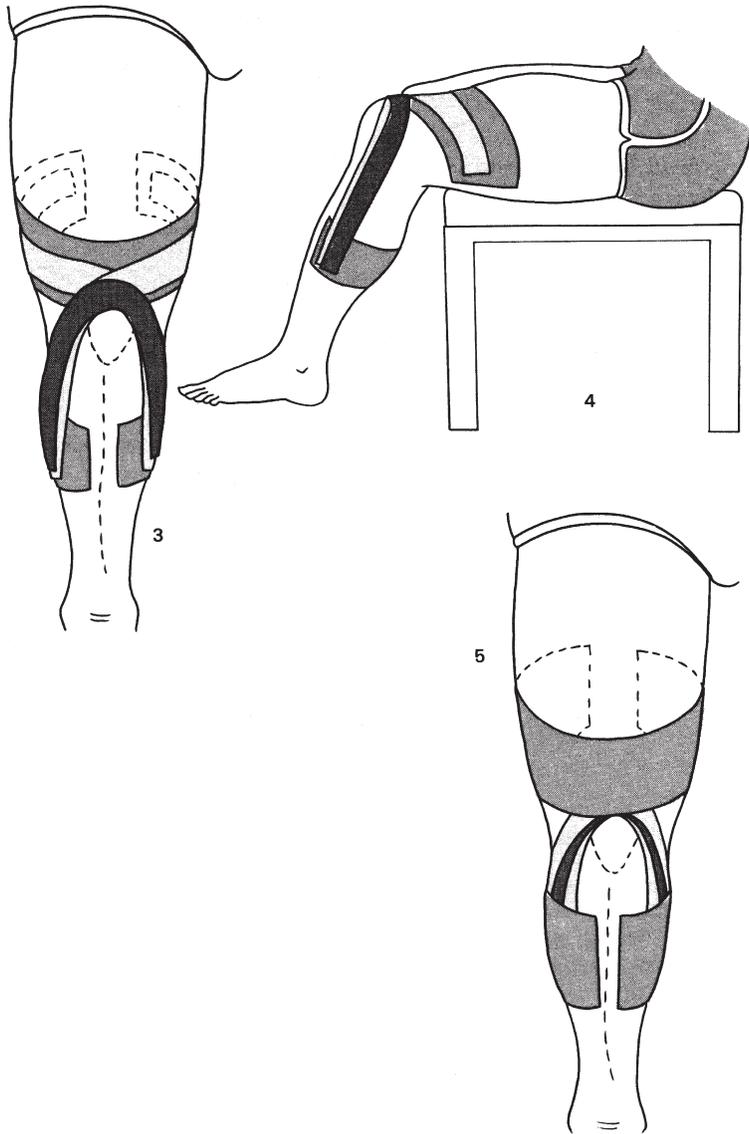


FIGURE 5.67. (suite)

Mise en place d'une embase jambière et d'une embase crurale (1), mise en place de 2 bandés en ogive partant des embases jambières et se terminant sur l'embase crurale (2), mise en place d'une bande en U inversé partant de l'embase jambière, cravatant la base de la rotule et se terminant sur l'embase jambière (3), les bandes en ogive et la bande en U inversé permettent d'abaisser la rotule lors des mouvements de flexion du genou (4), finition du montage par la pose d'une bande jambière et d'une bande crurale (5).

- un traitement physique jouant sur les propriétés métaboliques, mécaniques et neurophysiologiques du quadriceps, et ayant deux grands axes : renforcer le quadriceps sur le mode excentrique et pliométrique, équilibrer la balance musculaire entre le quadriceps et les ischio-jambiers ;
- une prise en compte des différents facteurs pouvant être responsables de la tendinopathie : préparation physique, nutrition, hydratation, terrain, planning, etc.

Le **travail musculaire**, seul capable de rendre au couple muscle-tendon ses capacités biomécaniques, doit tenir une place privilégiée dans le traitement. Préconisé par Stanish et Curwin, le travail excentrique est caractérisé par cinq éléments :

- les points d'insertion du muscle s'éloignent, par opposition à un travail de type concentrique avec raccourcissement du muscle ou de type isométrique durant lequel le muscle garde toujours la même longueur ;
- le muscle a un rôle freinateur et le travail est dit « négatif », par opposition au travail « positif » de la contraction concentrique ou « statique » de la contraction isométrique ;
- la tension active maximale développée par le muscle est supérieure à la tension développée en statique qui elle-même est supérieure à la tension développée en concentrique (relation force-vitesse) ;
- les éléments de la composante élastique placée en série (CES) avec les ponts actine-myosine (composante contractile) sont soumis à des tensions importantes. Ainsi les tendons (fraction passive de la CES) et les éléments élastiques de la tête de myosine (fraction active de la CES) opposent une résistance élastique qui participe au rôle freinateur du couple muscle-tendon ;
- le recrutement temporel et spatial des unités motrices doit être optimal pour générer un freinage dosé et plus intense que dans n'importe quel autre type de contraction. Cette régulation neurophysiologique doit être d'autant plus efficace que la vitesse de contraction est rapide.

L'encadré 5.4 récapitule le programme de renforcement excentrique des tendinites rotuliennes, basé sur des exercices de squats en descente.

En cas de persistance des douleurs, des infiltrations paratendineuses de corticoïdes ne seront à faire que de façon tout à fait exceptionnelle, en raison du risque de rupture encouru. Il est préférable de traiter les cas rebelles par une attelle postérieure placée pendant 4 semaines environ.

La chirurgie doit rester elle aussi exceptionnelle et n'est indiquée qu'après échec du traitement médical et kinésithérapique bien conduit d'une durée d'environ 6 mois. Elle consiste en un peignage du tendon associé parfois à une résection de la pointe de la rotule.

*Encadré 5.4***Programme de renforcement excentrique des tendinites rotuliennes****Échauffement**

- Échauffement global
- Exercices n'utilisant pas l'extension du genou
- S'arrêter quand l'athlète est en sueur

Étirement

- Étirement statique du quadriceps et des ischio-jambiers
- Tenu au moins 30 secondes
- Répété 3 fois

Programme principal

- Mouvements de squat (accroupissement)
- Axé surtout sur la phase de décélération rapide entre le mouvement de descente et de remontée. Semaine 1 : pas de résistance ajoutée pendant les jours 1 et 2 (lentement) et les jours 3 à 7 (progressivement plus rapide). Semaine 2 : ajouter une résistance (10 % du poids du corps). Semaines 3 à 6 : ajouter 5 à 15 kg progressivement
- Faire 3 séries de 10 répétitions par jour
- Après 6 semaines, faire 3 séries de 10 répétitions par semaine

Étirement

- Identique à celui de la phase initiale

Glace

- 10 minutes de glaçage du tendon rotulien en fin de séance

D'après Stanish *et al.*

Hygromas ou bursites chroniques du genou

La face antérieure du genou comporte cinq bourses séreuses (fig. 5.68) permettant le glissement des différents plans cutanés, musculo-aponévrotiques et tendineux. La répétition de frictions excessives, d'appuis prolongés ou de chocs contusifs itératifs au cours de la pratique sportive, peut entraîner, à terme, la formation d'hygromas ou de bursites chroniques avec épaississement scléreux de la paroi bursale. De siège le plus souvent prérotulien ou prétibial, l'hygroma ou la bursite se manifeste par une tuméfaction fluctuante sous les doigts, indépendante de la cavité articulaire et évoluant par poussées inflammatoires avec rougeur, chaleur et douleur. L'évolution ultime de cette pathologie peut être l'hygroma calcifié du genou, prérotulien ou prétibial (genou de la religieuse) visualisé à la radio par des masses calcifiées aux contours flous (« pierres de Piété »).

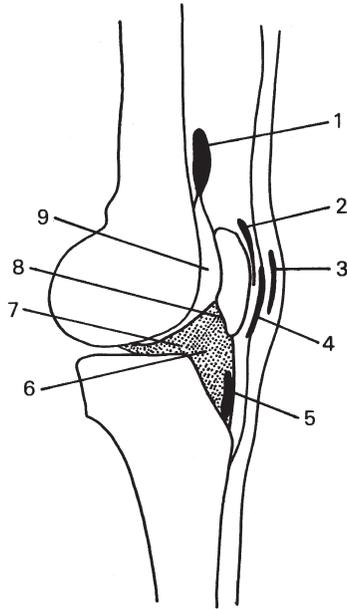


FIGURE 5.68. **Bourses séreuses de la face antérieure du genou.** Bourse séreuse sous-quadricipitale (1), bourse séreuse prérotulienne profonde intraquadricipitale (2), bourse séreuse prérotulienne superficielle sous-cutanée (3), bourse séreuse prérotulienne moyenne sous-aponévrotique (4), bourse séreuse prérotulienne (5), paquet adipeux sous-rotulien (6), ligament adipeux (7), replis alaires (8), cul-de-sac sous-quadricipital (9).

Le **traitement** médical de ces bursites consiste en une ponction suivie d'analyse du liquide afin d'éliminer une infection. Des protections de mousses prérotuliennes doivent être prescrites.

Des infiltrations, en cas de récurrence, peuvent être effectuées avec une grande rigueur d'asepsie.

La récurrence et l'importance de la gêne fonctionnelle peuvent amener à l'exérèse chirurgicale.

Ruptures de l'appareil extenseur du genou

L'appareil extenseur du genou est une entité fonctionnelle et anatomique constituée par le quadriceps, le tendon quadricipital, la rotule intégrée dans le plan fibreux antérieur et le tendon rotulien qui se termine sur la tubérosité tibiale antérieure. Le droit antérieur, seul muscle bi-articulaire de cette unité fonctionnelle, est extrêmement sollicité dans la pratique sportive, ses actions combinées de flexion de hanche et d'extension du

genou permettant d'obtenir un effet balistique puissant du segment jambier (shoot du footballeur par exemple).

La rupture de cet ensemble musculotendineux et osseux peut se situer à différents niveaux (fig. 5.69 à 5.71).

Les mécanismes suivants peuvent être incriminés : shoot contré par l'adversaire, asynergie et défaut de la balance entre quadriceps trop puissants et ischio-jambiers qui n'assurent pas suffisamment leur rôle freinateur, démarrage brutal ou réception de saut.

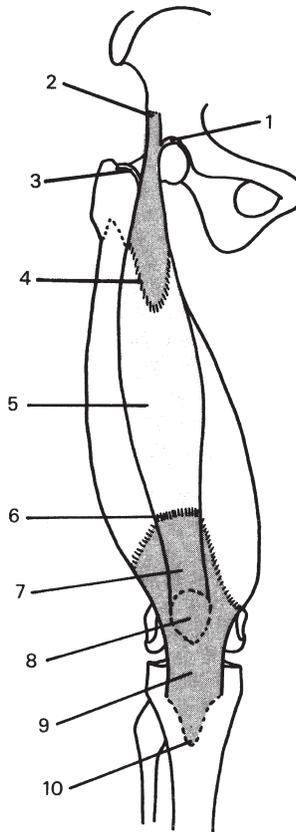


FIGURE 5.69. Localisation des zones de rupture de l'appareil extenseur.

Tendon réfléchi du droit antérieur à la partie postérieure de la gouttière sus-condylienne (1), tendon direct face externe de l'épine iliaque antéro-inférieure (2), tendon récurrent (3), jonction myotendineuse supérieure (4), corps musculaire (5), jonction myotendineuse inférieure (6), tendon quadricipital (7), rotule et plan fibreux antérieur (8), tendon rotulien (9), tubérosité tibiale antérieure (10).



FIGURE 5.70. Rupture du droit antérieur vue de profil.

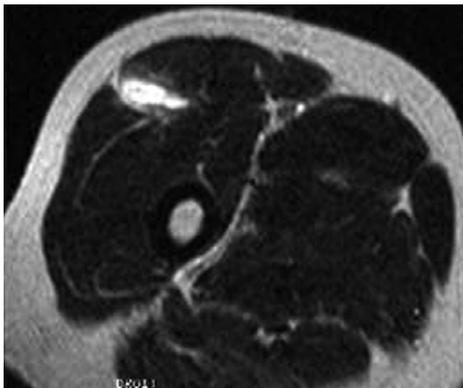


FIGURE 5.71. Déchirure du droit antérieur vue en coupe horizontale.

Arrachement osseux de l'épine iliaque antéro-inférieure

Cf. sous-chapitre « Arrachements osseux du bassin ».

Lésions musculaires du droit antérieur

Cette atteinte est l'apanage du footballeur, soit à la phase d'armer du shoot en position d'étirement (extension de hanche, flexion du genou, mouvement de fléau du segment jambier), soit à la phase d'impact (flexion de hanche, extension du genou) ou lors d'un contre.

La symptomatologie associe une douleur brutale en « coup de fouet », une sensation de claquement avec, dans tous les cas, un arrêt de l'effort.

Ce tableau clinique correspond en fait à des lésions d'importance variable : élongations, déchirure ou rupture à la jonction myotendineuse, soit au tiers supérieur, soit au tiers inférieur. La conduite à tenir sur le terrain est univoque (fig. 5.72).

Le diagnostic de gravité sera affirmé par l'examen clinique, l'échotomographie et la RMN qui dicteront l'éventuelle intervention chirurgicale (cf. chapitre sur les accidents musculaires).

En fait, souvent le diagnostic de « claquage » du droit antérieur est fait *a posteriori* à distance de l'accident initial, le sportif venant consulter pour des douleurs très modérées de la face antérieure de la cuisse, associées à une diminution de la force musculaire.

C'est l'examen clinique qui affirmera le diagnostic en montrant, lors de la contraction du quadriceps, la présence à la face antérieure de la cuisse, d'une tuméfaction dont l'origine musculaire ne fait aucun doute (fig. 5.73).

L'échographie précise les dégâts anatomiques qui correspondent fréquemment à une rupture ancienne du droit antérieur dont le seul traitement est alors chirurgical, si le sportif veut retrouver son top niveau. Dans ce cas, c'est la RMN qui constituera le bilan préopératoire idéal.

Rupture du tendon quadricipital

Cette rupture se produit le plus souvent à 1 ou 2 cm du bord supérieur de la rotule, concernant d'abord les fibres du droit antérieur mais pouvant s'étendre, en fonction de l'importance du traumatisme, aux autres plans ténomusculaires du tendon quadricipital. Pour qu'une telle atteinte se produise, il est nécessaire que le mécanisme lésionnel soit brutal et intense : réception de saut (parachutisme), chute genou en flexion forcée (saut à ski).

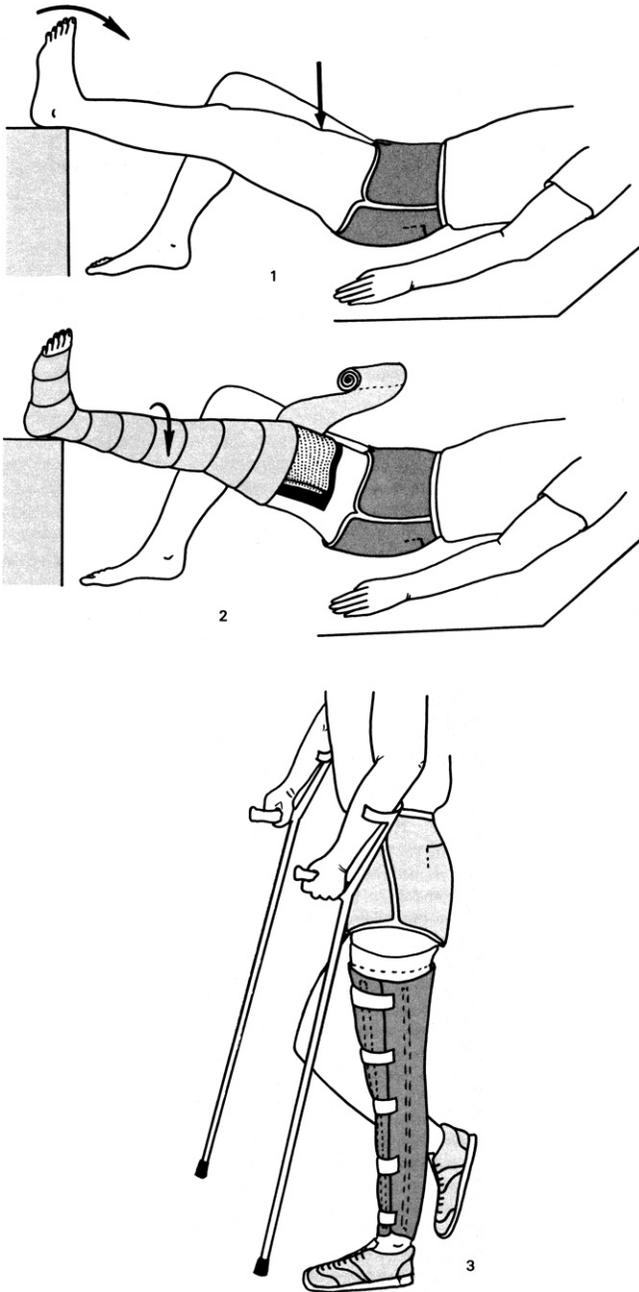


FIGURE 5.72. Conduite à tenir devant une lésion musculaire du quadriceps sur le terrain : déclive et évaluation des lésions (1), déclive cryothérapie et bandage des orteils jusqu'à la racine du membre inférieur (2), évacuation avec attelle et 2 cannes anglaises puis exploration (3).

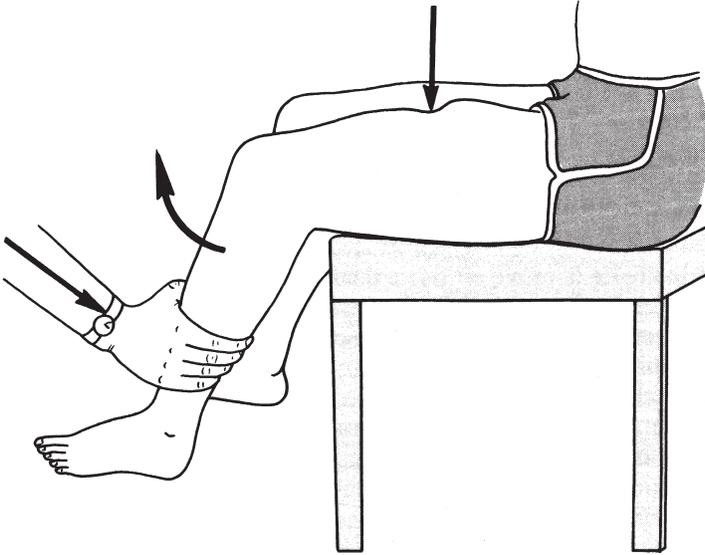


FIGURE 5.73. Test isométrique précautionneux du quadriceps permettant de déterminer l'intensité de la douleur et de la lésion musculaire.

Clinique

La douleur est brutale, syncopale, de siège sus-rotulien, entraînant la chute du sujet.

À l'examen, il est impossible au blessé de marcher, d'étendre son genou. Ce dernier apparaît tuméfié avec présence d'une véritable dépression sus-rotulienne, uniquement visible lors des premières heures suivant l'accident, et d'une ecchymose. La palpation retrouve une fluctuation sus-rotulienne et un choc rotulien liés à l'hémarthrose constante. La palpation plus appuyée permet de sentir une dépression transversale, très sensible, située au-dessus de la rotule et majorée par la contraction quadricipitale.

Les mouvements du genou sont, en règle, limités, mais il faut remarquer, signe très important, que l'extension active est légèrement inférieure à l'extension obtenue passivement. En fait, la symptomatologie est très voisine d'une fracture de la rotule, la radiographie permettant d'éliminer ce diagnostic différentiel.

Imagerie

Sur la radiographie de profil, la position basse de la rotule du côté atteint, comparativement à l'autre côté, est un signe de valeur confirmant la rupture du tendon quadricipital.

L'échographie et surtout la RMN affirmeront le diagnostic avec certitude.

Traitement

Il est uniquement chirurgical, consistant en une suture simple suivie d'une immobilisation plâtrée en extension pendant 6 semaines.

Rupture du tendon rotulien

Beaucoup plus fréquente que la précédente, ses circonstances de survenue et sa symptomatologie sont identiques. Seuls diffèrent le siège sous-rotulien des signes cliniques et l'ascension de la rotule visualisée sur la radiographie de profil, due à l'attraction de la masse quadricipitale.

Le bilan devra systématiquement rechercher une rupture du pivot central, l'atteinte du ligament croisé postéro-interne étant fréquemment associée.

Le traitement est également chirurgical, consistant en une suture suivie d'une immobilisation plâtrée durant 6 semaines.

Fracture de la rotule

La fracture de la rotule est due à deux mécanismes :

- choc direct lors d'un traumatisme violent (moto-cross, rallye automobile). Il s'agit le plus souvent, dans ce cadre, de fractures transversales ou comminutives ;
- choc indirect, par contraction brutale du quadriceps, à l'origine de fractures de la base ou de la pointe (fig. 5.74).



FIGURE 5.74. Arrachement de la pointe de la rotule.



FIGURE 5.75. Fracture patellaire traitée par cerclage-haubannage.

Le diagnostic clinique et radiologique impose en urgence, dans les fractures déplacées, un traitement chirurgical par ostéosynthèse par cerclage, voire cerclage-haubannage (fig. 5.75), permettant de transformer les contraintes de traction du quadriceps en contraintes en compression des fragments fracturés. La rééducation est effectuée d'emblée et la consolidation demande 6 à 8 semaines. Les formes non déplacées sont traitées orthopédiquement.

Les fractures ostéochondrales sont consécutives à un traumatisme patello-fémoral tangentiel (traumatisme direct ou luxation externe de la rotule). Les lésions siègent le plus souvent sur le versant interne de la rotule ou sur le versant externe de la trochlée.

De diagnostic difficile, ces fractures ostéochondrales doivent être systématiquement recherchées devant des douleurs fémoropatellaires apparues après un choc, même minime.

Les pathologies microtraumatiques de l'appareil extenseur du genou sont représentées par :

- les tendinopathies du tendon rotulien :
 - à l'insertion du tendon sur la pointe de la rotule : cette enthésopathie représente 90 % des cas de tendinopathie rotulienne et s'intègre à un syndrome de l'engagement,
 - à l'insertion du tendon sur la TTA : cette enthésopathie peut être parfois liée à des séquelles d'une apophyose de croissance,
 - en plein corps du tendon : cette tendinopathie peut être caractérisée par des plages hypoéchogènes, des calcifications, une association à une ténosynovite ou une ténobursite ;
- les tendinopathies du tendon quadricipital qui reflètent une sursollicitation du quadriceps ;
- la souffrance des ailerons rotuliens et ménisco-rotuliens qui accompagnent le plus souvent une malposition rotulienne externe ;
- les bursites chroniques du genou qui sont la conséquence de chocs contusifs ou de frictions itératifs.

Les pathologies traumatiques de l'appareil extenseur du genou comprennent :

- l'arrachement du tendon direct du droit antérieur sur l'épine iliaque antéro-inférieure ;

- les lésions du corps musculaire du quadriceps qui intéressent le plus souvent le droit antérieur à type d'élongation, de déchirure ou de rupture ;
- la rupture du tendon quadricipital qui en fonction de l'importance du traumatisme peut concerner les 4 chefs du quadriceps ;
- la rupture du tendon rotulien, plus fréquente que la précédente, qui peut être associée à une atteinte du pivot central (LCPI) ;
- les fractures de la rotule par mécanisme direct ou indirect et les fractures ostéochondrales consécutives à un mécanisme tangentiel.

Tendinite de la patte-d'oie

La patte-d'oie représente le lieu de terminaison, à la partie supérieure de la face interne du tibia, des tendons terminaux principaux du couturier, du droit interne et du demi-tendineux, séparés entre eux et du ligament latéral interne en profondeur par des bourses séreuses.

Certains sports, tels que le saut de haie, la danse ou le tennis sont pourvoyeurs de tendinites, de bursites mais surtout de ténobursites à l'origine de douleurs de la partie basse de la face interne du genou.

Examen clinique

Il doit non seulement retrouver une douleur précise unilatérale d'intensité significativement supérieure au membre inférieur controlatéral, mais encore réveiller cette douleur à la contraction isométrique des tendons de la patte-d'oie lors de leurs mouvements contrariés de flexion-rotation interne du genou.

La différenciation de l'atteinte de chacun de ces trois muscles impose d'adopter une position particulière de testing (fig. 5.76 à 5.78).

Le diagnostic de tendinite de la patte-d'oie est souvent posé par excès sur la seule constatation d'une douleur provoquée à la palpation de l'extrémité supérieure du tibia : il peut s'agir d'une douleur du tissu sous-cutané, riche en cellules lipodystrophiques (cellulalgie), d'une entorse du LLI ou d'une séquelle d'entorse (syndrome de Palmer ou syndrome de Pellegrini-Stieda), d'une douleur projetée sur le trajet du nerf saphène interne (racine L3) ou d'une atteinte de la corne antérieure du ménisque interne avec atteinte des ligaments ménisco-rotuliens.

Traitement

C'est celui de toutes les tendinites, comprenant un repos sportif associé à de la cryothérapie, une contention adhésive, des massages transverses profonds et, éventuellement, une infiltration. Ce traitement doit être complété par des mesures prophylactiques adaptées (échauffement, étirement, diététique, etc.).

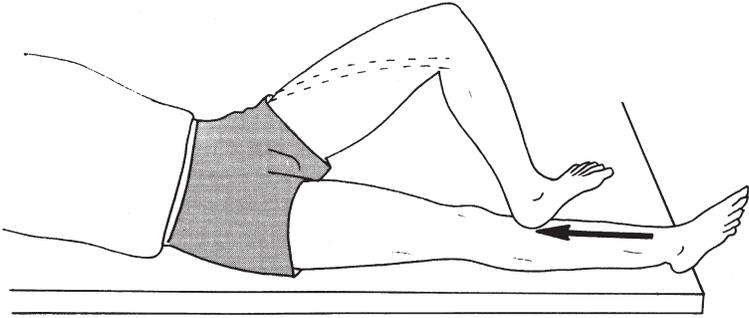


FIGURE 5.76. Test du couturier.

Le sujet prend la position du 4 et réalise une flexion-abduction-rotation externe de hanche associée à une flexion-rotation interne de genou contre résistance.

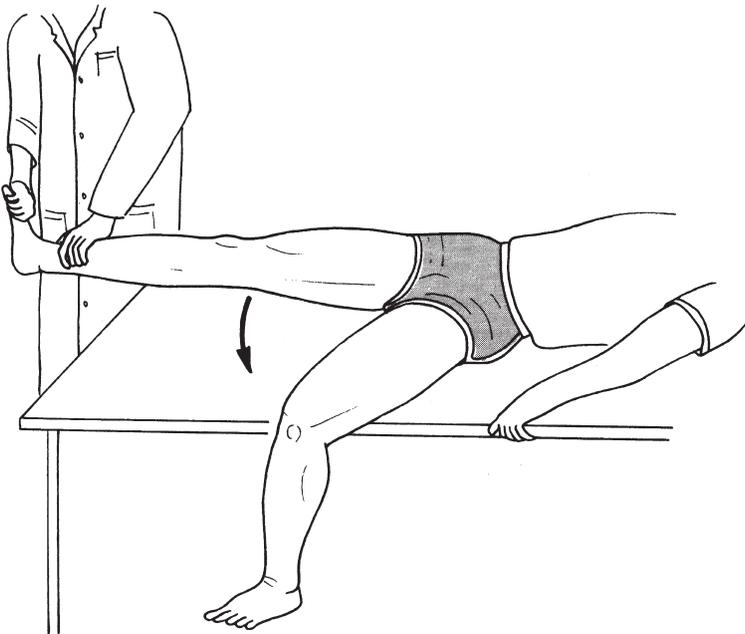


FIGURE 5.77. Test du droit interne.

L'examinateur s'oppose à l'adduction du membre inférieur.

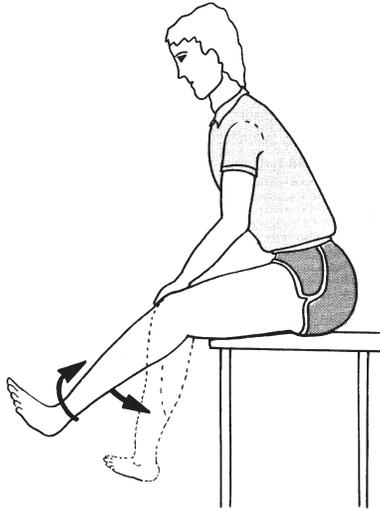


FIGURE 5.78. Test du demi-membraneux.

Le sujet réalise une flexion-rotation interne du genou contre résistance en position assise, tronc incliné vers l'avant.

Syndrome de l'essuie-glace

Le syndrome de l'essuie-glace ou syndrome de la bandelette iliotibiale est une affection caractéristique des coureurs de fond (marathonien, joggeur) et se rencontre quelquefois chez les cyclistes.

Il s'agit d'une tendinite de la bandelette iliotibiale pouvant s'accompagner dans 30 % des cas d'une bursite.

Dans la course de fond, la répétition des flexions-extensions du genou provoque des microlésions des fibres collagènes elles-mêmes et parfois une bursite de la bourse séreuse située entre la bandelette et le condyle (fig. 5.79 et 5.80).

Clinique

Ce syndrome se traduit par des douleurs du compartiment externe du genou irradiant parfois à la face externe de la cuisse. Les algies surviennent au début après plusieurs kilomètres de course, sont augmentées en terrain vallonné (jogging en forêt) ou sur des surfaces dures non planes (partie latérale d'une route légèrement bombée). Il est fréquent de voir ces algies apparaître lors de l'augmentation des distances de courses nécessitée par l'entraînement ou par l'allongement des foulées. Puis les algies deviennent de plus en plus précoces et gênantes dans les activités quotidiennes, telles que la montée ou

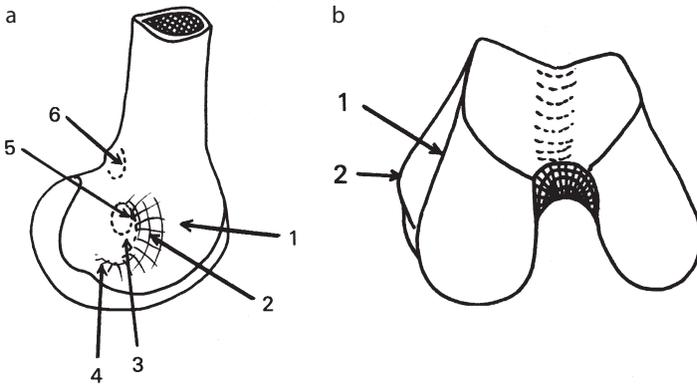


FIGURE 5.79. Représentation schématique de la face externe du condyle externe vue externe (a) et inférieure (b).

Moitié antérieure plane du condyle externe (1), tubérosité du condyle externe (2), insertion du LLE (3), gouttière du tendon du muscle poplité (4), fossette d'insertion du jumeau externe (5), tubercule sus-condylien externe (6).

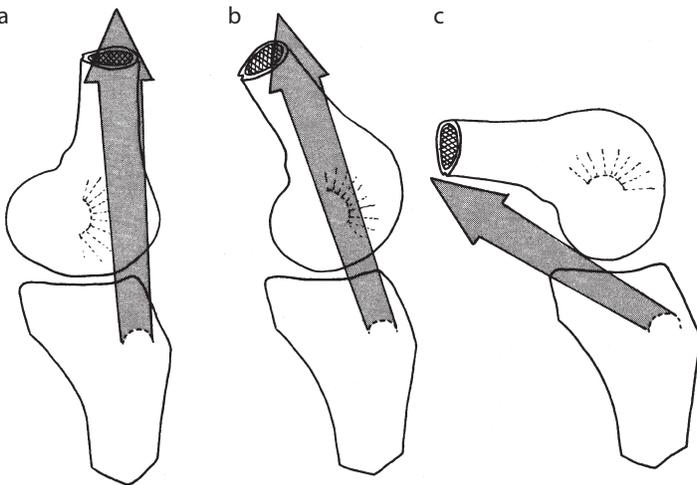


FIGURE 5.80. Syndrome de la bandelette iliotibiale.

En extension, la bandelette iliotibiale est située en avant de la tubérosité du condyle externe (a). Lors d'un mouvement de flexion du genou, la bandelette iliotibiale glisse sous le condyle externe à la manière d'un essuie-glace. À 30° de flexion (b), les fibres postérieures de cette bandelette sont en rapport avec le sommet du condyle externe puis glissent progressivement en arrière lorsque la flexion se poursuit (c).

la descente d'escaliers ou de trottoirs ; leur intensité peut obliger le coureur à cesser toute activité, la marche elle-même n'étant confortable qu'en gardant le genou tendu.

L'examen révèle un genou sec, de mobilité normale, et permet d'éliminer les signes méniscaux, une instabilité latérale, une souffrance fémoropatellaire ou toute autre tendinite (biceps, poplité).

Des troubles statiques, comme un genu varum plus ou moins associé à un calcanéum varum, peuvent être mis en évidence en appui bipodal puis unipodal. L'examen de la chaussure de course peut révéler une usure anormale du bord externe par rapport à l'autre chaussure, associée à une désaxation de la tige.

En fait, le diagnostic est affirmé sur la conjonction de deux tests :

- *le test de Renne* (fig. 5.81) : apparition spontanée de la douleur lorsque le sujet est en appui unipodal du côté incriminé, genou fléchi à 30°-40°. Ce test peut être sensibilisé en demandant des petites oscillations verticales autour de cette position articulaire en associant plus ou moins des rotations internes ou externes du tibia ;
- *le test de Noble* (fig. 5.82) : la pression directe, par l'examineur, sur la face externe du condyle externe, à 3 cm au-dessus de l'interligne, réveille des douleurs lors de la mise en extension passive du genou ; ces douleurs surviennent aux alentours de 30° et peuvent être augmentées par le varus du genou.



FIGURE 5.81. Test de Renne.



FIGURE 5.82. Test de Noble.

Traitement

Il passe, dans un premier temps, par un repos sportif d'environ 3 semaines associé à 2 ou 3 infiltrations de corticoïdes en suspension entre la bandelette et le condyle. On peut y associer de la cryothérapie, du massage transverse profond, de la physiothérapie et des manœuvres d'étirement du TFL.

La reprise progressive de l'entraînement devra s'effectuer sur un terrain souple et plan en veillant à la qualité des chaussures (éliminer les chaussures usées) et à l'amortissement de leurs semelles (adjonction d'une semelle viscoélastique). En cas de genu varum, il sera possible d'intégrer un coin valgisant de faible hauteur au niveau de l'appui talonnier. En cas d'échec du traitement médical et kinésithérapique, on peut proposer une intervention chirurgicale consistant en une section postérieure de la bandelette iliotibiale ou en une rugination de la saillie condylienne. La reprise du sport s'effectue environ 8 semaines après cette chirurgie.

Tendinite du poplité

Cette tendinite du compartiment externe du genou concerne plus volontiers le joggeur, et son diagnostic n'est souvent posé qu'après avoir éliminé les pathologies des éléments anatomiques avoisinants : ligament latéral externe, tenseur du fascia lata, corne postérieure du ménisque externe, articulation péronéotibiale supérieure.

Le poplité, seul muscle monoarticulaire du genou, est un muscle court, aplati et triangulaire (fig. 5.83).

Sur le plan physiologique, en chaîne ouverte, le poplité est surtout rotateur interne du tibia sous le fémur et fléchisseur. Sur un sujet debout en charge, le poplité s'oppose au varus du genou par rappel du condyle externe vers le bas et l'arrière. Dans la marche et la course, ce muscle a un rôle proprioceptif de rappel du tibia vers la rotation interne dans un secteur de flexion de 30° à 45° s'opposant ainsi aux mouvements traumatisants de valgus-rotation externe.

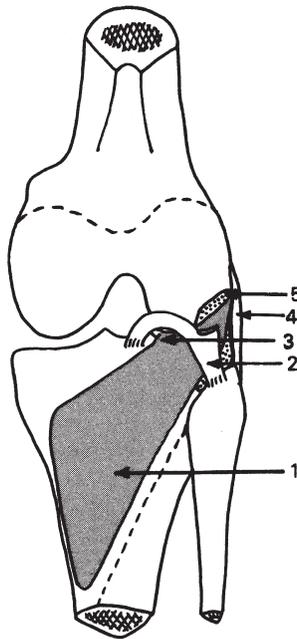


FIGURE 5.83. **Rapports du muscle poplité.**

Les fibres charnues du muscle poplité (1) s'insèrent à la face postérieure du tibia, au-dessus de la ligne oblique.

Le tendon qui fait suite à ce corps musculaire s'engage sous la voûte du ligament poplité arqué (2) au niveau de l'interligne articulaire du genou pénétrant ainsi dans la capsule après avoir envoyé des expansions (3) sur le bord postérieur du ménisque externe. Il glisse entre le ligament latéral externe (4) et le ménisque externe dont il est séparé par une bourse séreuse (5) pouvant communiquer avec la cavité fémorotibiale à travers un repli synovial et avec l'articulation péronéotibiale. Le tendon terminal vient se fixer dans le fond d'une fossette située au-dessous et en arrière de la tubérosité du condyle externe.

La symptomatologie d'une tendinite ou d'une ténobursite du poplité se résume à des algies du compartiment externe du genou apparaissant le plus souvent à la course, notamment en descente ou en terrain accidenté.

Examen clinique

Il recherche quatre signes :

- *test isométrique* (fig. 5.84) : le sujet place son pied au sol, genou fléchi à 60°, en rotation externe. L'examineur imprime une force valgisante qui induit une rotation externe du tibia à laquelle le sujet résiste. Le poplité se contracte, pour s'opposer à la rotation externe du tibia, provoquant une douleur ;
- *test isométrique en procubitus* (fig. 5.85) : genou fléchi à 30°-45°. On demande au sujet une rotation interne résistée à partir d'une position de rotation externe maximale ;
- *test d'étirement* (fig. 5.86) : le sujet pose son talon sur un tabouret, membre inférieur rotation externe. L'examineur exagère la position en rotation externe de la jambe et exerce sur le genou une force vari-sante ;
- à la palpation, un point douloureux à la partie basse du condyle externe est retrouvé en arrière du tenseur du fascia lata (fig. 5.87).

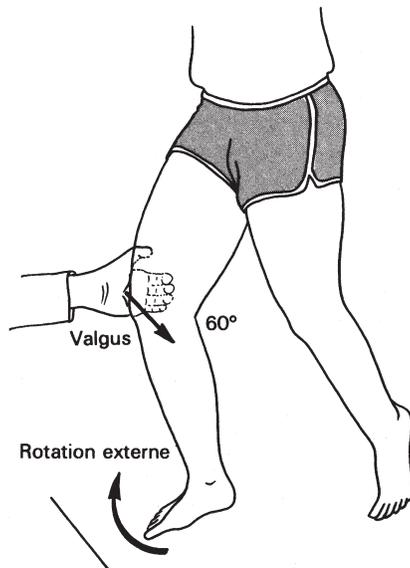


FIGURE 5.84. Test isométrique du muscle poplité en position de fente avant, genou fléchi à 60°.

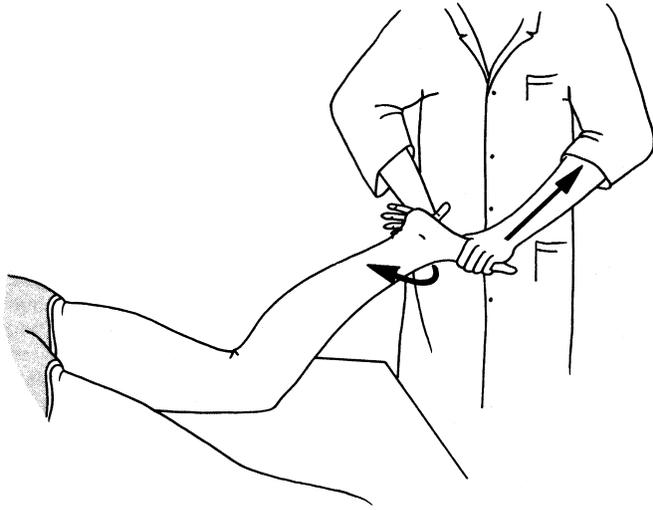


FIGURE 5.85. Test isométrique du muscle poplité en procubitus, genou fléchi à 30-45°.

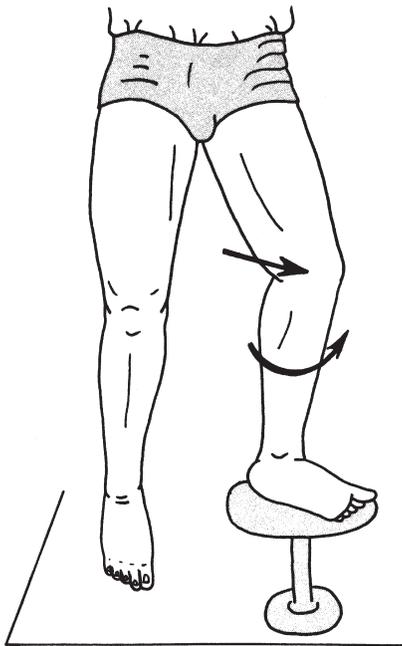


FIGURE 5.86. Test d'étirement du muscle poplité en rotation externe forcée varus forcé.

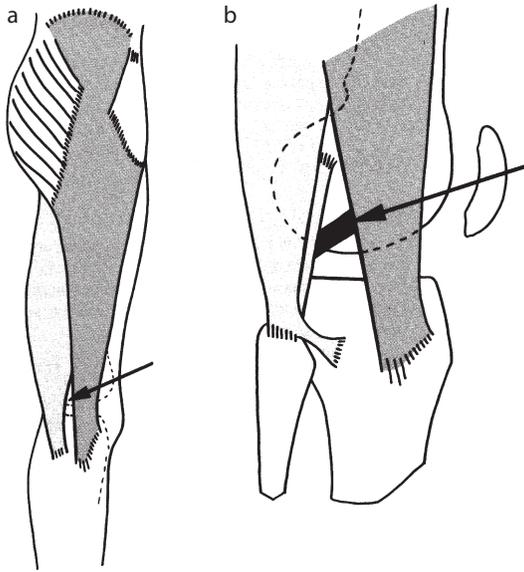


FIGURE 5.87. Repérage palpatoire du tendon terminal du muscle poplité.

Le tendon est repéré à la partie basse du condyle externe dans un triangle formé à sa base par l'interligne articulaire du genou, à sa partie antérieure par le bord postérieur de la bandelette iliotibiale, et à sa partie postérieure par le bord antérieur du tendon bicipital et du ligament latéral externe.

Traitement

Il consiste en repos sportif associé à une contention maintenant le segment jambier en rotation interne et limitant le valgus du genou à 30° de flexion, ultrasonothérapie pulsée avec une sonde de petit diamètre (1 cm²) *loco dolenti*, MTP, aidés éventuellement par des infiltrations.

Tous les tendons périarticulaires du genou peuvent être le siège de tendinopathies car ces tendons sont très sollicités dans la stabilisation tridimensionnelle du genou.

Les tendinopathies les plus fréquemment rencontrées sont les atteintes de l'appareil extenseur, des tendons de la patte-d'oie, de la bandelette iliotibiale (syndrome de l'essuie-glace), et du poplité.

D'autres pathologies tendineuses, plus rares, méritent d'être évoquées telles que la ténobursite du jumeau interne, la fabellite du jumeau externe

(sésamoïdite donnant des signes cliniques proches d'une tendinite), la tendinite du biceps fémoral.

Le diagnostic de ces tendinopathies repose sur les données de l'interrogatoire et sur l'existence d'une triade douloureuse (contraction, étirement, palpation). Ce diagnostic ne peut être posé qu'après avoir éliminé une pathologie mécanique (lésion méniscale, ostéocondrale, ligamentaire, etc.), inflammatoire ou tumorale.

Articulation péronéotibiale supérieure (PTS)

L'articulation péronéotibiale supérieure est une arthrodièdre qui oppose la surface péronière ovale à grand axe oblique en avant et en dehors, très légèrement concave, voire plane, qui regarde en haut, en dedans et en avant, à la surface tibiale inversement orientée. Cette articulation est le siège de mouvements de faible amplitude mécaniquement liés à la rotation du genou mais surtout aux mouvements de l'articulation tibiotarsienne. Lors de la flexion dorsale de la cheville, la tête du péroné s'élève (glissement supérieur), tourne en rotation interne (glissement postérieur et bâillement postérieur) et s'écarte (bâillement inférieur) et inversement pour la flexion plantaire.

L'articulation PTS est rendue responsable de nombreux syndromes douloureux en pathologie sportive. Avant d'incriminer cette articulation, il faut éliminer les pathologies abarticulaires pouvant toucher les éléments qui s'insèrent sur la tête du péroné (fig. 5.88) ou qui passent à son contact (fig. 5.89) : entorse du LLE, du PAPE, lésion méniscale, tendinite bicipitale ou du poplité, irradiation dans le SPE (sciatique poplité externe).

Syndrome d'hypermobilité de l'articulation PTS

Cette laxité touche le plus souvent des adolescent(e)s et se traduit par une douleur du compartiment externe du genou, irradiant parfois vers la face externe de la jambe, de caractère mécanique, apparaissant à la marche, à la course ou lors de sauts. Des sensations de claquement, de ressaut, voire des accidents d'instabilité sont également rapportés.

Examen clinique

Effectué sur le sujet en décubitus dorsal, genoux fléchis à 90°, biceps relâchés, il recherchera un tiroir péronier (fig. 5.90) : cette manœuvre s'effectue en saisissant entre le pouce et l'index la tête du péroné que l'on mobilise en arrière et en dedans ou en avant et en dehors en suivant le plan de glissement de la facette tibiale. Cette recherche peut aussi s'effectuer, sujet en quadrupédie (fig. 5.91), pieds en dehors de la table (le glissement antérieur est plus aisé à rechercher dans cette

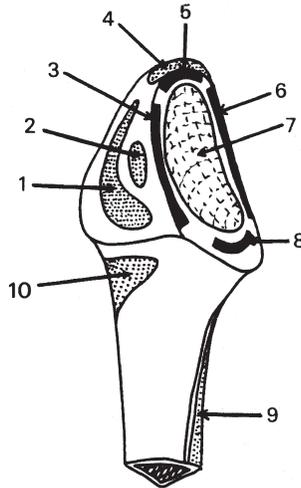


FIGURE 5.88. Insertions de la tête du péroné.

Biceps fémoral (1), LLE (2), ligament péronéotibial externe (3), ligament poplité arqué ou LLE court de Valois (4), ligament péronéotibial supérieur (5), ligament péronéotibial interne (6), surface articulaire oblique en haut, en avant et en dedans (7), ligament péronéotibial inférieur (8), jambier postérieur (9), long péronier latéral (10).

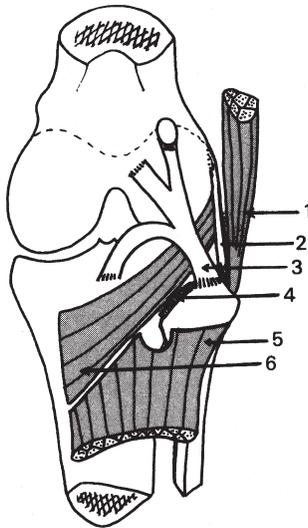


FIGURE 5.89. Vue postérieure de l'articulation péronéotibiale.

Biceps fémoral (1), LLE (2), ligament poplité arqué (3), ligament péronéotibial interne (4), soléaire (5), muscle poplité (6).

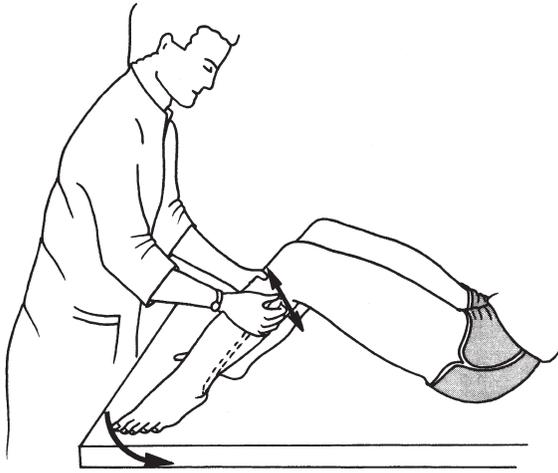


FIGURE 5.90. Recherche d'un tiroir péronier en décubitus dorsal.

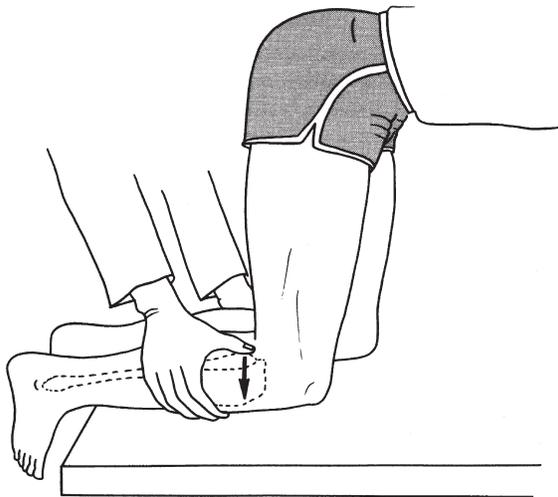


FIGURE 5.91. Recherche d'un tiroir péronier en quadrupédie.

position). Le but de ces manœuvres est de mettre en évidence une laxité anormale, indolore, souvent bilatérale, d'autant plus facilement retrouvée que le sujet est hyperlaxe : le problème est de définir une laxité anormale. Seules, seront retenues les hyperlaxités franches qu'on pourrait estimer supérieures à 1 cm, ou bien des hypermobilités unilatérales.

L'examen neurologique, à la recherche de signes déficitaires dans le territoire du nerf sciatique poplité externe, s'avère constamment négatif.

Imagerie

Les radiographies comportent des clichés bilatéraux et comparatifs de profil, genoux en extension, pieds en position neutre et en flexion dorsale et plantaire maximales qui permettent de rechercher un déplacement anormal de la tête du péroné par rapport à l'autre côté ou un déplacement supérieur à 1 cm en cas de bilatéralité de l'atteinte.

Le scanner analysera de façon plus précise ce déplacement si nécessaire.

Traitement

Il comporte deux buts :

- diminuer les douleurs par des infiltrations locales de corticoïdes en intra-articulaire à réaliser sous amplificateur de brillance ;
- essayer de stabiliser la tête du péroné par la mise en place d'un strapping, en veillant à ce que cette contention ne comprime pas le nerf sciatique poplité externe au niveau du col. Cette contention est posée lors de la pratique sportive. Dans les cas véritablement rebelles et handicapants chez un sportif de haut niveau, on peut proposer, de façon exceptionnelle, une intervention chirurgicale consistant en une résection de la tête du péroné ou une arthrodèse péronéotibiale supérieure, isolée ou associée à une résection localisée du péroné.

Arthropathie microtraumatique de l'articulation PTS

Cette affection est la complication de l'hypermobilité de l'articulation PTS chez un sportif plus âgé, d'environ 25-30 ans, et se traduit par les mêmes signes cliniques que précédemment avec prédominance des douleurs.

Ces **signes cliniques** seront majorés lorsque les manœuvres sont effectuées sous compression avec impaction manuelle des surfaces articulaires (fig. 5.92).

Les **radiographies** montreront, par rapport aux précédentes, des signes supplémentaires, à savoir des images d'ostéocondensation, des géodes et des irrégularités de la tête du péroné.

Le **traitement** est identique au précédent.

Luxation de l'articulation PTS

Il s'agit d'une luxation rare, uniquement rencontrée dans des sports impliquant d'importantes contraintes sur le genou, comme le football, le parachutisme ou le judo. La variété la plus fréquemment rencontrée est la luxation antéro-externe.

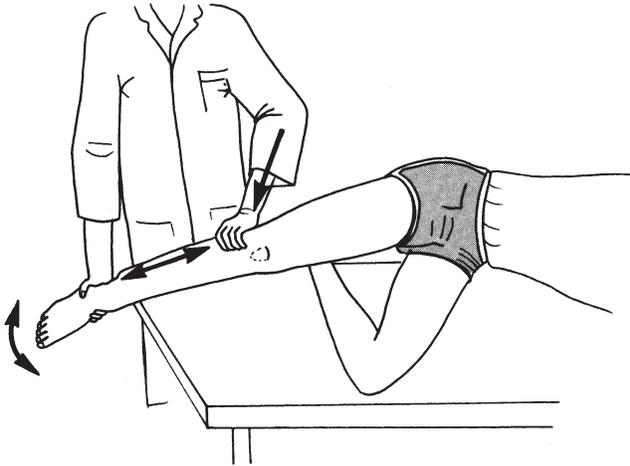


FIGURE 5.92. Mobilisation sous compression de l'articulation péronéotibiale supérieure.

Avec sa main distale, l'examineur imprime au pied des mouvements de pronosupination qui provoquent un glissement supérieur ou inférieur de l'articulation péronéotibiale supérieure. La main proximale comprime cette articulation et recherche les mouvements de glissement antéropostérieurs.

Elle se traduit par une vive douleur à la face externe du genou associée parfois à des paresthésies dans le territoire du nerf sciatique poplité externe.

Clinique

À l'examen, il existe une saillie anormale de la tête du péroné. La mobilité passive du genou est normale en flexion, parfois limitée en hyperextension. La contraction isométrique du biceps réveille les douleurs (fig. 5.93), ainsi que les mouvements de flexion-extension de la tibio-tarsienne.

L'examen recherchera de façon systématique des signes de souffrance dans le territoire du SPE.

Imagerie

Sur les radiographies de face, la tête du péroné ne se superpose plus sur le tibia et, de profil, cette superposition est, au contraire, complète (fig. 5.94).

Traitement

Dans les formes vues précocement, il consiste en une réduction suivie d'une immobilisation du genou en extension pendant 2 à 3 semaines. Pour les formes vues tardivement, la chirurgie est nécessaire consistant en une résection de la tête du péroné.

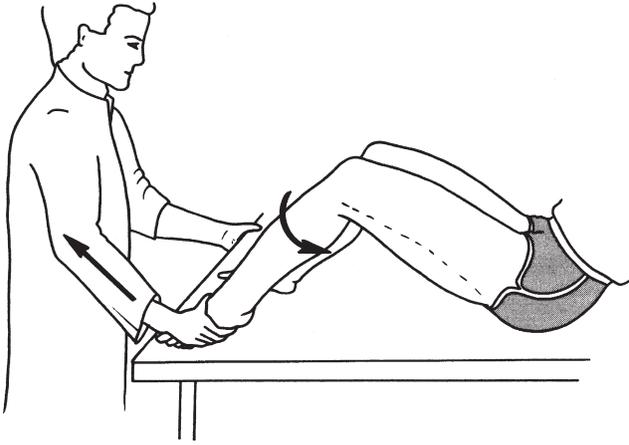


FIGURE 5.93. Contraction isométrique du biceps fémoral mobilisant la tête du péroné et provoquant des douleurs.

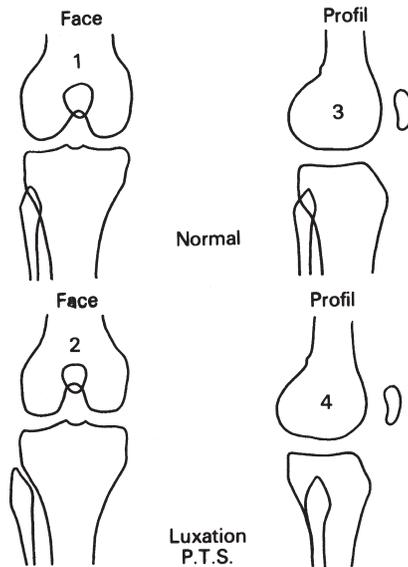


FIGURE 5.94. Aspect radiologique schématique d'une luxation péronéotibiale supérieure.

Par rapport à un cliché normal de face (1), la tête du péroné ne se superpose plus sur le tibia (2). Par rapport à un cliché normal de profil (3), la superposition est, au contraire, complète (4).

Malposition de l'articulation PTS

Ce syndrome, encore discuté, correspondrait à une malposition de la tête du péroné par rapport à la surface tibiale à l'origine d'algies siégeant à la face externe du genou et non expliquées par les pathologies précédentes, ni par les diagnostics différentiels évoqués plus haut.

Ces douleurs surviennent dans les suites de pathologies intéressant la tibiotarsienne (réception de sauts, entorses) ou dans un contexte d'utilisation intensive des ischio-jambiers (traction du biceps fémoral).

La palpation bilatérale des têtes péronières, sur un sujet en décubitus dorsal genoux fléchis, retrouve le plus souvent un positionnement en haut et en arrière de la tête du péroné.

La mobilisation vers l'avant et le dehors de la tête du péroné, sujet en décubitus dorsal ou en quadrupédie, montre une amplitude restreinte, de même que le glissement inférieur sollicité par l'inversion de la cheville, sujet en latéro-cubitus controlatéral, pied en dehors de la table (voir fig. 5.91). Ces mobilisations réveillent les douleurs spontanément ressenties par le patient.

La douleur peut être retrouvée lors d'une flexion du genou en fin d'amplitude, pied en rotation externe.

Le *traitement* consiste en une normalisation articulaire, sujet en décubitus dorsal, genou fléchi (fig. 5.95).

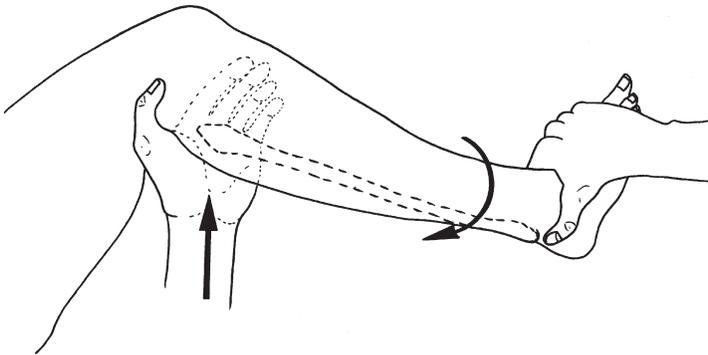


FIGURE 5.95. Mobilisation péronéotibiale supérieure.

La main proximale du thérapeute est placée dans le creux poplité, éminence thénar en arrière et en haut de la tête péronière. La main distale, par une prise bimalléolaire, induit un mouvement de rotation externe et de flexion du genou. L'appui thénarien imprime à la tête du péroné un glissement antérieur et inférieur.

L'articulation préronéo-tibiale supérieure (PTS) peut être le siège de quatre pathologies :

- le syndrome d'hypermobilité de la PTS,
- l'arthropathie microtraumatique de la PTS,
- la luxation de la PTS,
- la malposition de la PTS.

Ces syndromes qui associent à des degrés divers douleur et instabilité doivent sur le plan diagnostique imposer deux précautions :

- éliminer formellement une lésion abarticulaire ou articulaire du point d'angle postéro-externe,
- vérifier systématiquement l'articulation de la cheville (péronéotibiale inférieure, tibiotarsienne, malléoles).

Fracture de l'extrémité inférieure du fémur

Les fractures de l'extrémité inférieure du fémur ne sont pas très fréquentes comparées aux autres fractures du membre inférieur.

Elles s'observent le plus souvent à la suite d'un accident sportif à haute énergie ou de la voie publique, isolées ou associées à d'autres lésions traumatiques.

On distingue classiquement trois types de fractures (tableau 5.7) : les fractures unicondyliennes relativement rares, articulaires, latérales (fig. 5.96) ou médiales, les fractures sus et intercondyliennes (fig. 5.97), articulaires, et les fractures supracondyliennes (fig. 5.98), extra-articulaires.

TABLEAU 5.7. Classification des fractures de l'extrémité inférieure du fémur

Fractures unicondyliennes latérales ou médiales, articulaires	Fractures sus et intercondyliennes, articulaires	Fractures supracondyliennes, extra-articulaires
Tangentielles : fractures ostéochondrales Unicondyliennes totales : – type 1 : trait horizontal (fracture de Hoffa) – type 2 : trait oblique emportant un fragment métaphysaire (fracture de Trelat) – type 3 : trait oblique avec déplacement	Fractures en T, en V ou en Y non déplacées Fractures en T, en V ou en Y déplacées Fractures comminutives fréquemment associées à une fracture spiroïde distale de la diaphyse	Fractures transversales, obliques, spiroïdes non déplacées Fractures transversales, obliques, spiroïdes déplacées

Le traitement est quasi exclusivement chirurgical, souvent complexe, pouvant laisser place à des complications et des séquelles graves sur la fonction articulaire du genou.

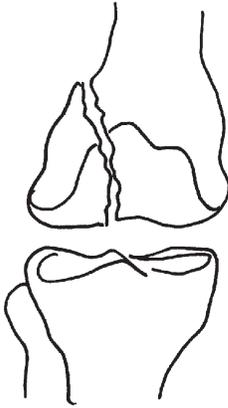


FIGURE 5.96. Fracture unicondylienne latérale.

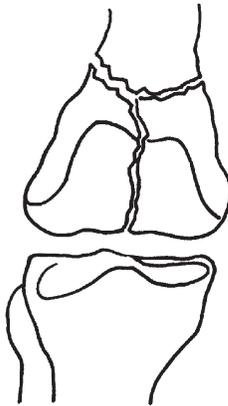


FIGURE 5.97. Fracture sus et intercondylienne.

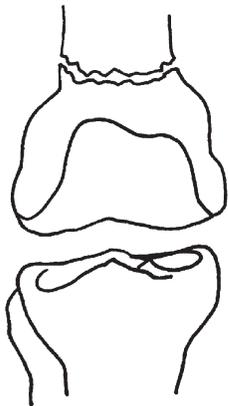


FIGURE 5.98. Fracture supracondylienne.

Clinique

Le patient présente :

- un gros genou traumatique, trophique avec une hémarthrose précoce et de volume important ;
- une cuisse tuméfiée, ecchymotique, voire désaxée ;
- des mobilités active et passive impossibles ;
- une impotence fonctionnelle totale ;
- souvent un tableau polyfracturaire dans le cadre d'un accident à haute énergie.

Radiographies

Demandées en urgence, elles comprennent :

- un cliché du bassin de face ;
- des clichés du genou de face et de profil, et de {3/4} qui confirment le diagnostic (fig. 5.99) ;
- des clichés pour les autres atteintes fracturaires.

Traitement

Il a pour objectif idéal, comme dans toute fracture du genou, de restaurer des surfaces articulaires d'excellente qualité, des axes normaux permettant d'avoir un genou stable, de mobilité normale et évidemment indolore.

En fait, la complexité des fractures de l'extrémité inférieure du fémur fait que ce cahier des charges est parfois difficile à respecter et que, pour se donner le maximum de chances de réussite, le traitement est presque toujours chirurgical.

Le traitement chirurgical peut comprendre trois modalités :

- ostéosynthèse à foyer ouvert : les fractures supracondyliennes (fig. 5.100) ou sus et intercondyliennes bénéficient le plus souvent d'un montage par vis-plaque ou lame-plaque (fig. 5.101) ;
- ostéosynthèse à foyer fermé : les fractures unicondyliennes sont fixées par une ou plusieurs vis à spongieux (fig. 5.102) ;
- mise en place d'un fixateur externe : cette technique est réservée aux fractures largement ouvertes ou aux fractures épiphysaires très comminutives.

Le traitement orthopédique ne garde que de très rares indications :

- l'immobilisation par résine cruropédieuse n'est indiquée que pour les fractures sus-condyliennes sans déplacement et expose à l'enraidissement ;

- la mise en traction continue sur attelle de Boppe ou cadre de Rieunau donne des résultats aléatoires, expose à de nombreuses complications, et ne vit que des contre-indications du traitement chirurgical.

Le traitement fonctionnel ne concerne que les sujets âgés, ostéoporotiques, dont l'état général contre-indique tout autre traitement.



FIGURE 5.99. Fracture du condyle interne.

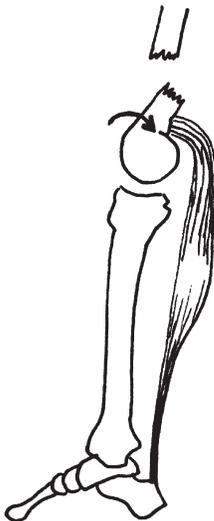


FIGURE 5.100. Déplacement postérieur du fragment distal dans les fractures supracondyliennes.

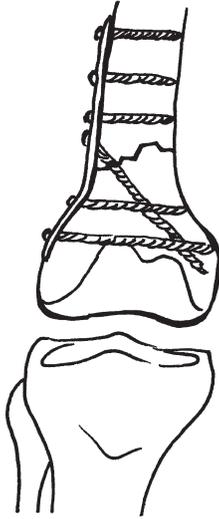


FIGURE 5.101. Montage par vis-plaque.

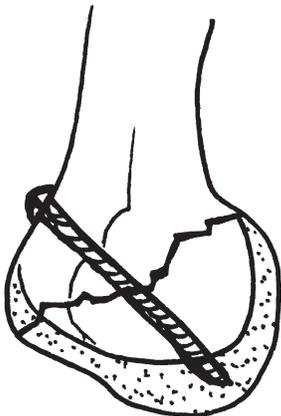


FIGURE 5.102. Fixation d'une fracture unitubérotaire par une vis à spongieux.

Complications

Les principales complications des fractures de l'extrémité inférieure du fémur sont récapitulées dans le [tableau 5.8](#).

TABLEAU 5.8. Principales complications des fractures de l'extrémité inférieure du fémur

Complications immédiates	Complications secondaires	Complications tardives
<p>Cutanées : ouverture cutanée de dedans en dehors dans 30 % des cas environ</p> <p>Ligamentaires : lésions ligamentaires associées concernant surtout le ligament croisé antérieur dans 20 % des cas environ</p> <p>Osseuses : fractures associées dans 40 à 60 % des cas chez le sujet jeune : tibia, patella, bifocale du fémur, bassin, etc.</p> <p>Vasculo-nerveuses : rares (10 % des cas environ)</p>	<p>Raideur articulaire persistante : problème majeur de ces fractures devant faire éliminer, avant tout geste secondaire, une lésion méniscale ou une algoneurodystrophie</p> <p>Algoneurodystrophie : responsable de douleurs, de raideurs et de retard à la reprise de l'appui</p> <p>Complications thromboemboliques : phlébite, embolie pulmonaire</p> <p>Complications septiques : liées à la présence du matériel d'ostéosynthèse, aux lésions cutanées et à la voie d'abord</p>	<p>Cals vicieux dans le plan frontal ou sagittal : liés à une insuffisance de réduction, responsables d'arthrose secondaire</p> <p>Pseudarthrose : liée à une fracture comminutive, à un sepsis ; d'autant plus fréquente que le sujet est âgé</p> <p>Nécrose condylienne : plus fréquente sur le condyle médial</p> <p>Arthrose fémoropatellaire et/ou fémorotibiale</p>

Fracture des plateaux tibiaux

Les fractures des plateaux tibiaux sont des fractures articulaires fréquentes.

Elles résultent le plus souvent d'accidents lors de sports à risques ou de la voie publique : accident du « pare-chocs », chute de moto, et plus rarement d'une chute d'un lieu élevé.

Les mécanismes lésionnels en cause sont la compression axiale et la compression latérale.

Il en résulte deux types de lésions élémentaires isolées ou associées : l'enfoncement des plateaux et la séparation.

Les fréquentes lésions associées, en particulier méniscales et ligamentaires, responsables d'instabilité et de laxité, aggravent encore le pronostic de ces fractures.

L'arthrose secondaire est une complication fréquente.

Selon le siège du trait de fracture, selon le type de lésion (séparation, enfoncement ou les deux), il est possible de classer les fractures des plateaux tibiaux de la façon suivante (tableau 5.9).

De toutes ces formes anatomiques, les plus fréquentes sont les fractures unitubérositaires latérales mixtes et les fractures bitubérositaires.

TABLEAU 5.9. Classification des fractures des plateaux tibiaux

Fractures unitubérositaires latérales	Fractures unitubérositaires médiales	Fractures spinotubérositaires	Fractures bitubérositaires
Fractures séparation pures Fractures enfoncement pures Fractures mixtes (fig. 5.103)	Fractures séparation pures (fig. 5.104) Fractures enfoncement pures Fractures mixtes	Fractures spinotubérositaires internes Fractures spinotubérositaires externes (fig. 5.105)	Fractures en T, V ou Y inversé (fig. 5.106) Fractures complexes Fractures comminutives

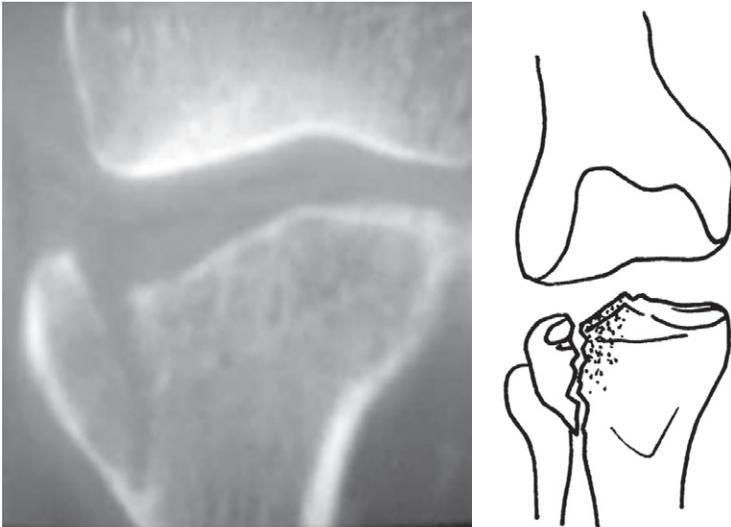


FIGURE 5.103. Fracture unitubérositaire latérale mixte (enfoncement et séparation).



FIGURE 5.104. Fracture unitubérotaire médiale par séparation pure.



FIGURE 5.105. Fracture spinotubérotaire latérale.



FIGURE 5.106. Fracture bitubérotaire en Y inversé.

Clinique

Le patient présente :

- un gros genou traumatique, trophique avec une hémarthrose précoce et de volume important ;
- une mobilisation active et passive impossible ;
- une impotence fonctionnelle totale.

Imagerie

Le bilan radiographique comportant des clichés du genou de face, de profil et de trois quarts du genou affirme la fracture du tibia.

Un scanner (fig. 5.107) est souvent demandé pour préciser la nature exacte de la fracture et pour permettre de choisir le traitement le plus approprié.

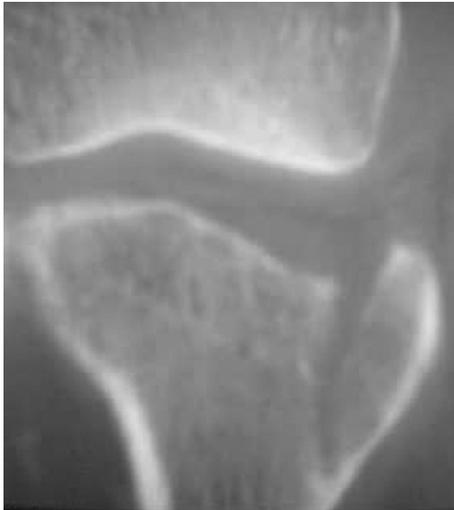


FIGURE 5.107. Fracture du plateau tibial externe : scanner.

L'IRM a pour avantage de visualiser les lésions ligamentaires associées.

Traitement

Il a pour objectif idéal, comme dans toute fracture articulaire, de restaurer des surfaces articulaires d'excellente qualité, des axes normaux permettant d'avoir un genou stable, de mobilité normale et évidemment indolore.

En fait, la complexité des fractures des plateaux tibiaux implique que ce cahier des charges est parfois difficile à respecter et que, pour se donner le maximum de chances de réussite, le traitement est presque toujours chirurgical. Le traitement orthopédique et le traitement fonctionnel ne gardent que de très rares indications.

Traitement chirurgical

Il consiste en la mise en place d'une plaque moulée fixée par vissage au niveau de l'épiphyse et de la diaphyse après réduction de la fracture. En cas d'enfoncement, la restauration anatomique est réalisée par un relèvement du plateau tibial et une greffe fixée par des vis.

En cas de lésions ligamentaires associées, la prise en charge immédiate est fonctionnelle. Une évaluation de la stabilité du genou est réalisée à distance de l'accident. Après échec d'une rééducation bien conduite sur une durée d'au moins 3 mois, un traitement chirurgical peut être proposé.

L'appui total, dans tous les cas, n'est pas donné avant 3 mois.

Traitement orthopédique

Il n'est employé que dans de très rares cas : fractures comminutives majeures ou contre-indications à tout acte chirurgical. Il s'agit d'un traitement très lourd à mettre en œuvre : traction-suspension du membre inférieur par brochage plus volontiers transtibial que transcalcanéen, pendant en moyenne 30 jours, suivie d'une phase sans appui. L'appui total n'est autorisé qu'après 3 mois.

Traitement fonctionnel

Il s'adresse aux fractures partielles ou non déplacées pour lesquelles on est certain, après un bilan radioclinique précis, qu'il n'existe aucune lésion associée. Il consiste en la confection d'une attelle articulée, associée à une mobilisation précoce. L'appui dans ces formes peut être donné à partir de 45 jours après un contrôle radioclinique.

Complications

Les principales complications des fractures des plateaux tibiaux sont résumées dans le [tableau 5.10](#).

TABLEAU 5.10. Principales complications des fractures des plateaux tibiaux

Complications immédiates	Complications secondaires	Complications tardives
<p>Cutanées : peu fréquentes mais exposent au risque redoutable d'arthrite</p> <p>Osseuses : fractures de l'extrémité supérieure de la fibula, très fréquentes dans les formes bitubérositaires, fractures rares unicondyliennes</p> <p>Ligamentaires : fréquentes dans environ {1/3} des cas avec atteinte plus fréquente des éléments périphériques que centraux</p> <p>Méniscales : présentes dans environ 50 à 80 % des cas, soit par compression du ménisque homolatéral à la fracture, soit plus volontiers par traction du ménisque controlatéral à la fracture</p> <p>Vasculaires : atteinte de l'artère poplitée exceptionnelle</p> <p>Nerveuses : atteinte du nerf fibulaire commun par mécanisme en compression, traction ou cisaillement</p>	<p>Complications thromboemboliques : phlébite, embolie pulmonaire</p> <p>Nerveuses : atteinte du nerf fibulaire commun par fibrose d'un hématome externe</p> <p>Raideur articulaire persistante devant faire éliminer, avant tout geste secondaire, une lésion méniscale ou une algoneurodystrophie</p> <p>Algoneurodystrophie : responsable de douleurs, de raideurs et de retard à la reprise de l'appui</p> <p>Complications septiques : liées à la présence de matériel d'ostéosynthèse, aux lésions cutanées et à la voie d'abord</p>	<p>Cals vicieux avec désaxation frontale : très souvent liés à une insuffisance de réduction, responsables d'instabilité et d'arthrose secondaire</p> <p>Laxité persistante : associée à une instabilité fonctionnelle ; source d'arthrose fémorotibiale</p> <p>Nécrose de l'os sous chondral : rare, liée à la contusion de l'épiphyse tibiale ou du condyle fémoral</p> <p>Enfoncements du plateau tibial : le terrain ostéoporotique sur lequel ils surviennent explique la fracture initiale et cette complication survenant à distance</p>

CHAPITRE 6

Jambe – cheville – pied

Syndrome des loges

Le syndrome des loges est défini par une ischémie musculaire d'effort provoquée par une augmentation anormale de pression dans une loge ostéo-aponévrotique peu ou pas extensible.

Ce syndrome peut toucher chacune des quatre loges de la jambe (fig. 6.1), mais l'atteinte de la loge antéro-externe, bilatérale dans 50 % des cas, vient de très loin au premier rang des localisations anatomiques.

Ce syndrome représente environ 10 % de la pathologie microtraumatique du sportif et concerne essentiellement les hommes aux alentours de 25 ans, pratiquant des sports d'endurance, tels que la course de fond, la marche, la conduite automobile et le cyclisme.

Rappelons que la pression normale est d'environ 10 à 15 mmHg dans le tissu musculaire, 20 à 30 mmHg dans les capillaires et 100 mmHg dans les artères. Ce gradient de pression permet l'irrigation tissulaire et la circulation d'une façon générale. À l'effort, se produit une augmentation importante du volume musculaire par hyperhémie (la circulation peut être multipliée par 20 au cours d'un effort intense) déclenchant une élévation de pression tissulaire du muscle qui, normalement, ne dépasse pas 30 mmHg. À l'arrêt de l'effort, la pression décroît rapidement pour se normaliser.

Une augmentation pathologique des pressions au-delà de 30 mmHg provoque une compression du réseau lymphatique et veineux qui ne peut plus assurer la circulation de retour. La stase ainsi créée est à l'origine d'un œdème qui aggrave la situation et qui aboutit à une ischémie musculaire durable tant que le cercle vicieux n'est pas rompu. L'ischémie musculaire, responsable d'une altération des myofibrilles, pouvant aller jusqu'à la nécrose, se traduit par un syndrome de loge aigu ou chronique.

Dans les formes aiguës, l'aggravation aboutit en quelques heures à une nécrose musculaire dont les séquelles sont irréversibles. Cette atteinte,

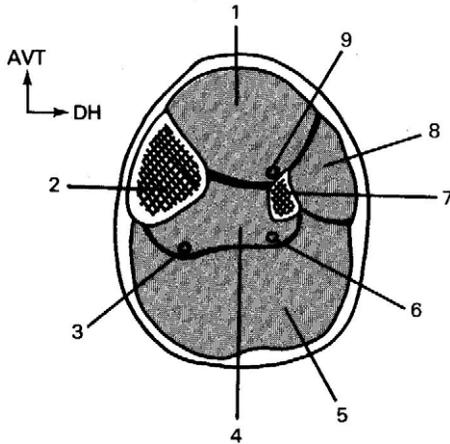


FIGURE 6.1. Coupe au tiers moyen de jambe (jambe droite, segment inférieur).

Loge antéro-externe comprenant le jambier antérieur, l'extenseur propre du 1, l'extenseur commun, le péronier antérieur (1), tibia (2), artère et nerf tibiaux postérieurs (3), loge postérieure profonde comprenant le long fléchisseur commun des orteils, le long fléchisseur du 1, le jambier postérieur (4), loge postérieure superficielle comprenant le triceps sural et le plantaire grêle (5), l'artère péronière (6), péroné (7), loge externe comprenant le long et court péroniers latéraux (8), artère et nerf tibiaux antérieurs (9).

en tout point comparable à un syndrome de Volkmann du membre supérieur, est l'un des rares cas d'urgence vraie en traumatologie sportive.

Le syndrome de loge aigu se rencontre essentiellement après un traumatisme, une fracture, un bandage ou un plâtre trop serré. Les formes atraumatiques existent mais demeurent exceptionnelles : à la suite d'efforts sportifs inhabituels, le sujet se plaint d'une douleur aiguë de la loge antéro-externe de jambe obligeant à l'arrêt et persistant malgré cet arrêt.

À l'examen, la loge apparaît tendue, très douloureuse à la pression ; la mise en tension des muscles réveille les algies et l'on peut objectiver un déficit de force musculaire, ainsi que des troubles sensitifs dans le territoire du nerf concerné. Il faut préciser que, même dans cette forme aiguë, les pouls périphériques sont normalement perçus.

L'évolution spontanée se fait en quelques heures vers une paralysie et une anesthésie dans le territoire atteint, accompagnées d'une nécrose musculaire.

Le diagnostic doit être précoce et le traitement, instauré en urgence, avant 4 heures d'évolution, consiste en une aponévrotomie de décharge.

Dans les formes chroniques de la loge antéro-externe, la symptomatologie est représentée par une *claudication intermittente à l'effort* ; le sportif se plaint d'une douleur siégeant à la face antéro-externe de jambe, se produisant après un certain temps d'exercice, obligeant à l'arrêt ou à la diminution de l'effort et disparaissant au repos. La douleur, bilatérale dans 50 % des cas, est ressentie comme une lourdeur, une sensation de plénitude ou de tension interne. Le sportif se plaint parfois spontanément de crampes à l'effort disparaissant au repos en 10 à 15 minutes. À cette douleur, s'associe de façon inconstante des hernies musculaires, un œdème et, rarement, une parésie des releveurs et des éverseurs.

Examen clinique

Il doit être pratiqué impérativement juste après l'effort, permettant de constater une discrète tuméfaction de la loge antéro-externe qui est sensible à la pression manuelle. La mise en tension passive des muscles de la loge réveille la douleur et, dans de rares cas, on constate un discret déficit neurologique sensitivomoteur (signe de gravité).

L'examen vasculaire est normal, les pouls périphériques sont bien perçus.

Les différents signes retrouvés à l'examen sont souvent excessivement discrets, bien qu'ils soient recherchés juste après l'effort causal.

L'interrogatoire et le bilan clinique devront systématiquement rechercher et écarter des signes évocateurs de tendinite, de périostite ou de fracture de fatigue (tableau 6.1).

Imagerie

Les radiographies, la scintigraphie osseuse, les Doppler artériels veineux, ainsi que l'électromyogramme sont normaux. En fait, le seul examen complémentaire capable de confirmer le diagnostic consiste à mesurer les pressions dans la loge suspecte (fig. 6.2). La réalisation en est assez simple, le seul désagrément pour le sportif examiné consistera en une piqûre intramusculaire de la loge antéro-externe. Les résultats obtenus montrent au repos une pression normale ou légèrement augmentée mais, après l'effort, cette pression, nettement supérieure à 50 mmHg, ne revient que lentement à la valeur de repos.

Évolution

L'évolution de ces syndromes de loges chroniques s'étale sur plusieurs années avec des douleurs de plus en plus précoces lors de l'effort et le risque de survenue d'un accident aigu.

TABLEAU 6.1. Tableaux cliniques comparatifs des fractures de fatigue, périostites, syndrome des loges

	Fractures de fatigue	Périostites	Syndrome des loges
Sport	Jogging	Idem	Idem
Siège	55 % tibia, 26 % fémur, 12 % péroné, 5 % métatarsien	Tibia	Loge antéro-externe de jambe le plus fréquemment
Signes fonctionnels	Douleur mécanique	Idem	Douleur à l'effort
Examen	Douleur exquise à la pression	Douleur à la pression sur plusieurs cm Parfois tuméfaction Parfois augmentation de la température cutanée	À distance de l'effort : normal Juste après l'effort : douleur à la pression de la loge avec discrète tuméfaction
Étiologie	Modification d'activités	Idem	Idem
Radiologie	À répéter Signes inconstants 1 fois sur 2 Trois stades : – fissure osseuse – apposition périostée – ostéocondensation Parfois plurifocale	Normale Exceptionnellement apposition périostée	Normale
Scintigraphie	Hyperfixation constante, intense, au temps précoce et tardif	Positive uniquement au temps tardif et ne concernant que le périoste	Normale
Diagnostic affirmé par	Scintigraphie	Clinique	Prise de pression dans la loge
Évolution	Fracture vraie	Chronicité	Arrêt de toute activité sportive avec possibilité de syndrome aigu
Traitement	Repos	Repos sportif 10 jours Cryothérapie Contention Massage Étirement	Modification des activités Physiothérapie Et, si échec, chirurgie avec aponévrotomie Dans les formes aiguës : intervention d'urgence (4 h pour l'intervention)

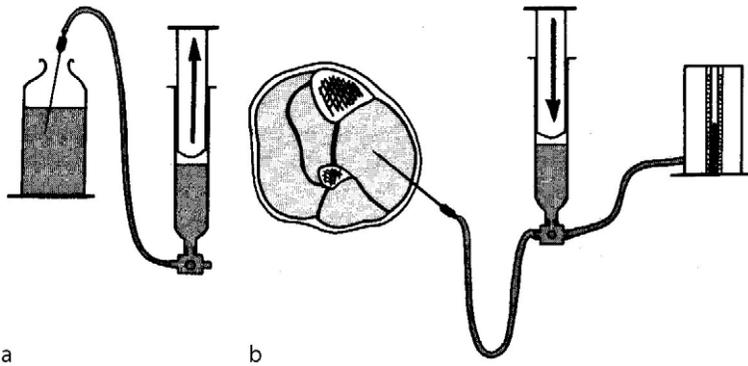


FIGURE 6.2. Mesure des pressions dans les loges de la jambe. La mesure des pressions s'effectue en emplissant une seringue de sérum physiologique (a) puis l'aiguille est introduite dans la loge concernée et l'on mesure la pression grâce à une valve à 3 voies sur un manomètre à mercure (b).

Traitement

Le traitement de ces formes chroniques doit être, dans un premier temps, médical. Les anti-inflammatoires et la cryothérapie post-exercices, jambes en décline, ont un effet antalgique momentané, les vasodilatateurs produisent un résultat modeste, les massages circulatoires apportent un confort relatif. Ce traitement doit s'accompagner d'une modification de l'entraînement en durée et en intensité. Malgré tous ces traitements symptomatiques, la seule thérapeutique réellement efficace, ayant une visée étiopathogénique, est la chirurgie consistant en une aponévrotomie. Cette chirurgie donne un résultat excellent et la reprise du sport au top niveau est rapide.

Il faut noter, à propos du traitement chirurgical, qu'il est absolument contre-indiqué de suturer une hernie musculaire s'accompagnant d'un syndrome des loges car cette réparation n'aurait pour seul effet que d'aggraver les signes ischémiques (diminution du volume de la loge musculaire).

Périostites tibiales

Encore appelées périostoses ou *shin splints*, les périostites tibiales correspondent à un syndrome de surmenage microtraumatique siégeant classiquement en regard de la crête tibiale mais en fait le plus souvent à la face antéro-interne ou au bord interne du tibia (fig. 6.3). Cette affection est très fréquente chez les sportifs pratiquant des courses de fond (cross-country, jogging, steeple-chase, marathon). Le terme de

périostite vient du fait que, dans de rares cas, une image d'apposition périostée est visible à la radiographie, signant le diagnostic. En fait, les pièces anatomopathologiques sont très rares et le diagnostic est essentiellement clinique.

Physiopathologie

Elle est également sujette à controverse. Il semble toutefois que cette périostite résulte de contraintes anormales au niveau de l'os provoquées par une hypersollicitation des insertions osseuses des muscles du plan postérieur de la jambe : jambier postérieur ou fléchisseur commun des orteils, voire soléaire.

Rappelons que le périoste est une lame de tissu conjonctif qui entoure l'os, sauf au niveau du cartilage. Chez l'enfant, il est constitué de deux couches : une couche externe formée de collagène et une couche interne constituée d'ostéoblastes.

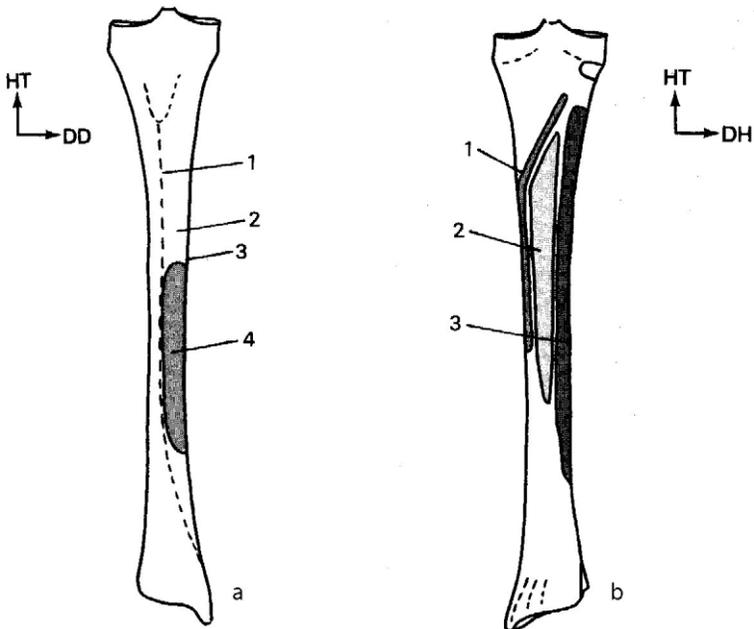


FIGURE 6.3. Zone de projection de la douleur dans une périostite comparée aux insertions musculaires du tibia.

À gauche : vue antérieure du tibia (a) : crête tibiale (1), face interne du tibia (2), bord interne (3), zone de projection de la douleur (4),
 À droite : vue postérieure du tibia (b) : soléaire (1), fléchisseur commun des orteils (2), jambier postérieur (3).

Chez l'adulte, il ne subsiste qu'une seule couche externe de fibres collagènes et c'est uniquement en cas d'agression, de surmenage mécanique que se produirait une hypermultiplication cellulaire aboutissant à l'hyperostéoblastose que l'on peut observer dans les périostites tibiales.

Interrogatoire

Il retrouve un certain nombre de facteurs favorisants : reprise de l'entraînement, augmentation du nombre de kilomètres de course, courses sur des terrains durs avec mauvais amortissement des semelles, chaussures inadaptées (fig. 6.4), défaut technique de la course avec hyperpronation du pied ou rotation externe de la jambe, axe de la chaussure inadapté à la morphologie du pied (axes droits ou courbes), étirements insuffisants, période compétitive avec surmenage (encadré 6.1).

La symptomatologie est essentiellement axée sur l'existence d'une douleur tibiale au niveau de son tiers moyen sur une zone siégeant sur le bord interne, faisant environ 5 cm de haut, de façon bilatérale dans 50 % des cas.

Il s'agit d'une douleur mécanique survenant exclusivement lors de la pratique sportive, calmée partiellement par le repos et entraînant progressivement une diminution des performances.

Clinique

L'examen objectif trois signes positifs :

- la présence d'une tuméfaction allongée le long de la face antéro-interne du tibia, de faible épaisseur, faisant corps avec elle, bien distincte de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané ;
- une douleur à la palpation de cette tuméfaction recréant les signes spontanément sentis par le sujet ;
- une légère augmentation de la température locale qui est parfois difficilement appréciable.

On recherchera aussi une douleur inconstante à la contraction isométrique ou à l'étirement du jambier postérieur, du fléchisseur commun, voire du soléaire.

Par contre, les algies sont plus fréquemment retrouvées lors de sauts effectués sur place en appui unipodal.

L'examen s'attachera également à étudier la statique générale du sujet et recherchera, à l'aide d'un bilan podoscopique, des troubles statiques du pied : pied-plat valgus, pied creux. Le bilan articulaire du genou, de la cheville et du pied est normal et on vérifiera l'absence de signes de tendinite du jambier antérieur (palpation, contraction isométrique, étirement).

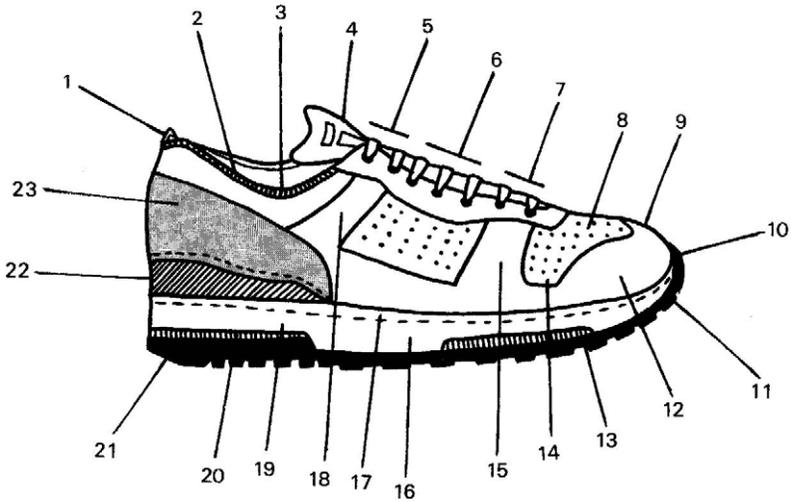


FIGURE 6.4. Caractéristiques techniques requises par une chaussure de jogging.

Échancrure pour le tendon d'Achille (1), bord rembourré évitant les conflits cutanés et tendineux (2), échancrure malléolaire (3), languette protégeant les fléchisseurs dorsaux du pied (4), serrage supérieur correspondant à la bande de serrage talonnière postérieure et permettant l'adaptation à la morphologie du cou de pied (5), serrage intermédiaire plus lâche (6), serrage inférieur correspondant à la bande de serrage antérieur (7), tissu aéré permettant la transpiration (8), renfort remontant sur le 1^{er} orteil (9), bande de roulement antérieur permettant la propulsion sur le 1^{er} orteil (10), cramponnage léger évitant la glisse postérieure lors de la propulsion des orteils (11), renfort des orteils (12), semelle intercalaire viscoélastique amortissant lors de l'attaque du bord externe du pied au sol (13), échancrure permettant la dorsiflexion des orteils (14), bande de serrage des têtes métatarsiennes (voûte antérieure) permettant de stabiliser la chaussure (15), semelle intermédiaire (16), semelle première (avec renfort plantaire interne) (17), bande de serrage talonnière postérieure (18), talon compensé (19), semelle intercalaire viscoélastique amortissant lors de l'attaque au sol (20), biseautage talonnier stabilisant le pied en pronosupination à l'attaque du talon au sol (21), renfort directionnel calcanéen (22), coque talonnière servant de hamac à l'arrière-pied (23).

*Encadré 6.1***Facteurs favorisants de la périostite tibiale****Sports en cause**

- Courses de longue durée, steeple chase, cross country sur terrain sec
- Jogging avec défauts techniques et chaussage inadapté
- Sports pratiqués sur des surfaces synthétiques avec sauts, impulsions, démarrages rapides

Défauts techniques de course et matériel

- Défaut d'alignement des foulées avec rotation externe du membre inférieur
- Course sur le bord interne du pied avec hyperpronation
- Pied en abduction à la phase propulsive de la foulée
- Épaulement de la route induisant une pronation du pied central
- Chaussures inadaptées à la morphologie du pied : axes droits ou axes courbes, mauvais serrage antérieur, coque talonnière trop large, semelle inadaptée à la surface

Facteurs individuels

- Pieds plats valgus
- Rotation externe de hanche
- Niveau de pratique et changement de l'intensité de l'entraînement
- Échauffement insuffisant, étirements sous-estimés, hydratation et nutrition inadaptées

Examens complémentaires

Ils sont plus précieux par leur négativité, qui éliminera les diagnostics différentiels, que par leurs résultats :

- la biologie est normale : il n'existe aucun syndrome inflammatoire ;
- la radiographie (incidences de face, profil, trois quarts) peut, dans les cas les plus typiques, montrer des appositions périostées linéaires par rapport à l'axe du tibia, mais il faut reconnaître que dans les trois quarts des cas, les images sont normales ;
- la scintigraphie osseuse est, elle aussi, souvent normale mais peut révéler une hyperfixation localisée tardive, ayant une répartition longitudinale inhomogène et peu intense.

En fait, le problème majeur posé par la périostite est celui du diagnostic différentiel. Quatre affections doivent être évoquées systématiquement devant une douleur tibiale chez un sujet jeune (voir **tableau 6.1**) :

- **une fracture de fatigue** doit être radicalement éliminée en ayant bien la notion que les radiographies peuvent être et sont négatives pendant une durée importante de l'évolution et que, seule, la scintigraphie apportera la clef du diagnostic montrant constamment une hyperfixation précoce, intense, localisée et le plus souvent transversale. La RMN affirmera également ce diagnostic. Le risque majeur de négliger ce diagnostic réside dans l'évolution spontanée vers une véritable fracture traumatique ;

- un **syndrome des loges** peut être également envisagé, d'autant que la symptomatologie est très voisine de celle de la périostite ;
- une **tendinite du jambier antérieur** peut être évoquée devant le siège des douleurs mais la palpation, les tests isométriques et la mise en tension analytique éliminent rapidement cette possibilité ;
- enfin, il ne faut pas oublier la possibilité de survenue d'une **tumeur osseuse** et de conclure trop rapidement par facilité à une périostite.

Traitement

Il comporte un repos sportif absolu d'environ 15 jours dans les formes bénignes, pouvant aller jusqu'à 2 mois dans les formes rebelles. On y associe systématiquement des mesures locales consistant en cryothérapie pluriquotidienne, application locale de pommades anti-inflammatoires en pansements occlusifs, diélectrolyse de substances anti-inflammatoires et confection d'une contention collée.

La kinésithérapie sera centrée sur des étirements progressifs des muscles douloureux (fig. 6.5) (étirements manuels, décordage, stretching) effectués d'abord en balnéothérapie chaude, puis des exercices correctifs segmentaires visant à éviter les dysharmonies posturales ou gestuelles du sport incriminé.

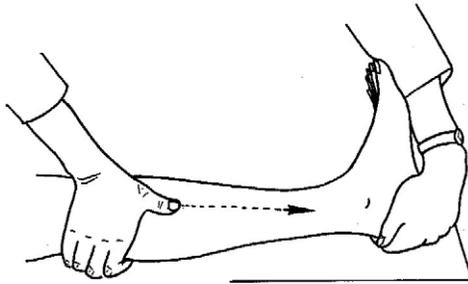


FIGURE 6.5. Étirement des inverseurs du pied en flexion dorsale passive de la tibiotarsienne associée à des traits tirés sur les trajets musculaires.

Fracture de fatigue de jambe

Généralités sur les fractures de fatigue

La fracture de fatigue correspond à un processus localisé d'hyper-résorption ostéoclastique provoquée par d'importantes sollicitations

itératives de la structure osseuse, survenant en dehors de tout traumatisme. Elle résulte d'une activité physique excessive entraînant des modifications du remodelage osseux et elle est donc à distinguer des fractures traumatiques, des fractures pathologiques sur os tumoral ou infectieux, et des fractures par insuffisance de la masse osseuse (ostéoporose).

Plus que d'une véritable fracture, il s'agit d'un trouble circonscrit du remodelage osseux faisant se succéder une phase de résorption ostéoclastique responsable d'une fragilisation osseuse puis, après quelques semaines, une phase d'hyperostéoblastose compensatrice. L'évolution, en l'absence de traitement, se fait vers une fracture vraie.

Beaucoup plus fréquente au niveau des membres inférieurs, touchant le tibia, le péroné, le fémur, les métatarsiens, etc., les fractures de fatigue peuvent, en fait, toucher n'importe quel os et atteindre, bien que plus rarement, les membres supérieurs : diaphyse humérale, clavicule, os crochu et même le rachis (lyse isthmique responsable d'un spondylolisthésis, apophyse épineuse).

L'âge de prédilection d'une fracture de fatigue est l'adulte jeune et concerne aussi bien les garçons que les filles pour peu qu'ils pratiquent un sport intensif.

Facteurs favorisants

Ils sont représentés par une surcharge de l'activité sportive, des contraintes anormales itératives, une altération du pouvoir amortissant de la chaussure (trop usée) ou des exercices sur sol dur (route, surface synthétique, etc.).

Symptomatologie

Quelle que soit la localisation, la symptomatologie de cette affection est représentée par l'apparition d'une douleur progressive survenant environ 15 jours après le début de la modification de la surcharge sportive. La douleur est de caractère strictement mécanique, apparaissant uniquement à l'effort, disparaissant à son arrêt. Les algies, peu intenses au début, vont progressivement augmenter, rendant totalement impossible la poursuite de toute activité sportive et pouvant devenir gênantes dans les activités quotidiennes. Dans les formes siégeant au membre inférieur, une boiterie apparaît rapidement.

Examen clinique

Généralement pauvre au début, il retrouve une douleur exquise à la palpation avec, secondairement, l'apparition, si l'os est superficiel, d'une discrète tuméfaction faisant corps avec l'os.

La chaleur locale est rarement augmentée et une ecchymose très inconstante peut apparaître.

La contraction isométrique des muscles s'insérant sur la portion d'os concerné par le processus pathologique peut éveiller une certaine sensibilité.

L'examen des articulations sus et sous-jacentes est, par ailleurs, normal.

Bilan radiographique (tableau 6.2)

Le bilan radiographique comprendra des clichés d'excellente qualité selon les diverses incidences possibles pour une région donnée (face, profil, {3/4}) centrés sur la portion suspecte de l'os. Deux notions doivent être d'emblée soulignées :

- la négativité des images dans 50 % des cas, même à distance de la symptomatologie initiale ;
- dans les cas positifs, le retard de plusieurs semaines des images par rapport à la symptomatologie clinique.

Il conviendra donc, en cas de présomption clinique, de répéter les clichés et, en cas de négativité, de demander une scintigraphie osseuse utilisant des complexes phosphatés au technétium 99. La scintigraphie confirmera le diagnostic en mettant en évidence une hyperfixation intense localisée à la zone douloureuse. Elle permettra

TABLEAU 6.2. Signes radiographiques caractéristiques d'une fracture de fatigue

Diaphyse d'un os long	
Stade I (1 ^{re} semaine d'évolution)	Signes négatifs ou tout au plus existence d'une mince fissure corticale comme « un cheveu sur de la porcelaine »
Stade II (2 ^e et 3 ^e semaines)	Apposition périostée linéaire de part et d'autre de la fracture Renflement fusiforme de la corticale Trait transcortical perpendiculaire à la diaphyse donnant une ligne claire soulignée par une bande d'ostéocondensation
Stade III (3 ^e et 4 ^e semaines)	Ossification endostale et périostée Le trait de fracture et l'ostéocondensation apparaissent nettement
Stade IV (après 1 mois) (fig. 6.6)	Corticale déformée en fuseau en regard de la densification osseuse avec modelage progressif dans le temps
Os court	
Première période	Signes négatifs ou rétrospectivement existence de très fines images floues de condensation
Deuxième période	Bandes de condensation à bords flous perpendiculaires aux travées osseuses



FIGURE 6.6. Fracture de fatigue du tibia stade IV.

aussi de localiser d'autres foyers de fractures de fatigue. L'interprétation de la scintigraphie doit s'effectuer dans le contexte clinique car l'hyperfixation observée n'est pas spécifique des fractures de fatigue, mais peut s'observer également dans d'autres pathologies (ostéomyélite, prolifération tumorale, etc.). L'imagerie par résonance magnétique se caractérise par une grande sensibilité, montrant aussi précocement que la scintigraphie les premiers remaniements osseux et pouvant écarter les diagnostics différentiels par la spécificité des signes obtenus.

Diagnostics différentiels

Ce sont : une périostite, une algoneurodystrophie réflexe, une ostéomyélite, une lésion tumorale et, éventuellement, une tendinopathie d'insertion.

Évolution

En l'absence de repos, elle se fera vers une fracture vraie.

Traitement

Il consiste uniquement en un repos segmentaire avec, s'il s'agit du membre inférieur, une mise au repos complet ou relatif en fonction du siège de la fracture et des douleurs pendant 4 à 6 semaines. L'immobilisation plâtrée est à proscrire car pouvant être responsable de raideur, d'amyotrophie et d'algoneurodystrophie réflexe. La reprise de l'activité sportive s'effectuera progressivement en tenant compte des douleurs et le top niveau sera retrouvé environ 3 mois après.

Fractures de fatigue du tibia

Le tibia constitue la localisation préférentielle des fractures de fatigue pouvant toucher, soit la partie supérieure de l'os en regard du plateau tibial de la métaphyse (fig. 6.7) (jeunes sportifs), soit une zone située à environ 4 cm au-dessus de la malléole interne (fig. 6.8).

Ces localisations juxta-articulaires peuvent en imposer pour une arthropathie.

La symptomatologie de cette localisation qui se rencontre essentiellement chez les gymnastes, les coureurs, les danseurs et les escrimeurs, est caractérisée par une douleur mécanique, d'apparition progressive, responsable d'une boiterie.

L'examen clinique retrouve un point douloureux électif à la palpation et une éventuelle tuméfaction locale souvent discrète.

La scintigraphie montre une hyperfixation et la radiographie ne sera que tardivement évocatrice, objectivant alors une fracture transversale partielle, plus rarement totale.

Il faut également signaler la possibilité, bien que beaucoup plus rare, de fractures de fatigue du tibia dont la localisation ne se fait pas perpendiculairement à l'axe de l'os mais, au contraire, longitudinalement, le trait étant parallèle à la corticale.

Le problème, en fait, est d'éliminer une arthropathie du genou ou de la cheville et, lorsque le siège se situe au tiers moyen du tibia, une périostite, voire un syndrome des loges (voir tableau 6.1).

Le traitement consiste en un repos de 6 semaines. Il peut être complet (cannes anglaises) en cas de douleur ou relatif : arrêt du sport, suppression des marches et des stations debout prolongées.

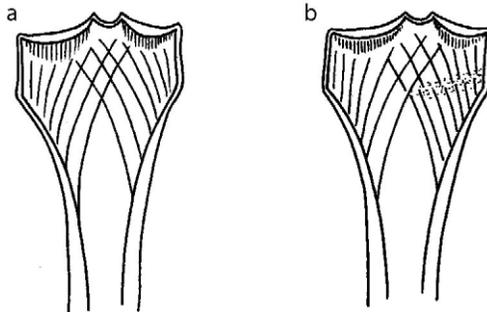


FIGURE 6.7. Aspect architectural de l'extrémité supérieure du tibia. Les condensations sous-chondrales et les trabéculations peuvent rester normales longtemps (a). La fracture de fatigue de l'os spongieux métaphysaire est caractérisée par une ligne de condensation perpendiculaire aux travées osseuses (b).

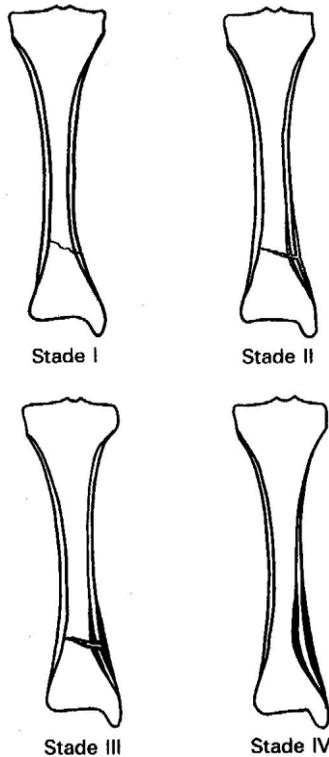


FIGURE 6.8. Signes radiographiques caractéristiques des fractures de fatigue.

- Stade I : signe négatif ou existence d'une mince fissure corticale.
- Stade II : apposition périostée linéaire de part et d'autre de la fracture avec un renflement légèrement fusiforme de la corticale.
- Stade III : ossification endostale et périostée. Le trait de fracture et l'ostéocondensation apparaissent nettement.
- Stade IV : la corticale est déformée en fuseau en regard de la densification osseuse.

Fractures de fatigue du péroné

Beaucoup moins fréquente que la précédente, cette localisation se rencontre chez les sauteurs, les danseurs et les sprinters. La fracture siège plus volontiers au tiers inférieur du péroné.

Le diagnostic radiologique peut être fait soit précocement car l'état de résorption ostéoclastique est assez facilement mis en évidence, soit tardivement au stade de cal hypertrophique. Le traitement est identique à celui des fractures de fatigue du tibia mais pour une durée beaucoup moins importante de 2 à 3 semaines.

Une douleur chronique localisée à la jambe apparaissant chez un sportif pratiquant la course ou la marche doit faire immédiatement penser à trois pathologies : fracture de fatigue du tibia, périostite tibiale et syndrome des loges.

Ces trois pathologies ont de nombreux points communs :

- le sport en cause : course ou marche prolongées avec défaut de dosage de l'entraînement ou pratique sur sol dur ;
- le siège des douleurs : sur le tibia à la face antérieure, antéro-externe ou antéro-interne ;
- les signes fonctionnels : douleur mécanique apparaissant à l'effort et progressivement invalidante ;
- certains signes d'examen : douleur à la palpation, possibilité de chaleur locale, parfois tuméfaction.

En dehors de certains signes cliniques très particuliers, le diagnostic est essentiellement fourni par : les radiographies standards, la scintigraphie, la mesure de pression dans la loge incriminée.

Le traitement commun à ces trois pathologies repose sur le repos sportif puis le dosage de l'entraînement.

À ce traitement pourront être ajoutés :

- le traitement commun à toute tendinopathie pour la périostite ;
- le recours éventuel à la chirurgie en cas d'échec du traitement médical d'un syndrome de loge ;
- la surveillance d'apparition d'autres localisations pour la fracture de fatigue.

Désinsertion partielle ou totale du jumeau interne (*tennis leg*)

La désinsertion du jumeau interne est classiquement l'apanage du sportif d'âge mûr, aux alentours de 40 ans, bréviligne, hypertonique, pratiquant plus volontiers le tennis, le ski, le football ou le jogging et respectant peu les règles élémentaires d'hydratation, de diététique, d'échauffement, d'étirement et de musculation habituellement préconisées. Fréquent en début de saison sportive ou au décours d'un entraînement inhomogène (interruption liée à une maladie ou aux activités professionnelles, modification de l'entraînement sans progressivité, jeu contre un adversaire de niveau supérieur), le *tennis leg* résulte le plus souvent d'un mécanisme endogène qui associe une contraction maximale brutale du muscle à un étirement asynchrone du système sur-achilléo-calcanéo-plantaire : impulsion, le genou étant en extension et la cheville en flexion dorsale (fig. 6.9).

Interrogatoire

En dehors des facteurs étiologiques que nous venons de voir, il retrouve la notion d'une douleur du mollet violente, aiguë, en « coup de fouet », ressentie au décours d'une accélération, d'un changement de direction ou d'un saut.

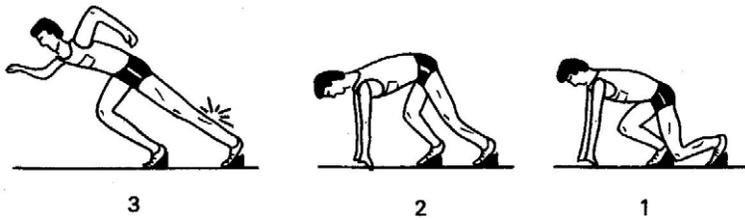


FIGURE 6.9. Désinsertion du jumeau interne au départ d'un sprint. Dors-flexion tibiotarsienne maximale (1), mise en extension progressive du genou (2), extension brutale du genou et impulsion sur le pied (3).

Clinique

À l'examen, l'appui est très douloureux, voire impossible du côté blessé et le sujet se déplace précautionneusement sur la pointe du pied, genou fléchi, en esquivant le demi-pas postérieur (fig. 6.10) (cette boiterie est à différencier d'une rupture du tendon d'Achille). Le mollet apparaît tendu, gonflé, œdématié. Une ecchymose survient, dans les jours suivant l'accident, à la face postérieure de la jambe pour s'étendre secondairement vers les gouttières rétromalléolaires.

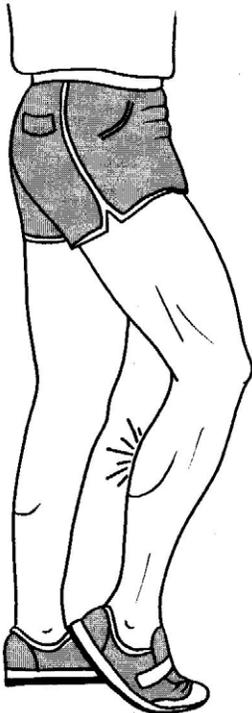


FIGURE 6.10. Boiterie caractéristique d'une désinsertion du jumeau interne avec marche sur la pointe du pied et perte du demi-pas postérieur.

L'élévation sur la pointe du pied, genou tendu, en appui unipodal est impossible, mais la manœuvre de Thompson et le signe de Brunet sont négatifs et la palpation du tendon d'Achille ne révèle ni douleur, ni modification de volume par rapport au côté sain.

La palpation prudente du mollet retrouve une douleur exquise en regard du tiers supéro-interne de la face postérieure de jambe à la jonction musculotendineuse. Dans de rares cas, si la rupture est vue suffisamment tôt, on percevra une encoche très douloureuse (comblée ultérieurement par l'hématome), surmontée du jumeau interne rétracté (fig. 6.11).

La mise en tension du triceps sural est douloureuse lorsque le pied est mobilisé en flexion dorsale et les douleurs s'accroissent si l'on ajoute une extension du genou (fig. 6.12).

La contraction isométrique contre résistance manuelle réveille des douleurs, aussi bien à la flexion plantaire du pied qu'à la flexion du genou.

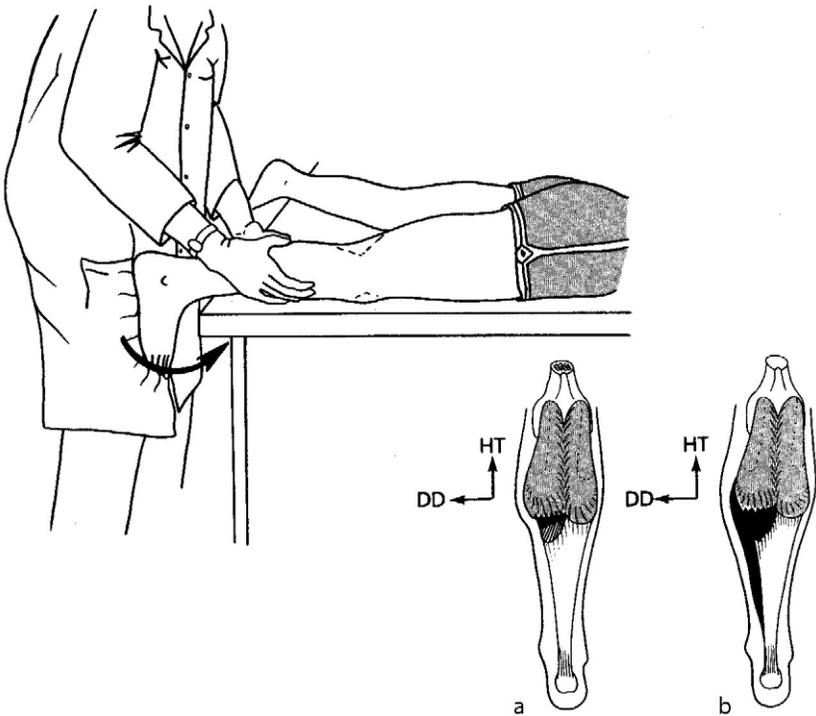


FIGURE 6.11. La palpation d'une désinsertion du jumeau interne s'effectue sur un sujet en procubitus, genou en extension, la cuisse de l'examineur contrôlant la dors-flexion du pied.

À un stade précoce, l'examineur peut percevoir une encoche correspondant à la désinsertion du jumeau interne (a).

La palpation, à un stade tardif, permet de percevoir un mollet gonflé et tendu, l'hématome ayant envahi les loges musculaires du mollet (b).

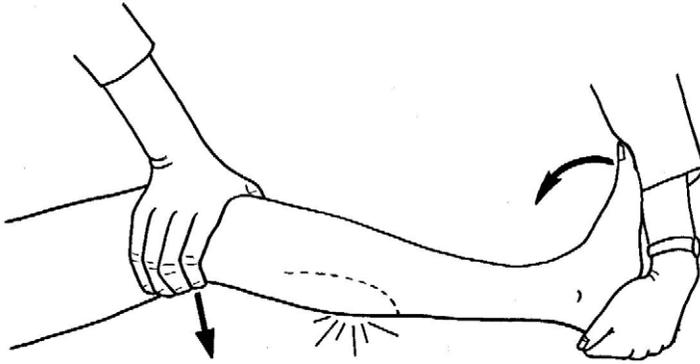


FIGURE 6.12. Lors d'une désinsertion, même partielle du jumeau interne, la douleur est réveillée par la mise en éversion du pied et cette douleur est majorée par l'extension conjointe du genou.

Diagnostics différentiels

Devant un tel tableau, les diagnostics différentiels à éliminer sont :

- une déchirure du jumeau interne en plein corps musculaire ;
- la rupture du tendon d'Achille ;
- la phlébite surale ;
- la possibilité d'une rupture d'une varice profonde ;
- la rupture d'un kyste poplité ;
- la rupture ou la désinsertion du plantaire grêle.

Examens complémentaires

Ils sont essentiellement représentés par l'échographie qui affirmera le diagnostic, précisera le siège et l'étendue de la désinsertion, objectivera l'importance de l'hématome (zone hypoéchogène) et guidera le traitement.

Traitement

Le traitement en urgence est univoque : cryothérapie, bandage compressif cruro-jambier-pédieux, immobilisation en équin dans une gouttière capitonnée, décharge et surélévation du membre inférieur. Le sportif est alors évacué et une échographie est réalisée, dont les résultats dicteront l'attitude thérapeutique.

Traitement des désinsertions partielles récentes

Il comprend un traitement général anti-inflammatoire, anti-œdémateux, associé à un repos relatif (le sujet pouvant marcher avec 2 cannes), une contention adhésive inextensible, pied en varus équin, un traitement physiothérapique (cryothérapie, électrothérapie) pendant 15 jours à

3 semaines. Au stade cicatriciel, seront entrepris des massages à base de pétrissage, le massage transversal profond, l'ultrasonothérapie et la balnéothérapie chaude visant à limiter l'organisation du tissu fibreux. Après 45 jours, seront entreprises les techniques véritablement kinésithérapeutiques avec étirements manuels progressifs, stretching et réentraînement pliométrique.

Traitement des désinsertions totales et récentes

Il est chirurgical ou orthopédique :

- **le traitement chirurgical** s'adresse aux jeunes sportifs assidus ayant une désinsertion totale large avec hématome volumineux (image en battant de cloche avec poche séro-hématique hypoéchogène). Il consiste en un drainage de l'hématome suivi d'une réinsertion du jumeau interne sur la lame aponévrotique du soléaire, complétés par une immobilisation plâtrée en équin de 45 jours ;
- **le traitement orthopédique** s'adresse aux sportifs vétérans, moins exigeants sur le plan sportif ou ayant une lésion moins sévère. Il consiste en une immobilisation plâtrée, pied en équin, pendant 3 semaines, puis pied à angle droit pendant 15 jours à 3 semaines supplémentaires.

Traitement particulier des désinsertions anciennes

Certains sportifs gardent à distance des séquelles de désinsertions du jumeau interne qui ont été incorrectement traitées. Il s'agit le plus souvent d'une boiterie résiduelle avec léger déficit de la flexion dorsale du pied, défaut de propulsion, amyotrophie, rétraction du jumeau interne et surtout noyau fibreux douloureux et lâche, objectivés par des zones hyperéchogènes à l'échographie.

Devant l'échec du traitement médical ou physiothérapeutique, un traitement chirurgical peut être indiqué, consistant en une excision du tissu fibreux et une réinsertion anatomique du jumeau interne.

Le triceps sural, le tendon d'Achille, le calcanéum et l'aponévrose plantaire forment une unité anatomique et fonctionnelle que l'on appelle le « système suro-achilléo-calcaneo-plantaire » (SACP).

Ce système SACP assure un rôle majeur de propulsion dans la marche, la course et les sauts et un rôle important dans le maintien postural.

Les différentes pathologies qui touchent ce système SACP proviennent du fait qu'il est extrêmement sollicité en pratique sportive et qu'il est constitué de différents tissus ayant chacun des propriétés mécaniques particulières : aponévroses, tendons, bourses séreuses, fibres musculaires, insertions osseuses, poulies de renvoi osseuses, sésamoïdes, nerfs, vaisseaux, etc.

Les pathologies microtraumatiques touchent plutôt les tendons et les aponévroses et sont à l'origine de tendinopathies ou d'aponévrosites, mais peuvent aussi intéresser les sésamoïdes et les espaces de glissement (bursites).

Les pathologies traumatiques intéressent au premier chef les muscles (élongations, déchirures, ruptures), les tendons et aponévroses (tendon d'Achille, aponévrose plantaire), et surtout l'interface entre ces deux types de tissus comme c'est le cas dans le tennis leg.

Le traitement de ces pathologies microtraumatiques ou traumatiques doit tenir compte de la spécificité de la lésion (tendineuse, musculaire, etc.) mais ne jamais négliger une prise en charge globale du système SACP.

Tendinopathies d'Achille

Le tendon d'Achille est le tendon de terminaison du triceps sural, formé par la réunion des lames terminales des jumeaux et du soléaire. Il se termine à la moitié inférieure de la face postérieure du calcanéum. Ses fibres superficielles se prolongent jusqu'à l'aponévrose plantaire superficielle pour former le système suro-achilléocalcanéo-plantaire, véritable unité anatomique et fonctionnelle de la propulsion (fig. 6.13).

Ce tendon, riche en cellules hydrophiles, est le plus volumineux et le plus puissant de l'organisme. Sa structure spiralée lui permet de subir des forces de traction de 300 kg.

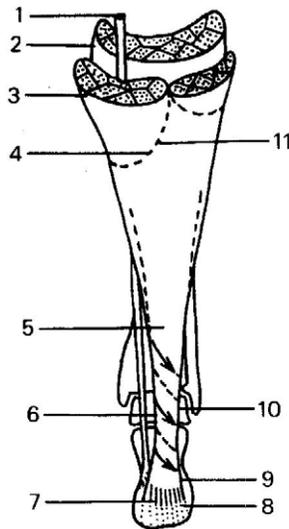


FIGURE 6.13. Tendon d'Achille et tendinopathies selon la localisation.

Plantaire grêle (1), soléaire (2), jumeaux (3), jonction myotendineuse (4), fibres torsadées du tendon d'Achille (5), portion étroite (12 et 15 mm) et mal vascularisée du tendon (6), insertion calcanéenne (7), ténopériostite (8), ténobursites (9), tendinose, microrupture, ténosynovite (10), myotendinite ou microrupture (11).

Recevant une double innervation (nerf sciatique poplité interne et nerf tibial postérieur), il est par contre mal vascularisé à sa partie moyenne.

Le tendon d'Achille est entouré de la profondeur à la superficie par un péri-tendon, un paratendon constitué de deux feuillets séparés par une cavité virtuelle contenant un liquide comparable au liquide synovial et, enfin, une gaine aponévrotique formée par un dédoublement de l'aponévrose jambière (fig. 6.14).

Plusieurs bourses séreuses sont annexées au tendon – une bourse séreuse rétrocalcaneenne qui le sépare de la face postérieure du calcaneum et en arrière les bourses de Bovis entre l'aponévrose superficielle et la peau (fig. 6.15).

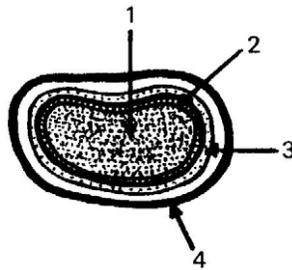


FIGURE 6.14. Coupe horizontale du tendon d'Achille. Tendon (1), péri-tendon (2), paratendon composé de deux feuillets séparés par un film liquidien (3), gaine aponévrotique porte-vaisseau (4).

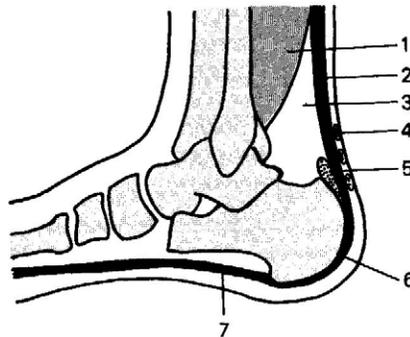


FIGURE 6.15. Aspect schématique d'une cheville normale vue de profil. Muscles du plan profond (1), tendon d'Achille (2), triangle de Kager (3), bourses de Bovis (3 verticales, 2 latérales) (4), bourse rétrocalcaneenne (5), continuité des fibres du tendon d'Achille s'enroulant autour du calcaneum (6), aponévrose plantaire superficielle (7).

Le terme de **tendinopathies** nous semble préférable à celui de tendinite car il permet d'évoquer l'atteinte des différents éléments anatomiques que nous venons de décrire (tableau 6.3) :

- le corps du tendon siège de tendinose, localisée ou diffuse, avec micro-ruptures des fibres de collagène, donnant lieu, ou non, à des nodules (« tendinite » simple ou nodulaire) (fig. 6.16) ;
- les gaines péri- ou juxta-tendineuses avec inflammation réalisant de véritables péri-tendinites et ténosynovites avec œdème et crépitations (fig. 6.17) ;
- l'inflammation des bourses séreuses à l'origine de bursites ou ténobursites rétro- ou pré-achilléennes (fig. 6.18) ;
- la jonction ténopériostite sur le calcanéum avec micro-ruptures, inflammation (enthésite) ou calcifications ;
- la jonction myotendineuse avec micro-rupture, myotendinite, voire ruptures vraies sortant du cadre des tendinopathies proprement dites.

TABLEAU 6.3. Diagnostics différentiels d'une tendinopathie d'Achille

Siège	Tendinopathie d'Achille	Diagnostic différentiel
Partie supérieure du tendon	Ténomyosite Micro-ruptures	Lésion musculaire du mollet (élongation, déchirure) Désinsertion du jumeau interne Rupture ou désinsertion du plantaire grêle Phlébite surale
Partie moyenne du tendon	Tendinose avec micro-ruptures, accompagnées ou non de nodules Ténosynovite	Rupture du tendon d'Achille Rupture partielle Syndrome de la loge postérieure
Partie inférieure du tendon	Ténobursite pré-achilléenne Ténobursite rétro-achilléenne Ténopériostite calcanéenne Calcification (éperon périosté)	Maladie de Haglund Syndrome de la queue de l'astragale Ostéochondrose de croissance (Maladie de Sever) Fracture de fatigue du calcanéum Tumeur bénigne ou maligne du calcanéum Goutte
Sur la hauteur	Association des différentes tendinopathies d'Achille	Sciatique S1 tronquée Fracture de fatigue du tibia Syndrome des loges Pelvispondylite rhumatismale

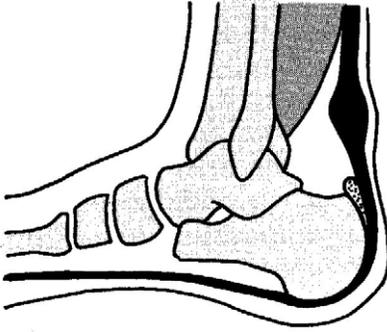


FIGURE 6.16.
Tendinopathie nodulaire.

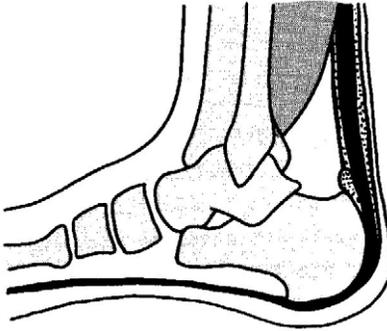


FIGURE 6.17. Ténosynovite
et péri-tendinite.

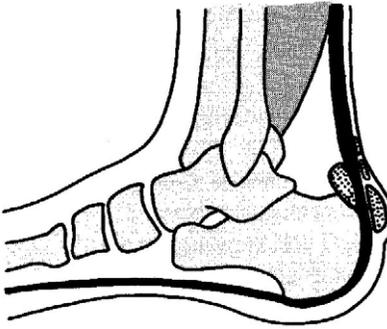


FIGURE 6.18. Ténobursite.

Interrogatoire

Le maître symptôme est une douleur postérieure dont il importe de déterminer le siège : au tiers supérieur du tendon, ou au niveau du corps du tendon (faces antérieure ou postérieure ou bords), ou au tiers inférieur proche de l'insertion calcanéenne. Les circonstances de survenue de cette tendinopathie seront précisées : reprise ou intensification de l'entraînement, changement de chaussage, activité sportive sur sol dur, exercices de saut, etc.

L'importance de la tendinopathie peut être appréciée par les circonstances d'apparition de la douleur avec, par ordre croissant, des algies survenant au début de la séance d'entraînement et disparaissant à l'échauffement ou des algies constantes au cours de l'activité sportive mais disparaissant au repos, voire des algies durables à l'effort et au repos. La durée de l'évolution des douleurs, l'intensité des troubles et leur éventuelle récurrence, le retentissement sur l'activité sportive sont des éléments capitaux dans la prise de décision thérapeutique en tenant compte aussi des traitements déjà effectués antérieurement.

L'interrogatoire permet aussi de préciser les impératifs du sportif (planning compétitif) et de cerner le contexte psychologique dans lequel évolue cette tendinopathie.

Examen clinique

Il commence par un bilan podoscopique où l'on note la statique des membres inférieurs, en particulier des pieds, en sachant que toute modification de cette statique (calcanéum varum ou valgum, pieds plats, pieds creux, genu varum, etc.) est susceptible de retentir sur la biomécanique achilléenne et d'être un facteur de stress du tendon. L'aspect du tendon est étudié de façon bilatérale et comparative, à la recherche d'une éventuelle augmentation globale ou localisée de volume. L'examen recherche la triade douloureuse typique d'une tendinopathie : douleur à la contraction isométrique, douleur à l'étirement, douleur à la palpation.

- **La douleur à la contraction** est étudiée sur le sujet debout, en demandant au sportif de se mettre sur la pointe des pieds, puis de sautiller sur place. En cas de négativité, le même test est demandé en appui unipodal.
- **La douleur à l'étirement** est provoquée par la station debout en fente (fig. 6.19) puis, lors d'un test d'accroupissement, talons au sol (fig. 6.20). L'étirement manuel, sujet en décubitus dorsal, permet d'introduire une composante de varus ou de valgus de l'arrière-pied et de solliciter ainsi les fibres externes ou internes.
- **La combinaison de la contraction et de l'étirement** peut être obtenue par le test de la marche d'escalier : le sujet en appui unipodal, la tête des métatarsiens et les orteils reposant sur le nez de la marche, descend le talon au maximum puis se met sur la pointe du pied (fig. 6.21).
- **La palpation** est réalisée sur un sujet en décubitus ventral, pieds en dehors de la table d'examen. On s'assure, tout d'abord, de l'absence de signes de rupture du tendon d'Achille (signe de Brunet et signe de Thompson).

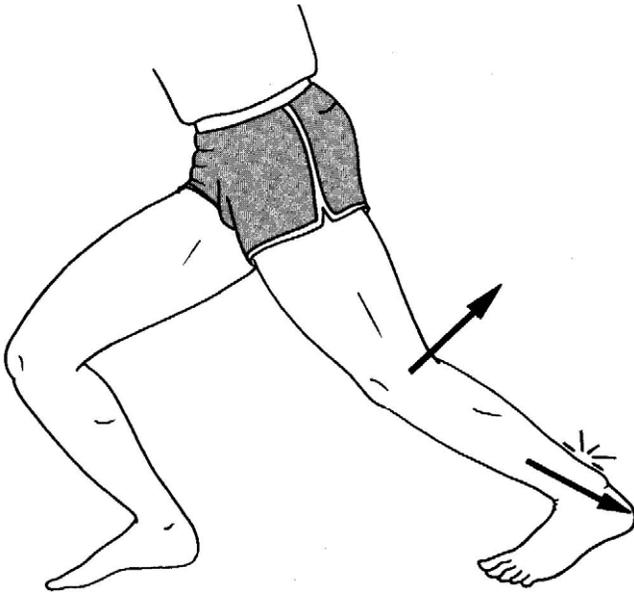


FIGURE 6.19. Test d'étirement du tendon d'Achille en position de fente, associant une descente du talon à une extension du genou.

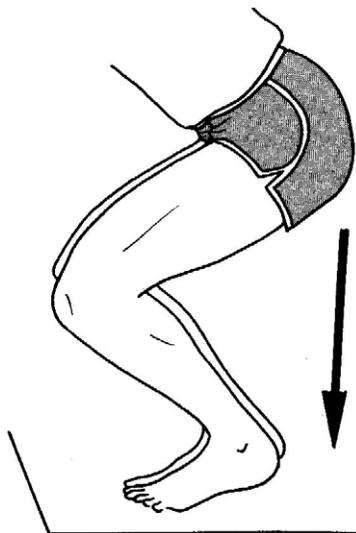


FIGURE 6.20. Test d'accroupissement, talons au sol.

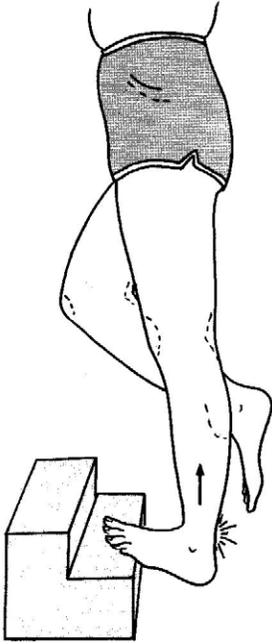


FIGURE 6.21. Test de la marche associant un étirement et une compression du tendon d'Achille associés à une contraction du triceps sural.

La palpation s'effectue systématiquement selon trois directions (fig. 6.22) et apprécie le volume du tendon, l'existence d'une tuméfaction allongée faisant corps avec le tendon (tendinite nodulaire) ou, au contraire, semblant distincte du corps du tendon avec impression de fluctuation, voire de crépitation lors de sa mobilisation (péritendinite, ténosynovite). La perception d'un gonflement à la partie basse du tendon, soit en avant, soit en arrière, traduit une bursite pré- ou rétro-achilléenne.

L'examen clinique se termine par l'étude des chaussures du sportif en s'attachant surtout aux points suivants : zones d'usure, importance et hauteur du contrefort postérieur, hauteur du talon et qualités d'amortissement de la semelle.

Examens complémentaires

Ils comprennent des radiographies des deux chevilles de face, des deux pieds de face et de profil et des échographies. On y recherche des anomalies du calcanéum (hypertrophie de la tubérosité postérosupérieure ou calcanéum de Haglund), ou des calcifications isolées (fig. 6.23). On s'assurera de l'absence de lésion osseuse, en

particulier de la partie postérieure de l'astragale et de l'intégrité du triangle de Kager.

Dans les tendinites simples, l'échographie objective par rapport au côté opposé l'épaississement hypoéchogène global ou localisé du tendon d'Achille.

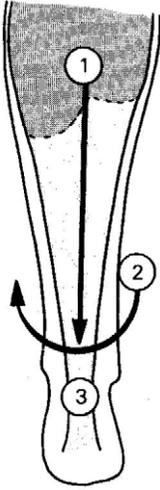


FIGURE 6.22. Palpation du tendon d'Achille. La palpation longitudinale précise le niveau de la tendinopathie (1). La palpation transversale précise le siège postérieur, latéral ou antérieur de l'atteinte, ainsi que le volume du tendon (2), la palpation de la superficie à la profondeur précise l'élément anatomique en cause (3).

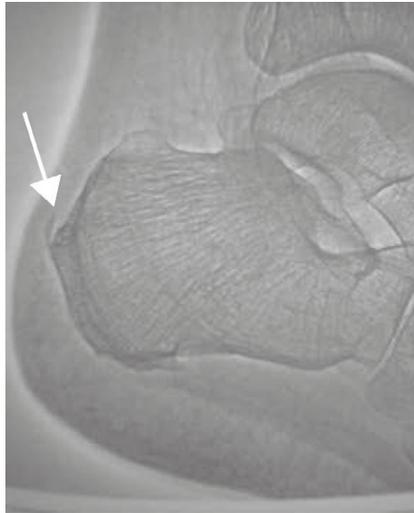


FIGURE 6.23. Tendinopathie calcifiante du tendon d'Achille à son insertion calcanéenne.

Traitement (encadré 6.2)

Encadré 6.2

Schéma thérapeutique des tendinopathies d'Achille

Mesures générales et locales

- Repos sportif 1 mois pouvant s'étendre à 4 mois.
- Modification de la diététique et l'hydratation (augmentation des apports hydriques, diminution des protéines).
- Traiter les foyers infectieux (caries, sinusite, rhinite, etc.).
- Prescription de talonnettes viscoélastiques (*Sorbothane*, *Podiane*, *Viscoheel*, *Noene*) et de semelles orthopédiques en cas de troubles statiques.
- À la reprise du sport : correction du geste sportif et de l'entraînement.

Traitement médical – kinésithérapique – physiothérapique

- Anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie générale.
- Cryothérapie locale systématique 4 fois par jour, le relais étant pris la nuit par l'application de pâtes antiphlogistiques ou anti-inflammatoires.
- Strapping, pied en léger équin, avec correction associée d'un calcanéum varus ou valgus (à renouveler tous les 2 jours).
- Massage transverse profond (5 séances la 1^{re} semaine, 3 la 2^e, 2 la 3^e).
- Diélectrolyse de produits anti-inflammatoires.
- Ultrasonothérapie en émission pulsée.
- Ondes de choc.
- Étirements manuels et stretching du système suro-achilléo-calcanéo-plantaire.
- Réentraînement excentrique et pliométrique progressif.

NB : les infiltrations locales de corticoïdes doivent demeurer exceptionnelles et sont réservées aux péricardites.

Traitement orthopédique – chirurgical

- Botte plâtrée en « équin de gravité » 4 à 6 semaines en cas d'échec du traitement médical.
- Peignage du tendon en cas d'échec du traitement médical et orthopédique chez un sportif de haut niveau.

Le traitement comporte un certain nombre de mesures générales et locales, communes à toutes les tendinopathies (tableau 6.4), visant à mettre le tendon au repos et à supprimer les facteurs responsables de l'affection.

Ce traitement des tendinopathies d'Achille comporte trois volets :

- un traitement symptomatique visant à diminuer les phénomènes algiques : on préconise un repos sportif associé à de la cryothérapie locale, voire à des applications locales de pommades anti-inflammatoires, à de l'électrophysiothérapie, à du massage transverse profond, à une

TABLEAU 6.4. 10 facteurs étiologiques à rechercher systématiquement devant une tendinite

1. Erreur d'échauffement	<ul style="list-style-type: none"> – Insuffisant en durée, en intensité – Non progressif – Inadapté au sportif, à la discipline – Trop intense
2. Modification de l'entraînement et de la compétition	<ul style="list-style-type: none"> – Reprise après interruption liée à une maladie ou aux vacances – Association avec des sports de loisirs incompatibles avec le sport habituellement pratiqué – Rencontre avec un joueur de niveau très nettement supérieur – Rythme excessif des compétitions
3. Problème de matériel ou de terrain	<ul style="list-style-type: none"> – Matériel non adapté au joueur ou à risques (par exemple, raquette de tennis non équilibrée, à cordage trop tendu, chaussures à talon non amortissant, etc.) – Terrain dur : macadam
4. Technique de jeu	<ul style="list-style-type: none"> – Fautes dans le geste sportif induisant des compensations
5. Facteurs climatiques	<ul style="list-style-type: none"> – Froid, humidité
6. Troubles statiques prédisposants	<ul style="list-style-type: none"> – Pieds plats, creux, genu valgum, etc.
7. Hydratation et alimentation mal comprises	<ul style="list-style-type: none"> – Insuffisance d'apport hydrique – Ration protidique excessive
8. Hyperuricémie	
9. Foyers infectieux bucco-pharyngés	<ul style="list-style-type: none"> – Caries dentaires
10. Contexte psychologique	<ul style="list-style-type: none"> – Motivation – Trop grande pression liée à la compétition – Ambiance sportive, familiale – Problèmes personnels

contention soulageant le tendon d'Achille en association avec une talonnette induisant un équin du pied ;

- un traitement physique jouant sur les propriétés métaboliques, mécaniques et neurophysiologiques du triceps sural et du tendon d'Achille, et ayant deux grands axes : renforcer le triceps sur le mode excentrique et pliométrique, équilibrer le système suro-achilléo-calcanéo-plantaire ;

- une prise en compte des différents facteurs pouvant être responsables de la tendinopathie : préparation physique, nutrition, hydratation, terrain, planning, etc.

Le **travail musculaire**, seul capable de rendre au couple muscle-tendon ses capacités biomécaniques, doit tenir une place privilégiée dans le traitement. Préconisé par Stanish et Curwin, le travail excentrique est caractérisé par cinq éléments :

- les points d'insertion du muscle s'éloignent, par opposition à un travail de type concentrique avec raccourcissement du muscle ou de type isométrique durant lequel le muscle garde toujours la même longueur ;
- le muscle a un rôle freinateur et le travail est dit « négatif », par opposition au travail « positif » de la contraction concentrique ou « statique » de la contraction isométrique ;
- la tension active maximale développée par le muscle est supérieure à la tension développée en statique qui elle-même est supérieure à la tension développée en concentrique (relation force-vitesse) ;
- les éléments de la composante élastique placée en série (CES) avec les ponts actine-myosine (composante contractile) sont soumis à des tensions importantes. Ainsi les tendons (fraction passive de la CES) et les éléments élastiques de la tête de myosine (fraction active de la CES) opposent une résistance élastique qui participe au rôle freinateur du couple muscle-tendon ;
- le recrutement temporel et spatial des unités motrices doit être optimal pour générer un freinage dosé et plus intense que dans n'importe quel autre type de contraction. Cette régulation neurophysiologique doit être d'autant plus efficace que la vitesse de contraction est rapide.

Le **tableau 6.5** récapitule le programme de renforcement excentrique des tendinites d'Achille, basé sur des exercices de flexion dorsale de cheville, réalisés sur le bord d'une marche, en appui bipodal ou unipodal.

L'**indication opératoire** ne peut être envisagée qu'après 6 mois d'un traitement médical et kinésithérapique bien conduit chez un sportif de haut niveau.

TABLEAU 6.5. Protocole d'entraînement excentrique des tendinopathies d'Achille

Semaine	Jours	Travail	Niveau d'activité sportive
1	1 à 3 3 à 5 6 à 7	Descente lente, en appui bipodal Vitesse modérée, en appui bipodal Vitesse rapide, en appui bipodal	Aucune
2	1 à 3 3 à 5 6 à 7	Lent, augmentation charge côté lésé Modéré, augmentation charge côté lésé Rapide, augmentation charge côté lésé	Aucune
3	1 à 3 3 à 5 6 à 7	Lent, en appui unipodal sur côté lésé Modéré, en appui unipodal sur côté lésé Rapide, avec la même charge	Activité sportive possible mais limitée, douleur durant la descente rapide
4	1 à 3 3 à 5 6 à 7	Lent, avec charge (10 % du corps) Modéré avec la même charge Rapide, avec la même charge	Douleur pendant les activités soutenues
5	1 à 3 3 à 5 6 à 7	Lent, charge supplémentaire de 2,5 à 5 kg Modéré, charge supplémentaire de 2,5 à 5 kg Rapide, charge supplémentaire de 2,5 à 5 kg	Douleur uniquement pendant l'activité
6	1 à 3 3 à 5 6 à 7	Lent, charge supplémentaire de 2,5 à 5 kg Modéré, charge supplémentaire de 2,5 à 5 kg Rapide, charge supplémentaire de 2,5 à 5 kg	Douleur rare

D'après Stanish *et al.*

Le diagnostic de tendinopathie d'Achille repose essentiellement sur la clinique avec la mise en évidence d'une triade douloureuse (contraction, étirement, palpation) qui permet de déterminer le siège exact des lésions et leur type. Ce diagnostic pourra être éventuellement confirmé et affiné par l'imagerie.

Le traitement des tendinopathies d'Achille ne doit pas seulement faire appel à un traitement médical anti-inflammatoire mais il doit comporter trois volets :

- un traitement symptomatique visant à diminuer les phénomènes algiques : repos sportif, cryothérapie locale, pommades anti-inflammatoires, électro-physiothérapie, massage transverse profond, contention, talonnette ;
- un traitement physique jouant sur les propriétés métaboliques, mécaniques et neurophysiologiques du triceps sural et du tendon d'Achille, basé sur le travail excentrique ;
- une prise en compte des différents facteurs pouvant être responsables de la tendinopathie : préparation physique, nutrition, hydratation, terrain, planning, etc.

Rupture du tendon d'Achille

Le tendon d'Achille, de par sa faible section, constitue la zone de fragilité préférentielle du système suro-achilléo-calcanéo-plantaire, véritable chaîne anatomique et fonctionnelle de la propulsion. Placé en série dans cette chaîne entre l'éventail sural, en haut, et l'éventail plantaire, en bas, le tendon d'Achille sert de zone de transmission entre le puissant appareil contractile formé par les jumeaux et le solide système musculo-aponévrotique de la plante du pied (fig. 6.24). L'excès de tension active (impulsion brutale) ou passive (étirement brusque) ou l'association des deux (démarrage cheville en flexion dorsale) pourront être à l'origine d'une rupture franche du tendon d'Achille (la force nécessaire à la rupture serait de 400 kg).

La gêne fonctionnelle demeurant volontiers modérée dans les activités courantes, le diagnostic de rupture totale n'est porté dans 50 % des cas qu'après 10 à 15 jours.

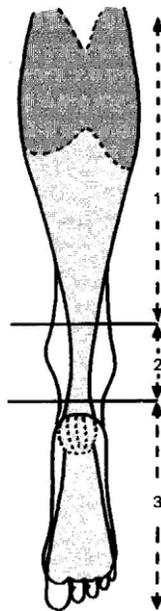


FIGURE 6.24. Système suro-achilléo-calcanéo-plantaire.

- Zone 1 : jumeau, soléaire, lame terminale et lame intramusculaire.
- Zone 2 : partie rétrécie et mal vascularisée du tendon d'Achille.
- Zone 3 : calcanéum, aponévrose plantaire, muscles intrinsèques du pied.

Diagnostic

L'existence de critères spécifiques, étiologiques, fonctionnels ou d'examen, doit amener à poser le diagnostic de rupture du tendon d'Achille (fig. 6.25 ; encadré 6.3).

Encadré 6.3

Les 14 critères d'une rupture du tendon d'Achille

1. Terrain : homme dans 80 % des cas, d'âge moyen 35 ans, pratiquant un sport d'impulsion et de « démarrage » : tennis, sprint, volley, ski, squash.
2. Mécanisme du traumatisme : indirect :
 - a. soit contraction brutale du triceps, pied placé en flexion dorsale, avec extension soudaine du genou (départ de sprint),
 - b. soit dors-flexion brutale, imprévue et incontrôlée du pied.
3. Douleur immédiate, en coup de fouet, postérieure avec impression d'avoir reçu un coup de pied sur le tendon. Cette douleur vive est rapidement régressive.
4. Perception nette d'un claquement, d'un craquement.
5. Impotence fonctionnelle totale immédiate mais régressive qui laisse place à une gêne fonctionnelle modérée permettant l'appui sur le membre inférieur blessé.
6. Marche possible à plat avec perte du demi-pas postérieur mais marche sur la pointe des pieds impossible.
7. La palpation précoce permet de percevoir une encoche située à 5 cm environ au-dessus du calcanéum majorée lors d'une flexion plantaire résistée.
8. Plus tardivement, l'inspection note la disparition du relief du tendon d'Achille due à l'œdème et parfois l'ecchymose qui masquent l'encoche.
9. L'élévation sur la pointe du pied en appui unipodal est impossible sur le membre inférieur atteint (fig. 6.26) contrastant avec, en décharge, une flexion plantaire active contre-résistance possible (mais avec perte de force par rapport au côté opposé).
10. Augmentation de la dors-flexion passive du pied.
11. Signe de Brunet : en procubitus, le pied tombe à la verticale, n'étant plus retenu par le tonus du triceps (fig. 6.27).
12. Signe de Thompson-Campbell : la pression latéro-latérale du mollet, sur un sujet en procubitus, pieds en dehors du plan d'examen, ne provoque plus de flexion plantaire (fig. 6.28).
13. Radiographie des tissus mous objectivant une opacification du triangle de Kager et l'écart interfragmentaire (pied au repos puis en flexion plantaire passive).
14. Échographie mettant en évidence la désorganisation de la structure du tendon.



FIGURE 6.25. Rupture du tendon d'Achille dans sa portion moyenne.

Traitement

Il a beaucoup évolué ces dernières années, et plusieurs alternatives thérapeutiques sont à présent possibles : le traitement orthopédique, le traitement chirurgical, la ténorrhaphie percutanée (tableau 6.6).

Traitement orthopédique

Il consiste en l'immobilisation par une résine pour une durée totale de 10 à 12 semaines :

- durant une première période de 4 à 6 semaines, le pied est immobilisé en équin de gravité, l'appui est interdit, la déambulation est réalisée à l'aide de deux cannes antibrachiales ;
- entre 6 et 12 semaines, une deuxième botte en résine est réalisée pour encore 4 à 6 semaines, le pied étant positionné avec diminution de l'équin, et l'appui progressif autorisé ;
- à l'ablation totale de toute immobilisation, après environ 12 semaines, le port d'une talonnette est nécessaire pendant 4 semaines, avec diminution

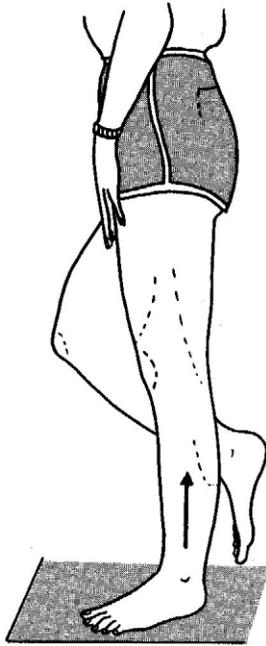


FIGURE 6.26. Élévation en appui unipodal impossible.

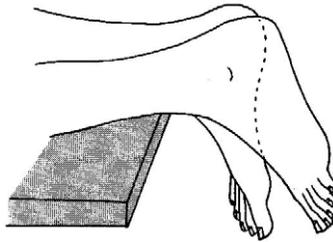


FIGURE 6.27. **Signe de Brunet.**

La rupture du tendon d'Achille est objectivée par la chute du pied à 90° qui n'est plus maintenu en équin par la tonicité du triceps sural.

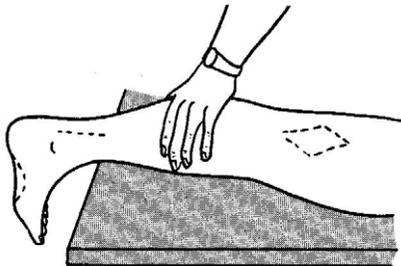


FIGURE 6.28. **Signe de Thompson-Campbell.**

La pression latérale de la masse du mollet n'entraîne plus de flexion plantaire du pied lorsque le tendon d'Achille est rompu.

TABLEAU 6.6. Comparatif des traitements orthopédique, chirurgical et de la ténorrhaphie percutanée

	Traitement orthopédique	Traitement chirurgical	Ténorrhaphie percutanée
Avantages	Absence d'anesthésie générale Absence de complications cutanées ou septiques	Raccourcissement des délais Rétablissement de la longueur du tendon	Rapidité de la technique Absence d'hospitalisation Appui et mobilisation précoces
Inconvénients	Possibilité : – de modification de la mobilité articulaire de la cheville – d'amyotrophie du mollet – de diminution de force de la flexion plantaire		
Complications majeures	Rupture itérative dans 15 à 20 % des cas	Adhérence Désunion cicatricielle Nécrose cutanée ou tendineuse Sepsis Rupture itérative (2 à 4 %)	Problème de la mise en tension correcte du tendon Rupture itérative (2 à 4 %)
Indications	Ruptures fraîches Écart interfragmentaire se réduisant en équin passif Contre-indications à toute anesthésie générale Mauvais état cutané en regard du tendon d'Achille	Rupture fraîche chez sportif assidu de haut niveau Rupture itérative Rupture ancienne	Rupture fraîche Rupture à la partie moyenne du tendon
Contre-indications	Rupture ancienne Rupture itérative	Risques particuliers liés à l'anesthésie	Rupture ancienne au-delà du huitième jour Rupture basse ou haute Rupture itérative

progressive de sa hauteur. Il est demandé au sujet de ne pas marcher sur la pointe des pieds avant 5 à 6 mois ;

- l'entraînement avec la recherche du top niveau ne sera pas acquis avant la fin du 8^e mois.

Remarques : La tendance actuelle est de placer le pied durant la première période en équin submaximal, et durant la seconde période de réduire progressivement cet équin tous les 10 jours. Le traitement orthopédique évite le risque inhérent à toute anesthésie générale, mais expose aux risques de rupture itérative. La rupture survient en règle générale à l'ablation totale de l'immobilisation lorsque le sujet devient plus sûr de lui et qu'il essaie de marcher seul sur la pointe des pieds. La critique majeure est en fait que le traitement orthopédique ne permet pas la récupération avec certitude de la longueur du tendon. Un allongement séquellaire du tendon d'Achille induit une perte de force et par voie de conséquence une diminution des performances au cours de la course ou des sauts.

Les indications et contre-indications du traitement orthopédique sont évoquées dans le tableau 6.6.

Traitement chirurgical

Il comporte plusieurs techniques, dont la plus employée est la suture simple. Dans d'autres cas, en fonction du type de rupture, de son ancienneté, etc., d'autres gestes complémentaires peuvent être réalisés (laçage avec le plantaire grêle, plastie avec l'aponévrose du triceps, etc.). Le recours à ces techniques opératoires plus sophistiquées demeure néanmoins exceptionnel.

Toutes les méthodes chirurgicales ont pour avantage de visualiser la lésion et d'essayer de retrouver l'isométrie du tendon.

La suture simple est réalisée avec une incision interne. Le rôle de la suture consiste à mettre en contact les extrémités rompues pour assurer une cicatrisation optimale. Cette suture n'a pratiquement aucune solidité mécanique intrinsèque et ne permet donc pas la fonction. Après la suture, la réfection de la gaine péritendineuse est un temps opératoire important pour favoriser la cicatrisation ultérieure.

Une attelle plâtrée en équin permettant de surveiller la cicatrice est réalisée pour 48 heures. Elle est suivie par une botte en résine en équin pour 3 semaines, puis d'une botte à 90° les 3 semaines suivantes. L'appui progressif est autorisé à la 6^e semaine, à l'ablation de toute contention. La marche sur la pointe du pied est autorisée au 3^e mois, le footing au 4^e mois et le top niveau n'est retrouvé en règle qu'au 6^e mois.

Les suites peuvent être marquées par des modifications locales du tendon, à type d'hypertrophie, avec parfois des complications, évoquées dans le tableau 6.6.

Le *laçage avec le plantaire grêle* placé en « va et vient », selon la technique de Chigot-Razemon-Gücreest s'adresse aux ruptures fraîches complètes dont les deux extrémités tendineuses altérées, effilochées, prennent l'aspect d'étoupe. Ce laçage est suivi d'une immobilisation plâtrée de 6 à 8 semaines et d'une reprise d'appui sous couvert d'une talonnette pendant 2 semaines.

La *plastie aux dépens du bout proximal de l'aponévrose des jumeaux* (technique de Lelièvre, Bosworth, Dernarney) a les mêmes indications que le laçage sus-cité (extrémités rompues effilochées) et est effectuée lorsque le plantaire grêle est absent. La réalisation est délicate et les suites opératoires sont caractérisées par une hypertrophie tendineuse notable.

La *plastie utilisant le court péronier latéral* est réalisée à partir d'un transfert tendineux et est indiquée dans les ruptures comportant un important défaut tendineux (rupture ancienne) ou après nécrose tendineuse (rupture itérative, sepsis). L'immobilisation plâtrée postopératoire est de 6 semaines dont les 3 premières en équin.

Quelle que soit la technique choisie, on observe, après traitement chirurgical, une hypertrophie du tendon d'Achille d'importance variable suivant le type d'intervention et des adhérences des plans postérieurs. Au passif de cette option thérapeutique, soulignons les risques inhérents à toute anesthésie générale, les complications cicatricielles à type de désunion cutanée, nécrose cutanée et tendineuse, et les risques septiques. Les séquelles résident essentiellement en une perte d'amplitude de dors-flexion et de la force en flexion plantaire.

En revanche, le traitement chirurgical permet le rétablissement le plus exact possible de la longueur du tendon, ainsi que la reprise des activités sportives vers le 6^e mois, soit 2 mois plus tôt que le traitement orthopédique.

Ténorrhaphie percutanée

Elle est réalisée sous anesthésie générale ou rachianesthésie sur le patient placé en décubitus ventral, pied positionné en équin de gravité. Deux petites incisions cutanées sont pratiquées, correspondant aux points d'entrée et de sortie du fil de suture (fil de Dacron muni d'un harpon : *Ténolig*). Lors de l'intervention, l'aiguille est introduite dans le fragment proximal où va se fixer le harpon, puis le pied ayant été mis en position forcée d'équin, le fil est tendu et repassé dans la partie distale du tendon, fixé à la peau par des rondelles et des plombs. Dans le corps du tendon d'Achille, parallèlement à celui-ci, sont donc appliqués deux fils maintenant le tendon dans un degré d'équin permettant

la réduction de l'écart interfragmentaire. Il faut préciser que chacun des fils a une entrée et une sortie situées du même côté par rapport au tendon. La ténorrhaphie percutanée permet comme la suture de mettre en contact les extrémités rompues mais a en plus l'avantage de posséder une solidité mécanique permettant la fonction.

Les suites opératoires ne comportent en principe aucune immobilisation, et l'appui est débuté sous couvert de deux cannes au 15^e jour post-opératoire. Les deux fils sont retirés à la 6^e semaine. Certains auteurs, en fait, préfèrent réaliser une immobilisation en équin pendant 2 semaines, suivie d'une orthèse amovible de 4 semaines avec diminution progressive de l'équin. Cette adaptation de la technique permet l'appui et la mobilisation précoce de la cheville et du tendon.

Cette méthode ne permet pas la visualisation de la rupture mais la critique majeure est qu'il n'y a pas suffisamment de recul pour juger avec précision des résultats de cette technique.

Le traitement des ruptures du tendon d'Achille repose sur de nombreuses techniques qui possèdent toutes leurs avantages et leurs inconvénients. Le choix du traitement se fait à partir de données propres à chaque patient et à l'histoire clinique.

En pratique, on pourra s'appuyer sur les éléments suivants :

- la chirurgie est indiquée si :
 - le sportif est jeune, assidu et *a fortiori* athlète de haut niveau : la ténorrhaphie percutanée est indiquée,
 - la rupture est itérative, la rupture est ancienne avec gêne réelle : la suture avec plastie de renforcement paraît être la meilleure solution ;
- dans tous les autres cas, le traitement orthopédique sera préféré.

Tendinopathies des muscles longs de la cheville

Généralités

Tous les tendons longs qui se réfléchissent dans les poulies ostéofibreuses de la tibiotarsienne et coulisent dans des gaines conjonctives peuvent souffrir (fig. 6.29 à 6.38) suite à **plusieurs facteurs isolés ou associés** :

- *microtraumatismes* lors de la pratique de sports surmenant le pied (danse, patinage, course à pied) ;
- *troubles statiques* congénitaux ou acquis au cours de la pratique intensive du sport ;
- *conflits avec la chaussure* de sport ou avec les reliefs osseux du pied modifiés par la pratique du sport ou secondaires à des traumatismes ;
- *traumatismes uniques* responsables de la luxation de ces tendons (péroniers latéraux et jambier postérieur) ou de ruptures (jambier postérieur).

Les **tendinopathies** de ces tendons de la cheville peuvent revêtir **plusieurs aspects** qui, loin de se cantonner à des tendinites d'insertion,

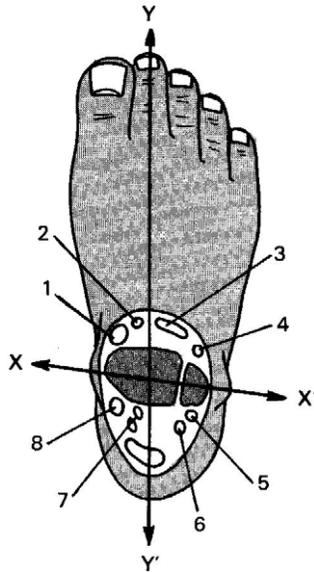


FIGURE 6.29. Schéma d'Ombredanne de la tibiotarsienne (redessiné d'après Kapandji).

Jambier antérieur (1), extenseur propre du 1 (2), extenseur commun des orteils (3), péronier antérieur (4), court péronier latéral (5), long péronier latéral (6), fléchisseur commun des orteils et fléchisseur propre du 1 (7), jambier postérieur (8).

Tous les muscles situés en avant de l'axe x-x' sont des fléchisseurs dorsaux du pied, alors que ceux situés en arrière sont les fléchisseurs plantaires.

Tous les muscles situés en dehors de l'axe y-y' sont abducteurs et pronateurs, alors que les muscles situés en dedans sont adducteurs et supinateurs du pied.

ou beaucoup plus rarement, à des ruptures ou des luxations, intéressent dans la plupart des cas le corps du tendon lui-même et ses annexes :

- *ténosynovite sténosante* correspondant à un tendon qui ne peut que difficilement coulisser dans une gaine sténosée, caractérisée cliniquement par une tuméfaction locale, douloureuse, mobile avec le tendon ;
- *ténosynovite exsudative* se traduisant par une tuméfaction douloureuse, cylindrique, molle avec impression tactile de fluctuation et empâtement. La constatation d'une telle forme chez un sportif doit faire rechercher au premier chef une étiologie inflammatoire (pelvispondylite, polyarthrite) ou plus rarement infectieuse, avant de conclure trop hâtivement à une pathologie secondaire aux microtraumatismes sportifs ;

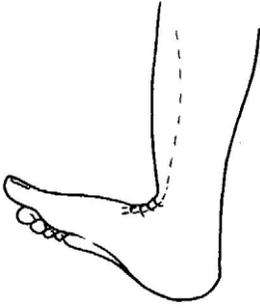


FIGURE 6.30. Jambier antérieur (flexion dorsale, adduction, supination).

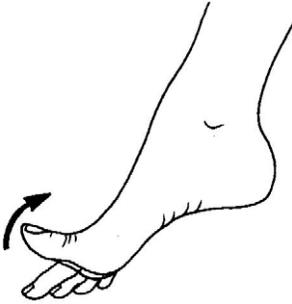


FIGURE 6.31. Extenseur propre du gros orteil.



FIGURE 6.32. Péronier antérieur (flexion dorsale, abduction, pronation).



FIGURE 6.33. Extenseur commun des orteils.



FIGURE 6.34. Court péronier latéral (flexion plantaire, abduction, pronation).



FIGURE 6.35. Long péronier latéral (flexion plantaire, abduction, pronation).



FIGURE 6.36. Triceps sural (flexion plantaire, adduction, supination).

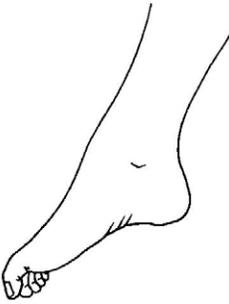


FIGURE 6.37. Fléchisseur commun des orteils et fléchisseur propre du 1.



FIGURE 6.38. Jambier postérieur (flexion plantaire, adduction, supination).

- *ténosynovites crépitantes* se manifestant non seulement par une tuméfaction douloureuse mais aussi par une sensation de crépitation perçue par le sportif et l'examineur, comparable au « crissement de la neige sur laquelle on marche ».

Quelle que soit la forme, on recherchera la classique trilogie douloureuse : douleur à la contraction résistée, douleur à la mise en tension passive, douleur à la palpation précise (corps du tendon, gaine, coulisse ostéofibreuse, insertion).

Le **traitement symptomatique** passera par un repos sportif d'environ 3 semaines, associé à des anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie générale, une cryothérapie pluriquotidienne, des applications de gels anti-inflammatoires, le port d'une contention mettant le tendon en position de repos, voire en cas d'échec des infiltrations locales de corticoïdes.

Le **traitement à visée étiopathogénique** s'attachera à combattre les causes favorisantes : modification de chaussage, capitonnage de la chaussure, correction des troubles statiques du pied, adaptation des techniques d'entraînement et respect des règles hygiénodietétiques.

Tendinopathies du jambier antérieur (voir fig. 6.30)

Ténosynovite crépitante

C'est la forme la plus fréquente de ces tendinopathies, en pathologie sportive. Souvent provoquée par un conflit avec une chaussure trop contraignante, comme la chaussure de patinage par exemple, elle peut s'étendre à l'extenseur commun des orteils et à l'extenseur propre du gros orteil et doit être distinguée des kystes ténosynoviaux fréquents à cette localisation. L'infiltration de corticoïdes est en règle très efficace et doit être associée au rembourrage de la languette de la chaussure et à des modifications du laçage.

Ténosynovites sténosantes

Plus souvent rebelles aux infiltrations, ce sont des indications de choix pour le massage transverse profond et la physiothérapie. Elles peuvent imposer, par leur persistance, une intervention chirurgicale.

Ténosynovites exsudatives

Elles sont, quant à elles, plus rares en milieu sportif et se présentent sous forme d'une tuméfaction en sablier de part et d'autre du ligament annulaire antérieur du tarse. Une fois éliminée l'étiologie rhumatismale inflammatoire ou infectieuse, le traitement consiste en infiltrations de corticoïdes dans la gaine. Leur persistance et les risques de rupture tendineuse inhérents à cette forme conduisent parfois à l'indication d'excision chirurgicale de la gaine.

Tendinopathies du jambier postérieur (voir fig. 6.38)

Tendinite d'insertion

Observée chez les coureurs de fond et les sauteurs, elle n'a de particulier que sa localisation au point d'insertion du tendon sur le scaphoïde.

Elle répond en règle aux différents traitements déjà évoqués qui s'accompagnent d'exercices de stretching et de modifications de la technique de course.

Ténosynovite

Avec tuméfaction douloureuse rétromalléolaire interne, elle peut dans de rares cas se compliquer d'un syndrome du canal tarsien par compression du nerf tibial postérieur nécessitant, en cas d'échec des infiltrations et de la physiothérapie, une intervention chirurgicale.

Luxation

En avant de la malléole interne, accident rare en traumatologie du sport, elle se produit à la suite d'un mouvement forcé en flexion dorsale de la cheville associée à un varus de l'arrière-pied.

À la douleur initiale interne en coup de fouet, s'associe parfois une sensation de craquement sec avec, à la marche, une impression d'instabilité.

L'examen retrouve une position anormale du tendon du jambier postérieur en avant de la malléole interne et une douleur à l'inversion contre résistance.

Les radiographies, sur des incidences en rotation externe de 30° de la jambe, cherchent à mettre en évidence l'image pathognomonique d'écaille osseuse correspondant à l'arrachement périosté de la malléole interne. L'échographie dynamique confirme la mobilisation du tendon et sa position anormale.

Le traitement peut être orthopédique dans les formes diagnostiquées précocement : 6 semaines d'immobilisation plâtrée (appui interdit), sinon il sera chirurgical.

Ruptures du tendon

Elles sont exceptionnelles et de diagnostic difficile. Elles surviennent après un mouvement d'éversion brutal. Leur symptomatologie est très voisine de celle des luxations, si ce n'est que la palpation ne retrouve pas le tendon du jambier postérieur en avant de la malléole interne. Le traitement est ici exclusivement chirurgical.

Tendinopathies des péroniers latéraux (voir fig. 6.34 et 6.35)

Tendinite du court péronier latéral

Elle s'objective cliniquement par une douleur à l'éversion contrariée du pied associée à une douleur à la palpation du trajet sous-malléolaire

sur le corps du tendon ou au niveau de son insertion sur l'apophyse styloïde du 5^e métatarsien. Dans ce cas, la ténopériostite sur M5 devra être distinguée d'une fracture-arrachement de la styloïde parfois rencontrée dans les lésions associées des entorses graves de la cheville. Le traitement de cette tendinite passe par des infiltrations de corticoïdes ou une physiothérapie locale associée à une mobilisation spécifique des articulations de voisinage (péronéotibiale inférieure, calcanéocuboïdienne, cuboïde 5^e métatarsien) et une contention en éversion.

Ténopériostite du long péronier latéral

Elle est très rare à son insertion sur le premier métatarsien, par contre la tendinite du long péronier latéral dans son trajet dans le canal cuboïdien (fig. 6.39) est plus souvent rencontrée. Il s'agit, en fait, d'une ténosynovite sténosante avec inflammation de la gaine ou d'un nodule intratendineux. Certains sports, tels la course, le cyclisme, le patinage ou le tennis favorisent cette localisation.

Cliniquement, cette ténosynovite sténosante se manifeste par des douleurs du bord externe du pied associées à une tuméfaction basse sous-malléolaire externe allongée, très sensible à la pression. Le traitement médical (infiltrations) ou kinésithérapique (physiothérapie, etc.) n'est pas toujours suffisant, obligeant dans quelques cas à recourir à l'incision chirurgicale de la gaine et à la libération du tendon.

Ténosynovite exsudative

Elle est rare en médecine du sport et sa survenue est favorisée par des troubles statiques ou une compression de la chaussure.

Luxation des péroniers latéraux

Elle ressortirait d'une étiologie congénitale (faible profondeur de la gouttière rétromalléolaire externe) ou traumatique (arrachement, au cours d'une entorse grave, du ligament annulaire externe tendu en éventail du bord externe de la gouttière rétromalléolaire externe et du sommet de la malléole au tendon d'Achille et à la face externe du calcanéum) (fig. 6.40).

La luxation se produit lors d'un mécanisme indirect en flexion dorsale ou éversion contrariée du pied, les tendons venant se positionner en avant de la malléole externe.

À la faveur d'une flexion plantaire, les tendons réintègrent leur place. La persistance de la brèche au niveau de la gaine explique la survenue des luxations récidivantes.

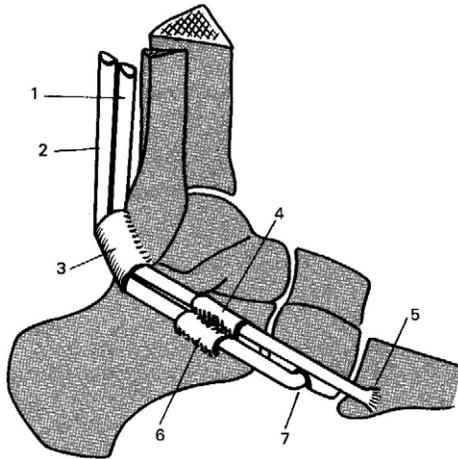


FIGURE 6.39. Trajet des péroniers latéraux à la phase externe de cheville.

Le court péronier latéral (1), le long péronier latéral (2) glissent dans la gaine ostéofibreuse rétromalléolaire externe (3). Le court péronier latéral est recouvert par le long péronier latéral. Le court péronier latéral se porte en bas et en avant, passe au-dessus du tubercule des péroniers où il est maintenu dans une gaine fibreuse (4) et s'insère sur le tubercule du 5^e métatarsien (5). Le long péronier latéral se réfléchit au sommet de la malléole, glisse sous le tubercule des péroniers dans une gaine fibreuse distincte (6) puis se coude dans la gouttière du cuboïde recouvert par le ligament calcanéo-cuboïdien (7) pour se diriger à la base du 1^{er} métatarsien.

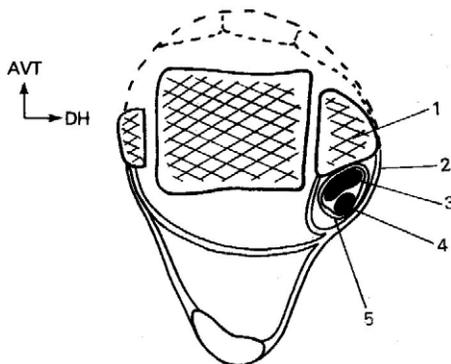


FIGURE 6.40. Coupe de l'articulation tibiotarsienne (vue supérieure de l'articulation tibiotarsienne droite).
Malléole externe (1), ligament annulaire externe (2), court péronier latéral (3), long péronier latéral (4), gaine synoviale (5).

La luxation aiguë, à la suite d'un traumatisme violent, se traduit par une douleur très vive de la région malléolaire externe avec impression de claquement ou de ressaut. Très rapidement, se constitue une, tuméfaction avec ecchymose remontant parfois dans la gaine des péroniers latéraux.

La mobilité de la cheville est limitée par la douleur en flexion dorsale, alors que la flexion plantaire est peu ou pas limitée.

L'éversion contre résistance réveille une vive douleur, de même que la palpation de la gouttière rétromalléolaire externe.

Souvent, la luxation s'est réduite spontanément et l'on pourra essayer, de façon très douce, de reproduire la luxation des tendons en les repoussant d'arrière en avant.

En cas de luxation permanente, ce qui est rare, les tendons du long péronier latéral et du court péronier latéral peuvent être directement palpés sous la peau à la face externe de la malléole externe mais l'œdème d'installation rapide gêne assez vite cette reconnaissance.

La radiographie cherche à mettre en évidence le signe pathognomonique de cette luxation représenté par une écaille osseuse détachée de la malléole externe, mais cette image est rarement visible. L'échographie dynamique confirme ce diagnostic.

Le traitement peut être orthopédique, consistant en une immobilisation plâtrée en semi-équien sans appui pendant 6 semaines, mais le traitement de choix est chirurgical car seul susceptible de réaliser une réfection complète de la gaine.

En fait, le diagnostic de luxation est très difficile et, bien souvent, seul le diagnostic d'entorse de la cheville est posé. Dans les formes non diagnostiquées et non traitées, peut se constituer un tableau de **luxation récidivante** qui se manifeste par une instabilité douloureuse de la cheville.

L'examen retrouve une douleur en regard de la malléole externe, ainsi qu'à l'éversion contrariée et tente de reproduire cette éventuelle luxation se manifestant par un ressaut douloureux. Ces constatations, en cas de gêne patente, conduisent au traitement chirurgical avec réfection de la coulisse fibreuse.

Syndrome fissuraire des péroniers latéraux

Les progrès de l'imagerie et les constatations peropératoires lors de syndromes douloureux chroniques affectant les tendons des muscles péroniers latéraux ont permis de mettre en évidence une nouvelle entité, le syndrome fissuraire des péroniers latéraux.

Anatomie

Il s'agit de fissurations longitudinales affectant le plus souvent le tendon du court péronier latéral, fissuration de taille variable pouvant aller jusqu'à la rupture. Ces fissurations intratendineuses sont souvent associées à des luxations récidivantes de ces tendons ou à une instabilité chronique de la cheville.

Clinique

Ces fissurations intratendineuses se présentent de façon non spécifique sous forme de douleurs rétromalléolaires externes. L'examen clinique retrouve une douleur à l'éversion contrariée avec parfois, lors de la contraction, une mobilité anormale des tendons péroniers par rapport à la malléole externe. La palpation met en évidence une tuméfaction anormale et douloureuse, le plus souvent sous malléolaire. On peut également constater des signes d'instabilité chronique de la cheville.

Examens complémentaires

Ils comportent en premier lieu une échographie et éventuellement un scanner et une IRM. Ces techniques d'imagerie doivent être réalisées par des mains expertes habituées à rechercher de telles lésions car il existe des faux négatifs et des faux positifs comme en témoignent les constatations opératoires.

Traitement

Le traitement d'une fissuration avérée consiste en une intervention chirurgicale, sous peine de voir survenir une rupture complète du tendon. L'intervention (suture de la brèche tendineuse, ablation d'un kyste, d'une anse de seau, etc.), sera suivie d'une immobilisation plâtrée de 3 à 5 semaines. La reprise de l'activité sportive s'effectue en moyenne dans les 3 mois qui suivent l'immobilisation.

Les tendons périarticulaires de la cheville peuvent être le siège de nombreux types de tendinopathies : tendinopathies d'insertion, tendinopathies du corps du tendon, luxations tendineuses, ruptures et arrachements, téno-synovites sténosantes, exsudatives, crépitantes.

Cette importante variété dans les formes cliniques vient du fait que ces tendons entourés de gaines se réfléchissent dans des poulies et des coulisses ostéofibreuses et qu'ils sont fortement sollicités dans les différentes fonctions de la cheville et du pied.

Dans le traitement, une attention toute particulière doit être portée au choix du chaussage, à la correction des troubles statiques et à la surface d'entraînement.

Entorses de la cheville et du pied

Les entorses de la cheville sont les accidents les plus fréquents de la traumatologie du sport, rencontrés chez l'adulte, voire l'adolescent, rarement chez l'enfant. Elles concernent dans l'immense majorité des cas le ligament latéral externe (LLE) de la tibiotarsienne et de façon beaucoup plus rare les autres ligaments de la cheville et du pied.

Entorses du ligament latéral externe

Le **mécanisme** responsable de l'atteinte du LLE est représenté dans presque tous les cas par un traumatisme en varus, le plus souvent en équin (plus rarement en talus) susceptible de léser selon l'importance de l'accident un certain nombre d'éléments anatomiques dont l'atteinte se propage d'avant en arrière : faisceau antérieur ou péronéo-astragalien antérieur (« ligament de l'entorse ») et capsule antérieure de l'articulation tibiotarsienne, faisceau moyen péronéo-calcanéen, capsule et ligament en haie de l'articulation sous-astragalienne, gaine des péroniers latéraux, faisceau postérieur du LLE ou péronéo-astragalien postérieur (fig. 6.41 à 6.43).

Classification

Plusieurs classifications de ces entorses du LLE ont été proposées mais nous retiendrons pour des raisons de clarté, de façon schématique, celle basée sur les dégâts anatomiques :

- l'**entorse bénigne** est caractérisée par une simple distension ligamentaire ne compromettant pas la stabilité de l'articulation (absence de lésion macroscopique) ;
- l'**entorse de gravité moyenne** correspond à une rupture du faisceau péronéo-astragalien antérieur et de la capsule antérieure ;
- les **entorses graves** comprennent, non seulement la rupture du faisceau antérieur, mais aussi du faisceau moyen, voire de la totalité du

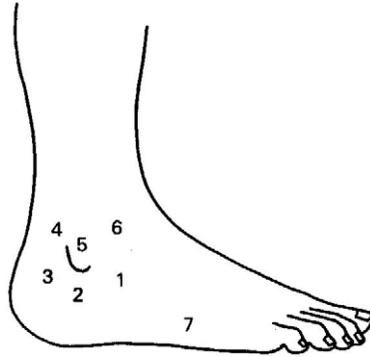


FIGURE 6.41. Lésions à rechercher systématiquement.

1. Faisceau antérieur du LLE.
2. Faisceau moyen du LLE.
3. Faisceau postérieur du LLE.
4. Luxation des péroniers latéraux.
5. Fracture de la pointe de la malléole externe.
6. Fracture du dôme astragalien.
7. Fracture de la styloïde du 5^e métatarsien.

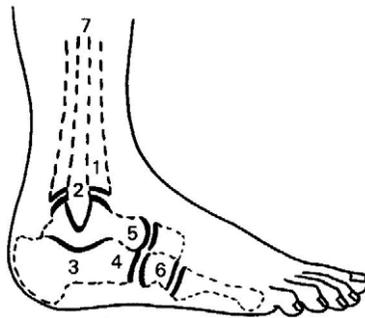


FIGURE 6.42. Articulations à tester.

1. Péronéotibiale inférieure.
2. Tibiotarsienne.
3. Sous-astragaliennne.
4. Calcanéo-cuboïdienne.
5. Astragalo-scaphoïdienne.
6. Cuboïdo-métatarsienne.
7. Péronéotibiale supérieure.

LLE, éventuellement associées à d'autres lésions osseuses, ostéocondrales, capsulaires et pouvant s'étendre aussi aux autres articulations de l'arrière-pied, ainsi qu'à des structures extra-articulaires de stabilisation (péroniers latéraux).

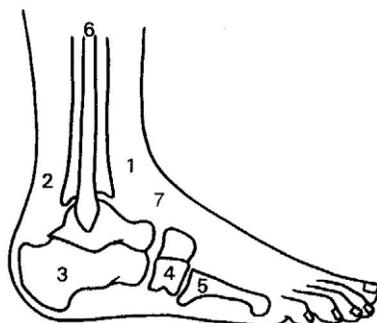


FIGURE 6.43. Fractures à éliminer.

1. Rebord antérieur du tibia ou col de l'astragale.
2. Malléole postérieure ou tubercule postéro-externe de l'astragale.
3. Grande apophyse du calcanéum.
4. Cuboïde.
5. Styloïde du 5^e métatarsien.
6. Péroné.
7. Malléole interne.

Cette classification n'est nullement théorique car du diagnostic de gravité dépendra la thérapeutique fonctionnelle, orthopédique ou chirurgicale (tableau 6.7).

TABLEAU 6.7. Stades de gravité, lésion anatomique et traitement des entorses de cheville

Stades de gravité	Lésion anatomique	Traitement
Stade I Entorse bénigne	Distension ligamentaire (faisceau antérieur)	Anti-inflammatoires non stéroïdiens Cryothérapie Massage circulatoire MTP Électrothérapie (basse fréquence, diélectrolyse) Anti-inflammatoires et antalgiques percutanés Contention adhésive 10 jours
Stade II Entorse de gravité moyenne	Rupture du faisceau antérieur du LLE et de la capsule antérieure	Traitement par attelle semi-rigide amovible permettant les mouvements de flexion-extension Marche avec attelle et appui à la cessation des douleurs Kinésithérapie précoce

TABLEAU 6.7. Stades de gravité, lésion anatomique et traitement des entorses de cheville (suite)

Stades de gravité	Lésion anatomique	Traitement
Stade III Entorse grave	Rupture du faisceau antérieur, de la capsule et du faisceau moyen au moins Possibilité d'atteintes complètes du LLE et de lésions associées	Traitement orthopédique : botte plâtrée 45 j dont 10 j sans appui + MK Traitement chirurgical : suture puis botte plâtrée 45 j dont 21 j sans appui + MK Traitement fonctionnel

L'absence de reconnaissance des lésions étendues du LLE ou un traitement inadapté expose le sportif à une instabilité chronique de la cheville l'obligeant à arrêter son sport. L'association de lésions ostéo-chondrales, si fréquentes dans le cadre des entorses graves, serait également source de douleurs chroniques et de raideurs articulaires.

Critères de gravité

L'évaluation du caractère de gravité d'une entorse doit s'établir systématiquement sur les données de l'interrogatoire, les signes fonctionnels immédiats et retardés, sur le bilan clinique comprenant la recherche de mouvements anormaux et sur le bilan radiographique (encadré 6.4).

Encadré 6.4

Les 14 critères de gravité d'une entorse du ligament latéral externe de la cheville

1. Importance du traumatisme : plus le traumatisme est violent, plus le risque de rupture ligamentaire est fréquent. Toutefois, on peut observer des entorses graves dans les suites d'un traumatisme dit « minime » en apparence.
2. Vécu du blessé : perception d'un craquement, d'une sensation de déchirure, d'une impression de déboîtement.
3. Évolution de la douleur qui ne s'effectue pas en 3 temps (douleur immédiate, cessation et reprise des algies) mais évolution d'un seul tenant des algies, voire en 2 temps (douleur puis indolence).
4. Apparition dans les minutes qui suivent l'accident d'une tuméfaction située en avant et sous la malléole externe du volume d'un œuf de pigeon correspondant à un hématome qui sera rapidement effacé par l'œdème généralisé de la cheville.
5. Ecchymose d'apparition rapide en quelques heures et surtout diffusant à la face interne de la cheville, en avant vers le métatarses (rechercher systématiquement une fracture associée).
6. Association à cette ecchymose d'un important œdème prenant toute la cheville et le pied.

Encadré 6.4 (suite)

7. Insomnie dans la nuit suivant l'accident.
8. Degré de l'impotence fonctionnelle en sachant toutefois que dans un cas sur deux d'entorse grave, il est possible de marcher en appuyant sur le côté blessé.
9. Douleurs à la mobilisation passive, non seulement de la tibiotarsienne, mais aussi des articulations de la sous-astragalienne et du médiotarse.
10. Douleurs à la contraction contrariée des péroniers latéraux traduisant, soit une lésion de leur gaine, soit une luxation de ces derniers en avant de la malléole externe, soit enfin un arrachement de la styloïde de M5.
11. Présence de mouvements anormaux.
 - Dans le plan frontal, existence d'un ballotement ou choc astragalien, difficiles à retrouver lors d'une entorse récente, du fait des douleurs provoquées par leur recherche. La mise en évidence de ce mouvement anormal s'effectue sur le pied en légère flexion plantaire en portant l'astragale en dedans et en dehors (fig. 6.44).
 - Dans le plan sagittal, on cherche à objectiver un tiroir astragalien antérieur en calant le talon du blessé sur le plan de l'examen, genou fléchi à 60°, et en repoussant la jambe vers l'arrière (fig. 6.45). Même juste après l'accident, ce tiroir antérieur est aisément mis en évidence en cas d'entorse grave.
12. Présence à la radiographie, soit d'un arrachement osseux, soit d'une lésion ostéocondrale.
13. Positivité des clichés en position forcée.
 - Dans le plan frontal : varus supérieur à 20°.
 - Dans le plan sagittal : tiroir antérieur supérieur à 10 mm. En soulignant, comme nous l'avons fait dans le chapitre précédent, la nécessité d'effectuer ces clichés de façon bilatérale et comparative, en cas de doute, et de les interpréter en fonction de chaque cas (laxité physiologique).
14. Perte de la tension ligamentaire à l'échographie ou fuite paramalléolaire externe à l'arthrographie.

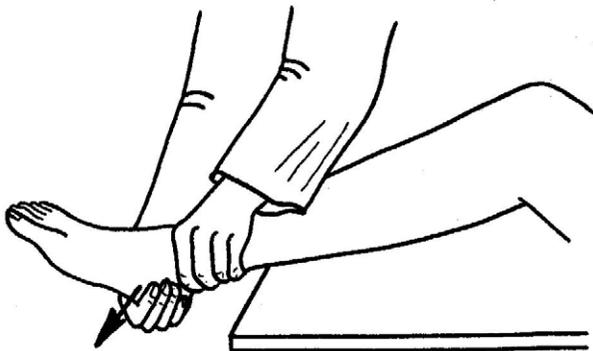


FIGURE 6.44. Recherche d'un choc astragalien.

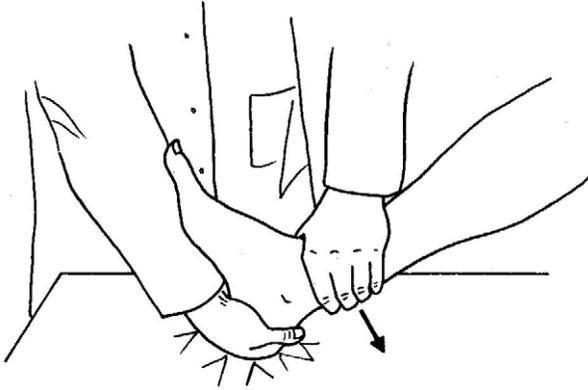


FIGURE 6.45. Recherche d'un tiroir astragalien antérieur.

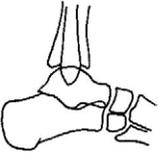
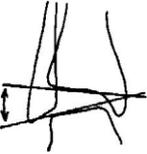
Bilan radiographique (tableau 6.8)

Standard, bilatéral et comparatif, il comprend quatre incidences : cliché de la cheville de face, cliché de face en rotation interne d'une vingtaine de degrés, cliché de profil et cliché en oblique externe du tarse. Les clichés dynamiques, demandés en cas de suspicion d'entorse grave, sont réalisés lorsque les douleurs se sont amendées (après quelques jours). Ils visent à mettre en évidence une laxité pathologique dans le plan frontal ou dans le plan sagittal en l'absence de lésions osseuses visibles sur le cliché standard. La recherche d'une laxité frontale se fait pied en équin et pied à angle droit :

- une instabilité de 15° en équin sans instabilité lorsque le pied est à angle droit témoigne de l'existence d'une atteinte isolée du faisceau antérieur ;
- une instabilité supérieure à 20° en équin, associée à une instabilité lorsque le pied est à angle droit témoigne d'une étendue des lésions aux faisceaux moyen et postérieur.

En fait, les mesures de laxité en varus ou en tiroir doivent être interprétées dans le contexte de l'interrogatoire, des antécédents et de l'examen clinique à cause, notamment, des variations physiologiques individuelles et de la technique d'examen en radiographie (douleurs provoquées plus

TABLEAU 6.8. Signes radiographiques caractéristiques d'une entorse de cheville et des complications associées

Incidences	Aspect schématique	Lésions observables
Face		Fracture malléole externe ou arrachement Élargissement tibio-astragalien interne Fracture malléole interne ou arrachement Diastasis tibiopéronier
Face en rotation interne de 20°		Fracture du dôme astragalien supéro-externe, supéro-interne Diminution du chevauchement tibiopéronier inférieur Arrachement faisceaux péroniers astragaliens postérieurs Image en coup d'ongle (luxation des LPL et CPL)
Profil		Fracture oblique non déplacée malléole externe. Fracture scaphoïde Fracture col astragale Fracture tubercule postéro-externe Fracture marge postérieure ou antérieure du tibia Arrachement capsule ligamentaire col astragale
Oblique externe du tarse		Arrachement du cuboïde Arrachement malléolaire externe Arrachement métatarsien Arrachement calcanéen ou astragalien externe
Face en varus forcé		Rupture du faisceau antérieur si instabilité de 15° uniquement en équin Rupture étendue si instabilité en équin et à angle droit
Profil avec tiroir astragalien antérieur		5 mm physiologique 8 à 10 mm faisceaux antérieurs 10 mm faisceaux ant. et moyen 15 mm faisceaux ant. moyen et post

ou moins intenses au cours de la recherche des mouvements anormaux, etc.). La valeur de ces mesures est contestée par certains.

L'échographie constitue la technique idéale pour détecter le niveau de gravité de l'entorse mais elle est difficile et doit être confiée à un opérateur entraîné.

L'arthrographie éventuellement couplée à l'arthroscanner montre les ruptures beaucoup plus facilement (mais pour un prix plus élevé).

Traitement (voir tableau 6.7)

Après avoir établi le diagnostic de gravité de l'entorse, le traitement ne doit pas être univoque mais adapté à chacun à partir d'un faisceau d'arguments cliniques et radiographiques, en tenant compte de l'âge, du niveau sportif et du contexte (échéances compétitives, entraînement, durée d'immobilisation, etc.).

Entorses bénignes

Le traitement comporte la prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens pour une durée brève (2 à 3 jours). Les réactions inflammatoires seront traitées par la cryothérapie, soit sous forme de massage à la glace sur les points douloureux, soit par l'application locale de packs réfrigérants 4 à 6 fois par jour pendant 20 minutes en ayant soin d'interposer un linge humide entre le pack et la peau. La confection d'une contention adhésive, posée pour une durée de 10 jours (à renouveler tous les 3 jours) associée à une mobilisation spécifique précoce de l'articulation tibiotarsienne et des articulations de voisinage, permet la reprise du sport dans les meilleures conditions environ 10 à 15 jours après l'accident.

Entorses de moyenne gravité

Toujours difficiles d'appréciation, elles peuvent être traitées orthopédiquement (botte plâtrée de 4 semaines) mais font l'objet préférentiellement en milieu sportif d'un traitement fonctionnel. Pendant la phase initiale, les douleurs et les phénomènes inflammatoires imposent un traitement anti-inflammatoire par voie générale associé le plus souvent à une décharge relative sous couvert de deux cannes anglaises.

La cheville tuméfiée est positionnée dans une contention semi-rigide amovible permettant la physiothérapie, le drainage lymphatique et la marche en fonction des douleurs. Les séances de rééducation en dehors du traitement physiothérapique, comprendront une mobilisation spécifique des articulations de la cheville et du pied, et un programme complet de rééducation proprioceptive. La reprise du sport, sous couvert d'une contention, est envisagée après 45 jours.

Entorses graves

Il existe plusieurs possibilités thérapeutiques qui ont chacune leurs avantages et leurs inconvénients :

- **le traitement chirurgical** a notre préférence lorsque l'entorse survient chez un sportif de haut niveau ayant des échéances compétitives et nécessitant un niveau d'entraînement optimum. Cette méthode permet un bilan exact de l'atteinte capsulo-ligamentaire, une réparation aussi anatomique que possible des ligaments lésés et surtout le traitement des éventuelles lésions associées, ostéochondrales notamment. L'immobilisation postopératoire comporte une botte plâtrée, confectionnée pour une durée de 6 semaines, l'appui n'étant autorisé qu'après 3 semaines. À l'ablation du plâtre, une rééducation essentiellement musculaire, proprioceptive et fonctionnelle est entreprise, la reprise du sport s'effectuant au 4^e mois. À son passif, cette méthode comporte des risques liés à l'anesthésie générale, ainsi que d'éventuelles complications thromboemboliques et septiques et possibilité d'algoneurodystrophie comme après toute immobilisation ;

- **le traitement orthopédique**, envisagé pour tous les autres cas, consiste, après avoir évacué à l'aiguille une éventuelle hémarthrose, à réaliser une botte plâtrée pour une durée de 6 semaines, pied à angle droit et en légère pronation. L'appui est autorisé après 8 à 10 jours. Cette méthode qui a l'avantage de sa simplicité et de son absence de risque, apporte un soulagement rapide au patient. Ce traitement évite une anesthésie générale, une intervention et cette méthode semble apporter un confort appréciable au blessé. Ses inconvénients sont de ne pas permettre un bilan exact, à ciel ouvert des lésions, et d'induire raideurs, amyotrophie et algoneurodystrophie. On peut aussi se poser la question de la qualité du tissu cicatriciel ainsi obtenu, vraisemblablement de moins bonne qualité mécanique que celui réalisé par la chirurgie. Pour toutes ces raisons, le traitement orthopédique trouve son indication de choix chez le sportif de loisir ayant une entorse de stade III, sans lésions associées ;

- **le traitement fonctionnel** consiste en une mobilisation précoce protégée par une contention le plus souvent semi-rigide, amovible, laissée en place jour et nuit pendant 4 à 6 semaines, autorisant l'appui et le chaussage. Dès l'application de la contention amovible, à la diminution des douleurs, la rééducation est initiée, à visée essentiellement proprioceptive. Elle doit être d'excellente qualité, nécessitant une participation active du blessé. Ce type de traitement évite amyotrophie et raideur, permet l'accès direct de la cheville à tous les soins locaux de kinésithérapie et raccourcit notablement les délais de reprise du sport. Cette méthode fonctionnelle doit être réservée aux entorses de Stade III sans lésion osseuse, sans atteinte de la sous-astragalienne et sans luxation des péroniers latéraux.

Entorses rares de la cheville et du pied

Si les entorses de la cheville, par lésion du ligament latéral externe, sont les plus fréquentes, il convient toutefois de ne pas méconnaître les autres atteintes ligamentaires de la cheville et du pied. Souvent associées à d'autres lésions, ces entorses beaucoup plus rares posent des problèmes de diagnostic clinique et leur reconnaissance est fréquemment faite uniquement grâce aux ressources de l'imagerie, en particulier de l'IRM.

Entorses récentes de l'articulation péronéotibiale inférieure

Dans l'immense majorité des cas, les entorses des ligaments péronéotibiaux inférieurs sont associées à une fracture, et ne sont qu'exceptionnellement isolées. Elles ont été toutefois décrites en ski et en patinage sur glace, par torsion externe du pied à l'intérieur de la chaussure.

Sur le plan anatomophysiologique rappelons que l'articulation péronéotibiale inférieure est une articulation de type amphiarthrose dont les moyens d'union sont représentés par les ligaments antérieur et postérieur. Il faut souligner, à distance, l'importance de la membrane interosseuse.

La mobilité de l'articulation péronéotibiale inférieure est indissociable de celle de la tibiotarsienne et est liée à la péronéotibiale supérieure. Elle permet à la pince bimalléolaire de s'adapter à la configuration de la poulie astragalienne. Ainsi en flexion dorsale de la cheville, la malléole externe s'écarte de l'interne, s'élève et tourne en dedans (fig. 6.46).

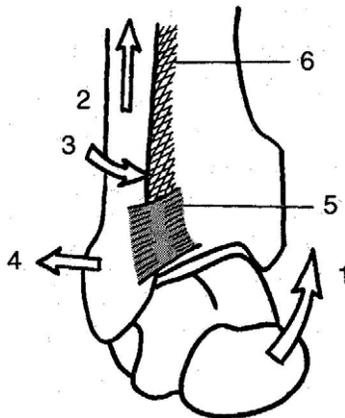


FIGURE 6.46. Lors d'une flexion dorsale de l'articulation tibiotarsienne (1), la malléole péronière s'élève (2), réalise une rotation interne (3) et s'écarte (4). Ce mouvement met en tension les ligaments péronéotibiaux antérieur (5) et postérieur, ainsi que la membrane interosseuse (6).

Le **diagnostic**, difficile, peut-être suspecté devant une douleur antérieure de la cheville, réveillée par la dors-flexion. En fait, les différents bilans, tant cliniques que paracliniques, visent à éliminer toute autre lésion, notamment fracturaire. Seuls le scanner ou l'IRM confirment cette lésion, répétons-le exceptionnellement isolée.

Le **traitement** est orthopédique, consistant en une botte plâtrée pour environ 4 semaines.

Entorses récentes du ligament latéral interne de l'articulation tibiotarsienne

Le ligament latéral interne est un ligament solide, implanté sur la malléole interne, courte, fragile. Les fractures à ce niveau sont ainsi plus fréquentes que les atteintes isolées du LLI.

Anatomie

Le LLI est formé de deux couches (fig. 6.47) : une couche superficielle ou ligament deltoïdien, tendu en éventail du bord antérieur de la malléole interne au scaphoïde, à la face interne du col de l'astragale, au ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur, et au sustentaculum-tali. En profondeur, la couche profonde s'insère de la malléole interne à l'astragale par un faisceau antérieur et un faisceau postérieur.

Symptomatologie

Les lésions isolées du ligament latéral interne se produisent lors d'un mécanisme en éversion (réception, saut) et se traduisent par une douleur

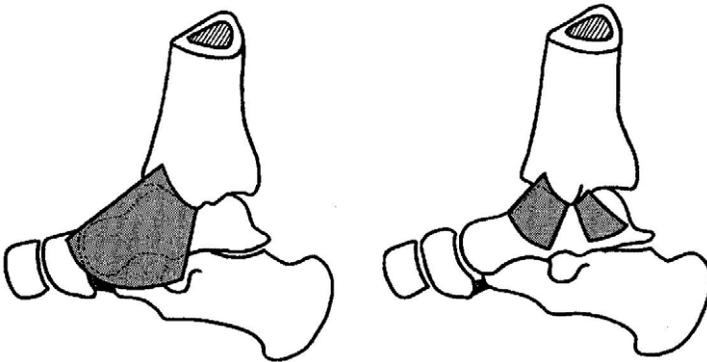


FIGURE 6.47. Les deux plans du ligament latéral interne de l'articulation tibiotarsienne.

- Le plan superficiel (à gauche) ou ligament deltoïdien est tibio-scapho-sustentaculaire et transastragalien,
- Le plan profond (à droite) est formé d'un faisceau tibio-astragalien antérieur et d'un faisceau tibio-astragalien postérieur.

interne sous-malléolaire. Selon la gravité de l'atteinte, peuvent s'observer des sensations de craquement, de déchirure. L'impotence fonctionnelle est rare.

Clinique

L'examen est beaucoup plus pauvre qu'en cas d'atteinte du ligament latéral externe. En effet, le plus souvent ne sont constatés que des signes locaux, à type de tuméfaction sous-malléolaire interne associée à une ecchymose, une douleur à la palpation et à l'éversion passive du pied. En fait, le but de l'examen clinique aidé de l'imagerie, est de *ne pas passer à côté des éventuelles lésions suivantes* :

- fracture-arrachement de la malléole interne ;
- fracture ostéocondrale de l'astragale avec ou non corps étranger libre ;
- existence d'un diastasis interne évocateur d'une incarceration du LLI ;
- lésion du jambier postérieur (rupture, luxation, etc.) ;
- et toute autre lésion associée du compartiment externe (entorse grave avec arrachement ou non, fracture de la malléole externe, de M5, etc.).

Traitement

Il est fonction du degré de gravité, de l'existence ou non de lésions osseuses, et du terrain sur lequel survient l'entorse :

- âge du sujet ;
- motivation ;
- volonté de récupération.

Ainsi peuvent être proposés :

- un traitement fonctionnel précédé d'un strapping d'une dizaine de jours ;
- un traitement orthopédique avec botte plâtrée 6 semaines ;
- un traitement chirurgical allant de la simple suture à la réinsertion transosseuse, voire à l'ostéosynthèse par une vis à compression.

Au total, les entorses du ligament latéral interne, bien que rares, constituent une lésion à individualiser et à reconnaître pour ne pas voir se développer des séquelles à type de douleurs résiduelles, avec tuméfaction et surtout instabilité.

Entorses récentes sous-astragaliennes

Les entorses sous-astragaliennes sont très rarement isolées, accompagnant le plus souvent les entorses de la tibiotarsienne. Dans leur forme aiguë, elles sont, en effet, très difficilement distinguables cliniquement d'une atteinte du ligament latéral externe. La persistance par contre, d'une instabilité de la cheville doit conduire à la recherche systématique d'une atteinte des ligaments sous-astragaliens.

Sur le plan anatomique, l'articulation sous-astragaliennne ou astragalo-calcanéenne est formée de deux articulations séparées par le sinus du tarse, dont l'antérieure appartient à l'articulation astragalo-scaphoïdienne. Entre ces deux articulations se situe le puissant ligament en haie, principal moyen de contention.

Physiologiquement, l'articulation sous-astragaliennne est indissociable de l'articulation médiotarsienne, formant ainsi un couple de torsion responsable des mouvements d'inversion et d'éversion. Ce sont des articulations qui permettent la marche et la course en terrain accidenté.

L'entorse récente, rencontrée surtout au basket-ball et au handball, se présente comme une entorse externe classique de la cheville avec éventuellement des signes évocateurs de gravité (craquement, impressions de déboîtement, apparition rapide des signes locaux, etc.).

L'examen clinique permet, dans certains cas, de suspecter une atteinte de la sous-astragaliennne devant les signes suivants :

- douleur à la palpation en regard du sinus du tarse ;
- douleur à la mobilisation en varus, valgus ;
- douleur lors de la recherche de mouvements de glissement ;
- absence de douleur provoquée lors de mobilisation élective de l'articulation tibiotarsienne.

Il est très difficile en fait à l'examen clinique, voire à la radiographie, d'affirmer de façon péremptoire qu'il s'agit d'une entorse sous-astragaliennne. Le traitement rejoint celui des entorses du LLE.

Entorses récentes de l'articulation de Chopart

Les entorses de l'articulation de Chopart sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le pense habituellement et sont de ce fait parfois ignorées. Elles se rencontrent le plus souvent à la suite de réception de sauts, ou lors de courses sur terrain accidenté.

Sur le plan anatomique, rappelons que l'articulation de Chopart est formée de deux articulations : l'articulation astragalo-scaphoïdienne (énarthrose) et l'articulation calcanéo-cuboïdienne (toroïde) toutes deux mécaniquement liées à l'articulation sous-astragaliennne. L'entorse de Chopart concerne, dans l'immense majorité des cas, l'articulation calcanéo-cuboïdienne.

Cliniquement, à la suite par exemple d'une réception de saut, le sportif présente une douleur très vive du médiopied accompagnée, selon le degré de gravité, d'une sensation de craquement, de déboîtement articulaire. L'appui sur le pied blessé est très douloureux, voire impossible. À l'examen, apparaît très rapidement un œdème du médiopied accompagné presque toujours d'une ecchymose. La palpation et la mobilité de l'articulation de Chopart (surtout la pronosupination) sont électivement douloureuses.

En cas d'atteinte de l'articulation de Chopart externe, la plus fréquemment rencontrée, trois diagnostics doivent être systématiquement éliminés :

- *une entorse de la tibiotarsienne* : absence de signes locaux en regard du LLE, aucune douleur provoquée à la mobilisation de la cheville et à la mise en tension du LLE, absence de mouvements anormaux en varus et dans le plan antéropostérieur ;
- *une fracture de la base du 5^e métatarsien* : absence de douleurs à la contraction isométrique du court péronier latéral et à la palpation prudente de la base de M5 ;
- *une souffrance des tendons des péroniers latéraux*, qu'il s'agisse d'une luxation, plus rarement d'un syndrome fissuraire : absence de douleurs à l'éversion contrariée et négativité de l'imagerie.

Ces diagnostics doivent être envisagés lors de la demande de **radiographies** devant une suspicion d'entorse de Chopart. Le bilan radiographique initial comportera donc des clichés bilatéraux et comparatifs des deux chevilles de face, de face en rotation interne, des deux pieds en profil strict et en {3/4} déroulé. Ainsi, dans le cas d'entorse de Chopart, doivent être recherchées des images d'arrachement osseux en regard des articulations astragalo-scaphoïdienne et calcanéocuboïdienne témoignant, par leur présence, de la gravité de l'entorse.

Le **traitement** des entorses bénignes passe par un arrêt du sport d'une dizaine de jours environ, associé à des soins locaux, à des anti-inflammatoires et à la pose d'un strapping limitant la pronosupination. À l'inverse, la suspicion d'une entorse grave de l'articulation de Chopart impose la confection d'une botte plâtrée de marche pour une durée de 3 semaines minimum suivie d'une rééducation systématique.

Cheville instable et/ou douloureuse

L'instabilité de la cheville est un motif fréquent de consultation en milieu sportif. Le but de l'examen clinique et paraclinique consiste à déterminer s'il s'agit effectivement d'une véritable instabilité et d'en préciser l'origine, afin de pouvoir la traiter en tenant compte du contexte sportif.

Interrogatoire

On précisera l'unilatéralité ou la bilatéralité de l'instabilité, les circonstances de son apparition : marche en terrain accidenté, course sur une chaussée en devers, prise d'impulsion lors d'un saut ou à la réception, l'ancienneté des troubles et leur évolution dans le temps. Les signes accompagnateurs auront une grande valeur d'orientation : existence de douleurs accompagnant la sensation de dérobement de la cheville ou

bien, à l'inverse, instabilité provoquant secondairement les algies. Des phénomènes de blocages, d'accrochages douloureux peuvent également être retrouvés à l'interrogatoire. On s'attachera ainsi à différencier, mais ce n'est pas toujours aisé, une sensation d'insécurité, de « manque de confiance » du sportif dans sa cheville, du véritable accident d'instabilité pouvant entraîner une chute. On terminera l'interrogatoire par l'étude des antécédents du sportif : entorses anciennes et modalités précises de leur traitement, fractures de jambe ou de cheville, modification récente de la condition physique, notion d'hyperlaxité ligamentaire étendue à d'autres articulations.

Examen clinique

Bilatéral et comparatif, il apprécie à l'inspection le volume de la cheville avec l'éventuelle existence d'un œdème localisé en regard de la malléole externe. Une étude statique globale des membres inférieurs sera d'emblée pratiquée – étude des appuis plantaires, de la statique de l'arrière-pied et des membres inférieurs. On n'oubliera pas d'examiner la chaussure du sportif et les localisations des zones d'usure.

- *La mobilité des articulations tibiotarsiennes, sous-astragaliennes, de Chopart et de Lisfranc* sera étudiée avec beaucoup d'attention, à la recherche d'une modification unilatérale des amplitudes articulaires (soit diminution, soit augmentation) et également la présence de douleurs provoquées lors de cette recherche. L'étude de mouvements anormaux sera un temps capital de l'examen clinique, tant dans le plan frontal (ballotement astragalien), que dans le plan sagittal (tiroir antérieur), en sachant que la recherche du tiroir astragalien est souvent plus facile à obtenir.

- *On testera les différents tendons stabilisateurs* du pied avec une attention toute particulière pour les péroniers latéraux, à la recherche d'une douleur à l'éversion contrariée pouvant traduire une luxation de ces derniers. On vérifiera l'absence de rupture ancienne du tendon d'Achille pouvant être interprétée par le sportif comme une instabilité de cheville.

- *Quant à la recherche des points douloureux*, elle n'a qu'une valeur très restreinte mais permet seulement de localiser d'éventuelles lésions sous-jacentes.

- L'examen clinique se termine par une étude plus générale du sujet portant sur trois points :

- le contexte proprioceptif par le test de Freeman en demandant au sujet de garder l'équilibre en appui sur un pied, les yeux fermés (fig. 6.48) ;
- la recherche d'une hyperlaxité généralisée, en particulier chez la jeune fille, par différents tests : hyperextension du coude, des métacarpophalangiennes, recurvatum des genoux ;

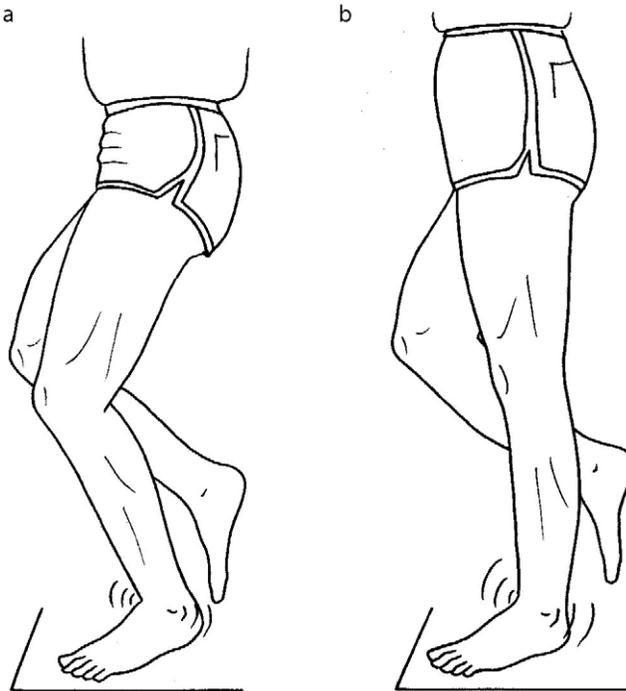


FIGURE 6.48. Test de Freeman.

Il peut s'effectuer avec le genou fléchi (a) mais il est sensibilisé lorsque le sujet a le genou tendu avec les yeux fermés (b).

- l'examen neurologique, à la recherche d'une lésion plus généralisée : force musculaire segmentaire, sensibilité, réflexes ostéotendineux.

Examens complémentaires

Ils consistent essentiellement en un bilan radiographique comprenant les incidences suivantes : les deux chevilles de face en rotation interne de 20°, les deux chevilles de profil et les deux pieds en incidence dite de déroulé avec, en plus, systématiquement, des incidences dynamiques avec recherche en varus forcé et en tiroir astragalien antérieur. Un examen tomодensitométrique est effectué si on soupçonne des corps étrangers calcifiés intra-articulaires. Un arthroscanner sera par contre réalisé en cas de suspicion d'une atteinte du dôme astragalien ou de nodules chondromateux non calcifiés.

Diagnostic étiologique

Il pourra être posé au terme de ce bilan (encadré 6.5).

*Encadré 6.5***Diagnostics à évoquer devant une cheville douloureuse et/ou instable chez le sportif**

1. Laxité tibiotarsienne vraie séquellaire d'entorse de cheville.
2. Séquelles douloureuses capsulo-ligamentaires sans instabilité après entorse tibiotarsienne.
3. Laxité sous-astragaliennne méconnue.
4. Séquelles douloureuses d'entorse sous-astragaliennne sans instabilité.
5. Diastasis tibiopéronier.
6. Luxation des tendons des péroniers latéraux.
7. Corps étrangers articulaires : lésions ostéochondrales du dôme ou des extrémités des malléoles tibiale ou péronière.
8. Algodystrophie réflexe.
9. Lésions traumatiques et microtraumatiques de l'astragale.
10. Instabilité en rapport avec une hyperlaxité ligamentaire constitutionnelle.
11. Pathologies générales rhumatismales : inflammatoires, dystrophiques, infectieuses, tumorales.

Laxité tibiotarsienne vraie séquellaire d'une entorse de cheville peu ou pas traitée

Il s'agit essentiellement d'entorses graves, mal traitées, responsables d'accidents d'entorses à répétition survenant dans des mouvements anodins et s'accompagnant de douleurs somme toute modérées. Les mouvements anormaux en bascule de l'astragale et tiroir sont nets à l'examen clinique et sont objectivés par les clichés dynamiques. Précisons toutefois qu'il existe des tableaux subjectifs d'instabilité, sans signe objectif de laxité patente, résultant d'un trouble proprioceptif en rapport avec une rééducation mal conduite : le test de Freeman consistant à demander un appui monopodal en fermant les yeux est alors positif.

Séquelles douloureuses capsulo-ligamentaires sans instabilité

Elles sont caractérisées par des douleurs apparaissant à la course en terrain accidenté. L'inspection note un empatement sous-malléolaire traduisant un épaissement fibreux capsulo-ligamentaire.

La palpation retrouve cet épaissement fibreux, douloureux, asymétrique. La flexion dorsale de la cheville en charge est limitée et douloureuse, de même que les mouvements de flexion-varus (lésions externes). Les radiographies de face notent l'épaissement des tissus mous sous-malléolaires et, quelquefois, la présence de calcifications juxta-articulaires.

Le traitement passe par l'application de techniques physiothérapeutiques (ultrasonothérapie, diélectrolyse de substances fibrolytiques), le massage transverse profond ou l'infiltration locale de corticoïdes. L'ablation chirurgicale des calcifications juxta-articulaires peut être envisagée en cas de persistance des douleurs.

Laxité sous-astragaliennne méconnue

Elle résulte de l'absence de diagnostic, qu'elle soit isolée, ou associée à une entorse tibiotarsienne. La mobilisation spécifique de cette articulation montre des mouvements anormaux, notamment en valgus-varus par rapport à l'autre côté (fig. 6.49 et 6.50). L'appui monopodal peut

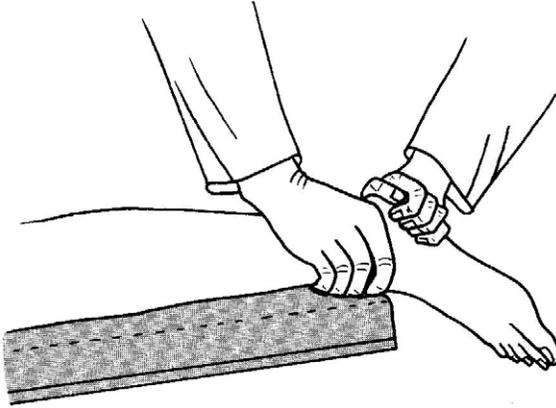


FIGURE 6.49. Recherche d'une laxité ou d'une douleur sous-astragaliennne à la mobilisation en valgus ou varus, pied en dehors de la table.

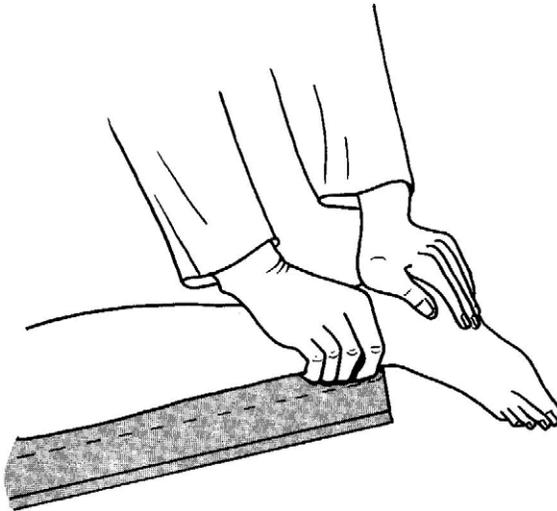


FIGURE 6.50. Recherche des mouvements de glissement de l'articulation sous-astragaliennne (antéropostérieurs ou latéraux) mettant en évidence une douleur ou une raideur.

montrer à l'examen podoscopique un calcanéum valgum majoré par rapport à l'appui bipodal (fig. 6.51).

Séquelles douloureuses d'entorse sous-astragalienne sans instabilité

Associées ou non à des séquelles douloureuses de l'articulation tibio-tarsienne, ces douleurs sont provoquées par la mobilisation de l'articulation sous-astragalienne qui apparaît enraidie. Les radiographies sont, par ailleurs, normales.

Les douleurs sont traitées par des infiltrations de corticoïdes dans le sinus du tarse suivies d'une rééducation visant à mobiliser spécifiquement l'articulation sous-astragalienne enraidie.

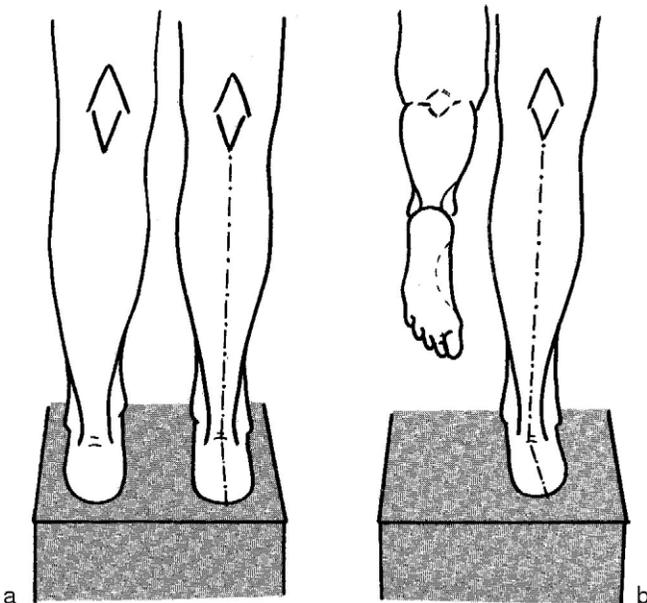


FIGURE 6.51. Recherche d'une laxité sous-astragalienne lors du bilan podoscopique.

Un valgus calcanéen constaté en appui bipodal (a) peut être majoré en appui unipodal (b) et indiquer ainsi l'existence d'une laxité sous-astragalienne.

Diastasis tibiopéronier

En rapport avec une rupture des ligaments péronéotibiaux inférieurs, ils peuvent être secondaires à une fracture de la jambe ou de la cheville.

L'articulation tibiopéronière, lâche, n'assure plus son rôle de pince lors de la dors-flexion du pied. Ce diastasis est retrouvé sur les clichés de face qui objectivent une diminution du recouvrement tibiopéronier (fig. 6.52). Un glissement antéropostérieur anormal de l'extrémité inférieure du péroné par rapport au tibia peut objectiver cette laxité mais reste d'affirmation difficile (fig. 6.53).

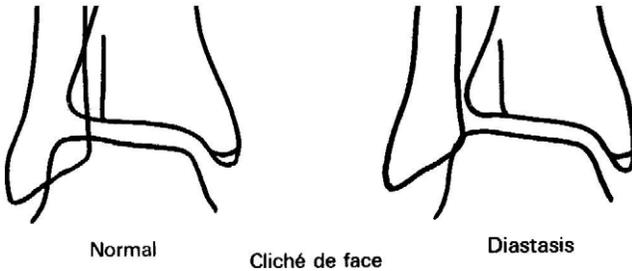


FIGURE 6.52. Diastasis tibiopéronier.

Il est mis en évidence par l'absence de superposition du péroné sur le tibia lors d'un contrôle radiologique de face.

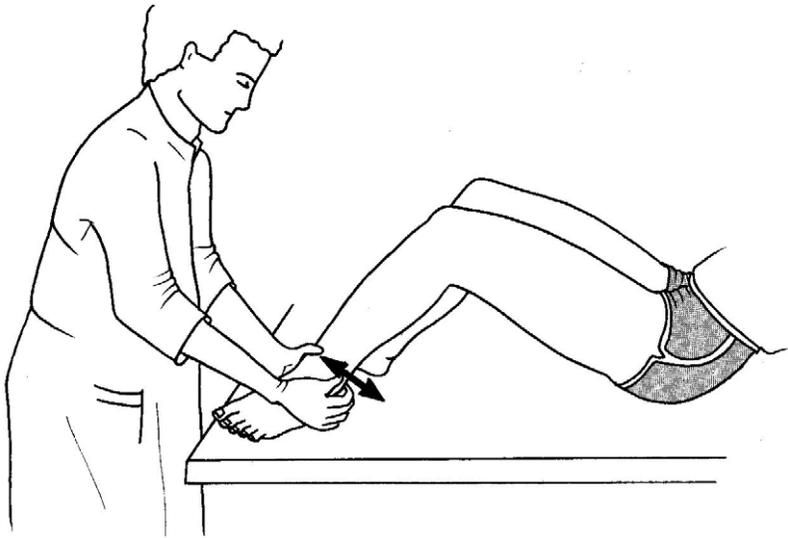


FIGURE 6.53. Recherche d'une mobilité anormale de l'articulation péronéotibiale inférieure lors de la mobilisation en glissement antéropostérieur.

Luxation des tendons des péroniers latéraux (fig. 6.54 à 6.57)

Ce diagnostic doit être systématiquement évoqué devant une instabilité de la cheville chez un sportif. Différents éléments peuvent conduire à cette éventualité : la notion d'un traumatisme forcé en varus, la présence d'une douleur rétromalléolaire externe spontanée, l'existence d'une douleur ou d'un ressaut à la pronation-abduction contrariée en équin ou en flexion dorsale de la cheville (éversion) et l'objectivation sur la radiographie de face en rotation interne de l'image pathognomonique mais rare d'une écaille osseuse détachée du péroné et parallèle à l'os (image en coup d'angle).



FIGURE 6.54. Éversion contrariée du pied (à différents degrés de flexion extension de la cheville) mettant en évidence une luxation des péroniers latéraux.

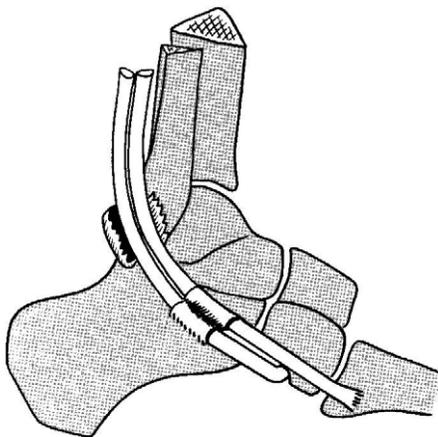


FIGURE 6.55. Vue externe de la cheville montrant la dilacération de la gaine des péroniers latéraux.

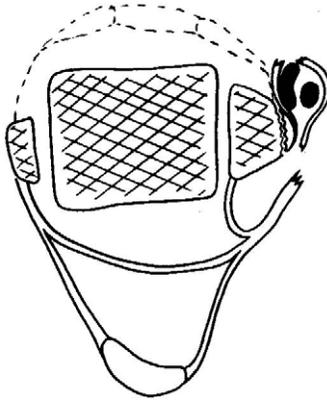


FIGURE 6.56. Vue en coupe de l'articulation tibiotarsienne (tibiotarsienne droite, vue supérieure).

La luxation antérieure des péroniers latéraux dilacère la gaine rétromalléolaire et peut séparer une écaille corticale de la malléole externe.

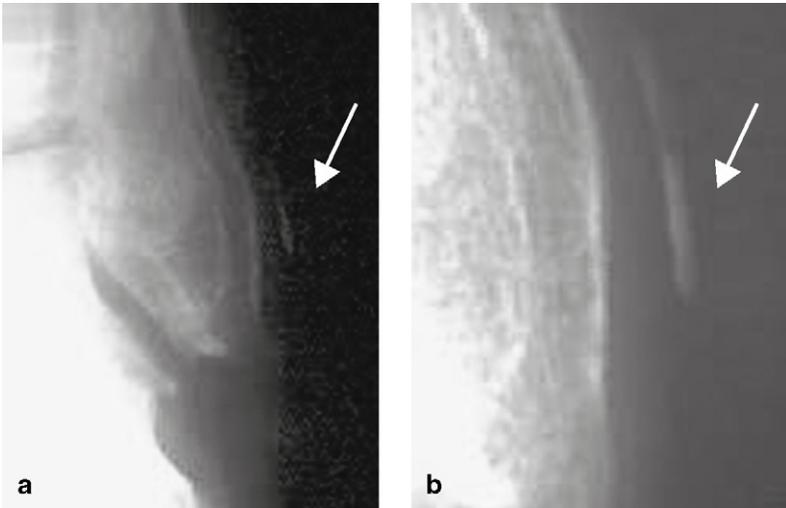


FIGURE 6.57. Luxation des péroniers latéraux avec image d'écaille corticale.

Vue globale (a) et détail (b).

Corps étrangers articulaires

Des lésions ostéochondrales post-traumatiques du dôme astragalien ou des extrémités des malléoles tibiale ou péronière peuvent être à l'origine de corps étrangers articulaires, responsables de douleurs aiguës, de blocages, de limitations articulaires, voire de sensation d'instabilité.

L'examen clinique, en dehors d'un empâtement diffus atypique et inconstant, est le plus souvent négatif.

Seules des radiographies d'excellente qualité, voire des tomographies, permettent de mettre en évidence ces corps étrangers.

Les corps étrangers articulaires seront enlevés chirurgicalement avec, en cas de lésion du dôme astragalien, nécessité de cureter et de combler la région nécrosée.

Algodystrophie réflexe post-traumatique de la cheville

Elle est à évoquer devant des douleurs réapparaissant à distance du traumatisme chez un sujet anxieux. Les signes d'appels sont caractérisés par des douleurs d'appui, une hypersudation et un empâtement diffus de la cheville et du pied.

La radiographie des deux pieds est normale au début et, seule, la scintigraphie osseuse met en évidence une hyperfixation. En cas de doute, il ne faut pas attendre que s'installent les manifestations typiques de l'algoneurodystrophie mais instaurer d'emblée un traitement par calcitonine injectable et diminuer l'appui.

Autres étiologies

Il peut enfin s'agir :

- de lésions traumatiques et microtraumatiques de l'astragale ;
- d'une instabilité de la cheville en rapport avec une *hyperlaxité ligamentaire* constitutionnelle ou, si aucun signe n'est retrouvé, en rapport avec une déficience du *contrôle proprioceptif*.

En conclusion, le traitement des chevilles instables et/ou douloureuses fait appel à trois mesures :

- traitement spécifique quand une étiologie précise est retrouvée (par exemple ablation de séquestres intra-articulaires) ;
- traitement de la douleur par voie locale, générale et en s'aidant de la physiothérapie ;
- traitement de l'instabilité :
 - une *rééducation proprioceptive* intensive et longtemps poursuivie doit être tentée dans un premier temps. Cette rééducation doit être

aidée par des moyens simples, tels que le port de chaussures à tige haute ou de chevillères dont le rôle est plus de renforcer les moyens d'information extéroceptifs et proprioceptifs que de stabiliser mécaniquement la cheville. La confection d'un strapping pour les compétitions ou les entraînements est impérative,

– *en cas d'échec et uniquement chez un sportif trop gêné* pour poursuivre son sport, l'intervention chirurgicale est licite. La réparation chirurgicale en cas d'instabilité tibiotarsienne externe comprend différentes modalités et peut consister notamment à effectuer une reten- sion transosseuse du plan capsulo-ligamentaire externe suivie d'une immobilisation plâtrée de 6 semaines, avec appui à la 3^e semaine postopératoire, complétée par de la rééducation.

Fracture de la malléole externe

Les fractures de la malléole externe ont à tort une réputation de bénignité car, bien qu'il existe des fractures isolées souvent secondaires à un choc direct, la plupart des atteintes de la malléole péronière sont dues à des mécanismes indirects à l'origine d'autres lésions osseuses, cartilagineuses, ligamentaires ou tendineuses qui exposent le sujet à une complication grave : l'instabilité chronique de la cheville.

Rappels anatomophysiologiques

La malléole externe est plus large et descend plus bas que l'interne. Sa face interne participe à deux articulations mécaniquement liées : en haut l'articulation péronéotibiale inférieure et en bas l'articulation péronéo-astragalienne qui font partie intégrante de l'articulation tibio- tarsienne. Ces deux articulations sont renforcées par un riche système ligamentaire (fig. 6.58). La malléole externe et le pilon tibial forment une mortaise qui doit s'adapter en permanence à la configuration des surfaces articulaires du tenon astragalien. Par exemple, en flexion dor- sale, la malléole externe s'élève, s'écarte et effectue une rotation interne et inversement en flexion plantaire.

Les muscles rétromalléolaires internes et externes assurent le réglage actif de cette pince bimalléolaire.

Tout mouvement forcé du tenon astragalien peut entraîner une lésion des différents éléments anatomiques de la mortaise tibiopéronière (mal- léoles, ligaments ou tendons) qui, s'ils ne sont pas traités laisseront une instabilité séquellaire de la cheville.

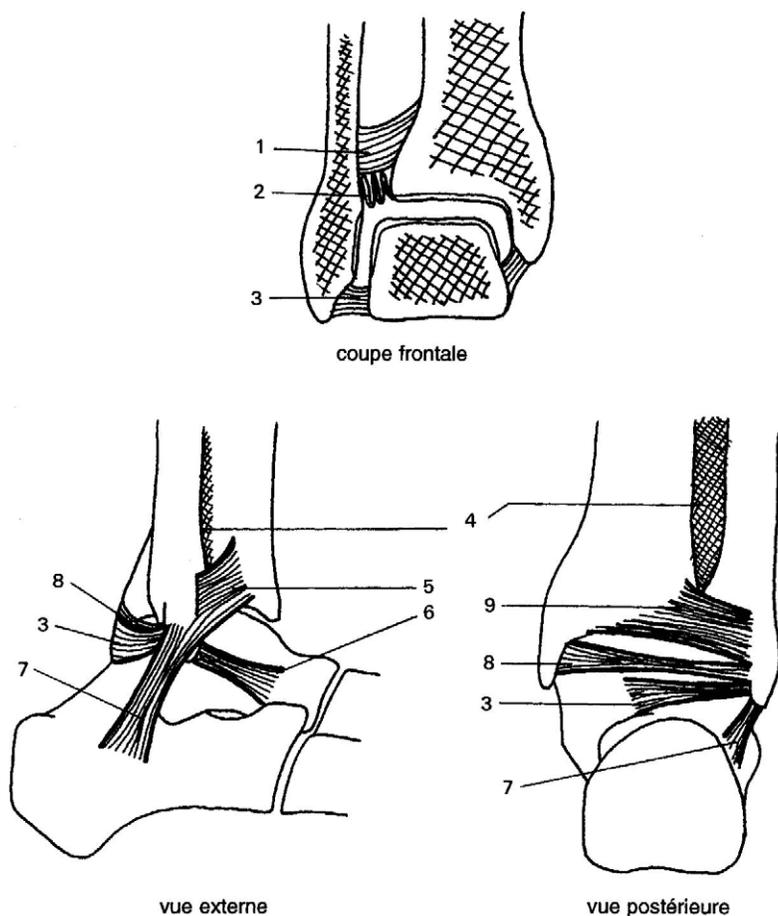


FIGURE 6.58. Moyens d'union des articulations péronéotibiales inférieure et péronéo-astragalienne.

1. Ligament interosseux.
2. Franges synoviales.
3. Faisceau postérieur (péronéo-astragalien) du LLE.
4. Membrane interosseuse.
5. Ligament péronéotibial antérieur.
6. Faisceau antérieur (péronéo-astragalien) du LLE.
7. Faisceau moyen (péronéo-calcanéen) du LLE.
8. Ligament intermalléolaire postérieur.
9. Ligament péronéotibial postérieur.

Mécanismes lésionnels

Nous envisageons dans le [tableau 6.9](#) les différents mécanismes lésionnels de la malléole externe ainsi que le siège des lésions éventuellement associées.

Différents mécanismes le plus souvent indirects peuvent donc expliquer la survenue d'une fracture de la malléole externe. Les lésions associées à cette fracture sont extrêmement fréquentes et le terme de fracture isolée de la malléole externe doit être employé avec beaucoup de réserve.

Symptomatologie

Elle est fonction des dégâts anatomiques allant du tableau d'une gravité évidente devant une fracture bimalléolaire à celui d'une simple entorse de cheville en rapport avec un arrachement de la pointe de la malléole externe. De façon très schématique l'examineur peut être face à deux situations :

1. *tableau d'un traumatisme majeur de la cheville* : douleur et impotence fonctionnelle sont maximales, le pied apparaît déformé dans tous les plans avec une mobilité impossible à rechercher, un œdème d'apparition rapide associé à une importante ecchymose qui va noyer les reliefs. On est face à une lésion complexe, le plus souvent fracture bimalléolaire parfois lésion plus complexe de l'ensemble de la cheville et de l'arrière-pied. Il s'agit d'une urgence chirurgicale après bilan soigneux des dégâts ostéoarticulaires ;

2. *symptomatologie beaucoup plus modeste* avec signes locaux uniquement en regard de la malléole externe : tuméfaction, douleur exquise à la palpation en regard de la malléole externe. Le reste de l'examen doit être réalisé avec beaucoup de prudence de façon à ne pas majorer les dégâts. La radiographie systématique met en évidence des lésions osseuses et on est en pratique devant deux possibilités :

a. *fracture de la pointe de la malléole externe*. Ces fractures sont liées à un mécanisme en inversion de la cheville et du pied, et le tableau clinique est celui d'une entorse grave de la tibiotarsienne liée à un arrachement de l'insertion osseuse du ligament latéral externe. La constatation d'une telle fracture de la pointe de la malléole externe doit conduire à traiter le blessé comme porteur d'une entorse grave de la tibiotarsienne. Seront ainsi proposés soit un traitement orthopédique (botte plâtrée de 6 semaines), soit un traitement chirurgical suivi d'une immobilisation plâtrée de 6 semaines. Le choix entre ces deux thérapeutiques est fonction du contexte sportif (athlète de haut niveau, sportif occasionnel, etc.),

TABLEAU 6.9. Mécanismes lésionnels de la malléole externe et lésions éventuellement associées

Mécanismes lésionnels	Siège des fractures malléolaires et des lésions associées
<p>Éversion du pied (flexion dorsale, pronation, abduction)</p> <p>Valgus pur du couple astra-galo-calcanéen</p> <p>Rotation interne de la jambe sur le pied fixé au sol</p>	<ol style="list-style-type: none"> Trait sous ligamentaire oblique en bas et en avant Trait sus-ligamentaire oblique en bas et en avant Péroné Arrachement des ligaments péronéotibiaux inférieurs (+ ou - membrane interosseuse) créant un diastasis tibiopéronier Fracture de l'angle supéro-externe de l'astragale Fracture du pilon tibial (marginale postérieure ou antérieure) Fracture arrachement de la malléole interne (trait horizontal) Lésions du ligament interne (stades I, II ou III)
<p>Inversion du pied (flexion plantaire, supination, adduction)</p> <p>Varus pur du couple astra-galo-calcanéen</p> <p>Rotation externe de la jambe sur le pied fixé au sol</p>	<ol style="list-style-type: none"> Fracture arrachement de la pointe de la malléole externe (trait horizontal) Trait sous ligamentaire horizontal Fracture par impaction de la malléole interne (trait oblique) Fracture de l'angle supéro-interne de l'astragale
<p>Varus (en équin ou en talus) avec luxation des péroniers latéraux</p>	<ol style="list-style-type: none"> Arrachement cortical de la malléole externe (désinsertion de la gaine des CPC ou LPL) Lésions associées possibles : toutes les lésions d'une entorse du LLE
<p>Choc direct</p>	<ol style="list-style-type: none"> Fracture malléolaire Lésions cutanées associées (zone d'impaction)

b. *fracture en apparence isolée de la seule malléole externe*, la constatation d'une fracture en apparence isolée de la malléole externe doit conduire à rechercher de parti pris d'autres lésions en particulier du LLI. Une telle atteinte sera suspectée devant des signes locaux en regard de la malléole interne : gonflement, ecchymose, douleur exquise à la palpation du LLI. La radiographie peut aussi objectiver des signes indirects de rupture du LLI sous forme d'un élargissement de la malléole interne par rapport à l'astragale.

Traitement

L'association d'une fracture de la malléole externe et d'une rupture du LLI traduit une atteinte grave ostéoligamentaire de la mortaise tibio-péronière exposant en l'absence de traitement correct à une instabilité de la cheville : c'est l'équivalent d'une fracture bimalléolaire. Aussi, en pareil cas, l'intervention chirurgicale est de règle.

Dans les autres cas de fracture de la malléole externe sans atteinte du LLI (notamment après choc direct le plus souvent) où la fracture apparaît presque toujours non déplacée, le traitement consiste en une botte plâtrée de 3 semaines sans appui avec reprise du sport assez vite.

La figure 6.59 résume la conduite à tenir devant une fracture de la malléole externe.

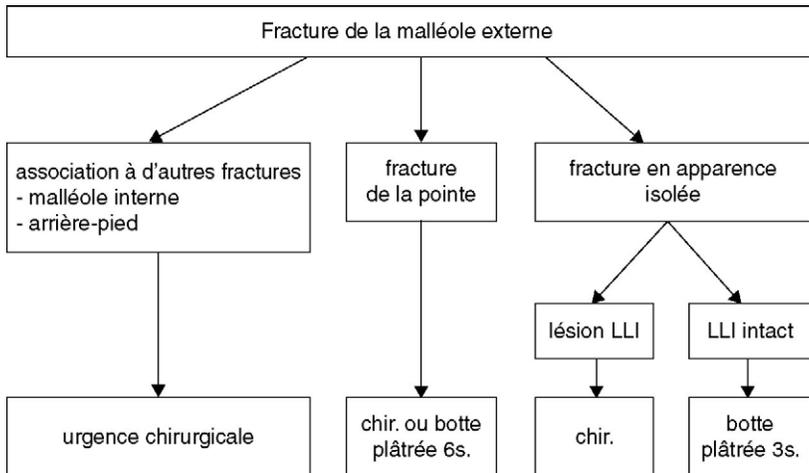


FIGURE 6.59. Arbre décisionnel en cas de fracture de la malléole externe.

Fractures bimalléolaires

Les fractures bimalléolaires font partie des fractures de l'extrémité inférieure de jambe au même titre que les fractures du pilon tibial ou les équivalents de fracture bimalléolaires (rupture du ligament collatéral tibial et fracture de la malléole fibulaire).

Elles ont toutes pour conséquence essentielle la désaxation ou la lésion de la mortaise tibiofibulaire et perturbent la stabilité de l'articulation talocrurale.

Deux objectifs doivent en permanence rester présents dans l'esprit du praticien :

- restaurer la stabilité et la mobilité des articulations talocrurale et tibiofibulaire inférieure ;
- ne jamais engendrer de contraintes susceptibles de déplacer ces fractures.

Malgré l'existence d'un grand nombre de classifications, nous retiendrons ici trois types de lésions en fonction du mécanisme lésionnel : les fractures par pronation (fig. 6.60), les fractures par pronation et rotation latérale (fig. 6.61), que l'on subdivise en inter et sus-ligamentaires, les fractures par supination (fig. 6.62) encore appelées « sous-ligamentaires ».

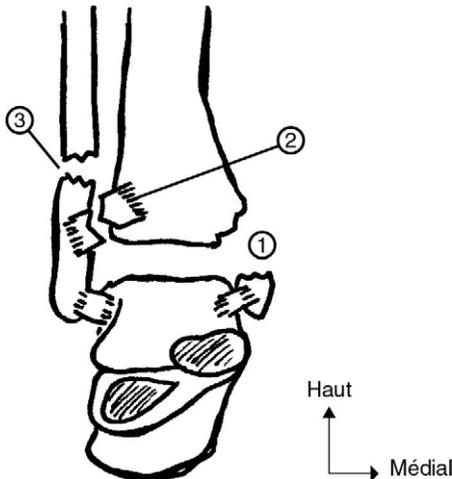


FIGURE 6.60. Fracture par pronation.

Dans le cas des fractures qui résultent d'un mécanisme par pronation ou par pronation et rotation latérale, les lésions apparaissent par ordre chronologique de dedans en dehors, c'est-à-dire sur la malléole tibiale, puis sur les ligaments tibiofibulaires pour finalement atteindre la malléole latérale.

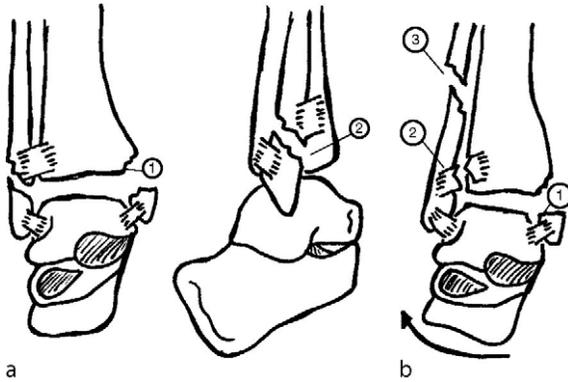


FIGURE 6.61. Fracture par pronation et rotation latérale.

a. Fracture interligamentaire. Les ligaments tibiofibulaires inférieurs sont intacts. Les lésions osseuses touchent la malléole tibiale ①. Le trait est horizontal et résulte d'un mécanisme par arrachement. Sur la malléole fibulaire, le trait est oblique ou spiroïde ②.

b. Fracture sus-ligamentaire. Le trait de fracture de la malléole tibiale est horizontal ① et résulte d'un mécanisme par arrachement. Le ligament tibiofibulaire inférieur est rompu ②.

Le ligament tibiofibulaire postérieur est soit intact et arrache un fragment marginal postérieur, soit rompu. Le trait fibulaire est métaphysaire et spiroïde ③.

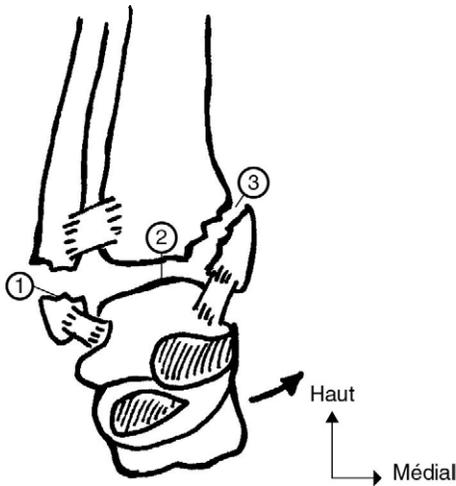


FIGURE 6.62. Fracture par supination.

Les lésions engendrées par un mécanisme de supination se propagent de dehors en dedans.

La topographie des lésions osseuses et les atteintes associées sont résumées dans le tableau 6.10.

TABLEAU 6.10. Classification simplifiée des fractures bimalléolaires en trois types

Classification	Fracture par pronation	Fracture par pronation et rotation latérale		Fracture par supination
		Interligamentaire	Sus-ligamentaire	
Lésion de la malléole interne	Trait de fracture horizontal au ras du plafond tibial (mécanisme par arrachement)	Trait de fracture horizontal au ras du plafond tibial (mécanisme par arrachement)	Trait de fracture horizontal au ras du plafond tibial (mécanisme par arrachement)	Trait oblique en haut et dedans
Lésions associées	<ul style="list-style-type: none"> – Rupture des ligaments tibiofibulaires antérieur et postérieur et lésion de la membrane interosseuse – Diastasis majeur 	Intégrité des ligaments tibiofibulaires inférieurs	Rupture du ligament tibiofibulaire antérieur Le ligament tibiofibulaire postérieur est soit rompu, soit intact et arrache un fragment marginal postérieur	Impaction ostéocartilagineuse du plafond tibial par l'astragale
Lésion de la malléole externe	Trait fibulaire horizontal (sus-ligamentaire)	Trait fibulaire spiroïde ou oblique sur la malléole latérale	Trait fibulaire métaphysaire spiroïde	Trait fibulaire horizontal, bas situé en regard de la pointe de la malléole latérale

Clinique

Le diagnostic d'une fracture bimalléolaire est celui d'une lésion post-traumatique de la cheville associant des phénomènes douloureux majeurs et une impotence fonctionnelle totale. Un craquement est souvent décrit par le patient. Le pied se présente déformé, un œdème

apparaît très précocement. Il est systématiquement associé à une ecchymose qui va gommer les reliefs de la cheville. L'examen de la mobilité articulaire est irréalizable. L'impossibilité totale d'appui sur le membre inférieur doit faire suspecter une lésion d'une zone portante.

Sur le plan diagnostique, le piège consiste à sous-estimer les lésions ligamentaires associées. À titre d'exemples, nous citerons trois cas fréquemment rencontrés :

- les fractures en pronation de la malléole fibulaire peuvent s'accompagner d'une entorse du ligament collatéral médial donnant alors un tableau clinique équivalent à celui d'une fracture bimalléolaire avec des risques de cheville douloureuse et/ou instable chronique séquellaire ;
- le diagnostic de fracture malléolaire occulte souvent l'atteinte des ligaments tibiofibulaires inférieurs et de la membrane interosseuse. Si cette atteinte est objectivée immédiatement et traitée par une vis de syndesmose tibiopéronière, il n'y a pas de problème. En revanche, l'absence de traitement radical d'une telle atteinte aboutit à une mortaise lâche responsable d'une instabilité persistante ;
- les fractures bimalléolaires s'accompagnant d'une fracture de la malléole postérieure sont souvent le reflet d'une fracture luxation talocrurale qui a pu se réduire au décours de l'accident et masquer ainsi le potentiel instable de ces lésions.

Bilan radiographique

Avec des clichés de face, de profil, de face en rotation médiale de 30 et 60° et un cliché en rotation latérale à 45°, il permet de confirmer la fracture bimalléolaire et d'en préciser le type.

Traitement

Il est fonction du siège de la fracture et du caractère déplacé ou non de celle-ci : il peut être soit orthopédique soit chirurgical.

- **Le traitement orthopédique** reste réservé à quelques rares indications. Il est instauré devant toute fracture non déplacée ou chez le sujet âgé et peu actif. Il trouve également son indication en cas de lésions cutanées associées. Compte tenu du risque majeur d'œdème, la contention plâtrée est toujours réalisée 6 à 8 jours après l'accident sans hypercorrection. Le pied est immobilisé en très léger équin. Une surveillance rigoureuse est alors instaurée (escarre, fluctuation du volume de l'œdème pouvant entraîner soit un phénomène compressif, soit au contraire un risque de déplacement secondaire sous plâtre). L'immobilisation est de l'ordre de 2 mois.

• *Le traitement chirurgical* (fig. 6.63) est, quant à lui, indiqué chaque fois que les conditions locales le permettent et que le tissu osseux est de bonne qualité, sur tous les foyers altérant la stabilité de la mortaise tibiofibulaire. Il a pour objectif la réduction et la fixation minutieuse des différentes structures osseuses lésées. L'adjonction d'une vis de syndesmose tibiofibulaire est indiquée en cas de diastasis majeur. Son ablation est concomitante de celle de la contention plâtrée à J45.



FIGURE 6.63. Traitement chirurgical d'une fracture bimalléolaire.

Complications

Les principales complications des fractures bimalléolaires sont résumées sur le tableau 6.11.

TABLEAU 6.11. Principales complications des fractures bimalléolaires

Complications immédiates	Complications secondaires	Complications tardives
<p>Cutanées : ouverture cutanée</p> <p>Tendineuses : incarcération des tendons fibulaires</p>	<p>Cutanées : nécrose cutanée</p> <p>Complications thromboemboliques : phlébite, embolie pulmonaire</p> <p>Cedème rétromalléolaire</p> <p>Rétraction du système SACP*</p> <p>Douleurs provoquées à la mobilisation</p> <p>Algoneurodystrophie : responsable de douleurs, de raideurs et de retard à la reprise de l'appui</p> <p>Retard de consolidation</p>	<p>Raideur persistante en flexion dorsale</p> <p>Laxité persistante : associée à une instabilité fonctionnelle ; source d'arthrose secondaire</p> <p>Faiblesse du système SACP*</p> <p>Pseudarthrose de la malléole médiale</p> <p>Cals vicieux</p> <p>Arthrose secondaire</p>

* Suro-achilléo-calcanéo-plantaire.

Lésions traumatiques et microtraumatiques de l'astragale

L'astragale, os recouvert de cartilage sur les 3/5^e de sa surface, participe à la constitution des articulations tibiotarsiennes, sous-astragaliennes et de Chopart.

Il donne attache à de nombreux ligaments mais à aucun tendon. Il est, de ce fait, très mal vascularisé et exposé à d'éventuels problèmes de nécrose osseuse.

Véritable carrefour articulaire, il est soumis à d'importantes pressions qu'il transmet de la jambe vers le pied comme l'atteste la direction de ses travées osseuses (fig. 6.64). Chez le sportif, l'astragale est soumis à des sollicitations continues, microtraumatiques, répétées (course à pieds, patinage), à des mouvements forcés d'amplitude maxima (danse, football), à des contraintes brutales et très intenses (sauteurs). Du fait de ces nombreuses attaches ligamentaires, participant à tous les mouvements de la cheville et de l'arrière-pied, il s'expose à d'éventuels arrachements osseux isolés ou contemporains d'entorse grave.

L'astragale du sportif peut être ainsi le siège de lésions microtraumatiques par hypersollicitation antérieure ou postérieure (syndrome de la queue de l'astragale) et de lésions ostéocondrales du dôme astragalien en rapport avec des phénomènes de nécrose osseuse sous-chondrale. Quant aux fractures du col, elles n'ont, sur ce terrain, rien de spécifique si ce ne sont les difficultés de traitement avec les éventuelles complications gravissimes chez un sportif jeune et en activité.

Lésions d'hypersollicitation antérieure

Ces lésions sont dues à des flexions plantaires forcées et répétées étirant le plan capsulaire antérieur provoquant une hyperostéogenèse et une

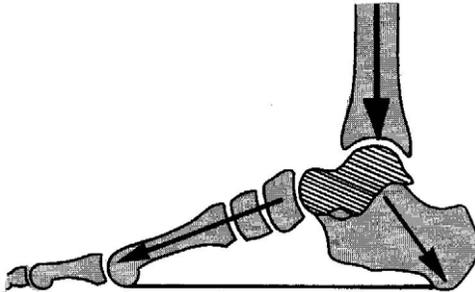


FIGURE 6.64. L'astragale, répartiteur de pression entre l'arrière-pied et l'avant-pied.

L'astragale est au sommet de la ferme du pied dont il constitue la clef de voûte.

enthésophytose ; les sports les plus incriminés sont le football ou la danse. Secondairement, la marge antérieure du tibia, hypertrophiée, peut elle-même être à l'origine de douleurs en flexion dorsale (fig. 6.65).

Clinique

Le sujet se plaint de douleurs mécaniques lors de la réalisation de ces mouvements extrêmes avec, à l'examen, parfois une cheville gonflée surtout en avant mais, essentiellement, une limitation avec arrêt dur en fin de course de la flexion dorsale (fig. 6.66 et 6.67). La palpation

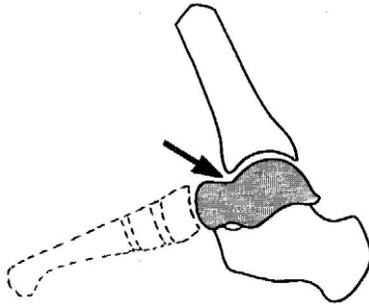


FIGURE 6.65. **Hypersollicitation antérieure.**

Le rebord tibial antérieur vient percuter le col de l'astragale lors des mouvements de dors-flexion forcée.

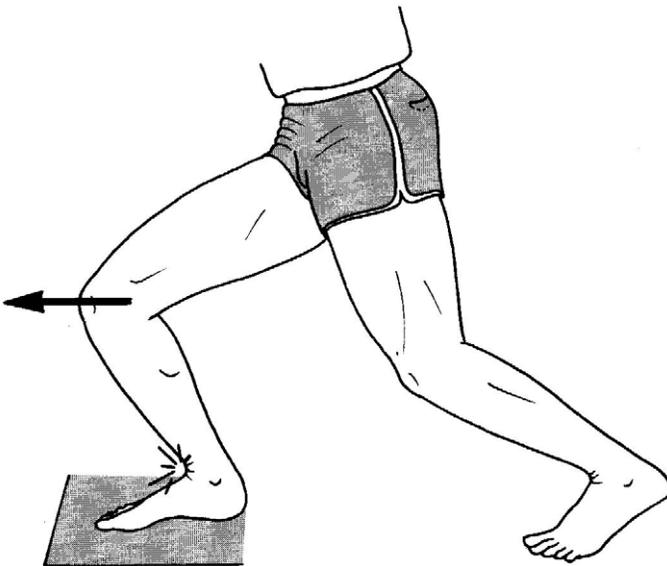


FIGURE 6.66. Flexion douloureuse en charge (pied à plat au sol et avancée du genou).

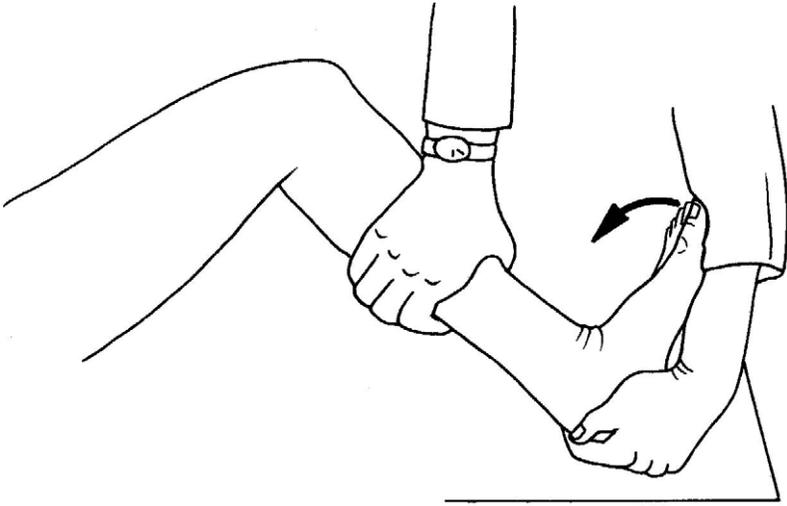


FIGURE 6.67. Dorsiflexion douloureuse lors de la mobilisation passive (le genou doit être fléchi).

bilatérale et comparative permet de retrouver des points douloureux à la partie antérieure de l'articulation tibiotarsienne.

Imagerie

La radiographie met en évidence des ostéophytes siégeant tant sur le col de l'astragale que sur la marge antérieure du tibia contrastant avec un interligne articulaire normal. On peut également, dans certains cas, apercevoir des corps étrangers articulaires en avant.

Traitement

Il est essentiellement médical, passant par des anti-inflammatoires non stéroïdiens par voie générale, associé à des infiltrations locales de corticoïdes et à de la physiothérapie (ultrasons). Les cas rebelles chez les sportifs de haut niveau seront traités par chirurgie consistant en une exérèse des ostéophytes et des éventuels corps étrangers articulaires. Ces interventions font disparaître les douleurs mais ne permettent pas dans tous les cas de retrouver une mobilité strictement normale.

Syndrome de la queue de l'astragale

À l'inverse du tableau précédent, ce syndrome d'hypersollicitation postérieure est lié à l'impact répété des tubercules postérieurs de l'astragale contre le rebord postérieur du tibia lors des flexions plantaires forcées (fig. 6.68). Fréquente au football, lors du shoot, cette affection se rencontre aussi lors de la danse (pointe).

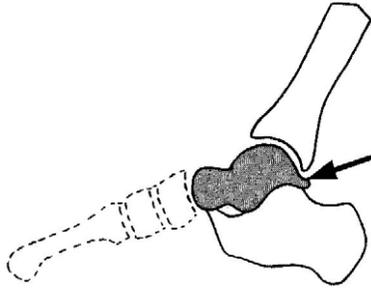


FIGURE 6.68. **Hypersollicitation postérieure.**

Le rebord postérieur du tibia vient percuter les tubercules postérieurs de l'astragale lors des mouvements d'équin forcé du pied.

Ces mouvements répétés sont susceptibles de provoquer un remaniement du tubercule postéro-externe de l'astragale pouvant aller jusqu'à une séparation par rapport au reste du corps de l'os.

Clinique

Le sportif se plaint de douleurs postérieures sus-calcaneennes, pré-achilléennes, de caractère exclusivement mécanique survenant uniquement lors de la flexion plantaire.

À l'examen, deux signes évoquent le diagnostic : douleurs à la flexion plantaire passive forcée manuelle (test d'impaction postérieure) et en charge (fig. 6.69 et 6.70) et algies provoquées par la contraction contre-résistance du long fléchisseur du gros orteil (fig. 6.71) dont le tendon passe entre les 2 tubérosités postérieures de l'astragale (fig. 6.72). Fait négatif important, il n'existe aucun signe de tendinite d'Achille (diagnostic souvent évoqué).

Radiographie

Le tubercule postéro-externe apparaît flou, irrégulier, fragmenté, parfois séparé du corps de l'astragale et basculé en arrière. Le rebord tibial postérieur est souvent le siège d'ostéophytose. Le problème en fait est de distinguer l'image de séparation du tubercule postéro-externe de celle d'un os trigone (non-fusion physiologique du tubercule postéro-externe de l'astragale). La discussion est d'autant plus difficile que chez environ 80 % des joueurs de football, il existe une telle non-fusion. Il faudra donc s'attacher à détailler les images radiographiques, à la recherche de tout signe suspect : irrégularité, flou de l'image ou, au contraire, condensation, le tout étant d'autant plus évocateur que le sujet présente des douleurs. Des clichés dynamiques sagittaux comparatifs sont effectués à la recherche d'une limitation de flexion plantaire.

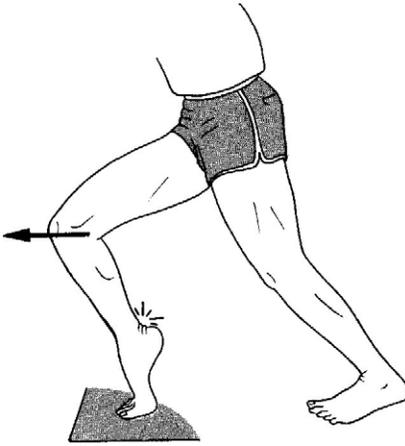


FIGURE 6.69. Flexion plantaire forcée douloureuse en position de fente, équin du pied et avancée du genou.

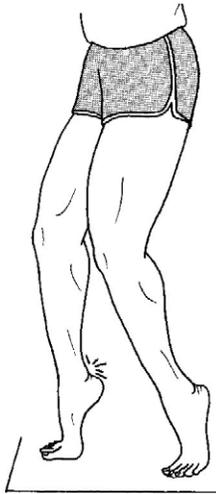


FIGURE 6.70. Flexion plantaire forcée douloureuse en appui bipodal et marche sur les pointes de pieds.

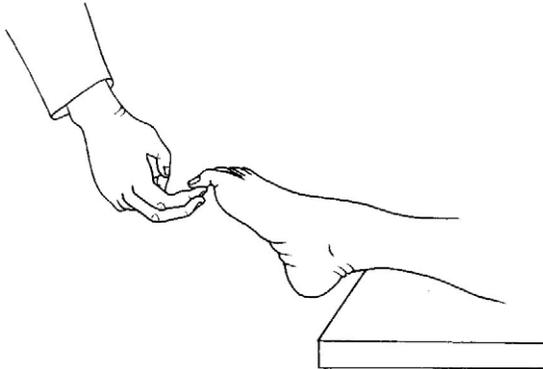


FIGURE 6.71. Douleur à la contraction du long fléchisseur propre du gros orteil.

L'hyperfixation osseuse à la scintigraphie ou l'examen par résonance magnétique nucléaire permet souvent de lever les doutes d'une interprétation abusive devant un os trigone.

Traitement

Il consiste aussi tout d'abord en une prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens associés ou non à des infiltrations et un repos sportif de 15 jours à 3 semaines, aidé par un strapping. En cas de récurrence, l'intervention chirurgicale reste la seule solution chez un sportif en activité, consistant en l'ablation de la queue de l'astragale, mesure qui demeure tout de même exceptionnelle.

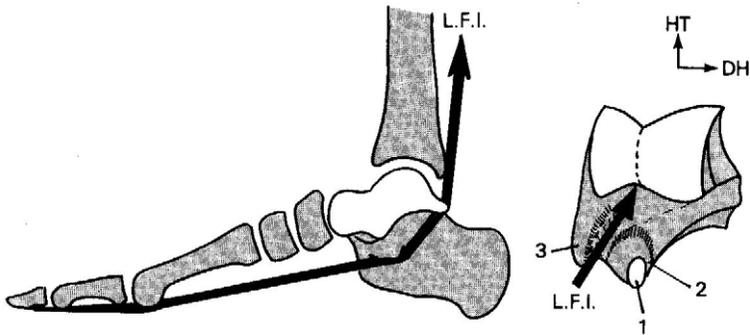


FIGURE 6.72. Le long fléchisseur propre du 1 passe sous le sustentaculum tali puis entre les 2 tubercules postérieurs de l'astragale. Os trigone (1), tubercule postéro-externe (2), tubercule postéro-interne (3).

Lésions ostéocondrales du dôme astragalien

Ces lésions ont comme caractéristiques communes, d'une part, leur siège sur le dôme astragalien (souvent à la jonction des faces supérieure et interne ou des faces supérieure et externe) et, d'autre part, leur symptomatologie. Leur physiopathologie, par contre, n'est pas univoque, pouvant correspondre à :

- une fracture ostéocondrale ;
- une ostéocondrite ;
- une dystrophie avec nécrose sous-jacente ;
- un kyste synovial intra-osseux plus rarement.

Clinique

Les sportifs concernés sont généralement des adultes jeunes qui consultent pour des douleurs de la cheville, évoluant de façon chronique, survenant lors de la course, avec parfois des algies en éclair. Il peut aussi s'agir de sensations d'instabilité de la cheville isolées ou associées aux douleurs. Dans certains cas, des craquements articulaires isolés, plus ou moins douloureux, sont rapportés, de même que, plus rarement, des sensations de blocage articulaire.

L'examen clinique est très pauvre, pouvant être totalement normal mais, dans certains cas, il objective une douleur à la pression de l'interligne, voire une limitation de la tibiotarsienne en fin de course.

Radiographies

Elles devront être d'excellente qualité, comportant non seulement des incidences standards mais surtout un scanner et un arthroscanner à la recherche d'une atteinte cartilagineuse (fig. 6.73). On pourra ainsi objectiver la lyse sous-chondrale qui se présente sous différentes formes : géode unique ou multiple, fracture parcellaire du dôme en place ou détaché, fracture tassement, ou simple décrochement cortical. Quelle que soit l'image rencontrée, dans tous les cas, l'interligne articulaire est normal. En fait, le diagnostic ne repose que sur la constatation de ces images et c'est *a posteriori* que se pose le problème de l'étiologie.

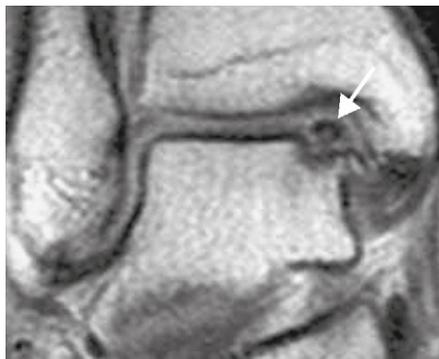


FIGURE 6.73. Lésion ostéocondrale de l'angle antéro-interne du dôme astragalien.

Évolution

L'interrogatoire retrouve dans environ trois quarts des cas la notion d'un traumatisme net, précis, dans les antécédents du sportif, souvent à type d'entorse mais, parfois, aucune notion traumatique n'est retrouvée et on évoque alors la possibilité de microtraumatismes répétés de la cheville. L'évolution de ces lésions du dôme astragalien est très variable, pouvant conduire en cas de persistance de la symptomatologie, et ceci malgré un traitement médical bien conduit, à une intervention chirurgicale dont le type est fonction de la lésion (ablation d'un fragment détaché, curetage de l'os sous-chondral, etc.).

Fractures de l'astragale

Les fractures de l'astragale siègent le plus souvent au niveau du col, se produisant à la suite d'une hyperflexion dorsale forcée du pied. Leur gravité tient au risque de nécrose rencontrée dans un cas sur deux, se compliquant elle-même d'arthrose secondaire. Le traitement de ces fractures non compliquées nécessite une botte plâtrée sans appui pendant 3 mois, suivie de rééducation.

Lorsqu'un mécanisme d'entorse récent est évoqué, il faut rechercher :

- une entorse tibiotarsienne bénigne caractérisée par une simple distension ligamentaire ne compromettant pas la stabilité de l'articulation (absence de lésion macroscopique) ;
- une entorse tibiotarsienne de gravité moyenne correspondant à une rupture du faisceau péronéo-astragalien antérieur et de la capsule antérieure ;

- une entorse tibiotarsienne grave comprenant, non seulement la rupture du faisceau antérieur, mais aussi du faisceau moyen, voire de la totalité du LLE, éventuellement associées à d'autres lésions osseuses, ostéochondrales, capsulaires et pouvant s'étendre aussi aux autres articulations de l'arrière-pied, ainsi qu'à des structures extra-articulaires de stabilisation (péroniers latéraux) ;
- une entorse plus rare de l'articulation péronéotibiale inférieure, de l'articulation sous-astragalienne, de Chopart ou de Lisfranc ;
- une fracture des malléoles externe ou interne, de la base du V^e métatarsien, ou de l'astragale.

Devant un tableau clinique de cheville douloureuse et instable chronique, il faut évoquer :

- une laxité tibiotarsienne vraie, séquellaire d'entorse de cheville ;
- une instabilité tibiotarsienne avec ou sans laxité ;
- des séquelles douloureuses capsulo-ligamentaires, sans instabilité ;
- une pathologie sous-astragalienne : laxité sous-astragalienne méconnue, séquelles douloureuses sans laxité ;
- un diastasis tibiopéronier séquellaire ;
- une luxation des péroniers latéraux ;
- des corps étrangers intra-articulaires ;
- une algoneurodystrophie réflexe ;
- une lésion du dôme astragalien ;
- un syndrome de la queue de l'astragale ;
- une pathologie inflammatoire, infectieuse ou tumorale.

Fractures du calcanéum

Ces dernières années, la multiplication des murs d'escalade, le développement de nouveaux sports, tels le deltaplane et le parapente, ont vu la fréquence des fractures du calcanéum s'élever.

Il s'agit de fractures graves tant par les problèmes immédiats qu'elles posent (complexité des lésions, indications thérapeutiques difficiles à poser, association à d'autres fractures, etc.), que par les séquelles fréquentes notamment au niveau de la sous-astragalienne.

Diagnostic

Il est en règle aisé devant la survenue d'une talalgie syncopale à la suite d'une mauvaise réception interdisant tout appui. Très rapidement, apparaît un volumineux œdème masquant les contours du pied avec une ecchymose précoce souvent plantaire. Toute mobilisation de l'arrière-pied est totalement impossible.

Imagerie

Un bilan radiographique, devant un tel tableau très évocateur de fracture du calcanéum est demandé comportant les incidences suivantes : cliché de profil, incidence rétrotibiale et, dans certains cas, une incidence oblique d'Anthonsen. Il est très souvent nécessaire de compléter ces

examens par des tomographies mais surtout par un scanner comprenant des coupes frontales et horizontales (fig. 6.74).

Ce bilan d'imagerie permet ainsi de distinguer les formes anatomiques suivantes : fractures parcellaires et fractures thalamiques, péri-thalamiques comportant de façon isolée ou associée enfoncement et séparation (tableau 6.12).



FIGURE 6.74. Scanner en coupe sagittale du calcanéum montrant une fracture comminutive.

TABLEAU 6.12. Classification des fractures du calcanéum

Fractures parcellaires	<ul style="list-style-type: none"> - Tubérosité postérieure - Bec de la grande apophyse - Tubercule postéro-inteme 	
Fractures thalamiques et péri-thalamiques	Type I	Fracture – séparation à 2 fragments
	Type II	Fracture – luxation
	Type III	Fracture – séparation à 3 fragments avec enfoncement (1 ^{er} , 2 ^e)
	Type IV	Fracture – séparation à 4 fragments ou plus, avec enfoncement (3 ^e)

Le degré d'enfoncement est défini par rapport à l'angle tubéro-thalamique de Böhler (fig. 6.75).

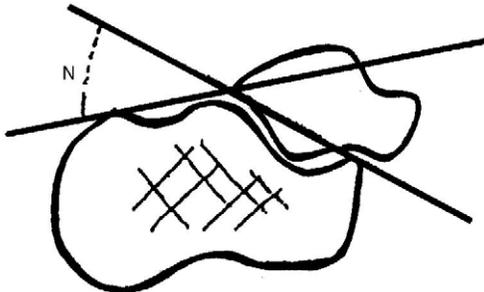


FIGURE 6.75. Angle de Böhler (N : 25 à 40°).

Traitement

Il pose de complexes problèmes pour les fractures thalamiques en fonction de leur variété anatomique et de leur répercussion éventuelle sur l'articulation sous-astragalienne.

Trois variétés de traitement peuvent ainsi être proposées isolément ou le plus souvent associées devant une telle fracture. Le **tableau 6.13** résume de façon très schématique les principales indications des fractures thalamiques en sachant qu'en fonction des dégâts anatomiques, des habitudes et des résultats obtenus par les différentes équipes chirurgicales, ces modalités sont sujettes à discussion et sans cesse en évolution.

TABLEAU 6.13. Principes de traitement des fractures du calcanéum

Fractures parcellaires	Non déplacées	Plâtre de Graffin 6 semaines
	Déplacées	Ostéosynthèse après réduction suivie d'immobilisation 6 semaines
Fractures thalamiques et périthalamiques	Type I	traitement fonctionnel
	Type II	Ostéosynthèse après réduction orthopédique ou chirurgicale suivie d'immobilisation 6 semaines
	Type III	Traitement fonctionnel si enfoncement du 1 ^{er} ou 2 ^e sans désaxation de l'arrière-pied ostéosynthèse après réduction dans les autres cas
	Type IV	Méthode fonctionnelle ou reconstruction arthrodesè

Évolution

L'évolution des fractures thalamiques est émaillée de nombreuses complications locales et fonctionnelles qui, malheureusement, contraignent très souvent à l'abandon de tout sport.

Ces fractures articulaires, avec les cals vicieux qui en résultent, provoquent en effet un retentissement sur les articulations de voisinage, notamment de la sous-astragalienne, une perte d'efficacité du tendon d'Achille et des troubles statiques plantaires. Dans les semaines suivant le traumatisme, l'algoneurodystrophie est fréquente, responsable de douleurs, d'enraidissements du pied et troubles trophiques. Les principales séquelles à distance sont représentées dans le **tableau 6.14**.

TABLEAU 6.14. Principales séquelles des fractures thalamiques

Séquelles locales	Aspect de « gros pied » ± œdématisé Enraidissement de la sous-astragalienne... voire des articulations de voisinage avec arthrose progressive Troubles statiques : pied-plat post-traumatique Amyotrophie du mollet Perte d'efficacité du triceps sural Névrome du nerf saphène externe
Séquelles fonctionnelles	Douleur à la marche en terrain accidenté Difficulté à la marche sur la pointe du pied, voire impossibilité de saut monopodal

Les fractures du calcanéum sont de diagnostic aisé mais comportent deux pierres d'achoppement :

- le traitement qui est bien sûr lié au type de fracture et au déplacement mais qui doit, entre plusieurs possibilités, toujours s'orienter vers le traitement le moins invasif pour éviter les complications liées à la chirurgie ;
- l'évolution qui est très souvent émaillée de complications multiples au premier rang desquelles l'algoneurodystrophie, des troubles trophiques et statiques empêchant de se chauffer, des rétractions musculaires et des raideurs articulaires gênant la fonction.

Fractures du scaphoïde tarsien

Les fractures du scaphoïde tarsien sont rares, moins de 0,5 % des fractures du pied.

On peut en distinguer :

- les fractures parcellaires (arrachement des ligaments dorsaux) ;
- les fractures du tubercule interne, de très loin les plus fréquentes en milieu sportif ;
- et les fractures du corps du scaphoïde.

Quelle que soit la forme anatomique, ces fractures sont susceptibles de compromettre, du fait de leur rôle essentiel de clef de voûte de l'arche interne du pied, la marche, la course et le saut.

Fractures par arrachement des ligaments dorsaux

Elles correspondent en fait à des entorses graves de la partie interne de l'articulation de Chopart ou de l'articulation scaphocunéenne. Le diagnostic est en règle aisé sur la radiographie et le traitement est univoque : botte plâtrée de marche pendant 30 jours.

Fractures du tubercule interne

Ce sont des fractures extra-articulaires et le plus fréquemment en rapport avec une traction brutale du jambier postérieur. Le déplacement

est très peu important du fait des nombreuses expansions du jambier postérieur sur les structures osseuses avoisinantes. Soupçonnée sur l'existence de signes locaux, à la partie interne du pied avec, en particulier, douleurs à l'inversion contrariée, la fracture du tubercule interne sera affirmée à la radiographie. Il convient toutefois de demander des clichés de face, profil et de {3/4} interne et externe et de ne pas confondre la fracture avec un os tibial externe (en règle bilatéral, bords réguliers et nets).

Le traitement de ces fractures isolées du tubercule interne est orthopédique : botte plâtrée de 6 semaines. Certains auteurs préconisent une simple immobilisation antalgique de 8 jours, suivie d'une reprise précoce de la marche en fonction des douleurs.

Quelle que soit l'attitude adoptée, les pseudarthroses ne sont pas ici exceptionnelles, pouvant conduire en cas de mauvaise tolérance à une intervention chirurgicale (vissage, excision).

Fractures du corps du scaphoïde

Elles sont très rares en milieu sportif et sont en rapport avec un traumatisme violent : accident de la voie publique, chute d'un lieu élevé ; elles sont fréquemment associées à d'autres lésions (fracture du cuboïde, fracture métatarsienne, etc.).

À la radiographie, le trait peut être horizontal, radié avec souvent impaction du scaphoïde pouvant aboutir à une comminution.

Le traitement orthopédique ne concerne que les fractures du corps du scaphoïde isolé, sans déplacement et consiste en une botte plâtrée de 6 semaines.

Dans tous les autres cas, la chirurgie est nécessaire : ostéosynthèse par vis, voire arthrodèse astragalo-scapho-cunéenne d'emblée.

Différentes complications peuvent émailler la suite de ces fractures du corps du scaphoïde : arthrose et, en cas de fracture et luxation, nécrose partielle ou totale de l'os.

Maladie de Sever ou apophyose calcanéenne

La maladie de Sever est une affection caractéristique de l'enfant sportif en période pubertaire, entre 10 et 13 ans. Elle correspond à une atteinte, le plus souvent unilatérale, du noyau d'ossification secondaire du calcaneum.

Cette ostéochondrose bénigne, de diagnostic essentiellement clinique, est généralement liée à un surmenage sportif avec hypersollicitation du système suro-achilléo-calcaneo-plantaire lors de la course ou des réceptions de sauts.

Clinique

La maladie de Sever se manifeste par une talalgie mécanique survenant lors de la pratique du sport, d'apparition progressive pouvant irradier à la partie basse du tendon d'Achille (fig. 6.76).

À l'examen, la marche est en principe normale mais il apparaît parfois une boiterie d'esquive lors de l'attaque du talon au sol. La mobilité des différentes articulations du pied et de la cheville est strictement normale. La palpation et les tests isométriques destinés aux tendons de la région ne réveillent aucune douleur.

Le *signe principal* retrouvé à l'examen est l'existence d'une douleur provoquée à la pression de la partie postérieure et inférieure du talon contrastant avec l'absence de douleur à la palpation et à la contraction du tendon d'Achille (fig. 6.77).

Deux autres signes d'accompagnement peuvent être mis en évidence :

- l'existence d'un tendon d'Achille court qu'on apprécie de manière très subjective ;
- un trouble statique de l'arrière-pied à type de valgus calcanéen retrouvé dans la moitié des cas environ.

Bilan radiographique

Il comprend des clichés de profil strict, des deux arrière-pieds, et a pour but d'éliminer toutes les autres étiologies susceptibles de provoquer des talalgies : fracture de fatigue, affections tumorales, etc.

En effet, la traduction radiographique de la maladie de Sever n'est nullement constante et peut coexister avec des images normales. La constatation d'une condensation du noyau apophysaire, de sa fragmentation, n'est absolument pas spécifique de la maladie de Sever, le diagnostic étant et restant uniquement clinique. De même, l'évolution de cette maladie sera uniquement jugée sur la disparition de la douleur spontanée et provoquée.

Traitement

Le traitement de cette ostéochondrose consiste en un repos sportif de 6 à 9 mois, accompagné du port de chaussures à talons légèrement surélevés (environ 2 cm) et de semelles orthopédiques amortissantes corrigeant les éventuels troubles statiques. La prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens est superflue, si ce n'est en cas de forte douleur, ce qui est rarement le cas. Les infiltrations n'ont ici aucune indication et la chirurgie encore moins.

La seule complication, tout à fait exceptionnelle, de cette pathologie, est représentée par l'arrachement partiel du noyau secondaire avec migration possible du fragment détaché dans le tendon d'Achille. Le seul traitement est alors chirurgical.

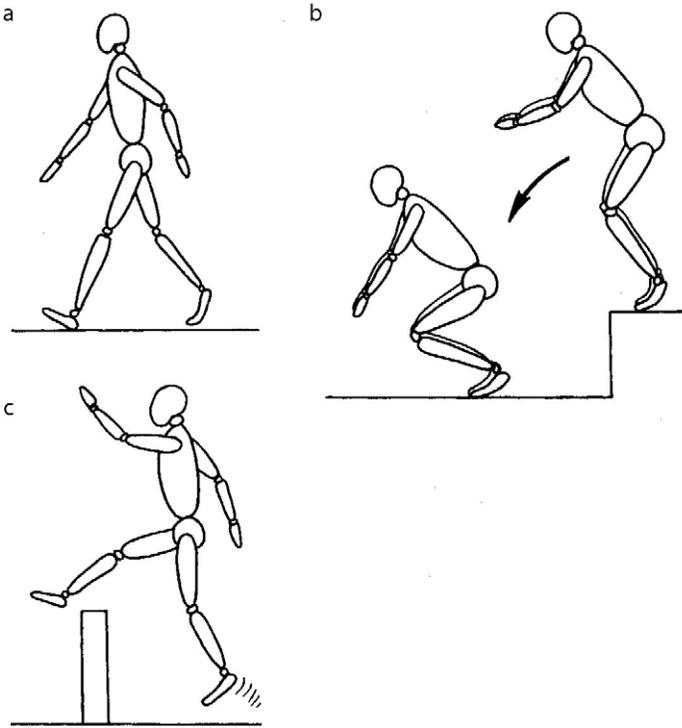


FIGURE 6.76. Circonstances d'apparition de la douleur lors d'une apophysose calcanéenne : attaque du talon au sol (a), réception de sauts (b), impulsion (c).

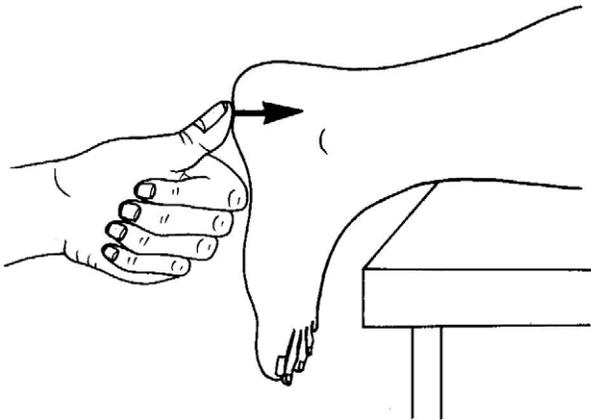


FIGURE 6.77. Douleur à la pression de la partie postérieure et inférieure du talon dans une maladie de Sever.

Fractures de fatigue du pied

Fractures de fatigue du métatarsien

Cette fracture est la plus classique des fractures de fatigue, initialement décrite dans l'armée, chez les jeunes recrues, à la suite de marches prolongées inhabituelles. Longtemps considérée comme la localisation la plus fréquente des fractures de fatigue, elle est maintenant reléguée après d'autres localisations diaphysaires des membres inférieurs. La précocité du diagnostic, aidé par la scintigraphie, permet d'objectiver des atteintes naguère négligées ou passées inaperçues.

Parmi les métatarsiens, l'atteinte par ordre de fréquence, concerne le deuxième, puis le troisième, le quatrième et, exceptionnellement, le cinquième et le premier, les localisations demeurant en règle unique.

Au sein d'un métatarsien, la région concernée est le tiers distal de l'os, plus souvent que le tiers moyen.

Clinique

Cette fracture se traduit par une douleur mécanique siégeant à la face supérieure du pied en regard du métatarsien concerné, survenant après une marche prolongée ou une course de fond inhabituelle en intensité et en durée sur des sols durs (route).

À l'examen, l'aspect rencontré cliniquement est celui d'une « inflammation » du dos du pied avec tuméfaction locale, augmentation de la température cutanée, douleur à la pression latéro-latérale du métatarse et à la palpation du métatarsien concerné.

La mobilisation précautionneuse de ce rayon permet d'éliminer une affection articulaire. La mobilisation effectuée à partir de la tête métatarsienne peut réveiller une douleur du foyer fracturaire.

Examens complémentaires

Les radiographies initiales sont négatives mais, secondairement, permettent de mettre en évidence des images caractéristiques (fig. 6.78). En cas de doute, la scintigraphie objective une hyperfixation intense et précoce et la RMN peut montrer la lésion.

La biologie est normale.

Les diagnostics à évoquer devant une telle affection sont, au premier rang, celui d'une arthrite du pied et, d'une façon plus générale, les autres affections métatarsiennes osseuses (ostéite, tumeur, etc.). Les formes débutantes devront être distinguées des métatarsalgies statiques et d'une maladie de Morton.

Traitement

Il consiste en une diminution de l'appui pour une durée de 3 à 4 semaines.

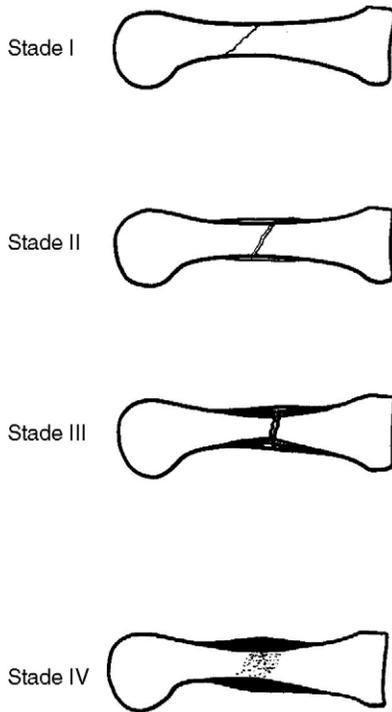


FIGURE 6.78. Signes radiographiques caractéristiques d'une fracture de fatigue du métatarsien.

- Stade I : apparition inconstante d'une mince fissure corticale.
- Stade II : apposition périostée linéaire.
- Stade III : ossification endostale et périostée avec ostéocondensation de part et d'autre du trait de fracture.
- Stade IV : corticale déformée en fuseau.

Fractures de fatigue du calcanéum

Il s'agit d'une des fractures de fatigue du pied parmi les plus fréquentes (20 à 75 % des fractures du pied selon les études) survenant volontiers dans les sports de saut (parachutisme) ou de course et ayant une localisation souvent bilatérale. Le signe amenant à consulter est une talalgie mécanique perturbant l'attaque du talon au sol, l'impulsion ou la réception de sauts.

Examen clinique

Il est pauvre, retrouvant uniquement une douleur à la pression transversale bidigitale du calcanéum. Une tuméfaction du talon est parfois visible.

Il faudra s'attacher à éliminer chez le sportif toute autre affection de la région talonnière : pathologies tendineuses ou juxta-tendineuses du tendon d'Achille, aponévrosite plantaire, talonnade, tendinite d'Achille, voire ostéite ou tumeur du calcanéum et rhumatisme inflammatoire chronique débutant.

Imagerie

L'aspect radiographique habituellement rencontré est celui d'une condensation linéaire, perpendiculaire aux travées osseuses postérieures du calcaneum, siégeant en regard de la grosse tubérosité (fig. 6.79).

Ces signes radiographiques n'apparaissent qu'entre 1 et 3 mois d'évolution, ce qui impose, en l'absence de signe, d'effectuer une RMN ou une scintigraphie qui montre une hyperfixation non-spécifique, et précoce.

Traitement

Il consiste en un repos de 4 semaines.

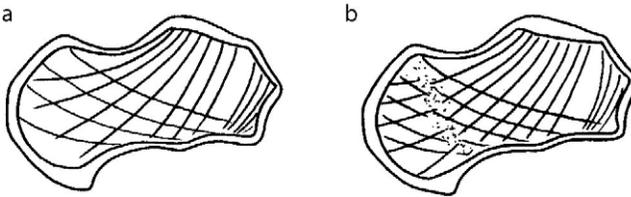


FIGURE 6.79. Signes radiographiques caractéristiques d'une fracture de fatigue du calcaneum.

- a. À la première période, les signes sont la plupart du temps négatifs montrant des travées osseuses parfaitement orientées,
 b. À la deuxième période, il peut exister une bande de condensation à bords flous perpendiculaire aux travées osseuses.

Fracture de fatigue du scaphoïde tarsien

Résultant d'une surcharge de la « clef de voûte » de la ferme interne du pied, cette atteinte survient chez les sprinters où les footballeurs. Beaucoup plus rare que les autres localisations du pied et souvent ignorée, la fracture du scaphoïde offre un tableau clinique pauvre, caractérisé par une douleur à la face dorsale et interne du pied et une tuméfaction douloureuse en regard du scaphoïde.

Le trait fracturaire siégeant à la jonction du 1^{er} et du 2^e cunéiforme n'est pas visible sur une radiographie standard mais sur l'examen tomodensitométrique.

La scintigraphie et la RMN sont également précocement positives.

Le traitement consiste également en une décharge partielle de 4 semaines.

Métatarsalgies non traumatiques

Les métatarsalgies non traumatiques sont la cause la plus fréquente des douleurs du pied chez le sportif, et en particulier, chez les coureurs, les danseurs et les patineurs.

Elles sont dues à plusieurs facteurs dont les plus importants sont liés à un chaussage inadapté et à une modification des conditions d'entraînement.

Le **diagnostic étiologique** doit être affirmé après un examen clinique minutieux, étayé par des examens complémentaires systématiques.

L'**interrogatoire** s'enquerra des douleurs : siège, irradiations, influence du chaussage, circonstances de survenue, signes accompagnateurs (paresthésies), ancienneté et traitements suivis.

L'**examen clinique** se fera en charge, en décharge, et examen du chaussage :

- *en charge* : l'examen se fera de façon dynamique en étudiant les appuis préférentiels à la marche ; la statique sera étudiée : jambe par rapport au pied, arrière-pied par rapport à l'avant-pied. Les empreintes plantaires seront prises tant en statique qu'en dynamique ;
- *en décharge* : on notera le dénivelé de l'avant-pied/arrière-pied, les zones d'hyperkératose, la présence d'une tuméfaction localisée, la mobilité de toutes les articulations du pied. On recherchera une douleur à la palpation et des manœuvres spécifiques seront effectuées (Lasègue de l'orteil, signe de Mudler, etc.). L'examen clinique se terminera par un examen vasculaire et neurologique ;
- *l'étude du chaussage* enfin ne sera pas oubliée avec les caractéristiques de la chaussure et l'existence de déformations.

Un certain **nombre d'examens complémentaires** seront systématiquement demandés : des radiographies comportant les deux chevilles de face debout, deux pieds de face debout, profil interne des deux pieds debout, {3/4} déroulés des deux pieds.

Ces radiographies seront éventuellement complétées par une échographie. Les examens biologiques feront également partie du bilan systématique : NFS, VS (numération formule sanguine et vitesse de sédimentation) et parfois examens plus spécifiques.

Au total : à l'issue de ces différents examens cliniques et paracliniques, un certain nombre d'étiologies doivent être envisagées (tableau 6.15).

TABLEAU 6.15. Diagnostic étiologique des métatarsalgies non traumatiques chez le sportif

Étiologies	Diagnostic
Métatarsalgies statiques	Les plus fréquentes métatarsalgies Type mécanique à type de brûlures sous l'avant-pied Lié à un déséquilibre de l'appui antérieur Réalise soit un avant-pied plat si surcharge globale, soit un avant-pied convexe sur surcharge localisée Peut se compliquer de subluxation, voire de luxation Ces métatarsalgies se traitent par semelles orthopédiques, voire chirurgie en cas de luxation

TABLEAU 6.15. Diagnostic étiologique des métatarsalgies non traumatiques chez le sportif (suite)

Étiologies	Diagnostic
Métatarsalgies de Morton	Douleurs intenses paroxystiques apparaissant à la marche obligeant le sportif à se déchausser et à se masser l'avant-pied. Ces douleurs siègent le plus souvent au 3 ^e espace intermétatarsien À l'examen : douleur à la pression de l'espace et également douleur à la pression latéro-latérale de l'avant-pied, signe de Lasègue de l'orteil, hypoesthésie en feuillet de livre, signe de Mudler
Fracture de fatigue des métatarsiens	À évoquer systématiquement devant un aspect inflammatoire, à confirmer par scintigraphie
Bursite intermétatarsienne	Douleurs localisées intermétatarsiennes avec à l'examen tuméfaction Traitement : infiltrations, orthèses ; en cas d'échec : chirurgie
Maladie de Freiberg ou nécrose aseptique de la tête des 2 ^e et 3 ^e métatarsiens	S'observe essentiellement chez l'adolescent sous forme de douleurs mécaniques, précises, sous la tête d'un métatarsien Radiographie : signes retardés avec déformation de la tête du métatarsien
Maladie de Renander ou nécrose sésamoïdienne	Se rencontre chez les adolescents, se manifeste par des douleurs sous la tête du 1 ^{er} métatarsien survenant à la marche lors du pas postérieur À confirmer à la radiographie par des incidences dites de Walter-Muller
Verrue plantaire	À évoquer systématiquement devant une douleur d'appui avec à l'examen une douleur exquise à la palpation À savoir rechercher sous une zone d'hyperkératose
Affections générales	Après avoir éliminé les pathologies précédentes Évoquer : algodystrophie, rhumatisme inflammatoire dont PR-PSR, rhumatisme psoriasique, rhumatisme métabolique, infectieux, arthrose débutante, voire tumeur osseuse, bénigne ou maligne

PR : polyarthrite rhumatoïde ; PSR : pelvispondylite rhumatismale.

Fracture des métatarsiens

Les fractures des métatarsiens sont des lésions fréquentes liées le plus souvent à un traumatisme direct par écrasement, ou à un mécanisme indirect, par chute sur la pointe du pied.

Si les lésions isolées des métatarsiens relèvent souvent d'un traitement fonctionnel, toute fracture isolée du 1^{er} ou du 5^e rayon ainsi que les fractures multiples nécessitent une restauration soigneuse compte tenu des troubles morpho-statiques ou dynamiques qu'elles peuvent engendrer.

Les fractures traumatiques des métatarsiens se différencient en fonction de la topographie du trait de fracture et du caractère déplacé ou non de celles-ci. On distingue ainsi les fractures diaphysaires, cervicales et basales.

Les fractures-arrachements de la base du 5^e métatarsien par contraction brutale du court péronier latéral sont classés à part (fig. 6.80 et 6.81).

Les fractures de fatigue entrent dans un cadre nosologique bien différent chez le sportif.

Clinique

Le patient décrit une sensation de craquement. L'examen clinique met en relief un hématome, siégeant le plus souvent à la face plantaire du pied, un œdème d'apparition précoce qui masque les reliefs tendineux de la face dorsale de l'avant-pied. La douleur est réveillée par l'appui et la palpation précise. L'impotence fonctionnelle est très variable.

La symptomatologie de la fracture de la base du 5^e métatarsien, encore appelée « fracture de Jones », est caractérisée par une douleur vive et brutale de la région latérale de la cheville et du pied, associée à

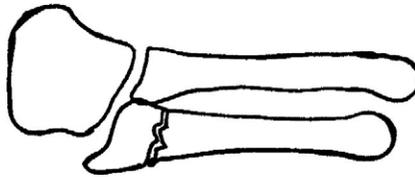


FIGURE 6.80. Fracture de Jones.

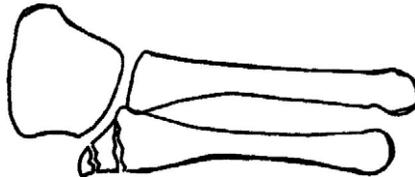


FIGURE 6.81. Autres topographies des fractures de la base du 5^e métatarsien.

une impression de craquement, se produisant au cours d'un mécanisme en varus équin de la cheville. L'impotence fonctionnelle est modeste, l'appui restant possible mais douloureux. L'examen clinique met en évidence un hématome le long du bord externe du pied, la survenue d'une douleur provoquée en regard de M5 à l'inversion passive, une douleur à l'abduction contrariée du pied avec une résistance placée en regard de M5 et un point exquisément douloureux à la palpation (fig. 6.82).

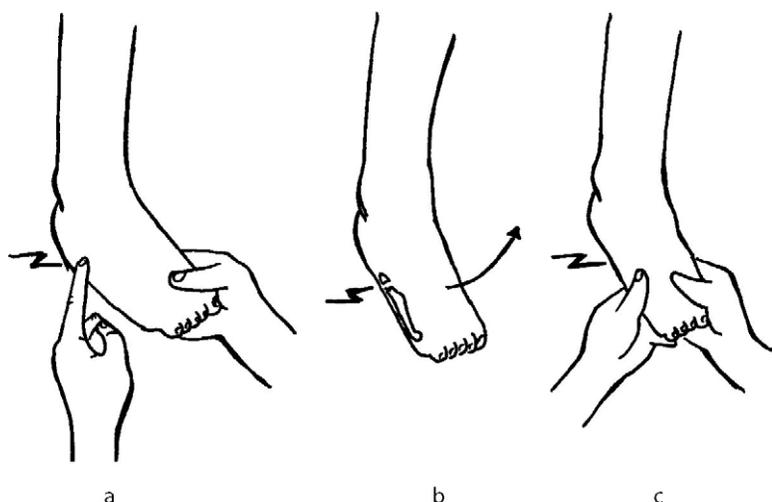


FIGURE 6.82. Fracture de Jones ou de la base du 5^e métatarsien et signes cliniques spécifiques.

- a. Douleur à la contraction du court fibulaire.
- b. Douleur à l'étirement du court fibulaire.
- c. Douleur à la compression de l'avant-pied.

Imagerie

Des radiographies standards du pied et de la cheville confirment le diagnostic et permettent d'éliminer une autre lésion associée.

Traitement

Le traitement des fractures traumatiques des métatarsiens dépend du caractère déplacé ou non, de l'existence de lésions cutanées, de l'âge du patient et de sa personnalité. L'ensemble des protocoles a pour objectif de permettre une mobilisation et une reprise d'appui précoce en préservant l'avenir morpho-statique du pied lésé. Le protocole général de traitement est résumé dans le tableau 6.16.

TABLEAU 6.16. Traitement des fractures traumatiques des métatarsiens

Type de traitement	Système de contention	Reprise d'appui	Consolidation
Fractures diaphysaires ou basales non déplacées			
• Fracture isolée			
Traitement fonctionnel	Contention souple 21 jours	Appui immédiat dès cessation des douleurs	21 à 30 jours
• Fractures multiples			
Traitement orthopédique	Botte plâtrée de marche, pied à angle droit 30 à 45 jours	Appui immédiat sous couvert de deux cannes dès cessation des douleurs	30 à 45 jours
Fractures diaphysaires ou basales déplacées			
Traitement chirurgical	Ostéosynthèse par vis (base de M5) ou par broches + botte plâtrée 45 jours	Pas d'appui pendant 21 jours	45 jours
Fractures cervicales			
Traitement orthopédique	Réduction manuelle pour corriger la bascule plantaire des têtes métatarsiennes + botte plâtrée 45 jours	Pas d'appui pendant 21 jours	45 jours
Traitement chirurgical (en cas d'échec du précédent)	Brochage + botte plâtrée 45 jours	Pas d'appui pendant 21 jours	45 jours

Complications

Les complications des fractures traumatiques des métatarsiens sont résumées dans le tableau 6.17.

TABLEAU 6.17. Complications des fractures traumatiques des métatarsiens

Complications immédiates	Complications secondaires	Complications tardives
Troubles trophiques Déplacement important Luxation tarso-métatarsienne Nécrose cutanée Lésion des tendons extenseurs Lésions vasculaires	Raideur Syndrome algo-neuro-dystrophique	Troubles morfo-statiques et dynamiques du pied Troubles trophiques persistants Cals vicieux essentiellement par bascule plantaire responsable de durillons douloureux Cals exubérants

Fracture de la base du 5^e métatarsien

Sur le tubercule du 5^e métatarsien, se termine un muscle puissant, le court péronier latéral (CPL) dont le tendon a des rapports étroits avec la malléole externe : il glisse en arrière de cette malléole, se réfléchit à son sommet, puis à la face externe du calcanéum pour s'attacher au tubercule du 5^e métatarsien. On comprend son rôle important dans la stabilité de la tibiotarsienne, renforçant l'action du ligament latéral externe. Le CPL est, en outre, éverseur du pied. Ainsi, lors d'un mouvement forcé d'inversion, peut se produire de façon isolée ou associée à d'autres atteintes du plan capsulo-ligamentaire externe un arrachement par le CPL de son insertion osseuse sur le tubercule du 5^e métatarsien.

Symptomatologie

Elle est faite d'une douleur brutale, violente de la région externe de la cheville et du pied, associée à une impression de craquement, se produisant à la suite du même mécanisme que pour les entorses externes de la tibiotarsienne, à savoir un traumatisme en varus. L'impotence fonctionnelle, est, en règle, modeste, le sujet pouvant continuer à s'appuyer sur le membre inférieur blessé mais avec douleur. En revanche, il lui est impossible de poursuivre son activité sportive.

Le premier diagnostic évoqué devant un tel tableau est évidemment celui d'une entorse de la tibiotarsienne mais, à l'examen, on est étonné par un certain nombre de points négatifs :

- absence de modification locale en regard de la malléole externe (ni tuméfaction, ni œdème, ni ecchymose) ;
- mobilité normale de la tibiotarsienne en flexion-extension et constatation d'aucun mouvement anormal ;
- à la palpation du ligament latéral externe, on ne réveille strictement aucune douleur.

L'erreur serait de conclure à une entorse bénigne de la cheville, d'autant qu'on retrouve une douleur à l'inversion forcée du pied.

Diagnostic

Il doit être évoqué devant les éléments suivants :

- hématome à distance de la malléole externe le long du bord externe du pied ;
- douleur provoquée à l'inversion passive, non point en regard du LLE, mais au niveau du 5^e métatarsien ;
- douleur à l'éversion contrariée du pied, au niveau de M5 et non point de la cheville ;
- douleur exquise à la palpation de la base de M5+++.

Bilan radiographique

Il devra comporter, comme devant tout traumatisme faisant évoquer une entorse de la cheville, non seulement des clichés de la tibiotarsienne mais aussi du pied, permettant ainsi de ne pas passer à côté de ce diagnostic.

On observe un trait de fracture (fig. 6.83 et 6.84), en règle, perpendiculaire à l'axe du 5^e métatarsien. Le déplacement est le plus souvent inexistant, voire des plus modestes.

Ces fractures de la base de M5 peuvent s'observer dans un contexte traumatique plus vaste qu'il convient de souligner :

- entorse grave externe de la tibiotarsienne ;
- entorse grave de la sous-astragalienne ;
- entorse de Chopart ou de Lisfranc ;
- fracture de la malléole externe ;
- plus rarement, fracture ostéochondrale du dôme astragalien.



FIGURE 6.83. Fracture de la base de M5.



FIGURE 6.84. Fracture de la base de M5 (détail).

Traitement

Il sera fonction de l'importance du déplacement, de l'âge du blessé et de sa personnalité.

- *Le traitement orthopédique* consiste en une botte plâtrée maintenant le pied à angle droit conservée 3 à 6 semaines, l'appui étant autorisé à la disparition des douleurs. Ce traitement concerne les fractures peu ou pas déplacées et sera préconisé plus volontiers chez les sportifs jeunes et peu disciplinés.

- *Le traitement par strappings* correctement effectués et renouvelés régulièrement, pendant 3 à 6 semaines, permet l'appui à la diminution des douleurs et une déambulation protégée. Les indications de ce traitement sont les mêmes que celles de l'immobilisation plâtrée mais seront réservées de préférence aux patients coopératifs ou présentant des risques thromboemboliques.

- *Le traitement chirurgical* consiste en une ostéosynthèse, le plus souvent par une vis autorisant une remise en charge immédiate. Il est réservé aux formes franchement déplacées et aux fractures anciennes. On le propose plus volontiers chez les sportifs de haut niveau car permettant une reprise plus précoce du sport.

Aponévrosites plantaires et ruptures

Les aponévrosites plantaires et les ruptures sont des affections de la plante du pied du sportif pouvant survenir dans des sports nécessitant des impulsions ou des sauts tels que l'athlétisme (course à pieds, sauts), la gymnastique ou la danse.

Rappelons que l'aponévrose plantaire superficielle comprend trois parties : l'aponévrose plantaire externe, interne et moyenne. C'est cette dernière qui est le siège de lésions chez le sportif. Cette nappe fibreuse de forme triangulaire a son sommet postérieur inséré sur le tubercule postéro-interne du calcanéum et sa base antérieure se termine à la face plantaire des articulations métatarso-phalangiennes (fig. 6.85). L'aponévrose plantaire fait partie intégrante du système suro-achilléo-calcaneo-plantaire, véritable chaîne fonctionnelle de la propulsion. L'aponévrose a un rôle essentiel de transmission des forces du triceps sural vers les orteils et sa viscoélasticité permet de restituer par détente élastique une grande quantité d'énergie à chaque foulée ou chaque saut (fig. 6.86).

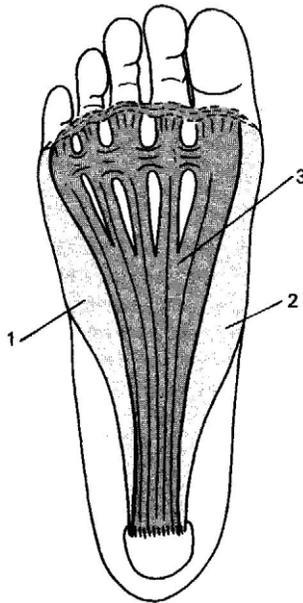


FIGURE 6.85. Aponévrose plantaire superficielle
Partie externe (1), partie interne (2) et partie moyenne (3)
particulièrement concernée par les aponévrosites,
les microruptures ou les ruptures.

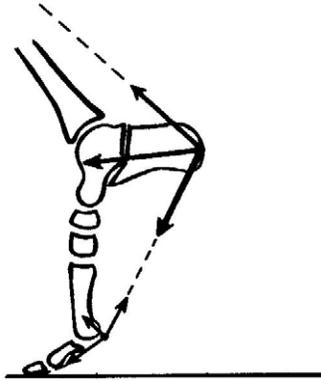


FIGURE 6.86. L'aponévrose plantaire, placée en séries, dans le système suro-achilléo-calcanéo-plantaire, assure un rôle de transmission des forces du triceps sural vers les orteils dans la marche, la course ou le saut.

Aponévrosite plantaire

Elle se traduit par des douleurs siégeant à la plante du pied, prédominant le plus souvent en regard de la tubérosité postérieure et interne et irradiant le long du bord interne de l'aponévrose.

Ces algies surviennent lors de la pratique sportive pour, progressivement, se produire lors de la marche.

Examen clinique

Il est tout à fait normal sur le plan articulaire. On retrouve à la palpation une douleur à l'insertion de l'aponévrose sur la tubérosité postéro-interne du calcanéum et également le long du bord interne de cette aponévrose.

La dors-flexion des orteils associée à la flexion dorsale de la cheville majore la douleur spontanée.

Imagerie

Le bilan radiographique peut être strictement normal ou, au contraire, objectiver une ébauche d'« épine » calcanéenne traduisant l'hyper-sollicitation de cette aponévrose plantaire. L'échographie ou l'IRM (fig. 6.87) montre l'aspect irrégulier de l'aponévrose au voisinage de sa zone d'insertion.

Traitement

Il passe par le repos sportif, aidé par des semelles plantaires viscoélastiques et de la physiothérapie. En cas d'échec, des infiltrations au point

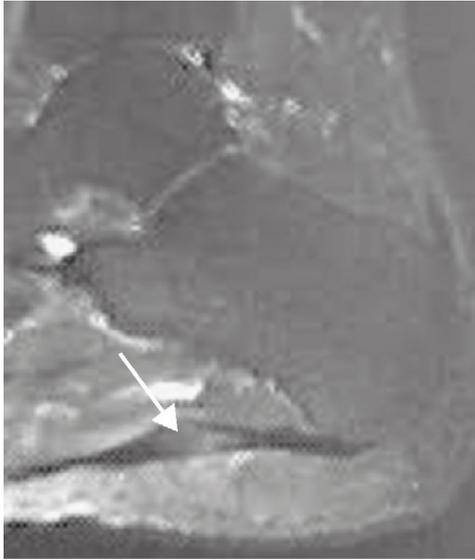


FIGURE 6.87. Aponévrosite plantaire.

d'insertion de l'aponévrose peuvent être effectuées à base de corticoïdes en suspension, associées à la physiothérapie.

Ces infiltrations devront être faites en nombre restreint car susceptibles de favoriser secondairement une rupture de cette aponévrose.

Rupture de l'aponévrose

Elle apparaît au cours d'un effort impulsif (démarrage, saut) et se traduit par une douleur brutale, violente, accompagnée d'une sensation de craquement au niveau de la plante du pied et d'une incapacité fonctionnelle totale. Il est impossible, immédiatement, au sujet de s'appuyer sur son pied.

À l'examen, un gonflement localisé apparaît rapidement accompagné parfois d'une ecchymose au niveau de cette plante du pied et la palpation retrouve une douleur traçante tout au long de l'aponévrose prédominant en regard du tubercule postéro-interne, siège préférentiel de ces ruptures.

La flexion dorsale des orteils, en flexion dorsale de la tibiotarsienne mettant en tension l'aponévrose, est quasiment impossible, du fait des algies.

Les radiographies auront pour seul mérite d'éliminer une fracture (calcaneum, métatarsien). L'échographie n'est pas négative et montre l'interruption focale de l'aponévrose mais est difficile et, seule, l'IRM affirme le diagnostic.

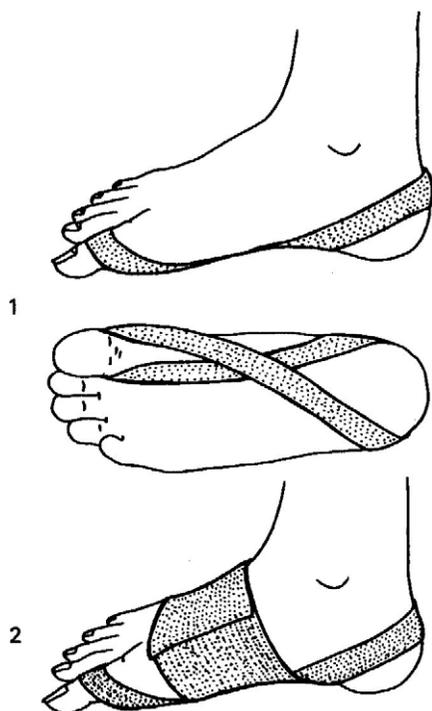


FIGURE 6.88. Contention réalisée pour une rupture d'aponévrose plantaire.

Elle comprend une bande passée en 8 à la face plantaire du pied et se croisant au regard de la rupture (1), soutenue par une bande circulaire médiotarsienne servant d'entrait (2).

Le traitement consiste en une décharge stricte de 10 jours sous couvert d'anti-inflammatoires par voie buccale et d'une contention en 8 à la face plantaire du pied (fig. 6.88). La contention permet une remise en charge progressive afin d'obtenir un appui total à J21. La reprise du sport est possible à J45 après avoir suivi une kinésithérapie adaptée (tableau 6.18).

Dans les cas de rupture ancienne, seule l'intervention chirurgicale est indiquée, en cas de gêne persistante.

TABLEAU 6.18. Protocole de traitement d'une rupture de l'aponévrose plantaire

	Phase 1 : J1 à J21	Phase 2 : J21 à J45
Clinique	Douleur vive de la face plantaire. Impotence fonctionnelle majeure	Douleur retrouvée à la palpation et à l'étirement Marche possible sans canne mais diminution de la propulsion et gêne à la course ou au saut
Traitement	Anti-inflammatoires non stéroïdiens <i>per os</i> pendant 10 jours Décharge complète 10 jours Après 10 jours, remise en charge progressive sous couvert de deux cannes et d'une contention collée en 8 Cryothérapie et AINS percutanés Électrothérapie : basse fréquence, très basse fréquence, diélectrolyse Contention adhésive en 8 renouvelée tous les 2 jours	Massages : étirements progressifs, associés à des manœuvres de décordage, traits tirés, MTP et jets sous-marins PNF* : travail spécifique de la palette interne Stretching en balnéothérapie puis à sec. Entraînement pliométrique : en balnéothérapie, sur trampoline, sur sol souple puis dur Étude des chaussures et de la technique de course, apprentissage des mesures prophylactiques

* PNF : *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation*.

CHAPITRE 7

Rachis

Entorses cervicales

Ces lésions se rencontrent avec prédilection dans certaines disciplines telles que le rugby, le football américain et le plongeon de haut vol.

On peut les rencontrer, mais avec une moindre fréquence, dans d'autres sports comme le cyclisme, le motocyclisme et l'équitation.

Les mécanismes responsables sont le plus souvent indirects, représentés par des mouvements forcés d'hyperflexion, d'hyperextension, isolés ou associés en coup de fouet (« coup de fléau » ou *whiplash* des Anglo-Saxons).

Les entorses du rachis cervical se définissent anatomiquement par des lésions ligamentaires allant du simple étirement à la rupture (tableau 7.1), en excluant de ce cadre nosologique les ruptures ligamentaires associées aux fractures instables et les luxations complètes immédiates des apophyses articulaires.

Traitement (fig. 7.1)

Les entorses du rachis cervical intéressent plus souvent le rachis cervical inférieur que le rachis cervical supérieur où la fracture de l'odontoïde est plus fréquente.

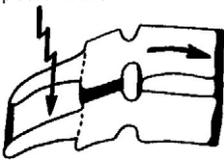
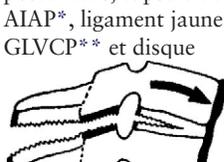
Symptomatologie

Elle est univoque à quelques nuances près, qu'il s'agisse de lésions hautes ou basses, de lésions bénignes ou graves. À la suite d'un traumatisme en extension (effondrement de mêlée au rugby, choc frontal au football américain), en compression (choc apical) ou en flexion (décélération brutale), le sportif se plaint de cervicalgies postérieures intenses associées, mais rarement, à une impression d'instabilité ou d'insécurité cervicale et qui sont, en général, très évocatrices de lésions graves.

Clinique

L'examen clinique immédiat objective soit une rectitude du rachis dominant au sujet l'attitude guindée particulière aux algies cervicales, soit des attitudes en inclinaison rotation (torticolis). La mobilisation extrêmement

TABLEAU 7.1. Entorses cervicales du sportif

		Entorse bénigne	Entorse grave
Mécanisme		Intensité modérée en flexion ou extension	Violent en flexion, extension ou coup de fouet
Atteinte anatomique (en flexion)		Étiement des freins postérieurs 	Rupture des freins postérieurs, capsule des AIAP*, ligament jaune, GLVCP** et disque 
Signes cliniques		Syndrome douloureux d'entorses cervicales : <ul style="list-style-type: none"> - Douleurs vives du rachis cervical - Irradiations possibles vers les membres supérieurs, la région interscapulaire ou la tête - Contractures réflexes douloureuses intenses - Diminution de mobilité du rachis cervical avec attitude guindée - Syndrome cervicocéphalique post-commotionnel - Signes neurologiques périphériques ou centraux 	
Signes radiographiques	Clichés standards	- <i>R. cervical inférieur</i> normaux ou rigidité ou dysharmonie de courbure localisée	- <i>R. cervical inférieur</i> <ul style="list-style-type: none"> • augmentation de l'espace interépineux • bâillement interapophysaire postérieur • découverte partielle d'une surface articulaire • cyphose élective. - <i>R. cervical supérieur</i> écart C1 C2 supérieur à 3 mm
	Clichés dynamiques	- <i>R. cervical inférieur</i> réduction de la dysharmonie de courbure en extension	- <i>R. cervical inférieur</i> <ul style="list-style-type: none"> • majoration des signes en flexion et absence de correction en extension - <i>R. cervical supérieur</i> <ul style="list-style-type: none"> • majoration de l'espace C1 C2 en flexion ne se réduisant pas en extension.

* AIAP : articulations interapophysaires postérieures.

** GLVCP : grand ligament vertébral commun postérieur.

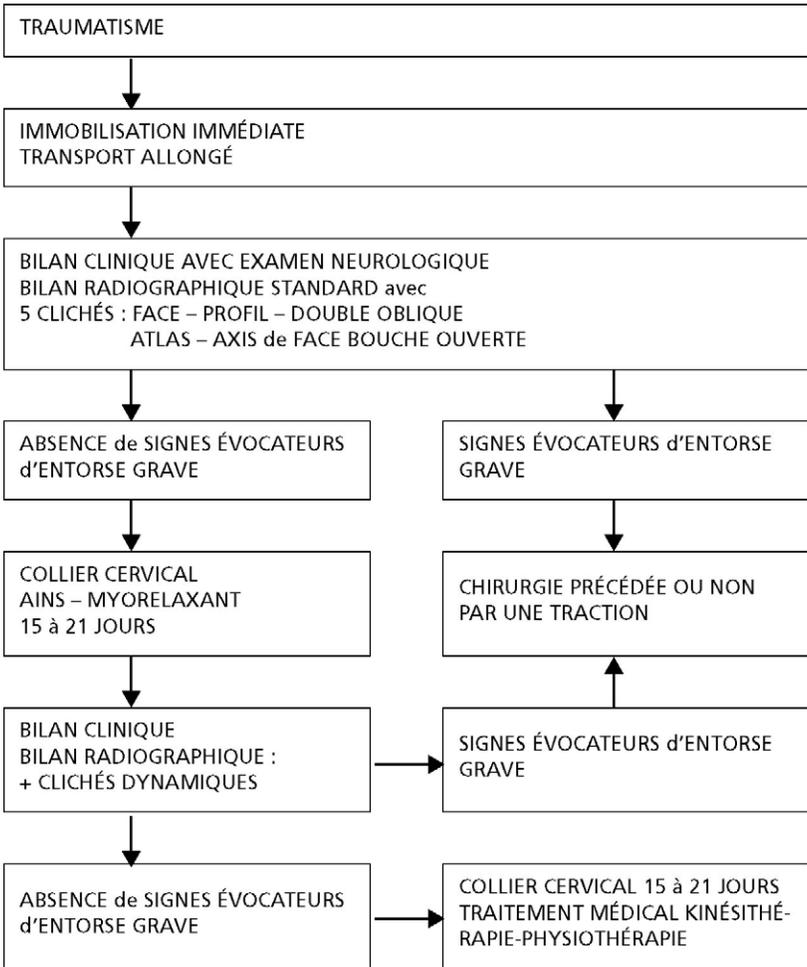


FIGURE 7.1. Protocole thérapeutique des entorses cervicales du sportif.

prudente du rachis rend compte de limitations dans tous les plans. La palpation retrouve des contractures douloureuses des masses paravertébrales et des trapèzes avec une zone exquisément douloureuse au regard du segment mobile atteint, la plupart du temps unilatérale.

L'examen neurologique systématique des membres supérieurs et des membres inférieurs est, la plupart du temps, strictement normal.

Jusqu'à preuve du contraire, le rachis cervical traumatisé doit être considéré comme ayant une lésion à potentiel instable. Il faut donc immobiliser le rachis dans un collier cervical et transporter le blessé en décubitus pour effectuer un bilan radiologique.

Imagerie

Le bilan radiographique standard demandé en urgence comprendra d'emblée cinq clichés : rachis cervical face et profil, {3/4} droit et gauche, atlas axis de face bouche ouverte. On éliminera toute fracture, même parcellaire (instabilité mixte, osseuse et ligamentaire possible) et des signes évocateurs de luxation évidente. Au moindre doute un scanner sera demandé.

Les signes d'entorse grave sur les clichés standards (voir tableau 7.1) sont difficiles à retrouver et, très souvent, ce bilan initial est négatif car la contracture réflexe fige le rachis en réalisant un véritable manchon musculaire protecteur. Il conviendra d'immobiliser le rachis cervical dans un collier amovible semi-rigide associé à des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des myorelaxants pour une durée de 15 jours. Passé ce délai, on effectuera à nouveau un bilan clinique et radiographique comprenant des clichés dynamiques.

À distance

L'examen clinique notera l'évolution des douleurs après cette période d'immobilisation relative, parfois vers leur cessation mais le plus souvent vers leur persistance, voire leur aggravation. Des complications peuvent apparaître à type de névralgie cervicobrachiale ou de manifestations faisant évoquer un syndrome cervicocéphalique post-commotionnel : céphalées, migraines, faux vertiges, acouphènes. L'examen clinique appréciera la mobilité rachidienne et l'on effectuera, à nouveau, un examen neurologique complet à la recherche des signes déficitaires radiculaires et des signes d'irritation pyramidale sous-lésionnels (hyper-réflexivité ostéotendineuse).

Le bilan radiographique comprend des clichés dynamiques en flexion-extension de profil réalisables du fait de la disparition de la contracture initiale. Les signes spécifiques d'entorse grave au niveau d'un espace intervertébral (voir tableau 7.1) se majorent en flexion et ne se réduisent généralement que très partiellement en extension.

Entorses bénignes

Le traitement passe par la poursuite de l'immobilisation cervicale en collier (fig. 7.2) pour une durée de 15 à 21 jours en fonction des douleurs, associée à un traitement médical anti-inflammatoire et myorelaxant et un traitement massokinésithérapique et physiothérapique. Le sevrage de la contention cervicale doit être progressif et la sollicitation des muscles cervicaux doit être symétrique, isométrique, à partir de réflexes posturaux. La cessation des troubles n'apparaît, en général, que lentement et des séquelles fonctionnelles peuvent persister à distance de l'accident pendant des semaines ou des mois.

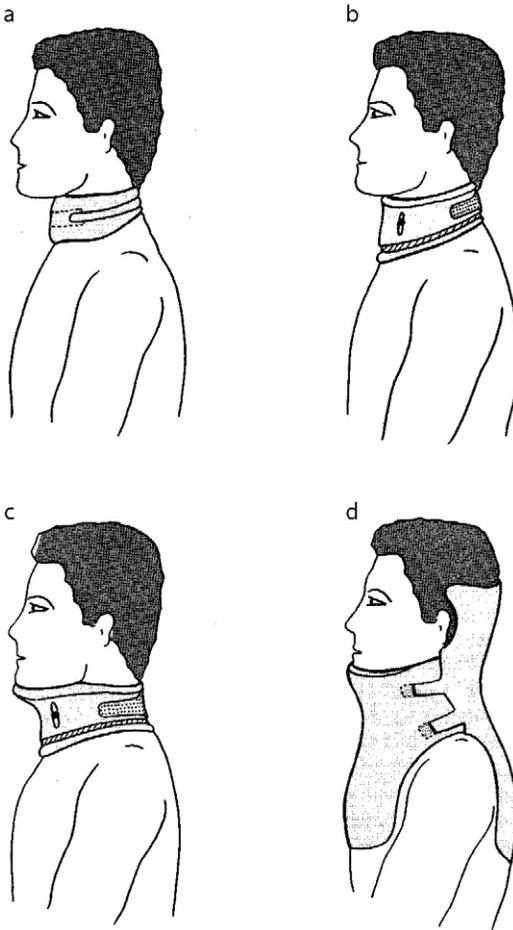


FIGURE 7.2. Orthèses du rachis cervical.

- a. Collier C1 en mousse recouvert de jersey, non réglable en hauteur et attachable par velcros.
- b. Collier C3 sans mentonnière en plastique rigide, réglable en hauteur.
- c. Collier C3 avec mentonnière rembourrée, en plastique rigide, réglable en hauteur.
- d. Minerve en plastique thermoformable.

Entorses graves

Le traitement des entorses graves est institué après avoir réalisé une RMN pour étudier avec précision l'état des disques intervertébraux et des structures nerveuses. Les modalités du traitement chirurgical (fig. 7.3) sont fonction de la précocité du diagnostic, de l'existence de signes

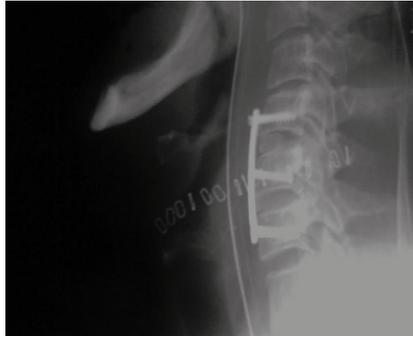


FIGURE 7.3. Entorse cervicale ostéosynthésée par greffe antérieure et plaque.

neurologiques et de la présence d'une hernie discale associée. Quel que soit le type d'intervention, une minerve sera confectionnée pour 45 jours, associée à une rééducation de longue durée.

Les entorses du rachis cervical sont un diagnostic à rechercher systématiquement chez tout sportif se plaignant de cervicalgie post-traumatique. L'absence de signe radiographique dans le bilan initial ne doit pas conclure à la bénignité des lésions, mais il convient d'immobiliser le rachis puis de répéter ce bilan avec des incidences dynamiques pour mettre en évidence des signes d'entorse grave qui conduiraient alors à une intervention chirurgicale en urgence.

Fracture des côtes

Nous n'évoquerons ici que les fractures de côtes fermées et de même, seront exclues de cette présentation les fractures de côtes pathologiques secondaires à différents processus le plus souvent tumoraux. Il convient aussi de distinguer, hormis les fractures de côtes, les volets thoraciques, graves dans leurs conséquences.

Symptomatologie des fractures de côtes simples

Certains sports dits de contact sont les grands pourvoyeurs des fractures de côtes : sports de combat, hockey sur glace, rugby, etc., soit à la suite d'un traumatisme direct de dehors en dedans, soit indirect par exagération des courbures costales.

À l'*interrogatoire*, le sujet décrit une douleur brutale, ponctuelle, de siège thoracique souvent postérieur, voire axillaire, exagérée par la respiration profonde, la toux, l'éternuement. Tous les efforts sont rendus très douloureux, voire impossibles du fait des douleurs. On s'enquerra de façon systématique de l'absence d'hémoptysie.

À l'examen on retrouve :

- une douleur à la pression antéropostérieure ou latéro-latérale du thorax ;
- une douleur exquise à la palpation prudente de chaque arc costal (fig. 7.4) ;
- une sensation de crissement à l'auscultation (fig. 7.5).

Le bilan radiographique (fig. 7.6) comprend : un grill costal de face, profil et {3/4}.

Ces fractures ne sont pas toujours évidentes et nécessiteront une lecture attentive en suivant systématiquement le contour de chaque arc costal. En cas de négativité des images, on n'hésitera pas devant un tableau clinique typique à répéter les clichés après une semaine avec des incidences localisées, voire de demander une échographie.

On retrouvera sur ces clichés la fracture dont le siège le plus fréquent est le segment postérieur ou axillaire de l'arc costal. On notera l'absence habituelle de déplacement important et le nombre d'arcs costaux fracturés.

L'évolution de ces fractures simples est, en règle générale, bénigne surtout si la fracture est isolée. Cette évolution se fait parfois vers un

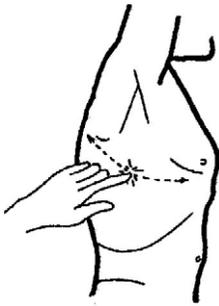


FIGURE 7.4. Palpation du thorax.



FIGURE 7.5. Auscultation du foyer fracturaire.

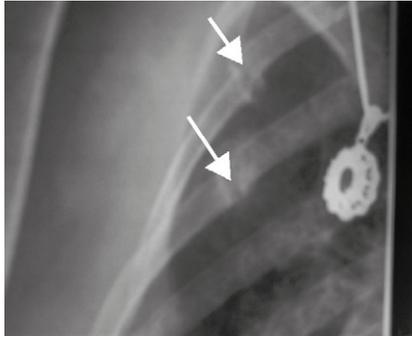


FIGURE 7.6. Fractures costales.

cal hypertrophique. La surveillance doit toutefois s'imposer surtout devant des fractures multiples pour ne pas passer à côté d'un volet costal initialement inapparent, d'un hémithorax ou d'un pneumothorax se constituant à bas bruit.

Le traitement de ces fractures de côtes simples est purement symptomatique, faisant appel à des antalgiques n'entraînant pas de dépression respiratoire, éventuellement à des infiltrations anesthésiques locales (soit directes, soit dans les espaces intercostaux) et à la réalisation de contentions adhésives hémithoraciques.

Fractures des onzièmes et douzièmes côtes

Elles peuvent s'individualiser par les caractéristiques suivantes :

- traumatisme presque toujours direct ;
- siège à la partie antérieure de la côte ;
- clinique identique à ce qui a été dit précédemment, mais nécessité de radiographies centrées sur la région douloureuse ;
- possibilité d'hémithorax secondaire.

Volets costaux

Rares chez le sportif, ils doivent être suspectés devant une mobilité paradoxale de la paroi thoracique bien mise en évidence lors de mouvements respiratoires de grande amplitude. L'examen clinique devra donc apprécier le siège du volet, l'importance du « battement » et on s'assurera également par l'examen clinique de l'absence de complications pleurales, pulmonaires ou cardiaques associées.

La radiographie permettra de contrôler le volet costal et surtout décrira les lésions associées pleurales, pulmonaires et médiastinales, voire diaphragmatiques.

Le traitement chez le sportif, en cas de volet thoracique limité et peu mobile et en l'absence de signes de décompensation, rejoint le traitement des fractures costales vu précédemment.

En revanche, en cas de décompensation, une intervention chirurgicale s'impose. En présence de volet thoracique mobile, une stabilisation pneumatique interne est obligatoire.

Les fractures costales peuvent être distinguées en :

- fractures de fatigue qui apparaissent dans des mouvements stéréotypés imposant au levier costal des contraintes itératives en flexion, en compression et en torsion, à l'origine d'une douleur pariétale localisée. Le diagnostic est le plus souvent porté à la scintigraphie et le traitement passe par le repos sportif ;
- fractures de côtes simples, dont l'aspect radiologique est souvent peu évocateur, qui relèvent d'un traitement antalgique associé à une contention adhésive, et dont l'évolution est le plus souvent favorable en 3 à 4 semaines ;
- fractures de côtes multiples et volets costaux qui peuvent s'accompagner de lésions pleuropulmonaires, d'hémopneumothorax et de troubles ventilatoires, qui nécessitent une prise en charge médicale plus lourde ;
- traumatismes thoraciques (fractures pluricostales, contusions pulmonaires), dans le cadre d'accidents de la voie publique ou d'accidents sportifs graves accompagnés d'un polytraumatisme et de lésions viscérales qui nécessitent une prise en charge en urgence en service de soins intensifs.

Troubles statiques rachidiens de l'enfant sportif

La pratique sportive impose au rachis de l'enfant des contraintes en compression, torsion, cisaillement, flexion qui s'exercent sur des plateaux vertébraux fragilisés par l'apparition de points d'ossifications complémentaires vers 14-16 ans. Ces contraintes sont majorées par l'inadéquation entre la croissance osseuse et la raideur naturelle des muscles spinaux et des muscles ischio-jambiers qui n'ont pas encore adapté leur longueur à celle de leur support osseux.

Sur le plan pratique, deux affections sont fréquemment recherchées : la scoliose et la maladie de Scheuermann. La découverte, lors d'un examen systématique chez un jeune sportif, ou, plus rarement, à l'occasion de rachialgies, de troubles statiques du rachis dans le plan frontal (attitude ou scoliose vraie) ou dans le plan sagittal (hypercyphose et hyperlordose associées ou isolées) amène à se poser la question de la relation de cause à effet entre la pratique sportive et la survenue de tels troubles, ainsi que l'opportunité de la poursuite du sport.

Scoliose vraie

Avec rotation des corps vertébraux, entraînant une gibbosité et survenant la plupart du temps chez les filles, elle doit faire l'objet d'une

recherche systématique au cours de la visite d'aptitude chez l'enfant (fig. 7.7).

« La scoliose idiopathique apparaît comme une maladie multifactorielle dont le support serait une maturation anormale du système nerveux central génétiquement déterminée, associée à un déséquilibre du

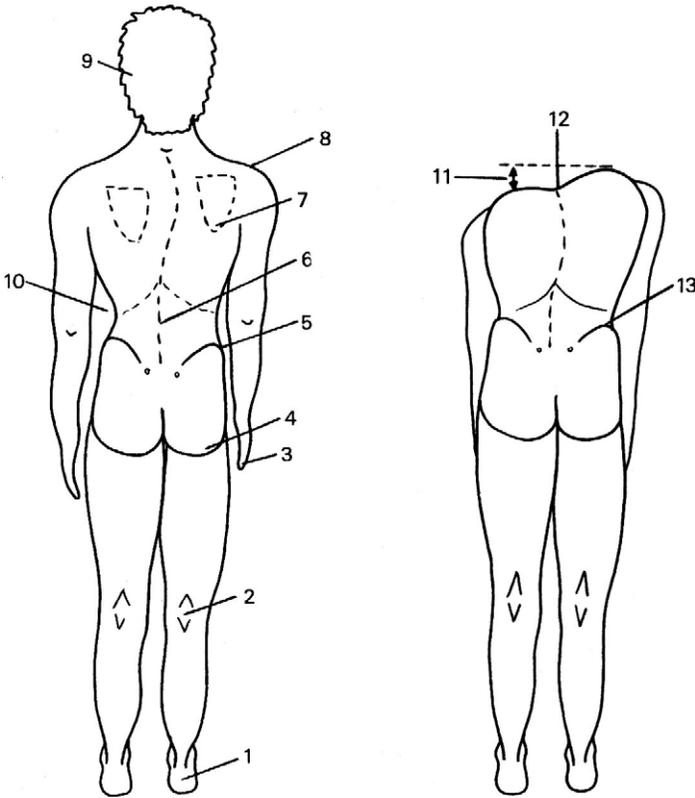


FIGURE 7.7. Points remarquables lors d'un examen rachidien de routine chez l'enfant pouvant faire évoquer un déséquilibre dans le plan frontal.

Statique des pieds (1), hauteur des plis de flexion du genou et statique des membres inférieurs (2), hauteur comparative des 2 mains (3), symétrie du pli sous-fessier (4), bascule latérale du bassin (5), alignement des épineuses (6), différence de hauteur des scapulum et distance du bord spinal de l'omoplate par rapport à la ligne des épineuses (7), inégalité de hauteur des épaules (8), asymétrie du port de tête (9), asymétrie du triangle de taille (10), apparition d'une gibbosité en flexion antérieure du tronc avec hauteur de cette gibbosité (11) et niveau de cette gibbosité (12), débord latéral du bassin ou asymétrie des ailes iliaques en flexion antérieure (13).

squelette axial par différence de croissance des divers éléments vertébraux et sur lequel agiraient d'autres facteurs, tels que les facteurs chimiques et neuromusculaires dont il est difficile de dire s'ils sont cause ou conséquence » (G.P. Gonon, J.C. de Mauroy et P. Stagnara).

Ces notions indiquent d'emblée le rôle primordial que joue une kinésithérapie neuromusculaire dans le traitement de la scoliose et, par voie de conséquence, l'importance de la pratique sportive sur l'harmonisation des boucles de régulation posturales et gestuelles. La pratique sportive bien comprise, même chez les scoliotiques soumis à un traitement orthopédique, possède un intérêt neuromusculaire, cardiovasculaire, respiratoire et psychologique. Le sport est non seulement autorisé, mais fortement conseillé s'il s'agit de natation, de volley-ball, de basket-ball, voire d'équitation.

En dernier lieu, il faut faire un sort à certaines croyances qui accusent des sports asymétriques comme le tennis ou le golf d'être à l'origine de scoliose.

Maladie de Scheuermann

Elle pose, pour les médecins du sport, des problèmes difficiles quant à l'autorisation de poursuivre l'activité sportive.

Sans qu'il y ait de corrélation absolue, il semble que la découverte d'une maladie de Scheuermann soit plus fréquente en milieu sportif (équitation, par exemple). Cette fréquence serait d'autant plus élevée que le sujet a commencé tôt son sport ou ses activités de force.

« Les microtraumatismes répétés favorisés par des contraintes mécaniques anormales chez les sujets cyphotiques peuvent léser les plateaux vertébraux au moment où ceux-ci sont fragilisés, par l'apparition des points d'ossifications complémentaires et donc être à l'origine de cette ostéochondrose » (Alexander).

Sur le plan pratique, il convient d'abord d'affirmer avec certitude le diagnostic de maladie de Scheuermann, d'en déterminer les facteurs de gravité et d'en déduire l'autorisation de la pratique du sport.

- *Le diagnostic de maladie de Scheuermann* ne doit pas être posé par excès devant la constatation d'altérations radiographiques banales du rachis dorsal (fig. 7.8) : hernie intraspongieuse, aspect feuilleté et irrégulier des corps vertébraux. Pour porter le diagnostic, il faut mettre en évidence l'association : âge + cunéiformisation vertébrale + irréductibilité (encadré 7.1).

- *L'appréciation de la gravité d'une maladie de Scheuermann* doit tenir compte de plusieurs facteurs (encadré 7.2) au sein desquels la cunéiformisation détient le pronostic évolutif et la douleur le critère fonctionnel.

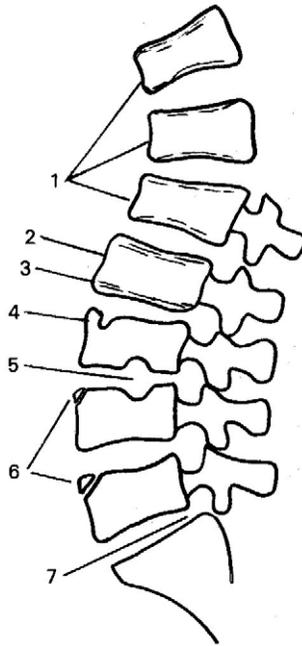


FIGURE 7.8. Aspect schématique des signes radiologiques classiques de la maladie de Scheuermann.

Cunéiformisation d'au moins 5° portant au moins sur 3 vertèbres (1), élargissement antéropostérieur du corps vertébral (signe de Knutsson), (2), aspect irrégulier et feuilleté des plateaux vertébraux (3), hernie rétromarginale antérieure (4), hernie intraspongieuse de Schmorl (5), anomalie de soudure et de développement du listel marginal (6), pincement discal (7). D'après Dimeglio.

Encadré 7.1

Cinq facteurs permettant d'affirmer une maladie de Scheuermann

- 1 - Adolescent en période de croissance
- 2 - Présence d'une cyphose non réductible (angle D4 D12 $> 40^\circ$)
- 3 - Cunéiformisation d'au moins 3 corps vertébraux avec un minimum de 5° par corps vertébral (Sorensen)
- 4 - Présence de hernies de Schmorl, aspect feuilleté des corps vertébraux, lipping antérieur
- 5 - Existence d'algies dorsolombaires en dehors de tout traumatisme.

NB : Les facteurs 4 et 5, seuls, ne sont pas spécifiques et ne doivent être pris en compte que lors de l'existence des facteurs 1, 2, 3.

• *L'autorisation de la pratique sportive* ne se discute guère chez un adolescent *en fin de croissance* et la présence d'une maladie de Scheuermann n'impose aucune restriction quant au choix ou à la poursuite d'un sport, quelle que soit la discipline pratiquée. Par contre, une maladie de Scheuermann authentique découverte en phase prépubertaire (11-13 ans chez la fille, 13-15 ans chez le garçon) impose des restrictions plus sévères quant à la pratique sportive, d'autant que la cyphose est importante, peu réductible, étendue ou douloureuse.

Seuls les sports en décharge seront indiqués (dos crawlé) durant cette période où l'on suivra l'évolutivité de la cyphose et son retentissement fonctionnel. Un traitement orthopédique et une rééducation posturale seront alors indiqués.

Encadré 7.2

Huit facteurs de gravité d'une maladie de Scheuermann

1. Âge du sujet :
 - découverte précoce avant la période pubertaire : risques évolutifs mais possibilités de traitement
 - découverte tardive après la période pubertaire : inefficacité du traitement correctif
2. Nombre de vertèbres cunéiformes et angulation de la cyphose
3. Étendue de la cyphose au rachis dorsal et lombaire (dorsale dans 75 % des cas, dorsolombaire dans 20 % des cas)
4. Irréductibilité de l'hypercyphose
5. Association d'autres troubles statiques : hyperlordose compensatrice, scoliose
6. Recrudescence des douleurs lors de l'activité sportive
7. Hypotonie générale associée à une rétraction de certains muscles (ischio-jambiers, pectoraux)
8. Contexte psychologique du sujet et de son entourage

Attitudes scoliotiques ou cyphotiques

Elles surviennent chez des adolescents longilignes hypotoniques seront des raisons supplémentaires pour inciter ces jeunes à la pratique sportive sans aucune arrière-pensée, sinon favorable, sur l'évolution de leur rachis.

Lombalgie, sciatique et sport

Le sport a sur le rachis lombaire des effets contradictoires. Il permet par le développement des masses musculaires un effet d'amortissement sur les contraintes discales. La flexibilité induite par la recherche en amplitude des gestes sportifs autorise des compensations à une rigidité segmentaire. L'adaptation incessante de l'appareil locomoteur et des

structures articulaires de la colonne vertébrale, en particulier, évite au rachis d'être surpris dans une position de contrainte inhabituelle. Tous ces effets favorables ne compensent pas, toutefois, l'effet nocif des microtraumatismes répétés inlassablement, plusieurs heures par jour, soit sur un rachis en plein développement, soit sur une colonne vertébrale d'un sujet plus tout à fait jeune. Les traumatismes inévitables à la pratique sportive ajoutent leur effet nocif. On s'explique ainsi que l'adolescent sportif sera plus sujet que d'autres à la lyse isthmique (véritable fracture de fatigue) et que l'adulte sera porteur de lombalgie à un âge plus précoce que dans une population normale sédentaire. La lyse isthmique de l'ordre de 6 % dans une population témoin peut atteindre 20 % chez l'adolescent sportif. Les lombalgies atteignent, selon les statistiques et les auteurs, pour certains sports, des chiffres très élevés : 85 % pour les rameurs, 65 % pour les judokas, 50 % pour les golfeurs, etc. Les radiculalgies, par conflit discoradiculaire, semblent à l'opposé moins fréquentes chez le sportif que chez le sédentaire.

Clinique

Le tableau clinique présenté par un sportif ayant des **lombalgies** est tout à fait superposable à celui d'un sédentaire à quelques nuances près : si, à l'interrogatoire, on retrouve les notions de douleur lombaire rythmée par les efforts, calmée par le repos, éventuellement impulsive à la toux et à l'éternuement, par contre, l'examen clinique, outre la musculation souvent importante, retrouve fréquemment une mobilité globale en apparence normale du rachis. En effet, par exemple, la distance doigt-sol peut être de 0 cm, alors qu'en fait le sujet pivote autour de ses hanches, sans dérouler la colonne vertébrale (fig. 7.9). Il faudra donc rechercher une raideur segmentaire et s'aider, éventuellement, du test de Schober. La palpation de la colonne vertébrale est également très trompeuse, du fait de la musculature, et la recherche des points douloureux significatifs souvent difficile. De même, en cas de **radiculalgie**, la positivité du signe de Lasègue manque souvent, malgré un authentique conflit discoradiculaire (fig. 7.10). Prennent alors toutes leurs valeurs, un signe de la sonnette positif, une abolition d'un réflexe, une diminution de la force musculaire ou une hypoesthésie à la piqûre. L'évolution de la symptomatologie chez le sportif se fait aussi dans un *contexte très particulier*, liée à la psychologie et à l'entourage (parents, entraîneur). Lombalgie et sciatique sont très souvent reléguées comme étant sans importance et traitées, dans le meilleur des cas par le kinésithérapeute, voire, malheureusement, par d'autres thérapeutes aux armes magiques. La consultation auprès du médecin ne vient qu'en dernier recours.

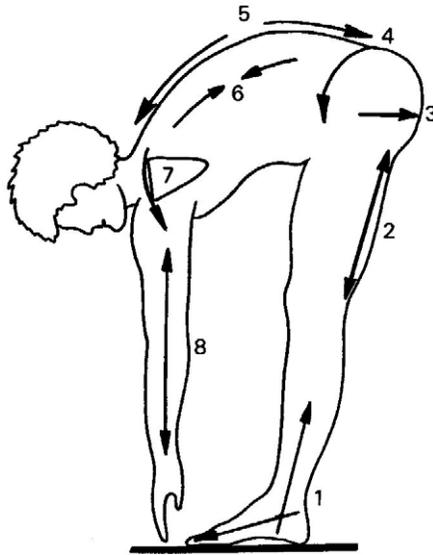


FIGURE 7.9. Différents paramètres intervenant dans la distance doigt-sol.

Recul du tibia (1), mise en tension des ischio-jambiers (2), recul du bassin (3), antéverson du bassin et possibilités de flexion des articulations coxo-fémorales (4), mise en tension des muscles du plan postérieur (5), possibilités de flexion du rachis (6), sagittalisation des scapulum (7), longueur des membres supérieurs (8).

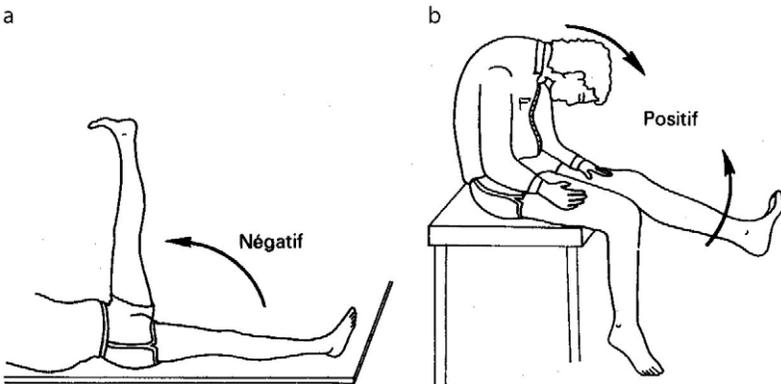


FIGURE 7.10. Recherche d'un signe de Lasègue.

La recherche classique d'un signe de Lasègue en décubitus dorsal peut s'avérer négative chez un sportif (a). Par contre, ce test pourra se révéler positif à l'extension du genou si on a pris soin au préalable d'asseoir le sujet en cyphose complète avec flexion maximale du rachis cervical (*slump test*) (b).

Imagerie

Les radiographies sont fréquemment demandées après des semaines de douleurs persistantes.

Traitement

Il s'agira du problème majeur (fig. 7.11). Ici, encore plus qu'en cas de tendinite par exemple, le repos sera très difficile à obtenir et beaucoup de persuasion sera nécessaire pour que le sportif accepte de garder la chambre devant un simple « mal de dos ». En cas de sciatique, le schéma classique (tableau 7.2) : repos, anti-inflammatoires non stéroïdiens, infiltrations, lombostat plâtré, le tout pendant une durée de 8 semaines, sera appliqué et en cas de persistance de la symptomatologie (fig. 7.12), un scanner, voire une IRM, seront demandés avant de proposer un traitement radical. En cas de positivité des examens complémentaires, plusieurs possibilités de traitements sont possibles : chirurgie classique d'exérèse discale, microchirurgie, nucléolyse, et, plus rarement, nucléotomie percutanée (encadré 7.3 et tableau 7.3).

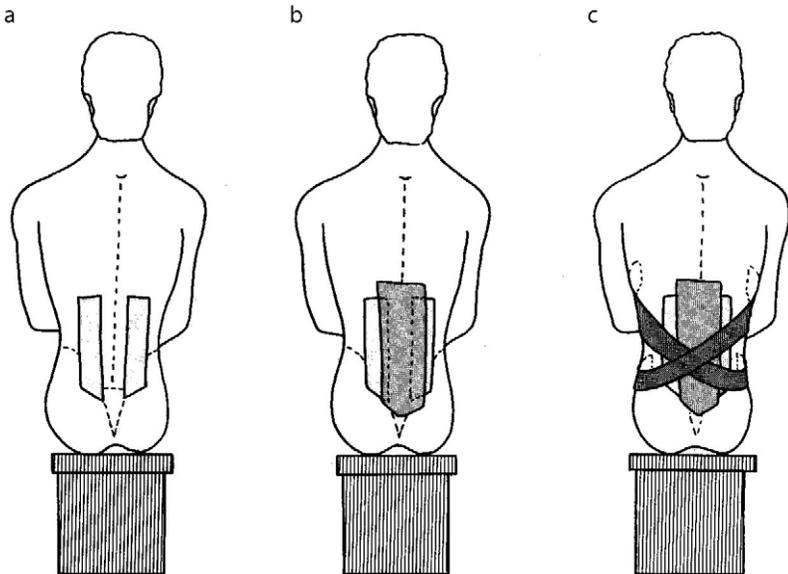


FIGURE 7.11. Contention du rachis lombaire chez le sportif. Mise en place des bandes latérales limitant la latéroflexion (a), mise en place d'une bande large centrale limitant la flexion (b), mise en place de 2 bandes obliques en ellipse limitant les mouvements de rotation (c).

TABLEAU 7.2. Protocole thérapeutique de la sciatique commune par hernie discale

Protocole thérapeutique de la sciatique commune par hernie discale	Durée
1. Repos sportif + AINS + Décontracturants	1 semaine
2. Si échec : Poursuite du traitement précédent + Infiltration (3 au maximum)	3 semaines
3. Si échec : Lombostat plâtré	4 semaines
4. Si échec (après 2 mois de traitement médical) : Chirurgie	

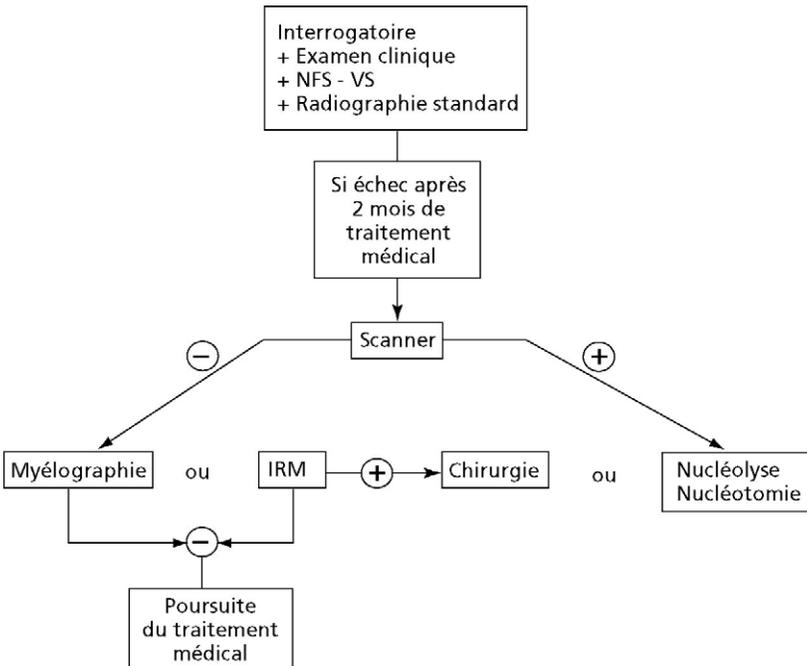


FIGURE 7.12. Place des examens devant une sciatique commune.

*Encadré 7.3***Indications d'un traitement radical de la sciatique commune**

1. Syndrome de la queue de cheval.
2. Sciatique avec déficit moteur évolutif et important.
3. Sciatique rebelle (après 2 mois de traitement médical bien conduit).
4. Sciatique aiguë hyperalgique (après 8 jours de traitement), exceptionnellement.

TABLEAU 7.3. Tableau comparatif des différents traitements radicaux de la sciatique commune

	Chirurgie conventionnelle	Nucléolyse	Nucléotomie percutanée
Buts	Dissectomie	Destruction chimique du nucleus	Diminution de la pression intradiscale par exérèse mécanique
Techniques	Anesthésie générale (AG) Ouverture du LCVP ± du canal rachidien	Neuroleptanalgie Discographie préalable Injection de chymopapaine	Neuroleptanalgie + anesthésie locale Discographie préalable Exérèse du nucleus par des pinces laser CO ₂ automatisée
Suites	Lever le lendemain Hospitalisation : 8 à 10 j Kinésithérapie	Lever le lendemain Hospitalisation 2 j Kinésithérapie Dans 70 % des cas, lombalgies dans les suites immédiates	Lever le lendemain Kinésithérapie
Complications	Problèmes liés à l'AG Fibrose postopératoire Surcharge des articulations postérieures	Allergie Infectieuse Neurologique	Sepsis Hématome du psoas Blessure de la racine
Indications (après échec de traitement médical)	Toutes les formes de hernie discale avec ou non facteur osseux	Hernie discale non exclue sans signe neurologique, sans facteur osseux	Idem Nucléolyse mais résultats beaucoup moins fiables
Contre-indications		Hernie discale exclue	Idem
		Sciatique paralysante	Idem
		Sd. queue de cheval	Idem
		Facteurs osseux	Idem
		Allergie à la papaine	Idem

Spondylolyse – spondylolisthesis

La lyse isthmique, solution de continuité de l'isthme vertébral, concerne 7 % de la population, touchant les hommes le plus souvent. La lyse évolue, dans 50 % des cas, vers le spondylolisthésis vrai qui se définit comme le glissement en avant d'un corps vertébral accompagné de ses pédicules, de ses apophyses transverses et articulaires postérieures.

En milieu sportif, la fréquence de ces lyses isthmiques est 3 à 4 fois supérieure à la population générale variant, selon les statistiques, entre 15 à 25 %. L'activité sportive, surtout s'il s'agit de sport en lordose (fig. 7.13) (gymnastique, judo, haltérophilie, saut en hauteur, triple saut, etc.), favorise la survenue de la lyse isthmique qui correspond alors à une « fracture de fatigue » d'apparition progressive due au surmenage répété et aux microtraumatismes appliqués sur la corticale antérolatérale de l'isthme.

Le siège de la spondylolyse ou du spondylolisthésis concerne L5 dans 80 % des cas (antélisthésis de L5 sur le sacrum) et L4 dans 10 % des cas (antélisthésis du L4 sur L5) ; les autres localisations sont exceptionnelles.

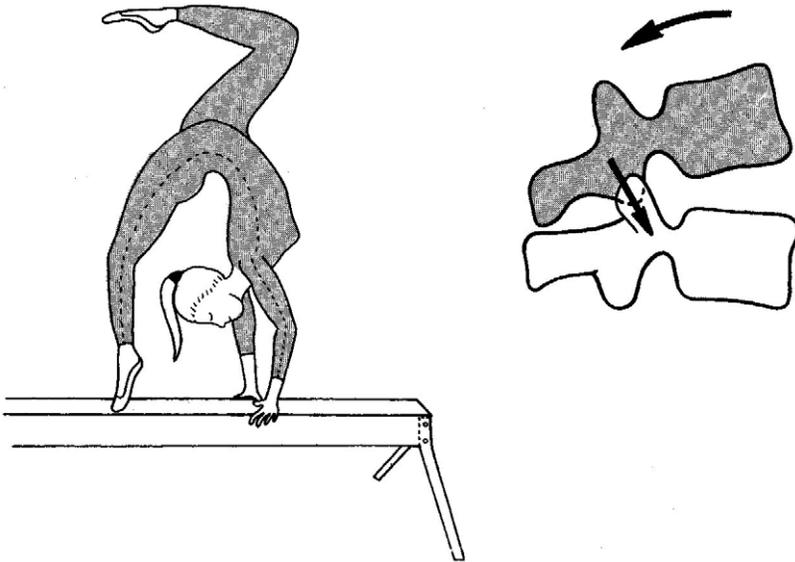


FIGURE 7.13. La pratique de sports en hyperlordose provoque une extension lombaire au cours de laquelle les apophyses articulaires inférieures de la vertèbre sus-jacente viennent s'encaster dans les apophyses articulaires supérieures de la vertèbre sous-jacente provoquant ainsi des microtraumatismes répétés de l'isthme qui peuvent aboutir à une fracture de fatigue.

L'âge critique d'apparition de la lyse isthmique se situe aux alentours de 6 ans (5 % de la population) mais il existe, à 16 ou 17 ans, une augmentation subite de lyses isthmiques (14 %) concernant surtout les garçons sportifs lors de la maturité osseuse.

La découverte d'un spondylolisthésis peut se faire dans trois circonstances :

- à l'occasion d'un examen radiographique systématique chez un sujet indemne de toute pathologie ;
- au décours d'un bilan chez un sujet lombalgique ;
- au décours d'un bilan chez un sujet présentant une radiculalgie (lombosciatique).

Clinique

La symptomatologie clinique est extrêmement variable car il n'existe aucun parallélisme anatomo-clinique : très souvent, en effet, la spondylolyse et le spondylolisthésis sont totalement silencieux cliniquement, sans aucun retentissement douloureux, ni fonctionnel. Leur découverte est alors fortuite au cours d'un bilan radiographique systématique dans les sports à risque ou après un traumatisme.

Quand il s'exprime cliniquement, le spondylolisthésis se traduit le plus fréquemment par des lombalgies survenant lors de la pratique sportive. Les douleurs, de siège médian lombaire bas, parfois lombosacrée, sont de type mécanique, calmées par le repos.

La survenue d'une lombalgie aiguë chez un jeune sportif doit faire rechercher, au premier chef, l'existence d'un spondylolisthésis sachant que cet épisode aigu peut être contemporain de la lyse par fracture de fatigue.

Plus rarement, le spondylolisthésis se manifeste par une lombosciatique superposable aux sciatiques communes, par conflit discoradiculaire. On peut quelquefois observer des sciatiques tronquées.

Examens complémentaires

Le **bilan rachidien** met en évidence une hyperlordose lombaire basse avec, dans les cas caricaturaux, une véritable cassure de la charnière lombosacrée dont la présence est signifiée par une fossette médiane au-dessus du sacrum (glissement vertébral antérieur). L'étude dynamique retrouve une limitation douloureuse des mouvements rachidiens et, éventuellement, des signes objectifs de souffrance radiculaire.

Le **bilan radiographique** comprend des clichés de face, de profil et de {3/4}, pris en station debout (fig. 7.14). Ces clichés objectivent la lyse isthmique, le spondylolisthésis et surtout l'importance du glissement antérieur de la vertèbre (tableau 7.4). Sur ces clichés, une attention toute particulière sera portée à l'état des disques sus et sous-jacents au glissement, ainsi qu'à l'existence d'une dysplasie régionale concomitante.

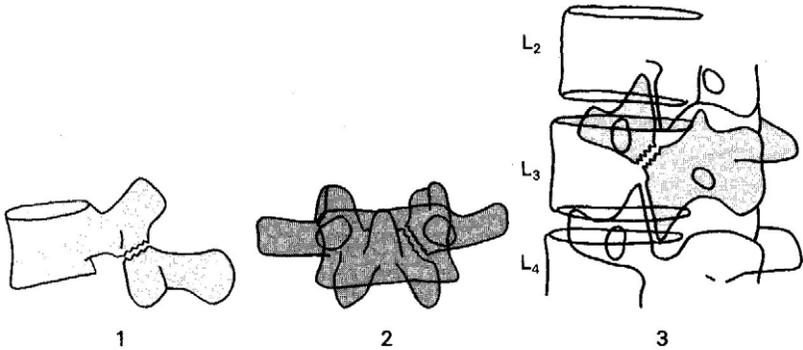


FIGURE 7.14. Aspect schématique d'une spondylolyse lombaire. Vue de profil (1), vue de face (2), vue de {3/4} (3). Radiologiquement, l'incidence de {3/4} donne la classique image du petit chien décapité.

TABLEAU 7.4. Stades du spondylolisthésis selon Meyerding (importance du glissement antérieur du corps vertébral par rapport à la vertèbre sous-jacente)

Stade I		Glissement inférieur à {1/3}
Stade II		Glissement entre {1/3} et {2/3}
Stade III		Glissement supérieur à {2/3}
Stade IV		Spondyloptose

Évolution

Une fois le diagnostic de spondylolisthésis posé, il faut essayer de répondre à trois questions :

- Quel est le pronostic du spondylolisthésis chez un sportif ?
- Faut-il contre-indiquer la pratique sportive chez un sujet ayant un spondylolisthésis ?

- Quel est le traitement du spondylolisthésis chez le sportif ?

L'évolutivité d'un spondylolisthésis dépend de plusieurs facteurs :

- l'âge du sujet : le glissement s'observe entre 10 et 14 ans, pendant la phase pubertaire mais l'accentuation de ce glissement est rare après l'âge de 20 ans ;
- le degré de dysplasie en considérant tout particulièrement l'état du disque olisthésique : si le disque est normal, le spondylolisthésis est stable ;
- le stade de spondylolisthésis : les spondylolisthésis de stade I ou II ont une évolutivité très faible et sont de bon pronostic. Le stade III, associé à une dysplasie régionale notable et à un mauvais état du disque charnière, peut s'aggraver, aboutissant à une spondyloptose.

L'évolutivité du spondylolisthésis doit être suivie par un examen annuel clinique et radiologique sachant qu'il n'existe pas de parallélisme radioclinique et que l'évolution se fait presque toujours à bas bruit progressivement.

Un spondylolisthésis est-il une contre-indication à la pratique sportive ?

- *chez l'adulte*, le spondylolisthésis n'est nullement une contre-indication à la pratique du sport s'il n'entraîne aucune manifestation fonctionnelle. La limitation de la pratique est uniquement conditionnée par l'importance d'éventuelles douleurs ressenties ;
- *chez l'adolescent*, en fin de croissance, la découverte d'un spondylolisthésis stade I ou II ne contre-indique pas la pratique sportive, à condition qu'il soit indolore. Il faut néanmoins émettre des réserves à plus long terme sur l'évolution douloureuse : les manifestations douloureuses surviennent plus tôt chez les sportifs de haut niveau (vers 30 ans) que chez le sportif moyen (40-50 ans). Le choix d'une activité professionnelle doit donc être posé (professorat d'éducation physique et sportive). En cas de douleurs chez l'adolescent en fin de croissance, le problème sera celui de la douleur mais non pas celui de l'existence du spondylolisthésis ;
- *chez l'enfant* à la phase pré-pubertaire et pubertaire pour le stade I, la découverte d'un spondylolisthésis ne contre-indique pas la gymnastique scolaire, à condition d'effectuer une surveillance clinique et radiologique tous les 6 mois. Par contre, il faut émettre les plus grandes réserves quant à la pratique intensive d'un sport à haut niveau.

Traitement

Le traitement du spondylolisthésis chez le sportif est tout à fait superposable à celui de la population générale :

- *les spondylolisthésis asymptomatiques* découverts fortuitement ne relèvent d'aucun traitement ;

- *les lombalgies* sont traitées médicalement en donnant une place importante à la kinésithérapie et à la correction gestuelle sportive. En cas d'échec, on proposera un repos sportif et le port d'un lombostat amovible associé à de la rééducation pendant 5 à 6 semaines. Exceptionnellement, la chirurgie sera proposée, consistant en une arthrodèse avec ou sans réduction du déplacement chez l'adolescent ;
- *les lombosciatiques* seront traitées, comme toute radiculalgie, par un repos en décubitus strict d'une durée suffisante avec prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, d'antalgiques et de myorelaxants. La persistance des douleurs peut imposer le port d'un lombostat pendant environ 4 semaines auquel succédera la rééducation ;
- *les lombosciatiques rebelles* à tous ces traitements seront, seules, justiciables de la chirurgie (fig. 7.15) visant à libérer la racine et à fixer éventuellement le déplacement, voire à le réduire partiellement.

Au total, on aboutit aux conclusions suivantes concernant le spondylolisthésis chez le sportif :

- la fréquence du spondylolisthésis est nettement plus élevée chez le sujet sportif que dans une population générale ;
- la ligne évolutive du spondylolisthésis est tout à fait superposable chez le sportif et chez le sédentaire.



FIGURE 7.15. Discopathie L5-S1 et spondylolisthésis L4-L5 ostéosynthésé.

Entorse sacro-iliaque

Rapporter une douleur de la fesse chez un sportif à une entorse sacro-iliaque est souvent réalisé, mais rarement complètement prouvé. En effet, nombre de douleurs d'origine multiple peuvent se projeter au

niveau de la fesse, et, pour ne citer que les plus fréquentes, les lombosciatiques tronquées, les coxopathies et toutes les affections osseuses locorégionales.

Une fois exclus ces diagnostics, il convient d'éliminer les autres atteintes sacro-iliaques, qu'elles soient inflammatoires, infectieuses ou mécaniques. Seulement ces étapes franchies, on peut, si l'interrogatoire, l'examen clinique et les examens complémentaires le permettent, affirmer alors le diagnostic d'entorse sacro-iliaque chez un sportif

Éliminer les principales affections de voisinage

Les radiculalgies tronquées comportent toujours une composante lombaire, même si la douleur de la fesse est au premier plan. La douleur est fréquemment impulsive à la toux, à l'éternuement, aux efforts de défécation, augmentant avec les mouvements du rachis et pouvant s'accompagner de paresthésies très évocatrices d'une souffrance neurologique. L'examen clinique recherche une limitation du rachis lombaire en sachant que, chez un sportif hyperlaxe, la distance doigts-sol est souvent normale, et il faut mettre en évidence une raideur segmentaire, en flexion par exemple, ou une douleur lors des mouvements combinés, par exemple en hyperextension et inclinaison latérale. L'existence de signes radiculaires, rarement présents, voire d'un déficit neurologique, signe le diagnostic.

Les coxopathies (coxarthrose, nécrose, algodystrophie, etc.) ont parfois un siège à la fesse. Elles s'extériorisent presque toujours par une boiterie, très discrète au début de l'évolution (esquive du pas, diminution du pas postérieur, etc.). L'examen clinique bilatéral et comparatif met en évidence la souffrance coxo-fémorale, mais il faut aussi souligner un point important : cette limitation articulaire chez un sportif ne s'objective parfois que lors de la recherche de mouvements combinés et uniquement en fin d'amplitudes. Or, cette sollicitation de la hanche en fin de mouvement, mobilise la sacro-iliaque et, dans ces conditions, il n'est pas toujours facile de faire la distinction entre une douleur de hanche et une souffrance sacro-iliaque. Heureusement, l'imagerie permet toujours de redresser le diagnostic en montrant les images typiques d'une atteinte coxo-fémorale.

Quant *aux affections osseuses* de voisinage (tumeurs osseuses bénignes ou malignes d'un aileron sacré, Paget, etc.), leur diagnostic est affirmé grâce à l'imagerie.

Affirmer l'origine sacro-iliaque de la douleur

Typiquement, la douleur liée à une souffrance sacro-iliaque siège à la fesse, à sa partie supéro-interne. À l'examen clinique, on recherche la

reproduction de la douleur spontanée par la pression directe en regard de la sacro-iliaque, voire par certaines manœuvres visant à mobiliser ces articulations :

- sur le sujet debout, en appui monopodal, pression à exercer sur les épaules ;
- sur le sujet en décubitus dorsal ou latéral, pression à exercer sur les ailes iliaques ;
- sur le sujet en décubitus ventral, pression à exercer sur le sacrum (signe du trépied).

Ces manœuvres, si elles sont positives, sont très évocatrices d'une atteinte sacro-iliaque, mais leur négativité ne permet pas d'innocenter la sacro-iliaque.

Éliminer les autres atteintes sacro-iliaques par l'examen clinique, l'imagerie, les examens biologiques (tableau 7.5)

TABLEAU 7.5. Diagnostic différentiel des entorses sacro-iliaques

Sacro-iliéite inflammatoire des spondyloarthropathies	PSR Rhumatisme psoriasique entérocopathie chronique Fiessinger-Leroy-Reiter
Sacro-iliéite infectieuse	Tuberculeuse Non tuberculeuse, staphylocoque le plus souvent
Sacro-iliéite mécanique	Fracture de fatigue juxtaarticulaire Arthrose sacro-iliaque Ostéose iliaque condensante

Affirmer l'entorse sacro-illaque

Cette démarche réalisée, on peut alors être en droit, mais seulement après avoir effectué cette succession d'examens, d'affirmer une souffrance ligamentaire sacro-iliaque comme responsable de la douleur du sportif.

Les éléments diagnostiques d'une entorse sacro-iliaque sont résumés dans le tableau 7.6.

TABLEAU 7.6. Éléments diagnostiques d'une entorse sacro-iliaque

Étiologie	Traumatisme direct : <ul style="list-style-type: none"> • chute sur les fesses en patinage artistique par exemple • réception de saut en parachute • placage au rugby Traumatisme indirect : lors de mouvements de torsion en appui monopodal : lancer du poids, du javelot Microtraumatisme : chez les sujets hyperlaxes, utilisation des articulations au-delà de leur limite physiologique (danse classique par exemple)
Interrogatoire	Douleur : <ul style="list-style-type: none"> • unilatérale siégeant en pleine fesse • de caractère strictement mécanique • succédant à un traumatisme unique ou à des microtraumatismes répétés
Examen clinique	Reproduction de la douleur spontanée par la palpation ou la mobilisation d'une sacro-iliaque Négativité de l'examen lors de la mobilisation du rachis lombaire et des coxo-fémorales
Imagerie	Radiographie strictement normale des sacro-iliaques Négativité des autres techniques d'imagerie (scanner, RMN)
Biologie	Normale

Le diagnostic d'entorse sacro-iliaque apparaît donc comme un diagnostic à ne poser qu'après une démarche rigoureuse clinique et paraclinique.

Traiter l'entorse sacro-illaque

Le traitement de cette entorse est non spécifique : repos sportif de 15 jours à 3 semaines associé à des antalgiques et des anti-inflammatoires. Certains auteurs préconisent des infiltrations à visée thérapeutique mais aussi diagnostique (injection locale d'anesthésique). Quant aux manipulations de la sacro-iliaque, elles sont à réserver à des praticiens expérimentés et à n'effectuer qu'après une certitude du diagnostic et à distance du traumatisme.

Coccygodynie

Cette affection essentiellement féminine pose en pratique des problèmes étiopathogéniques et, par voie de conséquence, thérapeutiques, du fait de l'absence de signes objectifs formels et du caractère souvent rebelle des douleurs.

Symptomatologie

Elle est uniquement représentée par des algies sacro-coccygiennes, à irradiation périnéale, apparues soit immédiatement après ou à distance

d'une chute en position assise (patinage sur glace, ski), soit en dehors de tout contexte traumatique (cyclisme).

De siège coccygien (articulation sacro-coccygienne, pointe du coccyx), la douleur est exacerbée par la position assise en rétroversion, obligeant le sujet à s'asseoir sur une fesse, surtout sur les sièges durs, par les efforts de soulèvement ou de défécation et parfois par la position debout prolongée.

Les douleurs n'apparaissent, par contre, jamais en décubitus.

Clinique

À l'examen clinique, les douleurs sont réveillées par la palpation de la pointe du coccyx, soit par la mobilisation et la palpation de l'articulation sacro-coccygienne, soit par la palpation des releveurs de l'anus qui peuvent présenter une tension anormale (contracture douloureuse) (fig. 7.16).

On examinera attentivement les articulations sacro-iliaques et la situation du sacrum par rapport aux ailes iliaques (nutation ou rétroposition du sacrum). Les tests de mobilité du rachis lombaire sont indolores et non limités.

L'examen proctologique est, par ailleurs, normal. Il faut noter, à ce sujet, que l'existence d'une anite hémorroïdaire, d'une fissure, etc., n'expliquent pas les douleurs, certains patients ayant déjà été précédemment traités pour ces pathologies sans résultat sur les douleurs antérieures.

Tout au long de l'examen, on pourra noter une tendance anxieuse manifestée par le sujet porteur de cette affection.

Bilan radiographique

Il comporte des clichés centrés sur la région sacro-coccygienne de face et de profil, mais surtout des clichés de profil en position assise sur plan dur. Un bilan radiographique du bassin et du rachis lombaire doit également être effectué.

On éliminera une fracture récente du coccyx. En revanche, il est banal de constater un coccyx en hyperflexion ou dévié latéralement : ces images sont bénignes et il ne faudra pas porter de diagnostic abusif de luxation sacro-coccygienne (fig. 7.17).

Évolution

L'évolution d'une coccygodynie est très longue, s'étalant sur des mois, voire des années, malgré toutes les thérapeutiques. La plupart du temps, toutefois, les douleurs régressent progressivement pour disparaître totalement.

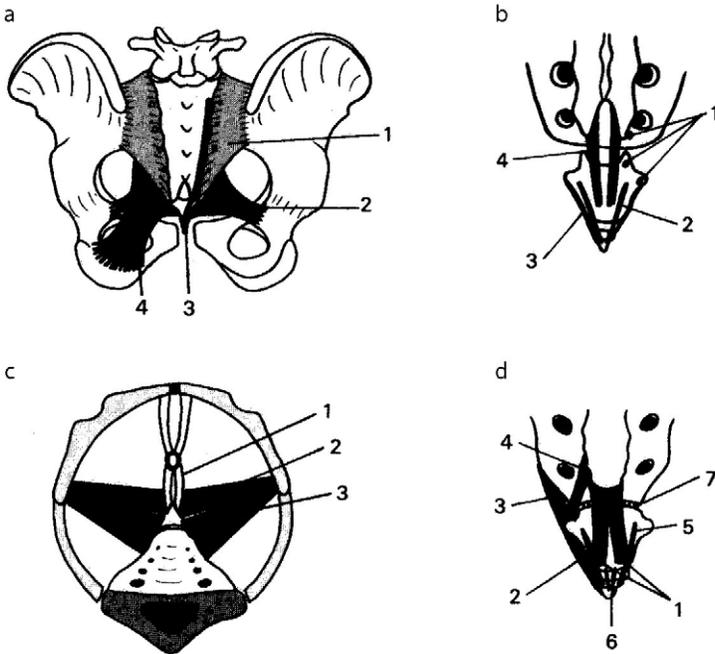


FIGURE 7.16. Les insertions du coccyx.

- a. Vue postérieure : plan superficiel des ligaments iliosacrés (1), petit ligament sacro-sciatique (2), grand fessier (3), grand ligament sacro-sciatique (4).
- b. Vue postérieure : ligament sacro-coccygien latéral (1), grand fessier (2), grand et petit ligaments sacro-sciatiques (3), ligament sacro-coccygien postérieur (4).
- c. Vue supérieure : chef recto-coccygien du releveur de l'anus (1), chef sciatique du plan sphinctérien (2), chef ischio-coccygien (3).
- d. Vue antérieure : ligament sacro-coccygien antérieur (1), ligaments sacro-coccygiens latéraux (2, 3, 4), muscle ischio-coccygien (5), releveur de l'anus (6), ligament interosseux (7).

Traitement

Les traitements proposés sont multiples, rendant compte de l'incertitude pathogénique. Les hypothèses actuellement formulées font état de douleurs en rapport avec une entorse sacro-coccygienne (post-traumatique), une contracture des releveurs, une insuffisance du périnée (maternité, ménopause, constipation), une pathologie sacro-iliaque (nutation du sacrum) ou une pathologie du nerf honteux interne (rencontrée chez le cycliste).

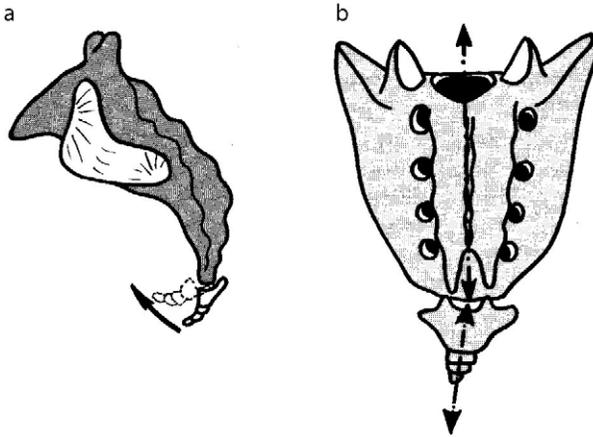


FIGURE 7.17. Radiologiquement, il peut exister une bascule antérieure (a) ou latérale (b) du coccyx par rapport au sacrum.

Sur le plan pratique, nous préconisons, après consultation auprès d'un proctologue, la prescription d'un anxiolytique doux à prendre de préférence le soir, associé à des antalgiques et à des anti-inflammatoires non stéroïdiens.

Les désordres mécaniques sacro-iliaques et sacro-coccygiens relèvent d'une correction en thérapie manuelle complétée par une électrothérapie de basse fréquence sur le site douloureux.

En cas d'échec, les douleurs coccygiennes seront traitées par des infiltrations péri-coccygiennes de corticoïdes.

Les cas rebelles seront traités par des massages intrarectaux du releveur de l'anus.

CHAPITRE 8

Accidents musculaires

Lors de la pratique sportive, le muscle doit posséder des qualités de force, de puissance, d'endurance, de vigilance, de vitesse et d'extensibilité acquises au cours d'un entraînement spécifique souvent long et intensif. Ces différentes qualités reposent sur trois systèmes étroitement liés :

1. *la structure biomécanique du muscle* (fig. 8.1) (filaments d'actine, de myosine et aponévroses d'enveloppe) lui confère des propriétés visco-élastiques et contractiles ;
2. *l'activité métabolique et les différents types* de fibres (types I, IIa et IIb) conditionnent la puissance, la durée et l'inertie de l'activité musculaire ;

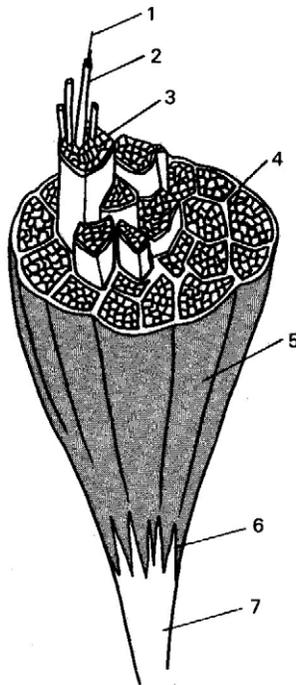


FIGURE 8.1. Aspect schématique d'un muscle vu en coupe. Myofibrille (1), fibre (2), faisceau (3), aponévrose (4), corps musculaire (5), jonction myotendineuse (6), tendon (7).

3. *le système neuromusculaire* permet de réguler les activités volontaires, automatiques ou réflexes intervenant dans le contrôle postural et gestuel propre à chaque sport.

L'excellent fonctionnement et la coordination de ces trois systèmes conditionnent l'aptitude sportive dont découle le niveau de performance. Si, par accident ou mauvaise utilisation, l'un de ces mécanismes est lésé, tout l'édifice physiologique s'effondre, entraînant l'arrêt de la pratique sportive pour une durée indéterminée fort préjudiciable pour l'acquis de l'entraînement.

C'est pourquoi il importe, devant un accident musculaire, d'assurer un diagnostic précis et précoce permettant d'instaurer rapidement un traitement efficace et une reprise rapide de l'entraînement.

Parmi les accidents musculaires, il faut distinguer, d'une part les atteintes s'accompagnant ou non d'une lésion anatomique et, d'autre part, les atteintes liées à une cause intrinsèque ou extrinsèque (tableau 8.1).

TABLEAU 8.1. Différents types d'accidents musculaires

Cause intrinsèque		Cause extrinsèque
Sans lésion anatomique apparente	Avec lésion anatomique	Avec lésion anatomique
Crampe Courbature Contracture	– Stade I : élongation – Stade II : déchirure – Stade III : rupture – Désinsertion.	Contusion Hernie Hématome

Accidents musculaires sans lésion anatomique apparente, liés à une cause intrinsèque

Ces affections musculaires, crampes, courbatures, contractures (tableau 8.2), extrêmement fréquentes en pratique courante, sont plus à redouter par la gêne qu'elles occasionnent au sportif que par leur gravité. Il s'agit donc davantage d'incidents que d'accidents musculaires.

TABLEAU 8.2. Accidents musculaires sans lésion anatomique apparente, liés à une cause intrinsèque

	Crampe	Courbature	Contracture
Lésion anatomique apparente	Non	Non	Non
Mécanisme	Contraction brutale, douloureuse, spontanément résolutive	Douleurs musculaires survenant 12 à 24 heures après l'effort	Contraction involontaire non résolutive spontanément

TABLEAU 8.2. Accidents musculaires sans lésion anatomique apparente, liés à une cause intrinsèque (suite)

	Crampe	Courbature	Contracture
Clinique	Déplacement segmentaire incontrôlable	Palpation, mobilisations passive et active douloureuses, sur l'ensemble des groupes musculaires intéressés	Palpation révèle un muscle ou un faisceau induré ou douloureux
Échographie	Non	Non	Non
Durée	Quelques minutes	5 à 7 jours	5 à 10 jours
Traitement	Étirement Thermothérapie Massage	Balnéothérapie chaude Thermothérapie Massage Pommades révulsives et décontracturantes Activité physique modérée	Cryothérapie Contracté-relâché Myorelaxants Massage

Crampe

C'est une contraction intense, brutale, paroxystique, involontaire, douloureuse et transitoire d'un muscle, s'accompagnant d'un déplacement segmentaire incontrôlable. Sa durée est variable mais toujours spontanément résolutive. Il convient de distinguer 2 sortes de crampes :

- les crampes à l'effort, sur un muscle chaud en plein travail : la crampe résulte généralement d'une contraction musculaire isométrique ou de longue durée dans une position segmentaire particulière (grasp des doigts sur un cordage ou un manche, attitude en triple flexion en course automobile, etc.) entraînant une ischémie transitoire chez un sujet insuffisamment préparé. Le sujet sent la crampe s'installer et étire spontanément son muscle, faisant ainsi céder la contraction et les phénomènes douloureux ;
- les crampes survenant au repos, sur un muscle froid, la plupart du temps la nuit. Si la crampe survient pendant le sommeil profond, elle peut être excessivement violente et créer des lésions allant jusqu'à la déchirure musculaire mais le plus souvent le sujet est réveillé par l'intensité de la douleur, étire son muscle, marche et réalise quelques mouvements qui éliminent la crampe : les localisations les plus caractéristiques sont le mollet (entraînant une attitude caractéristique en varus équin du pied) et les intrinsèques du pied (attitude des orteils en griffe avec douleur exquise de la partie interne

de la voûte plantaire). Les crampes rencontrées en pratique sportive apparaissent généralement lors des périodes d'activité physique excessive (entraînement surdosé, période de compétition, sujet fatigué, reprise de l'entraînement) et peuvent être secondaires à un échauffement insuffisant, un temps de récupération active post-exercice trop court (stagnation des déchets métaboliques), un geste technique défectueux effectué en force, un effort anaérobie à forte intensité (production d'acide lactique), une inadéquation entre l'effort demandé et le type de fibre musculaire concerné, un défaut d'hydratation, un manque de potassium, de calcium ou de magnésium. *Le traitement* consiste à étirer progressivement le muscle et à effectuer dans cette posture d'étirement un massage local (pétrissages profonds, traits tirés, application de pommades révulsives et décontracturantes), tout ceci étant suivi de mouvements rapides et de grande amplitude. Ce traitement peut être complété par la prescription d'un décontracturant per os et accompagné de conseils visant à évincer les facteurs favorisant précités. Ce traitement accompagné de mesures prophylactiques adaptées est efficace dans la grande majorité des cas rencontrés en pratique sportive et ce n'est qu'en cas de crampes persistantes et rebelles qu'il faudra évoquer d'autres étiologies comme les troubles hydro-électrolytiques, les pathologies vasculaires, neurologiques ou endocriniennes.

Courbatures

Ce sont des douleurs musculaires diffuses et disséminées à plusieurs groupes musculaires, survenant 12 à 24 heures après l'effort et qui cèdent en 5 à 7 jours. Les muscles diffusément douloureux sont indurés et tendus, la palpation même peu appuyée réveille une douleur et perçoit la tension. Les mobilités actives et passives sont plus douloureuses à froid qu'après un échauffement. L'extensibilité est réduite en fin de course à cause des douleurs et la contraction isométrique réveille une sensibilité de l'ensemble des groupes musculaires.

Les courbatures s'observent essentiellement à la reprise de l'entraînement, au début de la saison sportive et, de façon plus générale, lors d'efforts inhabituels surtout s'ils font appel au métabolisme anaérobie lactique et, dans une moindre mesure, à des exercices d'étirement trop poussés.

Le traitement des courbatures regroupe les différentes techniques capables de favoriser le drainage du muscle et l'élimination des déchets métaboliques : bains chauds, massages à visée circulatoire (massage d'appel, drainage lymphatique), massage au jet, emploi de pommades décontracturantes, activité physique a minima (balnéothérapie à 34°, footing léger), sommeil avec membres inférieurs en déclive.

Il convient d'insister particulièrement sur la prophylaxie qui consiste à avoir un entraînement régulier tout au long de l'année qui ne soit pas haché par des périodes intempestives d'arrêt et sur la progressivité de cette

mise en condition physique. De plus, il ne faut pas interrompre brutalement un effort intense (temps de récupération active suffisant) de manière à ce que le muscle ne reste pas engorgé par les déchets du métabolisme.

Contracture

C'est une contraction involontaire et inconsciente, douloureuse et permanente, localisée à un muscle (sur tout ou partie de son trajet) ou à l'un de ses faisceaux, ne cédant pas spontanément au repos.

Il faut distinguer en pratique sportive (et en dehors de toute pathologie neurologique intercurrente) deux sortes de contractures :

- *les contractures dues à la surutilisation du muscle* lors d'activités intenses localisées (jumeau interne après une séance de sauts, adducteurs chez un cavalier débutant). Le mécanisme rejoint alors celui des courbatures mais la douleur est très localisée, le spasme est important avec impression de dureté sous les doigts par rapport aux tissus adjacents, la palpation mettant en évidence de véritables cordes ou nodules indurés au sein du muscle. Le traitement se rapproche de celui des contractures avec application de chaleur (ultrasons en application continue en balayage avec une intensité de 1,5 à 2 W/cm²), étirements, décordages, ponçages et utilisation de techniques de contracté-relâché ;
- *les contractures de défense* reflétant et accompagnant un dysfonctionnement ostéoarticulaire induit par la pratique du sport (entorse, torticolis, lumbago). Il ne s'agit plus alors d'une pathologie proprement musculaire, mais d'une contraction réflexe de défense visant à immobiliser les segments atteints en réponse à un stimulus nociceptif. Le muscle ne doit être agressé en aucun cas et toute manœuvre directe sur le muscle ne peut que renforcer le spasme. Le traitement doit s'intéresser à la lésion causale (lésion intervertébrale, entorse périphérique, etc.) et tendre à inhiber l'arc réflexe douloureux (antalgiques, décontracturants, per os, électrothérapie de basse fréquence à visée antalgique, cryothérapie locale).

Les DOMS remettent en question le fait que les contractures ou les courbatures seraient des incidents musculaires sans lésion anatomique.

En effet les DOMS sont caractérisées par l'apparition de douleurs retardées (12 à 24 heures après l'effort) qui sont cliniquement décrites comme des contractures ou des courbatures.

Ces DOMS résultent de lésions des myofibrilles et/ou du tissu conjonctif de soutien.

Les DOMS s'accompagnent d'une augmentation des CPK qui sont des enzymes libérées lors de la destruction de cellules musculaires

En pratique ces lésions microscopiques ne peuvent pas être objectivées cliniquement et les techniques d'imagerie classiquement employées ne sont pas assez fines pour montrer de telles lésions.

Accidents musculaires avec lésion anatomique, liés à une cause intrinsèque le plus souvent

Le terme de « claquage », d'origine journalistique, peut s'appliquer à différentes lésions anatomiques : élongation, déchirure, rupture, désinsertion (tableau 8.3, fig. 8.2), car il correspond à une description clinique qui associe une sensation de claquement et une douleur brutale, en coup de fouet, qui impose l'arrêt de l'effort. Grâce à l'échographie, Zuinen a pu démembrer ce terme en trois stades selon l'importance de la lésion anatomique observée (élongation, déchirure partielle, rupture) auxquels nous avons associé la désinsertion qui donne des lésions comparables.

Stade I : élongation

Ce stade correspond à la déchirure de myofibrilles, qui se sont effilochées (microdéchirure) donnant à l'échographie des petites images hypoéchogènes essentiellement en périphérie du faisceau musculaire.

Cette lésion survient lors de la sollicitation excessive et brutale d'un muscle préalablement étiré (démarrage, changement de direction) : l'élongation

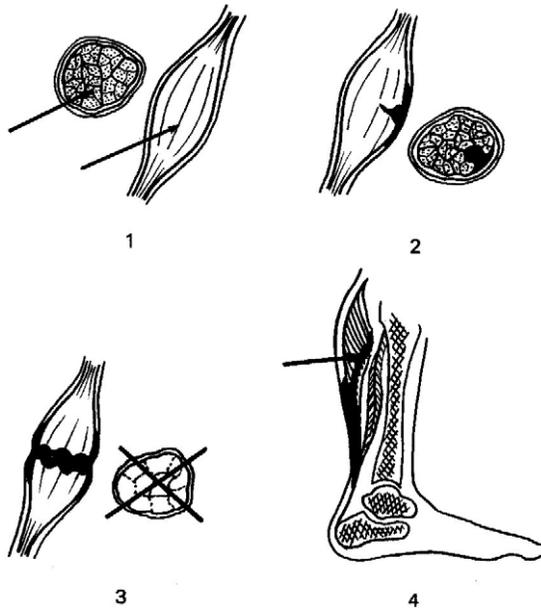


FIGURE 8.2. Accidents musculaires avec lésion anatomique liés à une cause intrinsèque le plus souvent.

Élongation (1), déchirure (2), rupture (3), désinsertion (4).

TABLEAU 8.3. Accidents musculaires avec lésion anatomique liés à une cause intrinsèque le plus souvent

	Élongation Stade I	Déchirure Stade II	Rupture Stade III	Désinsertion
Lésion anatomique	Microdéchirures Efflochage de myofibrilles	Déchirures de fibres voire de faisceaux	Déchirure totale du muscle	Arrachement des fibres musculaires ou du tendon
Mécanisme	Sollicitation excessive à la limite d'étirement du muscle	<i>Intrinsèque</i> : contraction violente et rapide (démarrage) <i>Extrinsèque</i> : agression externe sur un muscle contracté	<i>Intrinsèque</i> : contraction excessivement brutale et forte <i>Extrinsèque</i> : choc direct et violent sur muscle contracté	<i>Intrinsèque</i> : contraction brutale avec asynchronisme articulaire
Clinique	Douleur brutale mais modérée Pas de point électif Impotence fonctionnelle réduite Mobilisation active subnormale Test isométrique et étirement douloureux Pas d'ecchymose	Douleur brutale et localisée Impotence fonctionnelle totale Mobilisation active douloureuse Test isométrique et étirement impossibles Hématome, ecchymose	Douleur syncopale. Impotence fonctionnelle totale Mobilisation active impossible Test isométrique et étirement impossibles Hématome, ecchymose	Douleur violente Impotence fonctionnelle totale Mobilisation active douloureuse Test isométrique et étirement impossibles Hématome, ecchymose
Échographie	Zone hypoéchogène allongée	Remaniement hétérogène avec hématome	Solution de continuité	Solution de continuité
Durée	10 à 15 jours	21 à 30 jours	45 à 60 jours	45 à 60 jours
Traitement	Contention adhésive extensible Physiothérapie Thermothérapie Contractions isométriques et étirements progressifs	Contention inextensible Cryothérapie (J21) Diélectrolyse Diapuls Ultrasons pulsés Tonification et étirements progressifs après J21	Immobilisation stricte (J21) Chirurgie possible Tonification et étirements progressifs après 30 jours	Désinsertion partielle → traitement de la déchirure stade II Désinsertion totale → traitement de la rupture

se traduit par une douleur vive, brutale qui n'empêche généralement pas la poursuite de la compétition, bien que le sujet soit un peu gêné.

À l'*examen*, le muscle est globalement douloureux et l'on ne retrouve pas de points exquis. La mobilisation active du segment est normale et la contraction isométrique contre résistance manuelle ne réveille qu'une douleur modérée qui augmente en course externe.

Le *traitement* immédiat consiste en l'application locale de glace, contention et retour sur le terrain.

Le sujet est ensuite mis au repos sportif relatif (repos du groupe musculaire atteint) pendant 10 jours. Si la lésion n'est pas trop étendue, il sera possible d'appliquer assez précocement (après 48 heures) les techniques de massage et de physiothérapie chaude (ultrasons en émission continue, massage au jet en balnéothérapie chaude, infrarouges, etc.) ainsi que des emplâtres ou pommades révulsives.

La compétition peut être reprise en 10 à 15 jours sous couvert d'un échauffement préalable sérieux.

Stade II : déchirure

Elle correspond à la lésion de fibres, voire de faisceaux (déchirure partielle du muscle) donnant à l'échographie une atteinte diffusément hétérogène d'épaisseur plus importante que dans le stade I. La lésion évolue très vite en raison d'un phénomène de caillotage mais aussi du traitement appliqué initialement. De véritables collections liquidiennes peuvent parfois être visualisées. La classique image « en battant de cloche » n'est que très rarement observée.

Cette lésion peut survenir dans deux circonstances :

- soit à la suite d'une contraction musculaire intense et violente non contrôlée (shoot dans le vide) ou contrée ;
- soit à la suite d'une agression externe sur un muscle contracté. La douleur est d'emblée fulgurante, imposant l'arrêt immédiat de l'effort. L'impotence fonctionnelle est très importante et la poursuite de la compétition impossible.

À l'*examen le muscle* est douloureux et l'on retrouve un point précis à la palpation qui réveille une douleur exquise. La mobilisation passive du segment est possible mais réveille des douleurs à l'étirement du muscle, la mobilité active sans résistance est possible mais douloureuse. Lorsque la lésion est superficielle, il est possible de visualiser ou de palper une petite encoche. L'ecchymose est, quant à elle, d'apparition retardée (2 jours).

Le *traitement* consiste en l'application locale de glace associée à la déclive du segment et au repos sportif absolu de 30 jours, complété par une contention adhésive inextensible, voire une attelle en matériau thermoplastique mettant le muscle au repos. Les massages, applications

de chaleur, ou sollicitations musculaires ne seront pas entrepris avant 21 jours. Avant cette date, le traitement associera la physiothérapie à visée antalgique et anti-inflammatoire, la cryothérapie, l'application de cataplasme d'alumine en pansement compressif ou de pâtes antiphlogistiques, ainsi que de pommades fibrinolytiques.

Stade III : rupture

Ce stade correspond à une véritable fracture musculaire (déchirure totale des différents faisceaux musculaires) donnant à l'échographie deux régions hyperéchogènes (rétraction des deux faisceaux) séparées par une vaste poche séro-hématique.

Les circonstances d'apparition sont identiques à celles qui sont évoquées ci-dessus pour la déchirure mais dans des conditions plus violentes. L'impotence fonctionnelle est totale.

L'examen retrouve un segment empâté, douloureux avec, en son sein, la présence d'une dépression. Le ballotement musculaire est aboli. Les autres signes ne sont pas recherchés.

Le traitement consiste à immobiliser le segment dans une gouttière et à transférer immédiatement le patient dans un service d'urgence, où l'hématome sera drainé et l'indication opératoire posée. L'opération doit survenir précocement (15 jours au plus après l'accident) pour éviter les phénomènes secondaires de rétraction. L'intervention est suivie d'une phase d'immobilisation de 3 semaines au-delà de laquelle la rééducation va être entreprise. La sollicitation musculaire intense ne s'effectuera qu'à partir du 45^e jour et la reprise des activités sportives pas avant le 3^e mois.

Désinsertion musculaire

En dehors d'un arrachement du tendon de son insertion sur l'os (rupture du long biceps par exemple), elle résulte généralement d'un conflit entre un chef monoarticulaire et le chef polyarticulaire sur lesquels il s'insère par l'intermédiaire d'une zone tendino-aponévrotique. Ce type de lésion est l'apanage du mollet avec désinsertion du jumeau interne (*cf. Tennis leg*) et, dans une moindre mesure, des ischio-jambiers (*court biceps*).

La lésion résulte d'un mécanisme indirect, intrinsèque qui associe une contraction musculaire brutale et intense (une impulsion, un démarrage, changement de direction) à un asynchronisme articulaire étirant le muscle (extension du genou et flexion dorsale de cheville par exemple). La douleur est d'emblée violente, voire syncopale et s'accompagne d'une impotence fonctionnelle totale.

À *l'examen*, le segment est tendu et la palpation permet de percevoir la masse rétractile du muscle qui surplombe une encoche rapidement

comblée et masquée par un hématome fluctuant. L'étirement passif du muscle est douloureux et la mobilité active, bien que possible, s'effectue, aussi avec des douleurs vives. Dans les jours qui suivent, une échographie confirme le diagnostic, montrant un remaniement hétérogène de l'hématome organisé nettement distinct du muscle rétracté. Elle permet de distinguer les désinsertions partielles qui seront traitées comme des déchirures stade II (*cf.* ci-dessus), des désinsertions totales qui seront traitées comme des ruptures (*cf.* ci-dessus).

Accidents musculaires avec lésion anatomique, liés à une cause extrinsèque le plus souvent

Différents accidents musculaires, contusions, dilacérations, hernies, hématome (tableau 8.4, fig. 8.3), sont dus à des traumatismes directs du muscle soit lors de contacts violents entre sportifs (football, rugby, handball, full-contact, canne de combat, etc.), soit lors de chocs violents contre un objet contondant (chute de cheval, de moto, accident d'escalade, etc.).

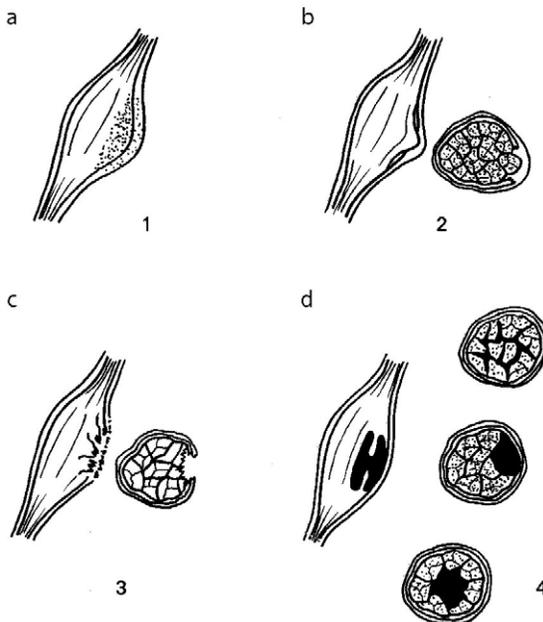


FIGURE 8.3. Accidents musculaires avec lésion anatomique liés à une cause extrinsèque le plus souvent.

Contusion (1), hernie (2), dilacération (3), hématome (4) : hématome diffus (a), hématome collecté superficiel (b), hématome collecté profond (c).

TABLEAU 8.4. Accidents musculaires avec lésion anatomique liés à une cause extrinsèque le plus souvent

	Contusion	Dilacération	Hernie	Hématome
Lésion anatomique	Écrasement des tissus musculaires	Effilochage des fibres musculaires	Rupture de l'aponévrose musculaire	Épanchement sanguin intramusculaire
Mécanisme	Choc direct contre un corps mou	Agression externe par un objet contendant (crampons)	Chute ou choc direct	Écrasement, déchirure
Clinique	Douleur et sidération musculaire temporaire Infiltration douloureuse du segment Impotence fonctionnelle rapidement réversible Test isométrique normal mais douloureux Mobilisations active et passive normales Étirement normal	Plaie Douleur importante Impotence fonctionnelle notable Test isométrique impossible	Tuméfaction musculaire sous cutanée au test isométrique Douleur modérée	Segment induré et volumineux Fluctuation Perte du ballotement Ecchymose retardée
Échographie	Aspect hétérogène et soufflé des fibres musculaires Aponévrose soulevée par l'œdème des myofibrilles	Désorganisation de la structure échogène avec hématome le long des fascias	Solution de continuité du fascia aponévrotique ± déchirure musculaire associée	Collection intramusculaire d'échogénités variables en fonction du stade (caillot = hyperéchogène, sang lésé ou très frais = hypoéchogène)
Durée	15 à 21 jours	30 jours	21 jours	
Traitement	Cryothérapie et bandage compressif, déclive Pansements alcoolisés Manœuvres circulatoires et drainage lymphatique	Nettoyage de la plaie Suture Sollicitation musculaire après J21	Contention adhésive ou chirurgie Pétrissages superficiels Tonification après J21	Soit ponction ou drainage Bandage compressif déclive Sollicitation musculaire et massage après J21

Contusions musculaires

Ce sont des lésions produites par le choc d'un corps musculaire allant du simple écrasement de quelques fibres à la véritable déchirure du muscle avec broyage des fibres. Les signes qui découlent de ces atteintes sont fonction des dégâts anatomiques engendrés. Ils vont de la douleur isolée transitoire permettant la poursuite immédiate de la compétition (pas de lésion anatomique décelable), suivie d'une ecchymose localisée durant quelques jours, en passant par la « béquille » due à un coup de coude ou de genou (sur le TFL, le deltoïde, les muscles de la jambe) qui induit une impotence fonctionnelle totale avec sidération musculaire, hématome diffus et une limitation articulaire concomitante, jusqu'à la contusion grave avec écrasement du muscle correspondant à une déchirure plus ou moins complète.

Quelle que soit la gravité apparente, la *conduite à tenir* sur le terrain est univoque : arrêt immédiat de l'effort, évaluation clinique de la lésion par la palpation et le test isométrique, glaçage local et compression par bandage pour limiter le saignement et l'œdème. Insistons sur le fait que le massage est contre-indiqué devant une contusion musculaire récente. La simple contusion sans lésion anatomique est traitée comme une élongation et l'on peut adjoindre à ce traitement une application locale de pommade anti-œdémateuse, antalgique. La contusion moyenne ou grave, diagnostiquée cliniquement et affirmée par l'échographie qui montre un aspect hétérogène et soufflé des fibres musculaires avec une aponévrose soulevée par l'œdème des myofibrilles, voire de la suffusion hémorragique, est traitée comme une déchirure avec hématome diffus. Le traitement doit être complété par une récupération des amplitudes articulaires et par des techniques de levée de sidération musculaire (excitomoteurs, techniques d'irradiation).

Devant ces lésions, il est important de souligner la prépondérance des mesures de prévention à respecter dans les sports à risque (football américain, hockey sur glace, canne de combat, kendo, etc.) : port des épaulières, coudières, protège-tibias, respect des règles, consignes de sécurité et aménagements des abords.

Dilacération

Elle est due à une agression externe par un objet pointu ou rugueux qui provoque une avulsion cutanée et un effilochage des fibres musculaires (coup de crampons, pique, bâton, rocher, etc.). La douleur et l'impotence fonctionnelle sont importantes d'emblée. Le diagnostic est évident devant la plaie et les circonstances de survenue. Le traitement comporte une exploration de la plaie avec élimination des corps étrangers, parage soigneux des berges suivi d'une suture plan par plan des tissus lésés.

Hernie musculaire

Elle correspond à une rupture de l'aponévrose d'enveloppe, les myofibrilles venant s'insinuer entre les lèvres de l'aponévrose rompue. La hernie est due soit à un choc violent faisant exploser l'enveloppe du muscle sous l'effet de la compression, soit à une agression externe par un objet coupant (lame de patin, pièce mécanique), soit encore à une contraction brutale d'un muscle étriqué dans sa loge.

Le traitement des hernies sous-cutanées dépend de l'étendue de la lésion et surtout des lésions musculaires associées : lorsque la hernie n'est pas douloureuse, qu'elle est limitée, et qu'elle ne s'accompagne pas de lésion musculaire, l'abstention est de règle. Dans les autres cas et en cas de plaie ouverte associée, le traitement est chirurgical par suture. Dans les suites postopératoires, la kinésithérapie doit veiller à ce qu'il ne se crée pas d'adhérences entre la peau et les fascias au cours de la cicatrisation (pétrissages superficiels, frictions). L'abstention chirurgicale doit être impérative sur une hernie provoquée par une contraction musculaire sur un groupe musculaire présentant antérieurement des signes de syndrome des loges, car la suture pourrait aggraver ces signes en comprimant davantage le muscle dans sa gaine aponévrotique.

Hématome

C'est un épanchement sanguin, diffus ou collecté au sein du muscle qui accompagne une lésion anatomique. Cet hématome provient soit de l'écrasement des capillaires (contusion), soit de leur section par arrachement (déchirure musculaire, rupture, désinsertion).

L'examen révèle le plus souvent une augmentation du volume segmentaire variable en fonction du volume de l'épanchement, une douleur globale à la pression, une perte du ballonnement du muscle par rapport à l'autre côté et l'existence d'une fluctuation si l'hématome est collecté et suffisamment superficiel. L'apparition d'une ecchymose n'est pas de règle et, lorsqu'elle existe, cette apparition est retardée (24 à 48 heures).

L'échographie objective l'importance de l'hématome et sa situation au sein de la masse musculaire (fig. 8.4). Cet examen révèle une zone hypoéchogène ou anéchogène avec renforcement postérieur des échos, traduisant l'hématome, associée à des images d'interruption des fibres musculaires ou aponévrotiques éventuellement associées.

Le traitement est fonction de l'importance de la collection hématique :

- les hématomes peu volumineux ou diffus (intermusculaires ou interfasciculaires) sont traités d'emblée par l'application locale de glace (20 minutes d'application toutes les heures), déclive et bandage compressif depuis l'extrémité jusqu'à la racine du membre. On y associe la nuit



FIGURE 8.4. Hématome intramusculaire après déchirure du jumeau interne.

l'application de pâtes antiphlogistiques pendant 10 jours. Ces hématomes, peu abondants ou diffus, peuvent bénéficier après 3 semaines de l'ultrasonothérapie en émission pulsée pour son action fibrolytique, de diélectrolyse avec iodure de potassium (sur le pôle négatif, une demi-heure, avec une intensité de 0,1 mA par cm² d'électrode active) et de massages des différents plans de glissement ;

- les hématomes volumineux et collectés (superficiels, profonds, intramusculaires et intrafasciculaires) doivent être ponctionnés avant qu'ils n'aient eu le temps de se fibroser et de s'enkyster (2 à 3 jours). Une fois ponctionnés, le traitement est le même que les hématomes diffus.

Quatre complications peuvent émailler l'évolution d'un hématome :

- l'hématome compressif : heureusement exceptionnel. Cette complication est le fait d'hématomes volumineux du mollet ou de la cuisse et se traduit par une douleur pulsatile accompagnée de signes ischémiques sous-jacents. Le traitement consiste en une ponction ou évacuation chirurgicale ;
- l'hématome enkysté : il correspond à l'organisation kystique d'un hématome non résorbé, vieilli et traité. Il se traduit par une gêne musculaire et une tuméfaction intramusculaire non régressives. L'échographie objective une formation ovoïde aux contours bien définis. La cavité liquidienne est ponctionnée au trocart et, en cas d'échec ou de récurrence, la dissection chirurgicale de la coque fibreuse et du granulome est réalisée ;
- l'hématome infecté il peut apparaître lorsqu'il existe une porte d'entrée infectieuse voisine (dilacération) ou en cas d'erreur d'asepsie (ponction, injection). Le traitement consiste en une antibiothérapie à large spectre pendant 10 jours minimum ;
- l'ossification musculaire (myosite ossifiante) : cette complication majeure, mais rare, des accidents musculaires survient durant les mois qui suivent une lésion fermée d'un gros groupe musculaire (quadriceps, adducteurs) surtout si les suites ont été marquées de récurrences et d'un repos mal observé. L'ossification entraîne des douleurs mal définies, une gêne fonctionnelle et une limitation à l'étirement. La radiographie à rayons nous montre une image plus ou moins construite confirmée à l'échographie par une zone hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur. La résorption se

fait en 12 à 18 mois et l'indication opératoire n'est envisageable qu'une fois la phase d'ossification active terminée, c'est-à-dire après 2 ans.

Les traitements symptomatiques proposés (ultrasons, ondes courtes, application locale de corticoïdes, radiothérapie locale à dose anti-inflammatoire de 750 rad en 10 séances) donnent des résultats très aléatoires et ne modifient pas catégoriquement la durée d'évolution.

Rhabdomyolyse

En pratique courante, la terminologie des lésions musculaires est suffisamment floue pour que des signes cliniques courants qui associent douleur et raideur musculaires post-exercice soient appelés courbatures, contractures, myalgies ou fibromyalgies, élongations, ou plus récemment DOMS. Or tout sportif qui a un jour souffert de ses muscles après un entraînement a pu présenter une rhabdomyolyse.

Ce que l'on nomme en pratique courante « contracture », « courbature », « myalgie » ou « fibromyalgie » post-exercice peut être une rhabdomyolyse méconnue.

Qu'est-ce que la rhabdomyolyse du sportif ?

Pour simplifier les choses, la rhabdomyolyse se définit comme une nécrose des fibres musculaires striées avec libération de myoglobine dans le sang, après un exercice intense qui dépasse les capacités sportives du sujet.

On distingue deux formes cliniques de rhabdomyolyse :

- la rhabdomyolyse « mineure », « régionale », encore appelée « rhabdomyolyse récurrente induite par l'exercice » ou « RRIE » qui apparaît secondairement à un effort sportif inhabituel. Elle se caractérise cliniquement par des douleurs et une raideur de certains groupes musculaires apparaissant quelques minutes à plusieurs heures après l'effort ;
- la rhabdomyolyse « majeure », « générale » que l'on connaît aussi sous le vocable de « rhabdomyolyse aiguë » ou « RA ». Il s'agit d'une forme beaucoup plus grave qui se traduit par un coma hyperthermique et d'une insuffisance rénale aiguë apparaissant au cours de l'effort.

La rhabdomyolyse est une nécrose des cellules musculaires qui peut prendre 2 formes :

- la RRIE : rhabdomyolyse récurrente induite par l'exercice,
- la RA : rhabdomyolyse aiguë.

Aussi étrange que cela puisse paraître, seules deux espèces souffrent de cette affection : les hommes et les chevaux mâles. Certains auteurs expliquent que le fait que les femmes (et les juments...) soient moins exposées serait lié à la masse musculaire moins importante et à des phénomènes hormonaux qui pourraient mieux protéger la membrane cellulaire. Il s'agit actuellement de pures spéculations.

Quels sont les mécanismes de la rhabdomyolyse ?

La rhabdomyolyse est due à une destruction des cellules musculaires caractérisée par une déchirure de la membrane cellulaire.

On ne sait pas pourquoi cette destruction de la membrane cellulaire survient, ou pour être plus juste pourquoi elle survient chez certains individus plutôt que d'autres. Plusieurs facteurs, probablement intriqués, peuvent être impliqués :

- les contraintes mécaniques auxquelles la membrane cellulaire est soumise au cours de contractions musculaires intenses sont très souvent incriminées. Le mode de contraction le plus souvent cité est le mode excentrique qui serait, plus que les autres, à l'origine de tensions mécaniques susceptibles d'entraîner une lésion membranaire. Ceci est à rapprocher des études ayant montré des lésions de la strie Z secondaires à un entraînement excentrique (responsable des DOMS) et à une augmentation de la raideur de la fraction passive CES (composante élastique série) après ce type d'entraînement ;
- la fragilisation de la membrane cellulaire induite par une infection ou une affection virale, ou encore par l'emploi de drogues ou de médicaments est aussi évoquée (*cf.* paragraphe suivant) ;
- l'élévation de la pression intracellulaire, liée à des troubles électrolytiques ou biochimiques, serait responsable d'une mise en tension anormale de la membrane cellulaire et la fragiliserait.

La rhabdomyolyse est liée à une destruction de la membrane cellulaire due :

- à des contraintes mécaniques excessives telles qu'on en rencontre dans le travail excentrique,
- à une fragilisation de la membrane cellulaire secondaire à une affection ou à la prise de drogues ou de médicaments,
- à une augmentation de la pression intracellulaire qui met la membrane en tension.

Sous l'influence de ces facteurs, la membrane cellulaire se rompt et le contenu cellulaire est libéré dans les tissus environnants :

- le potassium, dont la concentration intracellulaire est élevée, diffuse dans le sang et peut être à l'origine de troubles cardiaques graves (arythmie) ;

- la myoglobine, qui est une protéine musculaire servant à stocker l'oxygène, est elle aussi libérée dans le sang et transportée jusqu'aux reins. La myoglobine engendre des lésions rénales de deux façons : en bouchant les tubules rénaux et en se transformant en composant toxique. Ceci est à l'origine d'une insuffisance rénale voire d'une nécrose. Les lésions rénales sont responsables d'une insuffisance d'élimination du potassium, qui aggrave sa concentration dans le sang, et d'une myoglobinurie qui donne aux urines cette couleur rouge sombre caractéristique ;
- l'insuffisance rénale associée à la rhabdomyolyse est due à différents facteurs :
 - la myoglobine qui obstrue les tubules rénaux,
 - l'ischémie corticale du rein,
 - la diminution de filtration glomérulaire,
 - l'hypovolémie.

Assez paradoxalement une « rhabdomyolyse » *a minima* peut avoir des effets positifs. Certains scientifiques soutiennent que la rhabdomyolyse s'accompagne d'un transfert intracellulaire de calcium. L'arrivée de calcium intracellulaire favoriserait la synthèse des protéines musculaires avec par voie de conséquence un accroissement des enzymes aérobiques, des protéines contractiles et des mitochondries.

Quels sont les facteurs étiologiques de la rhabdomyolyse ?

La principale cause de rhabdomyolyse du sportif est la pratique d'une activité physique intense et de longue durée. Dans la littérature, les sports le plus souvent cités sont le triathlon, le marathon, le ski de fond. Certains cas de rhabdomyolyses sont aussi retrouvés chez des sportifs ayant subi brutalement un entraînement auquel ils étaient mal préparés : militaires fraîchement incorporés, stage de compétition au rugby, planning de musculation lourd.

En dehors de la pratique sportive, d'autres facteurs peuvent être incriminés :

- l'ischémie musculaire secondaire à une artériopathie, à un syndrome des artères piégées ou à une thrombose veineuse ;
- les traumatismes musculaires ;
- le travail musculaire de type excentrique ;
- l'usage de drogues telles que la cocaïne, les amphétamines ou l'héroïne par exemple ;
- l'alcoolisme ;
- l'emploi de certains médicaments tels que les hypocholestérolémiants (*cf. infra*) ;
- un syndrome infectieux ou viral respiratoire, ORL, urinaire, etc.

La principale cause des rhabdomyolyses du sportif est une activité musculaire anormalement intense.

D'autres causes moins fréquentes peuvent aussi induire une rhabdomyolyse :

- affections virales et infections,
- ischémie musculaire,
- usage de drogues ou de médicaments,
- comportements addictifs.

Le tableau 8.5 résume les facteurs étiologiques retrouvés dans une étude rétrospective réalisée sur 52 cas de rhabdomyolyse.

TABLEAU 8.5. Facteurs étiologiques dans 52 cas de rhabdomyolyse

Facteurs étiologiques	Nombre de cas	Proportion dans chaque catégorie (%)
Infections (n = 16)		
Respiratoires	6	38
Urinaires	4	25
Sepsis sur cathéter	2	13
Autres localisations	2	13
Localisation non retrouvée	2	13
Activité musculaire excessive (n = 12)		
Sport	6	50
Crises	3	25
Delirium tremens	2	17
Maladie de Parkinson	1	8
Drogues (n = 10)		
Alcool	5	50
Héroïne ou cocaïne	3	30
Autres (autolyses)	2	20
Désordres métaboliques (n = 7)		
Myxœdème	3	43
Déséquilibre électrolytique	4	57
Ischémie (n = 5)	5	100
Maladie immunologique (n = 1)		
Dermatomyosite	1	100
Maladie génétique (n = 1)		
Maladie de Steinert	1	100

Signes et symptômes

À l'interrogatoire :

- dans la RRIE, le sujet évoque des douleurs musculaires globales, très gênantes au réveil, diminuant après une mise en route de plusieurs dizaines de minutes ;
- dans la RA, la douleur devient intolérable au cours de l'exercice et tout mouvement devient impossible.

L'examen retrouve :

- dans la RRIE, des muscles indurés, infiltrés, douloureux à la palpation et à l'étirement ;
- dans la RA, une élévation de température locale ou générale, une coloration anormale des urines (urines noires), un tableau de coma hyperthermique avec insuffisance rénale pouvant être létale.

Les examens complémentaires objectivent :

- la présence de myoglobine dans le sang et les urines ;
- une élévation des CPK (créatine-phosphokinases) ;
- une élévation du taux de potassium dans le sang.

Les signes principaux d'une rhabdomyolyse sont :

- des douleurs musculaires et des crampes,
- une élévation de la température corporelle,
- une coloration anormale des urines (rouge sombre),
- une hypermyoglobinémie,
- une élévation des CPK.

Traitement

Le traitement le plus efficace de la rhabdomyolyse est bien sûr la prévention : entraînement régulier, efforts progressifs adaptés aux capacités du sportif, musculation plurimodale puis spécifique à l'activité sportive du sujet, niveau de compétition correspondant aux possibilités de l'athlète, hydratation suffisante pendant et après l'activité physique, hygiène de vie (évitement des comportements addictifs), traitement des infections ou des affections virales.

Le traitement des RRIE fait appel à une hydratation importante capable d'éliminer la myoglobine à travers le filtre rénal.

Le traitement des RA est plus sophistiqué puisqu'il s'agit d'une prise en charge dans un service de soins intensifs : traitement des troubles cardiaques et rénaux, hydratation par voie intraveineuse, diurétiques, administration de bicarbonates, traitement de l'hyperkaliémie, etc.

Évolution

L'évolution des RRIE est marquée par une disparition progressive des douleurs musculaires et des troubles fonctionnels. Si le dosage des CPK et de la myoglobininurie n'a pas été recherché, le tableau clinique est celui de « courbatures » qui cèdent en quelques jours.

L'évolution des RA est particulier car avant de déclencher cette pathologie grave le sujet ne ressent pas plus de troubles que n'importe quel sportif qui subit un entraînement intense : douleurs musculaires, sensation de fatigue, diminution de la performance, parfois quelques maux de tête ou des troubles intestinaux. De plus l'existence d'une rhabdomyolyse n'est pas forcément connue des protagonistes : dans une étude de 1978 réalisée sur 44 athlètes courant un ultramarathon, 25 avaient un taux de myoglobine anormal dans le sang. Le passage d'une RRIE à une RA est rare et imprévisible.

La mortalité dans le cadre des RA est selon les séries de 10 à 20 % : le pronostic vital dépend de l'insuffisance rénale, des troubles cardiaques et des complications liées aux soins intensifs (œdème pulmonaire, infections intercurrentes).

L'évolution des rhabdomyolyses se fait le plus souvent vers une régression spontanée des douleurs musculaires et des troubles fonctionnels.
La survenue d'une rhabdomyolyse aiguë est un événement grave mais rare.

Rhabdomyolyse et traitements hypocholestérolémiants

La relation entre une quantité excessive de cholestérol dans le sang (hypercholestérolémie) et le risque de maladie cardiovasculaire est établie de façon formelle. Le traitement de l'hypercholestérolémie passe d'abord par un régime diététique et des exercices physiques, et en cas d'échec par un traitement médicamenteux. Actuellement, 3 millions de Français prennent des statines qui sont des médicaments hypocholestérolémiants. Suite à des accidents graves, parfois mortels, un de ces médicaments, la cérivastatine, a été retiré du marché. L'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) a publié un rapport (4 juin 2002) concernant le risque musculaire des statines. Le résumé de ce rapport est le suivant :

Pourquoi prendre un traitement par statine ?

- il existe plusieurs classes d'hypocholestérolémiants : les fibrates, les résines, les huiles de poisson et les statines ;

- les statines sont les plus efficaces pour baisser le taux de cholestérol dans le sang ;
- un traitement hypocholestérolémiant suivi pendant une longue période réduit significativement le risque d'infarctus et d'accident vasculaire cérébral.

Quels sont les principaux effets secondaires des statines ?

- la plupart des effets secondaires sont légers et de courte durée : troubles digestifs, maux de tête, éruptions cutanées, fatigue, manifestations allergiques, insomnies ;
- plus rarement, on peut observer des douleurs ou des crampes musculaires ou une atteinte des tendons.

Quels sont les signes d'atteinte musculaire due aux statines ?

- le plus fréquemment il s'agit de douleurs musculaires, des douleurs à la palpation, une sensation de fatigue musculaire ou des crampes ;
- dans les cas exceptionnels une rhabdomyolyse peut survenir. Elle peut se compliquer d'une atteinte des reins (insuffisance rénale).

Que doit faire en cas d'apparition des signes musculaires ?

- l'Afssaps conseille aux patients de contacter rapidement leur médecin traitant.

Quels sont les signes d'alerte d'une rhabdomyolyse ?

- une rhabdomyolyse se manifeste par des douleurs musculaires particulièrement intenses d'apparition brutale accompagnées d'une difficulté à bouger et par une augmentation des CPK.

Que sont les CPK ? Quelle est l'utilité de leur dosage ?

- les CPK (créatine-phosphokinases) sont des enzymes musculaires qui sont libérées dans le sang lorsque les cellules musculaires sont détruites.

Certaines personnes ont-elles plus de risque d'avoir un problème musculaire ?

- les sujets atteints d'hypothyroïdie ou d'insuffisance rénale ;
- les sujets de plus de 70 ans ;
- les sujets prenant d'autres médicaments (fibrates) en même temps qu'une statine.

Peut-on suivre un traitement par statine quand on a une maladie musculaire ?

- aucune maladie musculaire, comme par exemple une myopathie, n'empêche de débiter un traitement par statine.

Peut-on suivre un traitement par statine quand on pratique une activité sportive ?

- le sport est vivement recommandé en cas d'hypercholestérolémie et peut être poursuivi lors d'un traitement par statine.

Combien de temps après l'arrêt du traitement par statine les douleurs musculaires disparaissent-elles ?

- les douleurs musculaires disparaissent en quelques semaines après l'arrêt du traitement ;

- si les douleurs persistent plus de 3 mois un bilan est réalisé pour chercher une autre pathologie musculaire.

Quel est l'intérêt de remplacer une statine par une autre ?

- le médecin peut décider de remplacer une statine par une autre car, même si les problèmes musculaires peuvent se rencontrer avec toutes les statines, chaque sujet peut réagir de manière différente d'une statine à l'autre.

Pourquoi la cérvastatine a-t-elle été retirée du marché ?

- le groupe pharmaceutique a décidé de suspendre la commercialisation de la cérvastatine en août 2001 devant la survenue d'effets musculaires indésirables graves parfois mortels survenus essentiellement aux États-Unis.

Le rapport bénéfice/risque penche indéniablement en faveur d'un traitement par statine qui permet de réduire efficacement la fréquence des accidents cardiovasculaires et de sauver des milliers de vies.

La rhabdomyolyse reste un événement exceptionnel.

Rhabdomyolyse et supplémentation en créatine

Certains sportifs prennent de la créatine pour favoriser la force et la masse musculaires bien qu'aucune étude n'ait pu faire la preuve formelle de l'intérêt de cette supplémentation. La créatine intervient dans le cycle de l'ATP (recyclage de l'ADP en ATP par apport de phosphates) et un apport supplémentaire est censé augmenter la performance musculaire. D'autre part l'hypertrophie musculaire liée à la prise de créatine serait due à une rétention hydrique intracellulaire et extracellulaire favorisant la synthèse des protéines musculaires. J. Stacey et S.J. Robinson¹ ont relaté le cas d'un body-builder de 24 ans qui s'entraînait intensivement depuis 5 ans. Durant la 5^e année, ce body-builder a pris de la créatine à forte dose et a présenté un syndrome de loge aigu et une rhabdomyolyse compliquée d'une insuffisance rénale. Or, comme nous l'avons déjà évoqué, la rhabdomyolyse résulte d'une lésion de la membrane de la cellule musculaire. Stacey et Robinson ont émis l'hypothèse qu'une rétention hydrique intracellulaire ait pu augmenter la pression intramusculaire, causer la déchirure de la membrane cellulaire et être responsable de cette rhabdomyolyse aiguë. Les défenseurs de la supplémentation en créatine soutiennent qu'il n'y a pas de relation de cause à effet entre la prise de créatine et la survenue d'une rhabdomyolyse en prétextant que cette affection peut survenir chez des athlètes n'en ayant jamais pris.

1. Acute quadriceps compartment syndrome and rhabdomyolysis in a weight lifter using high-dose creatine supplementation. *J Am Board Fam Pract* 2000 ; 13 : 134-7.

Les effets nocifs de la supplémentation en créatine n'ont pas été radicalement prouvés ni son rôle dans la survenue d'une rhabdomyolyse. Les effets bénéfiques d'une supplémentation en créatine sont soumis à controverse.

Au total, la rhabdomyolyse récurrente induite par l'exercice est une pathologie musculaire méconnue car les signes cliniques ne diffèrent pas significativement d'autres incidents musculaires (courbatures, contractures, crampes). Il faut que les lésions soient suffisamment étendues pour que les signes cliniques apparaissent. Les douleurs musculaires, la coloration des urines, un taux anormal de myoglobine dans le sang et les urines, l'élévation des CPK signent la présence d'une RRIE. La survenue d'une rhabdomyolyse aiguë est rare mais peut engager le pronostic vital du sportif.

Conclusion

Bien que les accidents ou incidents musculaires ne soient généralement pas gravissimes sur le plan des séquelles, il n'en demeure pas moins vrai qu'ils restent extrêmement pénalisants au cours de la pratique sportive au regard du retard qu'ils imposent à l'entraînement et des perturbations fonctionnelles qu'ils engendrent. C'est pourquoi, le rôle de l'équipe d'encadrement médical et paramédical ne consiste pas seulement à soigner ces lésions mais aussi à essayer de les prévenir en sensibilisant le sportif, avec le concours de son entraîneur, aux différents facteurs de risques incriminés et aux mesures prophylactiques qui s'y rattachent (tableau 8.6).

TABEAU 8.6. Facteurs de risque et prévention des accidents musculaires

Facteurs de risque	Mesures prophylactiques
– Absence d'échauffement (qualité-durée)	– Échauffement général et local (stretching, étirements, massages, footing léger)
– Surentraînement compétitions trop rapprochées	– Progressivité des efforts, élaboration du planning de la saison
– Perturbation réactionnelle psychique modifiant l'appareil proprioceptif, manque de sommeil	– Sophro-relaxation, étude des temps de transport (décalage horaire)
– Erreurs diététiques	– Hydratation systématique – Rations pré-, per- et post-compétition

TABEAU 8.6 . Facteurs de risque et prévention des accidents musculaires (suite)

Facteurs de risque	Mesures prophylactiques
– Maladies incurrentes, troubles ioniques (Ca, Mg) utilisation de substances dopantes (anabolisants)	– Suivi médico-sportif systématique, tests d'aptitudes
– Facteurs individuels prédisposants (raideur constitutionnelle, âge)	– Modulation et adaptation individuelle
– Troubles morpho-statiques	– Correction posturale et adaptation des semelles
– Troubles neuromusculaires : déséquilibre agoniste-antagoniste, double innervation (biceps crural), incoordination gestuelle	– Correction technique du geste sportif (vidéo, feedbacks, répétitions)
– Facteurs anatomiques : insertion osseuse ou aponévrotique particulière, muscle physiologiquement raide, spécificité des fibres musculaires (type I ou II)	– Étirements actifs, spécificité de la musculation (isocinétique)
– Matériel ou terrains inadaptés (surfaces dures)	– Choix de chaussures, choix du matériel (poids, équilibre)
– Facteurs climatiques (froid, humidité)	– Échauffement, préparation, vêtements adaptés à l'environnement

CHAPITRE 9

Pathologies générales

Artériopathies acquises du sportif

Les affections artérielles acquises du sportif sont en fait rares, mais leur connaissance est essentielle en raison de leurs éventuelles complications majeures.

De nombreuses artères peuvent être touchées (tableau 9.1) :

- *au membre supérieur* : l'artère sous-clavière dans le défilé thoraco-brachial, l'artère circonflexe postérieure dans l'espace humérotricipital, l'artère cubitale au canal de Guyon et les artères digitales ;
- *au membre inférieur* : l'artère iliaque externe dans sa portion mobile moyenne, l'artère poplitée au creux poplité, et exceptionnellement les artères tibiales antérieures et postérieures.

De toutes ces localisations, les moins rares sont le syndrome de la traversée thoracobrachiale, l'endofibrose iliaque externe et le syndrome de l'artère poplitée piégée. Quel que soit le siège de l'artériopathie, la symptomatologie est le plus souvent discrète (douleurs, crampes à l'effort), l'examen clinique quasi négatif. Seuls les examens complémentaires apportent la clé du diagnostic, mais il faut, à l'inverse, se garder de prescrire trop facilement des examens invasifs telle l'angiographie, à ne réserver qu'en préopératoire.

Syndrome polymyalgique idiopathique diffus (SPID) et sport

Très fréquemment rencontré en consultation de médecine du sport, des sportifs se présentent, se plaignant de *douleurs multiples*. Ces algies concernent non seulement le rachis dans son ensemble, mais aussi de nombreuses articulations périphériques : hanches, genoux, coudes épaules, etc.

L'*interrogatoire* précise que ces douleurs, parfois systématisées à tout un hémicorps, évoluent depuis des mois, voire des années, sont de rythme plutôt mécanique, majorées par la compétition. La symptomatologie s'accroît dans les jours précédant les championnats mais, fait

TABLEAU 9.1. Caractéristiques des principales artériopathies acquises du sportif

	Syndrome de la traversée thoracobrachiale	Endofibrose iliaque externe	Syndrome de l'artère poplitée piégée
Sports le plus souvent concernés	Volley-ball, tennis	Cyclisme de haut niveau	Marche, cyclisme, danse
Anatomopathologie	Compression du paquet vasculo-nerveux (artère veine sous-clavière et plexus brachial) dans les défilés interscalénique, costoclaviculaire et thoraco-pectoral Facteurs favorisant : hypertrophie des scalènes, côte cervicale mégatransverse de C7	Excès de longueur de l'artère iliaque externe avec épaissement secondaire des parois Rétrécissement et au maximum plicature de l'artère provoquant une diminution du débit artériel dans les vaisseaux du membre inférieur	Compression intermittente à l'effort de l'artère poplitée, dans certaines positions, par des structures anatomiques de voisinage (anneau du soléaire, etc.) avec ou sans anomalie du trajet artériel
Signes fonctionnels	<i>Signes neurologiques</i> (dans certaines positions) : – paresthésies 4 ^e et 5 ^e doigts – fatigabilité du membre supérieur – douleurs membre supérieur <i>Signes artériels</i> : – phénomène de Raynaud unilatéral – crampes de l'avant-bras et de la main à l'effort – ischémie artérielle aiguë <i>Signes veineux</i> : – œdème du membre supérieur – phlébite d'effort	Claudication vasculaire unilatérale du membre inférieur lors d'un effort très intense Impression de « grosse cuisse »	Claudication intermittente souvent paradoxale : douleurs et crampes plutôt à la marche qu'à la course Deux complications majeures peuvent révéler l'affection : thrombose aiguë et embolie

TABLEAU 9.1. Caractéristiques des principales artériopathies acquises du sportif (suite)

	Syndrome de la traversée thoracobrachiale	Endofibrose iliaque externe	Syndrome de l'artère poplitée piégée
Examen clinique	Recherche d'une saillie osseuse à la base du cou Tests dynamiques mettant en évidence une diminution du pouls radial : test d'Adson (fig. 9.1), d'Halstead (fig. 9.2) et de Ross (fig. 9.3).	Seul examen positif : effondrement de la pression artérielle à la cheville après épreuve d'effort	Presque normal Parfois diminution ou abolition des pouls pédieux et tibial postérieur lors de la flexion plantaire active contrariée du pied, genou en extension ou lors de la flexion dorsale passive du pied
Examens complémentaires	Radiographies standards à la recherche d'anomalies osseuses Électromyogramme : troubles de la conduction dans le territoire du cubital Doppler artériel en position sensibilisée Si nécessaire et en préopératoire, angiographie positionnelle	Échographie objectivant parfois l'épaississement artériel Doppler artériel après effort plutôt que l'artériographie	Échographie : lésions musculaires, anomalie poplitée Doppler à faire avec dorsiflexion du pied, genou en extension Résonance magnétique nucléaire précisant les lésions Artériographies en préopératoire
Traitement	Rééducation En cas d'échec et de gêne persistante, traitement chirurgical, résection de la 1 ^{re} côte	Chirurgie, uniquement chez un sportif de haut niveau motivé Raccourcissement de l'artère	Le seul traitement est chirurgical : lever la compression et pratiquer la restauration vasculaire

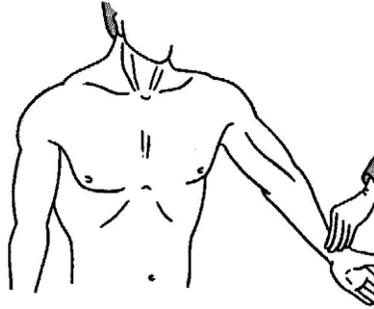


FIGURE 9.1. Manœuvre d'Adson.

Recherche d'une diminution du pouls radial, bras en extension rotation externe, tête en rotation homolatérale, associé à une inspiration maximale.

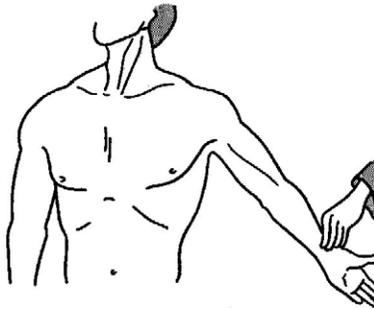


FIGURE 9.2. Manœuvre d'Halstead.

Recherche d'une diminution du pouls radial, bras en extension rotation externe, tête en extension et rotation controlatérale, associé à une inspiration maximale.

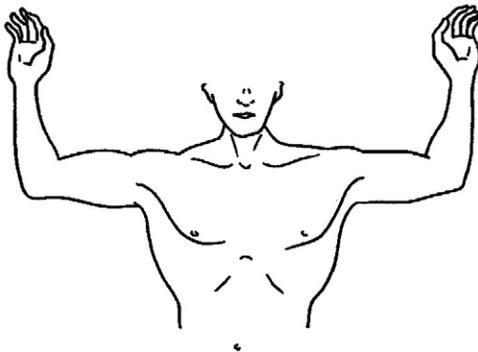


FIGURE 9.3. Test de Roos.

Recherche d'une fatigabilité anormale, bras en position du chandelier, à l'ouverture et fermeture des doigts pendant 3 minutes.

notable, disparaît totalement et complètement durant la compétition et aucune diminution de performance n'est observée.

D'autres manifestations accompagnent fréquemment ces douleurs diffuses, la plus fréquente étant une fatigue persistante et inexpliquée par tous les tests biologiques. Cette *asthénie* n'est pas liée à un éventuel surentraînement. Des *troubles du sommeil* majoraient parfois cette fatigue, le sommeil étant diminué en quantité et en qualité. Il se rencontre aussi des *troubles digestifs* avec des douleurs abdominales et alternance de constipation et de diarrhée. Des *craquements articulaires* sont également souvent signalés ainsi que des *impressions de déboîtement articulaire*. Ces sportifs, en règle, ont déjà consulté nombre de médecins et très souvent ont fait appel au service de praticiens tournés vers des techniques particulières : ostéopathes, chiropracteurs, acupuncteurs, homéopathes, etc., et toujours avec un succès transitoire.

L'examen clinique est très évocateur du diagnostic de SPID, de par la négativité de ses résultats. En effet, tous les segments rachidiens étudiés sont souples et on ne retrouve aucun signe radiculaire, que ce soit aux membres supérieurs ou aux membres inférieurs. L'examen neurologique est strictement normal, tant en ce qui concerne la force musculaire et les réflexes ostéotendineux que la sensibilité. Toutes les articulations sont normales, sans aucun épanchement articulaire. Les amplitudes sont strictement normales, voire même exagérées (sujet hyperlaxe très souvent), et les tests de laxité pathologiques sont non significatifs. L'étude des tendons lors des tests isométriques est négative. Par contre, on retrouve à la palpation de nombreux tendons et fibres musculaires adjacentes une douleur très vive. Ces algies provoquées sont bien plus intenses et diffuses que celles retrouvées lors d'un examen similaire réalisé chez un patient « lambda ».

Les examens complémentaires demandés systématiquement sont particuliers aussi par leur normalité. Toutes les données de l'imagerie sont négatives et les examens biologiques sont également normaux (VS, enzymes musculaires, etc.). Il faut remarquer que bien souvent ces sportifs arrivent avec un volumineux dossier d'examens complémentaires comprenant des radios qui objectivent tout au plus des calcifications péri-tendineuses, des scintigraphies avec hyperfixations discrètes correspondant aux zones d'hypersollicitation liée à la discipline sportive. Les diagnostics souvent posés sont ceux de périostite, de tendinite, de dérangements vertébraux et parfois est évoquée la notion de syndrome dépressif.

En fait, la fréquence d'un tel tableau, d'une richesse fonctionnelle contrastant avec un examen clinique subnormal, excepté la présence de points douloureux tendineux multiples à la palpation, a fait déterminer l'individualisation de ce syndrome polymyalgique idiopathique diffus (Kahn) et des critères ont même d'ailleurs été proposés (tableau 9.2).

TABLEAU 9.2. Critères diagnostiques de SPID

Critères obligatoires	Présence d'endolorissement, de douleurs ou de raideurs importantes en trois localisations anatomiques au moins, et cela pendant plus de 3 mois Absence de causes telles que : – traumatismes en liaison avec des microtraumatismes répétés ou plus directs – autres rhumatismes (y compris dégénératifs) – autres affections, endocriniennes, cancéreuses, infectieuses Normalité ou négativité des examens de laboratoire suivants : VS, facteur rhumatoïde, anticorps antinucléaires, enzymes musculaires Normalité des examens radiologiques
Critères majeurs	Présence d'au moins cinq points douloureux, typiques et constants
Critères mineurs	Modulation des symptômes par l'exercice physique Modulation des symptômes par les changements de temps Aggravation des symptômes par l'anxiété et le stress Difficulté de sommeil Fatigue générale ou lassitude Anxiété Céphalées chroniques Sensation de gonflement ou d'engourdissement
Diagnostic	Le diagnostic de SPID (fibromyalgie) doit comporter : – trois critères obligatoires – ou 1 critère majeur et trois critères mineurs – ou cinq critères mineurs

D'après Yunnus et coll. cités par Glowinski.

La conduite à tenir, chez un sportif susceptible de présenter un tel syndrome, consiste tout d'abord à éliminer toutes autres affections spécifiques au sport (tendinite, fracture de fatigue, périostite, syndrome des loges, etc.), plus, générales : virales (hépatite, etc.), rhumatismales (polyarthrite rhumatoïde, connectivites), autres (diabète, hémopathie, etc.), biologiques (anémie, hypocalcémie, etc.). Il conviendra également de suspecter un syndrome dépressif sous-jacent à ces différents troubles, bien que le lien apparaisse pour certains auteurs très discutable.

Une fois éliminées toutes ces affections organiques, psychologiques, le sportif doit être complètement et totalement rassuré. Des séances de relaxation, de massages à visée décontracturante sont d'un appoint non négligeable, associées à des myorelaxants pris le soir au coucher.

Le SPID doit être bien connu par les médecins du sport car pouvant conduire à des excès d'investigations et des thérapeutiques abusives. Il ne faut pas, à l'inverse, poser avec trop de facilité ce diagnostic, le SPID n'étant à établir qu'après une étude clinique et paraclinique très sérieuse.

Gelures

Certaines activités sportives réalisées dans des conditions de froid extrême (ski, disciplines associées, patinage de vitesse grande piste en anneau non couvert, escalade, etc.) exposent au risque de gelures. Il importe de faire le diagnostic de gravité le plus précis possible pour mettre en route un traitement adapté pouvant conduire à une hospitalisation en urgence.

À l'interrogatoire, on précisera :

- les circonstances de l'exposition au froid : température extérieure, humidité, vent, durée, altitude, épuisement du sujet ;
- l'âge ;
- l'évolution. Dans un premier temps, sensation de froid intense (onglée), de « doigt mort ». Cette phase peut être totalement insidieuse et c'est seulement l'entourage qui remarque l'aspect pâle, voire cyanosé du nez, des oreilles. Secondairement, à la période de « réchauffement », apparaît un œdème parfois volumineux, des phlyctènes, accompagnés de vives douleurs.

Clinique

À l'examen, on notera :

- le siège des gelures : pieds, mains, face, le plus souvent ;
- l'étendue des gelures ;
- l'aspect : pâleur de la peau, cyanose, érythème, phlyctène.

On pourra ainsi classer les gelures en trois degrés de gravité croissante (J. Foray, G. Allamel) :

- *1^{er} degré* : pâleur, puis érythème ;
- *2^e degré superficiel* : œdème, phlyctènes claires, diminution de la sensibilité ;
- *2^e degré profond* : cyanose, anesthésie ;
- *3^e degré* : volumineuses phlyctènes sérohématiques, poulx périphériques mal perçus.

Traitement

Seules les gelures superficielles (1^{er} degré et 2^e degré superficiel) peuvent être traitées au cabinet du praticien, toutes les gelures profondes doivent être d'urgence adressées en milieu spécialisé.

Les gelures du 1^{er} degré et celles du 2^e degré superficiel ont en règle une évolution favorable, pouvant toutefois laisser une sensibilité exacerbée au froid. Leur traitement consiste à réchauffer le plus rapidement possible la zone gelée. Des antiseptiques non agressifs type *Amukine* sont utilisés, en s'aidant éventuellement de topiques locaux. Les phlyctènes sont respectées. Des anti-inflammatoires non stéroïdiens peuvent être nécessaires, de même que des antibiotiques. Certains auteurs préconisent un traitement systématique de vasodilatateurs pendant 3 semaines.

Les gelures de 2^e degré profond et celles du 3^e degré (la distinction clinique n'est pas toujours aisée) ont un tout autre pronostic, pouvant conduire à une nécrose plus ou moins étendue et profonde. C'est dans ces formes, que sont observées des séquelles sensitives et locorégionales pouvant concerner la peau, les phanères, les tendons, les os.

Leur traitement réalisé en centre spécialisé commence par un réchauffement rapide dans un bain d'eau à 36°C, pendant 30 à 90 minutes, répété 2 fois par jour, associé à des traitements locaux et généraux (antiagrégants plaquettaires, antibiotiques, anti-inflammatoires, vasodilatateurs, etc.).

La chirurgie trouve sa place en cas de nécrose tissulaire.

Traumatismes oculaires

Les traumatismes oculaires que l'on peut observer dans certains sports tels que la boxe, le tennis, posent de difficiles problèmes de diagnostic et il ne faut pas hésiter au moindre doute à faire appel au spécialiste.

À l'interrogatoire, on précisera :

- les circonstances du traumatisme et la nature de l'agent vulnérant ;
- si le sujet est porteur habituellement de lentilles, de verres correcteurs ;
- l'existence de signes d'appel : douleurs, larmoiements, photophobies, et si l'ouverture palpébrale le permet, un trouble de la fonction visuelle (amputation partielle du champ visuel, diplopie binoculaire ou surtout monoculaire).

À l'examen de façon systématique, on étudiera :

- *les paupières*. Les plaies strictement superficielles sont à suturer bord à bord. Par contre, les plaies transfixiantes (même minimales), peuvent concerner le globe, les plaies situées au niveau de la paupière inférieure, près du bord interne avec risque d'atteinte du canal lacrymal et atteinte de la paupière supérieure avec ptose et risque d'atteinte du muscle releveur nécessitent un transfert d'urgence en milieu spécialisé. Un hématome uniorbital important peut empêcher l'ouverture palpébrale et rendre impossible l'examen du globe ;
- *la région périorbitaire*. Ecchymose et douleur à la palpation doivent faire rechercher une fracture (radiographie au moindre doute) ;

• le *globe oculaire*. Il est à examiner sous un bon éclairage après une éventuelle instillation d'un collyre anesthésiant (à ne pas répéter), en demandant au sujet de mobiliser son œil dans toutes les directions. On recherchera :

- une hémorragie sous-conjonctivale (qui peut masquer une plaie sous-jacente) mais qui ne témoigne pas nécessairement d'un traumatisme grave,
- un corps étranger, notamment dans le cul-de-sac sous-conjonctival, que l'on essaiera d'évacuer grâce à un lavage abondant.

On insistera plus particulièrement sur l'existence :

- de sang dans la chambre antérieure (hyperhéma) masquant parfois l'iris et signant une contusion sévère ;
- d'une déformation pupillaire, conséquence d'une plaie perforante avec incarceration de l'iris ;
- d'une mydriase qui associée au maintien de la fonction visuelle témoigne d'une atteinte de l'iris, mais qui en cas de déficit visuel signe une lésion plus postérieure.

Ces trois derniers signes doivent faire transférer le blessé en urgence en milieu spécialisé.

Ce qu'il ne faut pas faire :

- prescrire un collyre anesthésique comme simple traitement, ce qui risque en cas d'utilisation itérative de provoquer un ulcère de la cornée ;
- instiller un collyre myotique ou mydriatique.

Il faudra transférer en urgence tout traumatisme oculaire associé à :

- un trouble visuel avéré ;
- une modification de la motilité oculaire ;
- un signe orientant vers une contusion sévère (mettre un pansement oculaire non occlusif en cas de plaie et penser à la vaccination antitétanique).

Un traumatisme en apparence bénin pourra autoriser une poursuite des activités, mais devra faire l'objet d'un examen ophtalmologique différé : une lésion traumatique rétinienne peut être asymptomatique et donner lieu à distance à un décollement grave.

Luxation traumatique complète d'une dent

La réimplantation d'une dent est un acte médical à réaliser par un médecin, un chirurgien-dentiste ou par l'intéressé lui-même ; et non par un secouriste ou un entraîneur (problème de la responsabilité médico-légale).

Fréquemment rencontrée dans certains sports (boxe, hockey, etc.), malgré les protections mises en place, la luxation d'une dent, le plus souvent une incisive supérieure, nécessite *pour sa réimplantation un certain nombre de conditions* :

- ramasser immédiatement la dent en la prenant par sa couronne sans toucher aux racines ;
- si elle est souillée, ne pas la gratter, la rincer, si possible avec du sérum physiologique ;
- la remettre en place immédiatement ou au maximum dans les 15 minutes qui suivent le traumatisme ;
- cette réimplantation doit être effectuée lentement dans l'alvéole dentaire permettant l'effusion de sang ;
- le sujet, lui-même appuiera tout doucement sur sa dent, la maintenant en place par le pouce de l'autre main ; il faut insister sur le caractère très doux de cette pression qui si elle est excessive, compromettra de façon définitive la réimplantation. De même, toute compression avec une compresse est très souvent source d'échec de la réimplantation ;
- un autre bon moyen de maintien est l'application d'un chewing-gum pas trop mâché ;
- des applications de glace, avec les précautions d'usage, efficaces contre les douleurs et le saignement ;
- consulter le plus rapidement possible un chirurgien-dentiste ;
- en cas de souillure de la dent, ne pas hésiter à mettre en route un traitement antibiotique et pratiquer une injection de sérum antitétanique.

En cas d'impossibilité de réimplantation immédiate se pose le *problème du transport de la dent* jusque chez le dentiste :

- placer la dent dans un récipient hermétiquement clos contenant du lait entier ;
- en absence de cette possibilité conserver la dent dans la bouche (attention au risque d'avalement intempestif !).

Traumatisme des organes génitaux externes

Malgré les protections systématiquement imposées par les différentes fédérations (hockey sur glace, boxe, rugby, football, etc.), les traumatismes des organes génitaux externes ne sont pas rares, souvent spectaculaires.

Pour des raisons faciles à comprendre, ils sont infiniment plus fréquents chez l'homme que chez la femme et imposent une échographie qui guidera secondairement le traitement.

À l'interrogatoire, on précisera :

- les circonstances de l'accident ;
- l'existence de douleurs, leurs sièges exacts, leurs irradiations, leurs intensités souvent très importantes accompagnées parfois de signes généraux ;
- la survenue de douleurs lors de la miction ;
- la présence d'une hématurie ;
- le temps écoulé entre le traumatisme et l'examen.

À l'examen, on constatera :

- *au niveau d'une bourse*, localisation traumatique la plus fréquente :
 - une augmentation diffuse ou localisée,
 - un aspect ecchymotique, une inflammation,
 - à la palpation très douce une tuméfaction localisée, ou diffuse de la bourse,
 - l'existence à l'examen très prudent d'une douleur précise ou diffuse,
 - la possibilité d'un épanchement ;
- *au niveau du pénis* :
 - une modification de volume, une ecchymose, une plaie.

L'échographie est à demander systématiquement **en urgence** devant tout traumatisme des organes génitaux externes, permettant le diagnostic lésionnel et conditionnant l'attitude thérapeutique. Cette échographie est presque toujours couplée à un Doppler artériel et veineux.

Le **traitement** est fonction du siège et de la nature des lésions :

- en cas de traumatisme testiculaire sans lésion anatomique c'est-à-dire de simple contusion, le traitement médical est le suivant : repos au lit, cryothérapie locale de courte durée, à répéter plusieurs fois par jour, prescription d'anti-inflammatoires et port d'un suspensoir tant que persiste la symptomatologie (en moyenne une dizaine de jours) ;
- en cas de traumatisme testiculaire avec lésions anatomiques : fracture, luxation, hématome intrascrotaux, lésions de l'épididyme, etc. : le traitement est chirurgical en urgence ;
- en cas de torsion du cordon spermatique chez l'adolescent : traitement chirurgical est d'extrême urgence, avant la 10^e heure ;
- en cas de traumatisme de l'urètre : le plus souvent il faut faire appel à un traitement chirurgical.

Délais de consolidation des fractures de l'adulte

Ils sont proposés dans le tableau 9.3 en fonction de la localisation indiquée figure 9.4.

TABLEAU 9.3. Délais de consolidation des fractures de l'adulte

1	Fracture de la clavicule	30 j
2	Fracture du col de l'humérus avec déplacement	30 j (2 à 4 semaines selon le déplacement)
3	Fracture du col de l'humérus sans déplacement	15 j
4	Fracture de la diaphyse humérale	60 j
5	Fracture ext. inf. de la diaphyse humérale	30 j
6	Fracture des deux os de l'avant-bras	90 j

TABLEAU 9.3. Délais de consolidation des fractures de l'adulte (suite)

7	Fracture de l'extr. inf. du radius	30 j
8	Fracture du scaphoïde	90 à 120 j
9	Fracture d'un métacarpien ou phalangée	30 j
10	Fracture du col du fémur	90 j
11	Fracture diaphysaire du fémur	90 j
12	Fracture supracondylienne du fémur	90 j
13	Fracture de rotule	40 j
14	Fracture des plateaux tibiaux	90 j
15	Fracture des deux os de la jambe	90 j
16	Fracture de la malléole externe	30 j
17	Fracture bimalléolaire	60 j
18	Fracture de l'astragale	60 j
19	Fracture du calcanéum	90 j
20	Fracture de la base de M5	21 j

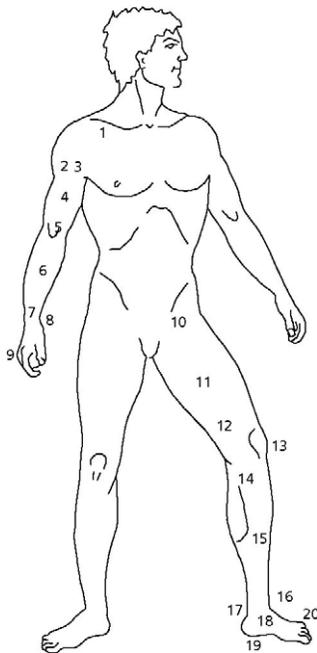


FIGURE 9.4. Localisation des différentes fractures indiquées dans le tableau 9.3.

CHAPITRE 10

Le sport en 10 questions

Besoin de prolonger le bien-être ressenti pendant les vacances, envie de mieux structurer son temps, peur d'être malade ou de vieillir, appétit de contacts sociaux en dehors du travail, nécessité de se libérer du stress, souhait de perdre du poids : mille raisons poussent les patients à « vouloir faire du sport ». Mais quel sport choisir parmi l'ensemble des activités proposées par les associations ou clubs sportifs ?

Cette question qui nous est souvent posée appelle une réponse moins aisée qu'il n'y paraît car elle sous-tend d'autres problématiques inexprimées. Pour donner une réponse pertinente, nul besoin d'explorer les « mille raisons » car il suffit de connaître deux sujets : le patient et le sportif. Pour le sujet-patient, nous sommes en pays de connaissance et la contre-indication à certaines activités va de soi lorsqu'on liste les antécédents ou les pathologies en cours de traitement. Mais quid du sujet-sportif pétri de ses envies, de ses illusions et de ses fantasmes concernant le sport ?

Une meilleure connaissance du sport-loisir permettra d'élargir sa vision et de focaliser l'attention du patient sur des points importants : en répondant par anticipation à 10 questions fondamentales, il sera possible de donner 10 conseils adaptés au sportif en devenir.

Qu'est-ce que le sport ?

Le terme de « sport » a pour racine le mot de vieux français *desport* qui signifie *divertissement, plaisir physique ou de l'esprit* qui peut s'apparenter au français moderne *déport*. Le mot *desport* est très clair dans les buts de ses activités : il s'agit de déporter ses préoccupations, dans le sens que l'on donne actuellement au mot « loisir ». Loisir est un mot élégant du langage français dont l'origine vient de l'infinitif d'un ancien verbe jadis fort usité, qui ne signifie pas « en loisir », mais « être permis » ; car il vient du latin *licere*, « être licite ». Au reste, le sens étymologique est conservé dans l'adjectif *loisible*. Ainsi, de très bonne heure, l'usage populaire a trouvé dans *être permis* un acheminement au sens détourné d'intervalle de temps où l'on se repose, où l'on fait ce que l'on veut. Les mots sport et loisir sont donc des « déports licites »,



FIGURE 10.1. Conseil princeps donné par Claude Galien, médecin de Marc Aurèle (131-201) : « Je dis que les meilleurs de tous les sports sont ceux qui non seulement font travailler le corps, mais sont de nature à amuser... ».

par opposition au travail dont l'origine gallo-romaine remonte au latin *tripalium*, qui était un instrument de torture à trois pieds.

En traversant la Manche, *desport* se mue en *sport* et évacue de son champ la notion générale de *loisirs* pour se concentrer sur les seules activités physiques. Le mot sport répond alors à la définition suivante : ensemble des exercices physiques se présentant sous forme de jeux individuels ou collectifs, donnant généralement lieu à compétition, pratiqués en observant certaines règles précises.

Conseil n° 1

Faites du sport pour le plaisir, et non pour vous martyriser car la dichotomie entre sport et loisir est une création depuis que sport rime avec compétition. Ne vous torturez pas sur des appareils de musculation ou d'entraînement cardiovasculaire et ne vous tuez pas à la tâche car le sport-loisir n'est pas un travail. Éprouvez un bien-être, « licitement déporté » de toute préoccupation (fig. 10.1).

Qui pratique une activité sportive ?

Le nombre de sportifs pratiquant de façon régulière un sport, sans être obligatoirement licenciés, se situe aux environs de 30 millions de Français, soit à peu près un Français sur deux, alors qu'il était de 2 millions en 1949. Le nombre de licenciés se situe aux alentours de 9 millions, 60 % des licenciés étant des pratiquants plurisportifs.

L'âge des pratiquants évolue dans le sens d'une augmentation de la durée de la pratique sportive (fig. 10.2). Actuellement 22 % de la



FIGURE 10.2. La pratique sportive de loisir intergénérationnelle peut être parfois inégalitaire, comme ici à Venice Beach où la mère et la fille s'entraînent ensemble...

population de plus de 60 ans pratique une activité sportive. Dans certaines fédérations, la majorité des licenciés se situe aux deux âges de la vie : chez les enfants et adolescents, et chez les vétérans, les catégories junior, espoir et senior étant les moins nombreuses. À la question : comment pratiquez-vous vos activités sportives ? Les réponses sont : pratique individuelle : 47 %, pratique en club : 44 %, autres (stage, vacances) : 12 %.

Concernant le sexe des pratiquants, vu de manière globale le sport concerne 79 % des hommes et 64 % des femmes mais ces chiffres sont à moduler selon les tranches d'âge : dans la tranche d'âge 25-34 ans, 79 % des femmes et 90 % des hommes pratiquent une activité sportive. Dans la tranche d'âge 65 ans et plus, les chiffres sont respectivement 27 % de femmes et 52 % d'hommes. Il existe aussi une modulation du nombre de femmes et d'hommes selon les sports, certains étant très féminisés¹ :

- sports très féminisés : danse, gymnastique, équitation : 76,4 % de femmes ;
- endurance (natation, randonnée pédestre, vélo, randonnée montagne, course à pieds) : 50,6 % de pratiquantes ;
- sports collectifs (basket-ball, volley-ball, handball, rugby, football) : 22,4 % de femmes ;
- sports de raquette (tennis, tennis de table, badminton, squash) : 37,9 % de pratiquantes ;
- sports de combat (arts martiaux, sports de combats) : 29,5 % de pratiquantes.

1. Muller L. Mission statistique du ministère de la Jeunesse, des Sports et de la Vie associative, Données sociales. *La société française, Vie sociale*, 2006.

Conseil n° 2

Il n'y a pas d'âge pour pratiquer une activité sportive de loisir. Que vous soyez senior ou vétéran, il n'est jamais trop tard pour vous entraîner et rencontrer des personnes de toutes générations. Si vous êtes une femme, venez augmenter la cohorte féminine car actuellement la progression du nombre de licenciés est deux fois plus importante chez les femmes que chez les hommes, mais sachez que le *sex-ratio* est encore de deux hommes pour une femme.

Gestion du temps et activité sportive sont-elles compatibles ?

Une idée très répandue suggère qu'on ne peut pas pratiquer de sport « parce qu'on n'a pas le temps ». En fait, et parfois sans le savoir, la grande majorité des personnes donne du temps au monde sportif au sens large : de manière directe en pratiquant une activité sportive, mais aussi de manière indirecte par exemple en accompagnant les enfants à leur entraînement ou à leur compétition, en étant spectateur d'une manifestation sportive, en achetant des vêtements ou chaussures de sport, ou en regardant la télévision. Pour la télévision, statistiquement, on assiste à un système de vases communicants entre la pratique sportive et culturelle et le fait de regarder la télévision : l'augmentation de l'un se fait au détriment de l'autre. La dépense de temps indirecte, souvent méconnue car passive, pourrait sans trop de difficultés devenir active.

Les arguments les plus évoqués chez les personnes qui ne veulent pas pratiquer d'activité sportive sont : des problèmes de santé mis en avant par 39 % des femmes et 35 % des hommes, ces problèmes sont deux fois plus évoqués chez les femmes sans diplôme (45 %) que chez les diplômées (25 %) ; le manque d'intérêt pour le sport (25 % des hommes et femmes) et les contraintes socioprofessionnelles (15 % hommes et femmes). À ce sujet, une seconde idée très répandue consiste à dire qu'un travail à responsabilité et le fait de s'occuper d'une famille ne laissent plus de temps pour les loisirs comme si le fait d'être célibataire et chômeur facilitait les choses. De fait il n'en est rien car :

- la pratique sportive est très liée au niveau d'étude : le taux de pratique sportive augmente de moitié entre les hommes sans diplôme et ceux qui sont diplômés de l'enseignement supérieur et fait plus que doubler chez les femmes (41 et 86 % respectivement) ;
- le fait d'avoir un emploi n'affecte pas la pratique sportive : 77 % des femmes ayant un emploi font du sport contre 45 % des autres ;
- les personnes vivant en couple pratiquent plus de sport : mères de famille 71 %, femmes en couple sans enfants 60 %, femmes

seules 49 %. Sur la tranche 25-44 ans, ces chiffres sont respectivement de 85, 78 et 78 % ;

- les femmes pratiquant un sport ont aussi conjointement dans 70 % des cas une activité culturelle associée, et seulement 15 % ne pratiquent que le sport. Chez les hommes, ces chiffres sont respectivement de 85 et 53 %.

Conseil n° 3

Si vous estimez que vous manquez de temps pour pratiquer une activité sportive de loisir (fig. 10.3), une des solutions possibles consiste à faire un bilan honnête du temps indirect que vous donnez au sport et à faire marcher les vases communicants pour transformer le temps « passif » en temps « actif », surtout avec la télévision. Si vous êtes un père ou une mère de famille ayant un travail, ne vous sentez pas maudit mais combattez les idées reçues car vous avez plus de chances de pratiquer une activité sportive et culturelle que les autres.



FIGURE 10.3. Cyclotourisme dominical à la Gay Pride de Londres.

Le sport coûte-il cher ?

Le prix de la pratique sportive dépend de nombreux facteurs tels que le type de sport, le matériel, les vêtements et accessoires, les installations sportives, les trajets, la cotisation, ou encore l'image que l'on veut se donner dans la société. Parmi ces facteurs, le matériel, les vêtements, les installations sportives sont des postes budgétaires importants :

- le matériel : en fonction du type de sport choisi, le matériel peut coûter quelques dizaines d'euros (une paire de chaussures de course, une raquette de tennis de table, un maillot de bains) à plusieurs dizaines de milliers d'euros (un voilier [fig. 10.4], un cheval, un avion). Si certains sports sont définitivement réservés à de riches pratiquants (entretien d'une équipe de polo avec chevaux, boxes, vans et personnel), d'autres,



FIGURE 10.4. La pratique de la voile peut mobiliser des moyens financiers importants (Rolex Cup).

qui requièrent aussi des moyens importants, se sont démocratisés grâce à la location ou au prêt de matériel (ski, équitation, voile). En dehors du sport pratiqué, le choix du matériel est très souvent lié à des effets de mode : le prix d'une raquette de tennis ou d'une bicyclette peut varier d'un facteur 10 selon qu'il s'agit ou non d'une marque connue et des matériaux high-tech qui les composent. Si ces choix sont légitimes pour un sportif de haut niveau, ils ne le sont jamais pour un sportif de loisir ;

- les vêtements : plus que toute activité, le sport est soumis à la publicité et à la force de vente des marques de vêtement et d'accessoires. Félines bondissantes, joueurs de polo, alligators verts, virgules rouges, bandes bicolores, nœuds papillons roses, etc. plombent le budget des sportifs en quête de reconnaissance sociale ou voulant se fondre dans un groupe qui a ses codes vestimentaires, mais là rien à ajouter car nous sommes dans un monde qui ignore la raison raisonnable ;

- les installations sportives : les pouvoirs publics, les fédérations, les clubs et les associations sportives ont su tisser en France un réseau suffisamment dense pour que chacun ait une chance raisonnable d'accéder au sport de son choix. En dehors de ces structures publiques, le choix peut être fait de pratiquer dans un club privé, plus sélect, avec des installations plus luxueuses, à un coût en adéquation avec ce que l'on souhaite dépenser...

Conseil n° 4

Le prix à payer pour pratiquer un sport est d'une grande variabilité qui sera le plus souvent due à vos choix personnels de sophistication du matériel ou des vêtements. Si vous débutez une activité sportive, mieux

vaut rester raisonnable dans le choix du matériel, des accessoires et des vêtements et attendre d'avoir de réels besoins impliqués par un niveau de pratique plus élevé. Quant au choix de votre environnement, seules vos aspirations sociales pourront trancher.

La pratique d'un sport est-elle réellement bénéfique pour la santé ?

La pratique d'une activité physique et sportive régulière, associée à une hygiène de vie saine, a les effets suivants² :

- diminution de 30 % de la mortalité globale (gain de 14 années d'espérance de vie) grâce à 30 minutes quotidiennes d'activité physique modérée (1 000 kcal par semaine) associée à une bonne hygiène de vie (peu d'alcool, pas de tabac, alimentation équilibrée) ;
- réduction de 50 % du risque de maladie coronarienne ;
- diminution des chiffres de pression artérielle de 5 à 10 mmHg ;
- augmentation du taux sanguin de bon cholestérol (HDL) de 20 à 30 % ;
- amélioration de l'action de l'insuline (l'insulinorésistance diminue) ;
- limitation de la progression vers le diabète de type 2 ;
- réduction de l'agrégation plaquettaire (effet antithrombose) ;
- réduction de la prise de poids, diminution de l'incidence de l'obésité ;
- protection contre les cancers du côlon ;
- amélioration de la tolérance aux contraintes professionnelles et psychosociales ;
- amélioration de la qualité de vie et la capacité fonctionnelle des sujets âgés ;
- prévention de la perte de masse musculaire, augmentation de la densité osseuse, réduction du risque d'ostéoporose ;
- maintien des fonctions cognitives, retard de l'entrée dans la dépendance en maintenant l'autonomie.

Conseil n° 5

Faites du sport car la pratique régulière d'une activité physique, associée à une hygiène de vie saine, a sans conteste un effet bénéfique pour la santé tant pour la prévention de nombreuses pathologies, que pour la correction de pathologies existantes qui sont liées à la sédentarité. Cette pratique régulière (fig. 10.5) vous permettra en outre d'améliorer votre qualité de vie tant sur le plan physique que cognitif ou psychologique.

2. Installation de la commission « Prévention, sport, santé », dossier de presse du ministère de la Santé, de la Jeunesse et des Sports, et de la Vie Associative, avril 2008.



FIGURE 10.5. La pratique de la marche peut être considérée comme une activité sportive à condition de marcher 30 à 60 minutes par jour... même en travaillant.

Quels sont les risques de se blesser en pratiquant une activité sportive ?

Les accidents sportifs représentent 20 % des accidents de la vie courante avec recours aux urgences, soit 900 000 cas chaque année dont 640 000 hommes et 270 000 femmes (incidence de 22/1 000 hommes et 8,6/1 000 femmes³) (fig. 10.6). Les résultats de cette enquête font ressortir les faits suivants :

- différences entre les hommes et les femmes : les accidents de sport concernent surtout les hommes (*sex-ratio* 2,3), ce *sex-ratio* étant le plus marqué entre 25 et 34 ans. Les accidents de sport les plus nombreux se situent entre 10 et 14 ans et plus particulièrement chez les femmes (40 % des accidents surviennent à cet âge) ;
- répartition mensuelle et incidence des périodes de vacances : entre 15 et 34 ans, peu d'accidents ont lieu en juillet-août. Au-delà de 35 ans, les accidents sont plus fréquents en juillet-août : les accidents survenus en pratique sportive sont peu nombreux car les blessures arrivent lors de jeux et loisirs dans 30 % des cas ;
- incidences du sport pratiqué dans l'année : d'une part plus de 2 accidents sur 5 (43 %) surviennent lors de la pratique sportive de football, basket-ball, rugby, handball, volley-ball et d'autre part 20 % des accidents impliquent un véhicule à roues sans moteur (74 % d'accidents en vélo, 18 % en roller, 7 % en skateboard) ;
- mécanismes de l'accident : chutes 60 % (vélo 91 %, sports d'hiver 83 %, sports hippiques 81 %), coups 22,8 %, écrasements – coupures – perforations 1,6 %, corps étrangers 0,1 %, ...

3. Description et incidence des accidents de sport – Enquête permanente des accidents de la vie courante 2004-2005. Réseau Epac – Mise en ligne 2 janvier 2008.



FIGURE 10.6. Avec 900 000 cas par an en France, la traumatologie du sport est un véritable problème de santé publique (rupture du LCAE à gauche, fracture-luxation de la cheville à droite).

surmenage physique aigu (déchirures musculaires) 10,1 % dont sports de raquette 20 %, athlétisme 19 %, gymnastique 16 % ;

- parties du corps atteintes : membres inférieurs 41 % (fig. 10.6), supérieurs 37 %, tête 13 %, tronc 8 %, atteintes multiples 1 % ;
- type d'atteintes : les entorses sont fréquentes en sport d'équipe (36 %), athlétisme (34 %), sports de raquettes (31 %) ; dans les sports nautiques plus d'un quart des lésions sont des plaies ; les sports occasionnant le plus de fractures sont les sports d'hiver (29 %), les sports hippiques (29 %), et le vélo (27 %) ;
- niveau de gravité : les accidents de sport d'hiver et d'équitation sont les plus graves (30 % des fractures, hospitalisation dans 16 à 17 % des cas).

Conseil n° 6

S'il est formellement admis que le sport est bénéfique pour la santé, il ne faut pas pour autant négliger les risques de se blesser au cours d'une activité sportive, même si 80 % des accidents de la vie courante surviennent dans d'autres circonstances (jardinage, trajet pour le travail, activités domestiques). Pour prévenir ces accidents, il faut d'une part lire les statistiques énoncées ci-dessus et repérer les critères de risques que vous encourez personnellement et aussi, puisque ce ne sont « que » des statistiques, observer un certain nombre de règles élémentaires : se préparer avec soin à une activité donnée si elle est ponctuelle (ceci est particulièrement vrai pour le ski), pour une pratique régulière, ne pas se focaliser sur l'activité sportive spécifique au détriment de la préparation physique

générale (stretching, musculation, jogging), se protéger dans les sports à risque (casques, coudières, genouillères, gilets de protection vertébrale), être encadré dans les sports dangereux (delta-plane, canyoning), savoir mesurer ses compétences au regard de « l'exploit » à accomplir, tenir compte des conditions environnementales (température, humidité, relief, état du terrain), choisir son équipement (chaussage, vêtements, niveau de matériel adapté aux compétences sportives).

Peut-on maigrir en faisant du sport ?

L'obésité est un problème majeur des pays occidentaux mais avec une prévalence très variable d'un pays à l'autre (fig. 10.7 et 10.8). Dans la population française, en 2008, on constate 33 % de surpoids et 27 % d'obésité chez les femmes, 47 % de surpoids et 29 % d'obésité chez les hommes. Cet état de fait, qui est mis en grande partie sur le compte des habitudes alimentaires et de la sédentarité, tend à s'aggraver d'année en année et touche une population de plus en plus jeune. En effet dans les pays occidentaux, le nombre d'enfants obèses a déjà doublé depuis les années 1980 et plus spécifiquement en France, 13 % des enfants et adolescents (de 2 à 17 ans) présentent un surpoids ou une obésité. Dès 4 ans, un enfant sur 10 est en surpoids quel que soit le sexe, et un pic maximal est observé à l'âge de 7 ans, où 20 % de la population infantile est atteinte.

On considère qu'une personne est en surpoids ou est obèse à partir des deux indices : l'IMC (indice de masse corporelle encore appelé indice de Quételet ou BMI, *Body Mass Index*) qui est égal au rapport masse/taille², et le périmètre abdominal.

Pour calculer aisément son IMC, une solution facile consiste à aller sur des sites internet tels que : http://www.doctissimo.fr/asp/quizz/visu_form_bmi.asp, ou <http://www.obesite-sante.com/calcul-imc-poids-ideal.php>.



FIGURE 10.7. L'obésité constatée aux États-Unis tend à se propager aux autres pays occidentaux.

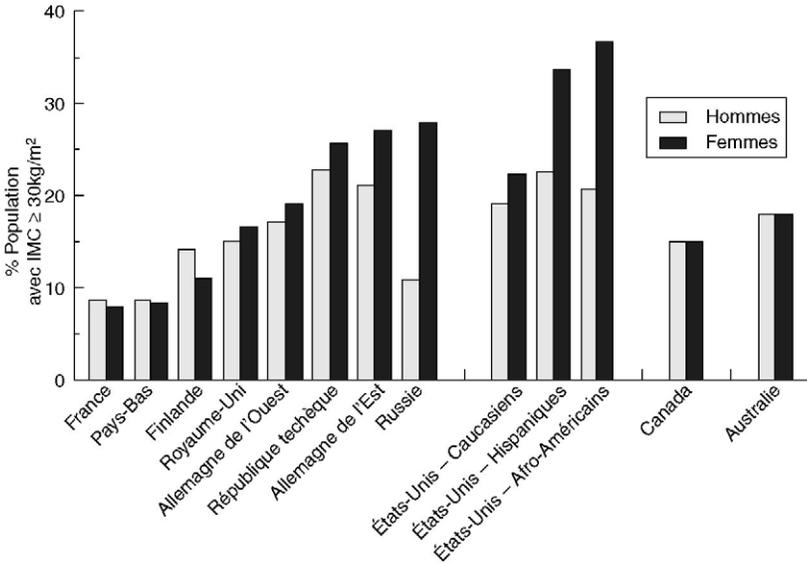


FIGURE 10.8. Exemples de la prévalence de l'obésité chez les adultes à travers le monde.

Examples of the prevalence of obesity in adults throughout the world, International Union of Nutritional Sciences, all data 1991 or later.

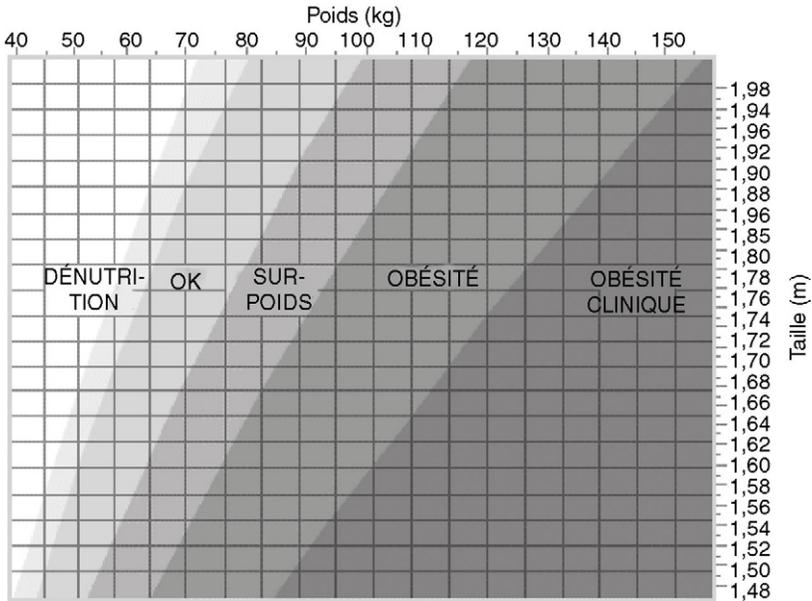


FIGURE 10.9. IMC en fonction de la taille et du poids et classification de l'état nutritionnel.

TABLEAU 10.1. Classification de l'état nutritionnel chez l'adulte en fonction de l'IMC, selon l'OMS et l'International Obesity Task Force (1998)

Classification	IMC (kg/m ²)	Risque
Dénutrition grade V	< 10	
Dénutrition grade IV	10-12,9	
Dénutrition grade III	13-15,9	
Dénutrition grade II	16 -16,9	
Dénutrition grade I	17-18,4	
Maigreur (dénutrition)	< 18,5	
Normal	18,5-24,9	
Surpoids	25-29,9	Modérément augmenté
Obésité	≥ 30	Nettement augmenté
– Obésité grade I	30-34,9	Obésité modérée ou commune
– Obésité grade II	35-39,9	Obésité sévère
– Obésité grade III	≥ 40	Obésité massive ou morbide

La figure 10.9 permet de situer d'emblée la corpulence d'une personne en fonction de sa taille et de son poids et le tableau 10.1 indique le risque encouru en fonction de l'IMC.

Le périmètre abdominal, bien qu'en apparence simpliste, est un meilleur indicateur de risque cardiovasculaire que l'IMC et serait aussi prédictif d'autres affections. D'après le *National Cholesterol Education Program* (NCEP), il y a obésité abdominale lorsque le tour de taille dépasse 88 cm chez la femme et 102 cm chez l'homme (tableau 10.2).

TABLEAU 10.2. Niveau de risque de complications métaboliques en fonction de l'obésité (d'après le NCPE)

Tour de taille (cm)	Risque accru	Risque significativement accru
Hommes	94	102
Femmes	80	88

Le taux de diabète de type 2 serait 14 fois plus important chez les femmes appartenant au dernier quintile de périmètre abdominal (> 103 cm) que chez celles appartenant au premier (< 78 cm). Les hommes ne sont pas épargnés, avec un risque de diabète de type 2 multiplié par 7, entre ceux ayant un périmètre abdominal inférieur à

91 cm et ceux dépassant les 112 cm. Les prévalences d'hypo-HDLémie, d'hypercholestérolémie et d'hypertriglycéridémie augmentent de manière drastique avec le périmètre abdominal, chez la femme comme chez l'homme, de même que l'hypertension artérielle.

La pratique régulière d'un sport est donc parfaitement indiquée car elle permet de brûler les sucres et les graisses et de développer la masse musculaire (ce qui permet de brûler plus d'énergie) aux dépens de la masse grasse. En fait le sport modifie plus la silhouette qu'il ne fait réellement perdre du poids car la perte de masse grasse est compensée par la prise de masse maigre.

Le sport en lui-même consomme peu de calories (hormis les sports intenses et fréquents) mais il diminue la masse grasse au profit du muscle. Pour perdre du poids, plusieurs facteurs doivent être associés :

- pratiquer un sport d'endurance (jogging, cyclisme, fitness, natation) pendant plus de 45 minutes 2 à 3 fois par semaine : il vaut mieux pratiquer une activité physique d'intensité moyenne mais de longue durée, seule capable de brûler les graisses, qu'une activité quotidienne de 20 à 30 minutes qui consomme essentiellement des sucres ;
- préférer les sports aquatiques ou en ambiance froide car l'organisme puise dans ses réserves graisseuses pour lutter contre le froid ;
- diminuer son stress, non seulement grâce à la pratique de ce sport d'endurance mais aussi grâce à d'autres techniques associées (yoga, taï-chi, chi qong) ;
- adapter des règles d'hygiène alimentaire de manière à ce que les apports caloriques de l'alimentation et de la boisson soient inférieurs aux dépenses énergétiques. Voici quelques exemples de dépenses caloriques par heure de sport :
 - 50 à 250 cal pour les sports modérés : marche sur terrain plat, ping-pong, canoë, gymnastique douce,
 - 250 à 400 cal pour les sports suivants, pratiqués en amateur : aérobic, équitation, jogging, cyclisme, tennis, ski alpin, golf, patinage, football,
 - 400 à 1 200 cal pour les sports suivants, en mode compétition : football, volley-ball, tennis, escalade, judo, ski, patinage, squash, ski de fond.

L'alimentation doit être avant tout équilibrée, suffisamment riche en glucides, si possible des sucres lents (pâtes, riz), et il faut respecter quelques règles de bases⁴ :

- juste avant le sport : ne pas consommer d'aliments glucidiques (sucrées, boissons sucrées, fruits, pain, féculents, etc.). En effet, les muscles étant partiellement privés de glycogène (réserve de sucres), l'organisme ira plus rapidement puiser l'énergie nécessaire dans la masse grasse ;

4. Sport et alimentation, Union régionale des médecins libéraux de la Réunion.

- juste après le sport : éviter de consommer des boissons ou des aliments sucrés (sodas, barres chocolatées, etc.). En effet, le corps continue à puiser dans les réserves de graisse jusqu'à 1 heure après la fin de l'exercice, à condition que les muscles ne soient pas réalimentés en « sucres ».

Conseil n° 7

Pour savoir si vous devez réellement perdre du poids et avoir une idée de votre poids idéal, il faut commencer par calculer votre IMC et mesurer votre périmètre abdominal, puis vous référer aux abaques (voir fig. 10.9, tableaux 10.1 et 10.2) pour vous situer et évaluer les risques que vous encourez de manière objective. Pour perdre du poids, vous devez réaliser une activité sportive d'intensité moyenne mais de longue durée (supérieure à 45 minutes) et adapter vos apports caloriques, ce qui est très bien résumé par l'adage suivant : « Pour perdre de la masse grasse, il faut faire un pas de plus et une bouchée de moins. »

En dehors de la perte de poids, le sport a surtout l'intérêt de remodeler votre corps, de le rendre plus tonique, de vous sentir mieux dans votre peau et de diminuer votre stress.

Le sport est-il bénéfique ou dangereux pour le cœur ?

Comme nous l'avons vu précédemment, le sport diminue fortement les facteurs de risques cardiovasculaires mais, *a contrario*, il est licite de se demander quels sont les risques de survenue d'un accident cardiaque au cours de la pratique sportive.

La première réponse à cette question concerne le type d'activité sportive envisagée : tous les sports ne présentent pas les mêmes spécificités par rapport à la réponse cardiaque. En fait, deux critères sont déterminants : le niveau de VO_2 auquel le sport est pratiqué (corrélé au travail fourni et à la fréquence cardiaque) et les caractéristiques du travail musculaire (% de MVC [contractions maximales volontaires] et types de contractions musculaires), en sachant que les contractions isométriques sollicitent davantage le système cardiovasculaire, notamment la pression artérielle. À partir de ces deux critères importants, les sports ont été classés :

- en trois niveaux basés sur la VO_2 max : intensité basse (< 40% de la VO_2 max), modérée (entre 40 et 70 % de la VO_2 max), et haute (> 70% de la VO_2 max) ;
- et en trois niveaux basés sur le % de MVC : intensité basse (< 20% de la MVC), modérée (entre 20 et 50 % de la MVC), et haute (> 50% de la MVC).

La combinaison de ces trois niveaux pour chacun des critères a abouti à une classification des sports, en neuf catégories, pour savoir

s'il était raisonnable qu'un sportif ayant un problème cardiovasculaire puisse pratiquer ce sport en compétition (tableau 10.3).

Cette classification a le mérite de clarifier les besoins cardiovasculaires mais doit être prise avec un peu de recul dans la mesure où chacun des

TABLEAU 10.3. Classification des sports selon la demande cardiovasculaire totale (résultat de la demande liée à la VO_2 max et de celle liée à la MVC)

		Composante dynamique croissante →		
		A Basse ($< 40\%$ max O_2)	B Moyenne ($40-70\%$ max O_2)	C Élevée ($> 70\%$ max O_2)
Composante statique croissante ↑	III Forte ($> 50\%$ MVC)	Bobsleigh/luge* +, lancers, gymnastique* +, arts martiaux*, voile, escalade, ski nautique* +, haltérophilie* +, planche à voile* +	Bodybuilding* +, ski alpin* +, skateboard* +, surf sur neige* +, lute*	Boxe*, canoë-kayak, cyclisme* +, décathlon, aviron, patinage de vitesse* +, triathlon* +
	II Moyenne ($20-50\%$ MVC)	Tir à l'arc, course automobile* +, plongée sous-marine* +, équitation* +, course moto* +	Football américain*, saut (athlétisme), patinage artistique*, rodéo* +, rugby*, course (sprint), surf* +, natation synchronisée+	Basketball*, hockey sur glace*, ski de fond (skating), Lacrosse*, course (demi-fond), natation, handball
	I Faible ($< 20\%$ MVC)	Billard, bowling, cricket, curling, golf, tir avec arme à feu	Baseball/softball*, escrime, tennis de table, volley-ball	Badminton, ski de fond (classique), hockey sur gazon*, course à pied longue distance et orientation, marche athlétique, squash/racket ball, football*, tennis

Les * signalent les risques de collision corporelle et les + les risques accrus de syncope.

Mitchell JH, Haskell W, Snell P, Van Camp SP. Task Force 8 : Classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 45 : 1364-7.

sports représentés, en dehors du contexte compétitif, peut être entrepris avec un niveau d'engagement variable de la part du sportif amateur.

La seconde réponse quant à la dangerosité cardiaque de la pratique sportive a été apportée par le Club des cardiologues du sport (www.clubcardiosport.com/presentation/regle-dor.htm) qui a édité une plaquette « Cœur et activité sportive : les 10 règles d'or » (encadré 10.1) donnant des recommandations aux sportifs.

Encadré 10.1

Cœur et activité sportive : les 10 règles d'or

« Absolument, pas n'importe comment »

1. Je respecte toujours un échauffement et une récupération de 10 min lors de mes activités sportives
2. Je bois 3 à 4 gorgées d'eau toutes les 30 min d'exercice à l'entraînement comme en compétition
3. J'évite les activités intenses par des températures extérieures $< -5\text{ }^{\circ}\text{C}$ ou $> +30\text{ }^{\circ}\text{C}$
4. Je ne fume jamais 1 heure avant ni 2 heures après une pratique sportive
5. Je ne prends pas de douche froide dans les 15 min qui suivent l'effort
6. Je ne fais pas de sport intense si j'ai de la fièvre, ni dans les 8 jours qui suivent un épisode grippal (fièvre + courbatures)
7. Je pratique un bilan médical avant de reprendre une activité sportive intense si j'ai plus de 35 ans pour les hommes et 45 ans pour les femmes
8. Je signale à mon médecin toute douleur dans la poitrine ou essoufflement anormal survenant à l'effort *
9. Je signale à mon médecin toute palpitation cardiaque survenant à l'effort ou juste après l'effort *
10. Je signale à mon médecin tout malaise survenant à l'effort ou juste après l'effort *

* Quels que soient mon âge, mes niveaux d'entraînement et de performance, ou les résultats d'un précédent bilan cardiologique.

Recommandations édictées par le Club des cardiologues du sport.

Conseil n° 8

Bien qu'une activité physique régulière soit un important facteur de prévention des risques cardiovasculaires, il n'en demeure pas moins qu'un risque d'accident cardiaque existe lorsqu'on réalise un effort important (fig. 10.10). Pour limiter les risques, choisissez un sport ayant une demande cardiovasculaire modérée (voir tableau 10.3) et n'hésitez pas à réaliser un bilan chez votre médecin traitant ou votre cardiologue en cas de doute. Le respect des recommandations « Cœur et activité sportive : les 10 règles d'or » vous permettra d'envisager une pratique intelligente.

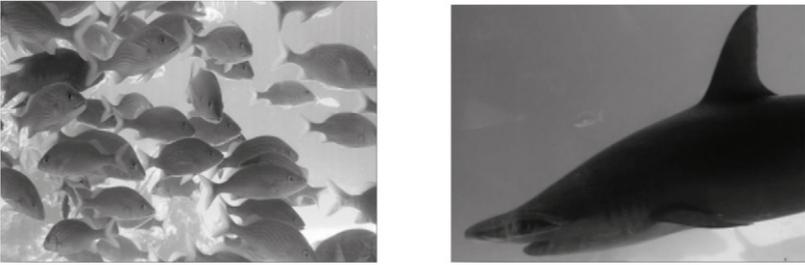


FIGURE 10.10. La natation synchronisée est une discipline à demande cardiovasculaire modérée située entre 40 et 70 % de la VO_{2max} et 20 à 50 % de la MVC... jusqu'à un certain point !

Quelles sont les relations entre médias et sport ?

Le sport est un des phénomènes marquants de notre société et pour s'en convaincre, si on ne l'était déjà, il n'est qu'à voir les millions de téléspectateurs qui suivent la retransmission des grands événements sportifs : 842 millions de Chinois ont suivi les Jeux Olympiques de Beijing 2008 et NBC, diffuseur exclusif de la compétition, a capté 211 millions de téléspectateurs cumulés, dépassant ainsi le précédent record réalisé lors des olympiades d'Atlanta (209 millions). Ceci représente approximativement 86 % des foyers américains qui ont été « scotchés » devant leur écran de télé. France Télévisions a réuni plus de 4,9 millions de téléspectateurs pour la cérémonie d'ouverture des Jeux Olympiques de Beijing 2008 (48,2 % de parts d'audience) et l'ensemble des Jeux a été suivi par 36 millions de Français.

Pour se divertir un peu, si l'on inscrit « sport TV » sur un moteur de recherche comme Google, on obtient 93 200 000 réponses en 0,11 seconde, 87 300 000 pour « religion TV » en 0,27 seconde, 80 400 000 pour « culture TV » en 0,27 seconde, 2 600 000 pour « politic TV » en 0,26 seconde et à titre anecdotique 2 070 000 pour « physical therapy TV » en 0,30 seconde. Même si ces critères de recherche sont contestables, on peut dire, en paraphrasant le père Didon (85 000 en 0,38 seconde), que le sport va *citius, altius, fortius* (plus vite, plus haut, plus fort) surtout dans les médias car il faut bien admettre qu'il y a plus de sportifs de salon que de terrain...

On peut aussi se poser la question de savoir si, quand un adulte ou un enfant choisit de pratiquer un sport, il le choisit consciemment ou si l'inconscient médiatique ne choisit pas à sa place. Car même si P. de Coubertin (836 000 en 0,23 seconde), qui est à l'origine des premiers Jeux Olympiques rénovés (Athènes, 1896), a dit « Il y a deux races distinctes : celles au regard franc, aux muscles forts, à la démarche assurée et celle des maladifs, à la mine résignée et humble, à l'air vaincu. Hé bien ! C'est dans

les collègues comme dans le monde : les faibles sont écartés, le bénéfice de cette éducation n'est appréciable qu'aux forts », on peut se demander si les « forts » en question ne sont pas en réalité des victimes des médias, de l'argent et de la publicité. Comment se fait-il que les sports les plus médiatisés et dans lesquels l'argent circule le plus soient aussi les plus pratiqués ? À ce sujet, si nous reprenons notre divertissement sur notre moteur de recherche, on se rend vite compte qu'il vaut mieux s'intéresser au football qu'à la pelote basque : football (459 000 000 réponses en 0,008 seconde), baseball (239 000 000 en 0,07 seconde), soccer (236 000 000 en 0,18 seconde), polo (219 000 000 en 0,22 seconde), tennis (208 000 000 en 0,07 seconde), rugby (114 000 000 en 0,11 seconde), badminton (29 500 000 en 0,06 seconde), judo (24 900 000 en 0,06 seconde), horse riding (équitation) (8 980 000 en 0,12 seconde), bobsleigh (3 570 000 en 0,19 seconde), tai chi chuan (3 000 000 en 0,23 seconde), pelote basque (137 000 en 0,16 seconde).

Conseil n° 9

Culte du loisir, culte du spectacle, culte de l'argent : au moment de choisir votre activité sportive (fig. 10.11), soyez raisonnable et demandez-vous si votre préférence est liée à un choix conscient ou si vous êtes victime des médias, et plutôt que de vous précipiter sur les autoroutes du sport ne vaudrait-il pas mieux que vous goûtiez aux charmes bucoliques de disciplines laissées en jachère médiatique ?



FIGURE 10.11. **Qu'est-ce qui motive ce futur jeune champion ?** Le goût du tennis ? Le fait de vouloir ressembler à Nadal ou Federer ? La volonté de ses parents ? Son futur sponsor ?

Quel sport choisir ?

Le choix d'un sport ne peut que se faire sur un coup de cœur pour perdurer, mais deux moments sont importants : le jour du choix et les premiers entraînements. C'est seulement après avoir essayé que l'on pourra être sûr de son choix à condition bien sûr de s'entêter suffisamment longtemps dans une activité qui souvent ne peut s'apprécier qu'après avoir franchi un certain cap : les joies du sport ne s'offrent pas au cours des premiers jours qui souvent sont ingrats et douloureux.

L'éventail des activités sportives ou de loisir est très riche et peut se décliner en plusieurs catégories :

- les sports réalisés dans la nature que ce soient les sports de montagne (randonnée, escalade, ski, raquettes, etc.), d'eau (natation, plongée, canyoning, ski nautique, voile), voire même des sports extrêmes (parachutisme, parapente, ULM) ;
- les sports réalisés en salle tels que les sports de combat (judo, boxe, escrime), les sports de balle (basket, handball, squash), ou la danse (modern jazz, country, rock) ;
- les sports mécaniques demandant technicité et contrôle du risque (motocross, aviation, paramoteur) ;
- les sports alliant activités physiques et tourisme (cyclotourisme, randonnée pédestre ou équine, traîneau, voile de croisière) ;
- les sports visant à la maîtrise de soi (yoga, tai-chi-chuan, tir à l'arc) ;
- les sports de vacances (beach volley, pédalo, accrobranche, pêche sous-marine, kitesurf).

Le choix d'une activité sportive ou de loisir doit s'appuyer sur les qualités psychomotrices et physiques que vous voulez développer en tenant compte de vos possibilités et de vos antécédents : un dialogue avec votre médecin ou kinésithérapeute du sport paraît primordial.

Conseil n° 10

Avant de choisir un ou plusieurs sports-loisirs, demandez-vous ce qui vous procurerait le plus de plaisir. Demandez-vous ensuite quelles qualités physiques ou intellectuelles vous aimeriez développer en priorité et parlez-en à votre thérapeute. Posez-vous aussi la question de savoir si vous préférez pratiquer seul ou si vous avez envie de contacts sociaux. Pour avoir une liste exhaustive des sports et loisirs pratiqués, ainsi que l'adresse des fédérations et clubs, vous pouvez consulter le site www.sports-et-loisirs.fr/annuaires/clubs/ qui est extrêmement complet et vous permettra de choisir parmi une vaste panel d'activités.

Conclusion

Sans qu'ils soient forcément des *fashion victims*, les patients que nous voyons au quotidien adoptent peu ou prou un style *sport* que ce soit dans leur manière de s'habiller (tailleur sport, *polo*, *T-shirt*, *sweat-shirt*, *tennis*, montres chronographes) à la ville, mais aussi au travail même en dehors du *casual friday*. Tous ces termes reflètent un mode de vie anglo-saxon teinté d'une savante alchimie entre *fair-play*, décontraction et bon goût. Mais ces termes portent aussi en germe d'autres aspects tels que la compétition sur le stade et dans l'entreprise, voire pour les plus jeunes des habitudes vestimentaires et alimentaires qui n'ont plus rien à voir avec l'idée du sport. Le sport lui-même, médiatisé, budgétisé, sponsorisé, politisé, est devenu un feuilleton télévisé. Mais à ce jeu-là les conséquences directes sont : sédentarité, obésité, pathologies cardiovasculaires. Mais quid du sport-loisir dont nos patients ont besoin pour se ressourcer, reprendre contact avec la nature, revivre des sensations corporelles, s'épanouir physiquement sans heurts, se forger un mental à leur rythme, et renouer des liens humains exempts de toute agressivité ? C'est pourquoi à la question « quel sport choisir ? », on ne doit pas botter en touche mais prendre son temps et répondre aux différents aspects que la question présuppose.

Bibliographie

Membre supérieur

- Allieu Y. Entorses, subluxations et luxations du carpe. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Appareil locomoteur, 14046, C10, 1987.
- Allieu Y., Asencio G. Luxations intracarpiennes. *Traité de Chirurgie de la main*, Masson, Paris, 2, 877-895, 1984.
- Alnot J.-Y., Dufour G. Lésions traumatiques des tendons extenseurs. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Appareil locomoteur, 14047, F10, 1979.
- Alnot J.-Y., Leroy P. Entorse et luxation de la main et des doigts. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Appareil locomoteur, 14047, D10, 1979.
- Augereau B., Robin H. Instabilité antérosupérieure de l'épaule. In : *Journal de Traumatologie du Sport*, 9, 43-46, 1992.
- Barrault D. Les luxations du coude au judo. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, 3, n° 3, 130-135, 1986.
- Bessis L., Roger B., Tordeur M., Grenier P. Imagerie du ligament latéral interne du coude. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 15 IS, 5356, 1998.
- Blumen D., Bonis E. Luxation rétro-sternale de la clavicule. *Journal de Traumatologie du Sport*, 186-189, 1999.
- Borgye R. Attitude pratique à une épaule traumatique aiguë le lundi matin. *Sport Médecine Actualités*, 39, 26-27, 1989.
- Cantero Martinez J. L'entorse métacarpophalangienne du pouce, lésion typique du skieur : In *La main du sportif*, Expansion Scientifique Française, 122-130, 1995.
- Chaise F., Roger B. Les déstabilisations du carpe d'origine ligamentaire. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 2, 3, 138-146, 1985.
- Chaouat D. Comment traiter un tennis-elbow? *La lettre du rhumatologue*, supplément, 22, 1984.
- Combelles F., Parier J. La rupture de l'insertion basse du biceps brachial. *Médecine du Sport*, Expansion Scientifique Française, 155-159, 1986.
- Danowski R. Syndrome du bourrelet glénoïdien. *Traitement, résultats. Cinésiologie*, 115, 223-228, 1987.
- Delcambre B. Hygromas. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Appareil locomoteur, 151-54, C10, 1977.
- Demarais Y., Parier J. et coll. La pathologie neurologique de l'épaule en milieu sportif. *La lettre du rhumatologue*, 16-17.
- Doursouniam L., Saillant G. et coll. Le conflit sous-acromio-coracoïdien de l'épaule du sportif. A propos de 6 cas opérés. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 4, 4, 175-180, 1987.
- Dreyfus P., Dauplex D. et coll. Ostéolyse externe de la clavicule. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Instantanés Médicaux, 19-22, 1989.
- Durey A. L'hygroma du coude du sportif. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 4, 2, 96-101, 1987.
- Foucher G. Tendinites de la main et du poignet chez le sportif. In : *La Main du sportif*. Expansion Scientifique Française, 35-40, 1995.

- Frere G., Massare P. et coll. L'entorse de la métacarpophalangienne du pouce au cours des accidents de ski. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 1, 1, 20-24, 1984.
- Frey M., Lecocq J., Kempf J.-F. et coll. Épaule douloureuse et luxation du tendon du long biceps. Aspects médicaux, chirurgie, traitement rééducatif. *Journal de Traumatologie du Sport*, 7, n° 2, 70-75, 1990.
- Gerber C. Les instabilités de l'épaule. *Cahiers de la SOFCOT*, 33, 51-74, 1988.
- Judet H. Fracture de la clavicule chez le cycliste. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 2, 2, 204-208, 1985.
- Judet J. Les luxations acromioclaviculaires récentes. *Concours Médical*, 3614-3624, 1978.
- Huten D., Duparc J. Fractures de l'extrémité supérieure des deux os ou de l'avant-bras chez l'adulte. Éditions techniques. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Appareil locomoteur 14043A 10, 5, 1990.
- de Labareyre H., Sabourin F. Ostéolyse post-traumatique du quart externe de la clavicule. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 3, 1, 26-28, 1986.
- Leclercq C., Gilbert A. Lésions de la main chez le sportif. Frison-Roche, 1996.
- Lecocq J., Vautravers P. et coll. Pathologie de l'épaule. N'oublions pas le tendon du long biceps. *Journée de Médecine Physique et de Rééducation, Expansion Scientifique Française*, 122-128, 1992.
- Leddy J.P., Packer J.W. Avulsion of the profundus tendon insertion in athletes. *Journal of Hand Surgery*, 2, 66, 1977.
- Leonard P., Roy-Camille R. et coll. Fractures et pseudarthroses du scaphoïde carpien. A propos de 85 cas. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 2, 3, 127-137, 1985.
- Le Saout J., Lefevre C. et coll. Faut-il opérer les disjonctions acromioclaviculaires récentes? *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Appareil locomoteur, Instantanés Médicaux, 17-22, 1985.
- Le Viet D., Montalvan B., Parier J. Lésions du cubital postérieur au poignet. *Journal de Traumatologie du Sport*, 15, 14-20, 1998.
- Mansat M., Bonneville P. et coll. Traitement chirurgical de l'épicondylalgie chronique du sportif. Résultats et indications à propos d'une série de 23 cas. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 3, 3, 101-109, 1986.
- Mansat M., Bonneville P. L'avulsion traumatique du fléchisseur commun profond des doigts chez le sportif. La main du sportif. *Expansion Scientifique*, 118-121, 1995.
- Moutet F., Guinard D., Corcella D., Thomas D. Entorses et luxations des interphalangiennes proximales des doigts. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 15, 1, 38-43, 1998.
- Mouret F., Guinard D., Corcella D., de Mourgues P.H. La réparation des ruptures des poulies des fléchisseurs chez le grimpeur. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 1 bis, 1998.
- Patte D. Diagnostic des épaules douloureuses : penser au conflit antéro-inteme coraco-huméral. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 4, 2, 92-95, 1987.
- Patte D. Les luxations traumatiques des articulations acromio et sterno-claviculaires. *Cahiers de la SOFCOT*, 133-157, 1987.
- Pelissier J., Simon L., Rodineau J. Pathologies de la coiffe des rotateurs de l'épaule. Paris, 1993, Masson.
- Piriou P., Garreau De Loubresse C., Judet T. Fractures parcellaires du coude. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 15, IS, 28-38, 1998.

- Raguet M. Conduite à tenir devant un poignet traumatique. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 4, 4, 199-206, 1987.
- Rijke A.M., Goitz H.T., Mccue E.C. Stress radiography of the medial elbow ligaments. *Radiology*, 191, 213-216, 1994.
- Rodineau J., Mansat M. et coll. Les fractures de l'apophyse unciforme de l'os crochu en pratique sportive. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 2, 3, 147-158, 1985
- Rodineau J., Saillant G. L'épicondylite ou « tennis-elbow ». *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 5, 4, 192-200, 1988.
- Rolland E., Laude F., Saillant G. Pathologie traumatique du coude du sportif. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 5, IS, 2-9, 1998.
- Rousseau D. La lésion du ligament latéral interne du coude chez le judoka. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 14, 1 bis, 4, 1997.
- Rousselin B., Le Viet D., Roulot E., Godefroy D. Intérêt du scanner dans les ruptures de poulies digitales chez le grimpeur. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 12, 7-14, 1995.
- Schernberg F., Kuhlmann J.-N. Fracture du scaphoïde carpien. *Le Concours Médical*, III, 43, 1989.
- Snyders S.J., Karzler R.P. et coll. SLAP lesions of the shoulder. *Arthroscopy*, 6, 274-279, 1990.
- Walch G., Non E. *L'épaule dévoilée*. Laboratoires Pfizer, 1988.
- Weber E. Radiologie de l'épaule traumatique et rhumatologique. *Cahiers de Kinésithérapie*, 127, n° 5, 21-38, 1987.

Membre inférieur

- Bard H., Briard J.-L. et coll. Le syndrome de loge d'effort. *Actualités rhumatologiques 1988* présentées aux praticiens. Expansion Scientifique, 106, 97, 1988.
- Bellier G., Rodineau J. Arrachement du massif des épines tibiales. Lésions ligamentaires récentes du genou. Masson, Paris, 1988.
- Benazet L.-P., Saillant G. et coll. Laxité chronique de l'articulation péronéotibiale supérieure. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Instantanés Médicaux, 4, 7-10, 1988.
- Benezis C., Filipetti P. Désinsertion partielle ou totale du jumeau interne chez le sportif (à propos de 75 cas). *Cinésiologie*, 22, 48-52, 1983.
- Besnier J.P. La cheville. Frison-Roche, 1992.
- Boisauvert B., Durey A. Ressaut antérieur de hanche à propos de 15 cas. *Médecine du Sport*, 200-206, 1988.
- Bousquet G., Rhenter J.L., Bascoulergue G., Million J. Fractures des épines tibiales. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Appareil locomoteur, 14082, B10, 9-181.
- Brissaud P. La tendinite du jambier postérieur en pratique sportive. *Rhumatologie pratique*, 10, 1987.
- Brissaud P. Les syndromes de loge. *Salon de Rhumatologie pratique*, 1988.
- Brunet-Guedj E. Traitement conservateur des entorses externes de cheville. *Journal de Traumatologie du Sport*, 10, n° 4, 203-205, 1993.
- Brunet B., Brunet-Guedj B. et coll. A propos du traitement des pubalgies. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 1, 2, 51-55, 1984.
- Cadot P., Bouvet P., Christel P. Les lésions ostéocondrales du dôme astragalien. *Journal de Traumatologie du Sport*, 12, 104-111.
- Carbonnier J., Godon O. Point de vue sur les périostites post-traumatiques. *Cinésiologie*, 78, 39-41, 1980.
- Chambat P. Lésions récentes du ligament croisé postérieur. Masson, 119-124, 1988.

- Chantraine A., Auvergne B. et coll. Luxation de l'articulation péronéotibiale supérieure. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 3, 3, 110-114, 1986.
- Chassaing V., Parier J. Arthroscopie diagnostique et opération du genou. 1, Masson, Paris, 1987.
- Chassaing V., Tremoulet J. Luxation de la rotule : techniques chirurgicales et indications. *Journal de Traumatologie du Sport*, 17, 74-82, 2000.
- Chaïta G., Orengo P. Fractures de la rotule et lésions traumatiques de l'appareil extenseur du genou. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Appareil locomoteur, 1408 1, A 10, 1985.
- Christel P., Witvoet J. Et coll. Traitement chirurgical des instabilités tibiotarsiennes chroniques chez le sportif par rétention transosseuse du plan capsulo-ligamentaire externe. A propos de 28 cas. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 5, 4, 177-184, 1988.
- Claustre J., Bonnel F., Simon L. A propos du syndrome fissuraire des tendons péroniers. *Med. Chir. Pied*, 1, 53-54, 1984.
- Cogan D. Les entorses de la cheville chez le sportif. Conduite à tenir. *Concours Médical*, 108, n° 29, 2360-2365, 1986.
- Combelles F., Merat J. Tendinites quadricipitales. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 2, 81-87, 1985.
- Courroy J.-P. Les arrachements du bassin. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 1, 2, 60-65, 1984.
- Danowski R. Ostéochondrite de la rotule. *Thèse Paris-Saint-Antoine*, 1972.
- Daubinet G. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 6, 182, 186, 1989.
- Deburge A., Teulier J. Fractures du calcanéum. *Encycl. Méd. Chir*, Paris, Appareil Locomoteur, 14094, A 10, 2, 1983.
- Dejour H., Bousquet G. Ruptures ligamentaires du genou. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Appareil locomoteur, 14092, B 10, 1975.
- Delagoutte L.-P., Bonnel F. et coll. Pathologie tendineuse du pied. Le pied, Masson, Paris, 218-240, 1989.
- De Lecluse J., Robineau J. et coll. Traitement des entorses et instabilités tibiotarsiennes externes par une orthèse stabilisatrice. *Rééducation*, 289-295, 1992.
- Demarais Y. Lésions articulaires microtraumatiques du pied chez le danseur. *Science et Sports*, 1, 331-336, 1986.
- Denis A., Huber-Levernieux C. La pathologie de l'articulation sous-astragalienne. *Actualité rhumatologique*, Expansion Scientifique Française, 92, 104, 1981.
- Dimeglio A., Claustre J. La maladie de Sever et sport. *Le pied de l'enfant*, Masson, Paris, 241-243, 1987.
- Doury P. Les fractures de fatigue (ou maladie de Pauzat) chez les sportifs. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 5, 4, 218-224, 1988.
- Du Brana F., Kergastel M., Garo G. Étude comparative du traitement de l'entorse de cheville par contention élastique en attelle pneumatique. *Journal de Traumatologie du Sport*, 12, 241-243, 1995.
- Dupont J.-Y., Bobichon M. Anato-rno-pathologie des lésions méniscales internes. A propos de 300 cas. Corrélation clinique et thérapeutique. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 1, 4, 149-163, 1984.
- Dupont R., Bensahel M. Décollement épiphysaire traumatique de la cheville de l'enfant et de l'adolescent. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, 4, n° 3, 137-142, 1987.
- Durey A. Aspects cliniques de la pubalgie du sportif. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 1, 2, 46-50, 1984.

- Durey A. Pathologie des muscles de l'abdomen en pratique sportive, 24-33. 6^e Séminaire de Traumatologie du Sport, 1987. Association des Médecins Diplômés de Traumatologie du Sport de Paris VI.
- Ferro P., Merrien Y. et coll. Ruptures par élongation du droit antérieur chez le sportif. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 3, 3, 115-123, 1986.
- Ficat P. Pathologie fémoropatellaire, Masson, Paris, 1970.
- Gaucher A., Perf P. *Les fractures de contrainte*. Documents Geigy, 1986.
- Genety J., Brunet-Guedi E. Traumatologie du sport en pratique médicale courante. Vigot, 1988.
- Genety J., Brunet-Guedi E. et coll. Le vécu du blessé. Un apport diagnostique dans les entorses graves du genou. *Gazette Médicale de France*, 86, 27, 2975-2976, 1979.
- Gérard Y., Chelius P. Sport et fracture du scaphoïde tarsien. *Journal de Traumatologie du Sport*, 5, n° 2, 101-105, 1988.
- Guivarc'h D. Traumatismes abdominaux pariéto-pelviens en pratique sportive. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 3, 1, 35-39, 1986.
- Hassan E., Kouvalchouk J.-F. Une cause rare de lésion ostéochondrale de l'astragale : le kyste muqueux intra-osseux. *Journal de Traumatologie du Sport*, 12, 241-253, 1995.
- Herman J. Indications thérapeutiques devant une entorse grave externe initiale de la cheville. *Sport et Médecine*, 37-42.
- Jaeger J.-H., Meyer Fleck D., Balliet J.-M. Traitement des entorses graves de la cheville opérées ou non-opérées et des laxités chroniques opérées par attelle pneumatique amovible. *Journal de Traumatologie du Sport*, 8, n° 3, 128133, 1991.
- Jaeger J.-M. La pubalgie du sportif : le traitement chirurgical. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 1, 2, 56-59, 1984.
- Jarde O., Pallot R. et coll. Rupture du tendon d'Achille, revue générale des différentes attitudes thérapeutiques. *Cinésiologie*, 26, 229-233, 1987.
- Judet H. Les désinsertions du jumeau interne. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 4, 4, 207-209, 1987.
- Judet H., Bernard P. Chirurgie réparatrice des ligaments du genou et rééducation postopératoire en pratique sportive. *Cinésiologie*, 23, 59-64, 1984.
- Julliard R., Montfort J. et coll. Diagnostic des lésions méniscales traumatiques. Indications respectives de l'arthrographie et de l'arthroscopie. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 2, 46-50, 1985.
- Kempf I., Touzard R.-C. Les fractures du calcanéum. Masson, 1911, 1978.
- Kenesi C. La hanche à ressaut. *Actualité de Rhumatologie 1980 présentée au praticien*, 81-87. Expansion Scientifique Française.
- Kouvalchouk J.-F. Les instabilités de la cheville. *La lettre du rhumatologue*, 41, 25-29, 1985.
- Kouvalchouk J.-E., Julia P. et coll. Les lésions ostéochondrales du dôme astragalien. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 1, 1, 29-37, 1984.
- Kouvalchouk J.-F. Fracture de l'extrémité inférieure du péroné ou malléole externe. *Médecine du football*, Masson, Paris, 231-236, 1978.
- Kouvalchouk J.-E., Barre E. Les ressauts de hanche. 61 Séminaire de Traumatologie du Sport, édité par l'Association des Médecins Diplômés de Traumatologie du Sport de Paris-VI, 42-51, 1987.
- Kouvalchouk J.-F. Traitement des lésions ligamentaires graves récentes du genou chez l'adulte. Masson, 153-161, 1988.

- Kouvalchouk J.-F., Durey A., Paskowski A., Watin-Augouard L. Les ressauts antérieurs de hanche. *Journal de Traumatologie du Sport*, 6, 171-176, 1989.
- Kouvalchouk J.-F. A propos des lésions du dôme astragalien. *Journal de Traumatologie du Sport*, 13, 69-70, 1996.
- De Labareyre, Saillant G. Pathologie du jambier postérieur chez le sportif. *Médecine du Sport*, 199-206, 1986.
- Llagonne B., Morel E. et coll. Maladie de Sinding Larsen et Johansson. Journée de Médecine du Sport 87. *Médecine du Sport*, Expansion Scientifique, 148-156, 1987.
- Languepin A. Fracture du tarse antérieur des métatarsiens et des orteils. E. M. C. Appareil Locomoteur, Paris, 14099, A 10, 9, 1983.
- Lazennec J.-Y., Bouvat E. et coll. Les explorations cliniques et complémentaires dans les syndromes d'ischémie musculaire d'effort. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 6, 1, 32-39, 1989.
- Lemaire M., Miremad C. et coll. Tendinite du tendon d'Achille du sportif. *Médecine du Sport*, 55, 6, 1981.
- Lopez A., Preziosi J.-P. Périostite tibiale : syndrome ou entité. *Médecine du Sport*, 1988. Journée de Médecine du Sport. Expansion Scientifique, 1, 210-222, 1988.
- Mallet J.-F. Traumatismes des cartilages de conjugaison chez l'enfant. *Sport Med*, n° 19, 6-9, 1990.
- Meier J.-L., Gobelet C. Douleur du compartiment externe du genou chez le sportif. A propos de 131 observations. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 3, 1, 7-12, 1986.
- Mignot M., Witvoet J. et coll. Pubalgie du sportif. *Actualité Rhumatologique présentée au praticien*. Expansion Scientifique Française, 335-340, 1983.
- Mirbey J., Besancenot J. et coll. L'arrachement fracture de la tubérosité tibiale antérieure de l'adolescent dans la pratique du sport. A propos de 6 observations. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 2, 63-70, 1985.
- Moati J.C., Thomas M. A propos d'une série de 12 cas de syndromes fissuraires des péroniers latéraux. *Journal Med. et Chir. du pied*, 16, 186-188.
- Moyen B., Lerat J.-L. et coll. Cas clinique : une nouvelle observation de luxation du tendon du muscle jambier postérieur. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 5, 3, 164-166, 1988.
- Munaretto F. Les fractures thalamiques du calcanéum. *Méd. et Hyg*, 47, 1697-1704, 1989.
- Parier J., Demarais Y. et coll. Démembrement de la maladie d'Osgood Schlatter. Journée de Médecine du Sport 87, *Journal du Sport*, Expansion Scientifique, 145-147, 1987.
- Parier J., Mathie D., Demarais Y., Poux M. Lésion d'effort de la paroi abdominale antérolatérale chez les sportifs. In : *Rééducation 85*. Journée de Médecine Physique et de Rééducation, 155-159, Expansion Scientifique Française.
- Pilardeau P., Mussi R., et coll. Traitement médical de l'entorse externe de cheville. A propos de 517 cas. *Journal de Traumatologie du Sport*, 7, n° 3, 124-130, 1990.
- Poux P., Christel P. et coll. Les ruptures de l'aponévrose plantaire. A propos de 30 cas. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 6, 2, 77-87, 1989.
- Rague J. Les lésions isolées du ligament croisé postérieur. In : *Le genou du lendemain*, Édité par l'Association des Médecins Diplômés de Traumatologie du Sport de Paris VI, 99-106, 1990.
- Raguet M., Llagone B., Dehoux E., Segal P.H. Les entorses graves isolées du ligament latéral interne de la cheville. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 5, 185-191, 1988.

- Rey J.-C. et coll. Les lésions traumatiques du ménisque du genou. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Appareil locomoteur, 14084, A 10, 9, 1981.
- Rodineau J. *La cheville*. Laboratoires Besins-Iscovesco, 1978.
- Rodineau J. Bilan clinique des entorses fraîches du genou. *Journal de Réadaptation Médicale*, 1, 1, 26-29, 1981.
- Rodineau J. L'instabilité de la cheville. *Tribunal médicale*, 219, 37-41, 1987.
- Rodineau J. La maladie de Sever. *Le pied de l'enfant*, Masson, Paris, 238-240, 1987.
- Rodineau J., Kouvalchouk J.-F. La rupture du tendon d'Achille chez le sportif. Diagnostic et traitement orthopédique. *Concours Médical*, 108, 30, 2449-2466, 1986.
- Rodineau J., Sabourin F. et coll. Le genou rotulien. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 5, 1, 3-38, 1988.
- Rodineau J., Sabourin F. et coll. Le genou rotulien (2^e partie). Traitement médical. Rééducation et traitement chirurgical. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 5, 3, 137-155, 1988.
- Rodineau J., Saillant G. et coll. Tendinites rotuliennes : aspects anatomique, diagnostique et thérapeutique. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 1, 91-104, 1984.
- Rodineau J., Saillant G. et coll. *La traumatologie du sport : le genou*. Laboratoires Spécia, 1986.
- Rodineau J., Saillant G. Les lésions ligamentaires récentes du cou de pied, Masson, Paris, 1996.
- Rodineau J., Simon L. *Lésions ligamentaires récentes du genou*. Collection de pathologie locomotrice. Masson, Paris, 1988.
- Roger R., Laval-Jeantet M. Place de l'IRM dans les lésions récentes du ligament croisé antérieur. *Journal de Traumatologie du Sport*, 5, n° 3, 119-131, 1988.
- Rouillon O., Herman P. et coll. La pubalgie. *Sport. Med*, 11, 6-22, 1989.
- Rousseau J.-M. Histoire naturelle des lésions du ligament croisé antérieur du genou. *La lettre du rhumatologue*, 45, 1-3, 1985.
- Rousseau J.-M. Jacques. Les instabilités fémoropatellaires. *La lettre du rhumatologue*, 16, 16-17, 1984.
- Rozenblat M. Le traitement fonctionnel des ruptures isolées du ligament croisé antérieur. *Rhumatologie pratique*, 27, 1-4, 1989.
- Sabourin F., Belier G., Chaduteau P. Rupture isolée du ligament croisé postérieur. In : *Lésions ligamentaires récentes du genou*. 3^{es} Journées de Rééducation de l'Est Parisien, édité par les Laboratoires Ciba-Geigy, 107-113, mars 1992.
- Sabourin F. Les fractures de fatigue du col fémoral. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 1, 1, 25-28, 1984.
- Saillant G., Benazet L.-P. et coll. Le démemberment du syndrome rotulien chez le sportif. *Médecine et Sport*, 21-26, 1986.
- Saillant G., Benazet J.-P. et coll. L'instabilité chronique de l'articulation péronéotibiale supérieure. Étude anatomique et clinique. Cure chirurgicale par arthrodèse péronéotibiale supérieure et ostéotomie du péroné. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 3, 4, 199-205, 1986.
- Saillant G., Roy-Camille R. et coll. La tendinite d'Achille du sportif. *Sport et Médecine*, 4, 24-29, 1985.
- Saragaglia D., Tourne Y., Mugnier C. La rupture isolée du ligament croisé antérieur : réparation en urgence ou en différé? *Journal de Traumatologie du Sport*, 7, n° 3, 116-123, 1990.

- Segal R. La fracture de la styloïde de 5^e méta. *In* : 7^e Semaine de Traumatologie du Sport, édité par l'Association des Médecins Diplômés de Traumatologie du Sport de Paris VI, 75-77, 1988.
- Segal P., Nivelet R. et coll. La luxation des péroniers latéraux chez le sportif. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 2, 12-16, 1995.
- Simon L. Aspects cliniques des atteintes de l'apophyse antérieure du tibia chez l'enfant sportif (démembrement de la maladie d'Osgood-Schlatter). *La lettre du rhumatologue*, 27, 1-3, 1984.
- Treves R. Le syndrome tibial antérieur. *Concours Médical*, 101, 46, 7527-7529, 1975.
- Turlin J. Tendinite d'Achille chez le coureur à pied. *Médecine du Sport*, 56, 2, 1982.
- Vernet P., Kouvalchouk J.-F. Entorses de cheville. Discussion sur les indications thérapeutiques. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 3, 4, 161-169, 1986.
- Vives P., De Lestang D., Hourlier H. Fractures malléolaires de l'adulte. *E.M.C.*, Paris, France. Appareil Locomoteur, 14088, E10, 5, 8 p., 1986.
- Voutey H., Desbois R. Maladie de Sever et sport chez l'enfant. *Le pied du sportif*, Masson, Paris, 113-115, 1979.
- Witvoet J. Les arrachements musculaires du bassin. *Actualité rhumatologique présentée au praticien*. Expansion Scientifique, 292-296, 1978.

Rachis

- Auvinet B. Les problèmes rachidiens du cavalier, 6-12, 1985.
- Badelon O., Bensahel H. Actualités sur le traitement ambulatoire de la scoliose et ses rapports avec l'activité sportive. *Médecine du Sport*, 44-47, 1987.
- Chanussot J.-C., Copin J.-P. et coll. Rééducation des entorses du rachis cervical inférieur observées en milieu hippique. Journée de Médecine Physique et Rééducation. Expansion Scientifique, 946-955, 1986.
- Chouat D. Gold. Pathologie rhumatologique. *Médecine du Sport*, 58, 4, 1984.
- Commandre F. Pathologie rachidienne d'origine sportive. *Traumatologie sportive*, Masson, Paris, 150-153, 1973.
- Daubinet G. L'articulation sacro-iliaque du sportif, l'entorse sacro-iliaque. *In* Médecine du Sport pour le praticien. Ed. Simet, 292-294, 1994.
- Drevet J.-G., Plawesky S. et coll. Le ski alpin de compétition pathologique rachidienne. *Concours Médical*, 107, 44, 4179-4185, 1985.
- Flijo R.-M., Draou M. et coll. Résultats à long terme de la nucléotomie percutanée automatisée. *Rhumatologie*, 46, n° 4, 95-99, 1994.
- Glimet T. La coccygodynie. *Concours Médical*, 545-547, 1984.
- Haddad A. Rachis et sport. *Concours Médical*, 107, 33, 3101-3110, 1985.
- Herman S. Sciatique par hernie discale. Conceptions actuelles du traitement radical. *Sport et Médecine*, 11, 45-60, 1989.
- Hubault A. Sciatique et spondylolisthésis. *Actualité Rhumatologique présentée au praticien*. Expansion Scientifique, 90-103, 1986.
- Laporte C., Rolland E., Ramare S., Saillant G. Entorses graves du rachis cervical inférieur chez le sportif. A propos de cinq cas. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 14, 159-164, 1997.
- Levi-Valensin G., Bissérie M. et coll. L'entorse cervicale existe-t-elle? *Actualité Rhumatologique présentée au praticien*. Expansion Scientifique, 150162, 1981.
- Mazel C., Ben Hamida H., Saillant G., Roy-Camille R. Lyse isthmique, spondylolisthésis et sport. *Journal de Traumatologie du Sport*, 7, n° 4, 189-196, 1990.

- Metaireau P. Les incidences des activités sportives sur le rachis de l'enfant. *Cahiers de Kinésithérapie*, 90, 3, 71-76, 1981.
- Piat C. Entorses et fractures du rachis cervical de l'adulte. *Le Concours Médical*, 03.06.01995, 117, 22.
- Pous J.-G. Les scolioses de l'enfant. *Concours Médical*, 109, 38, 3707-3997, 1987.
- Roy-Camille R. Spondylolisthésis L4 L5 et L5 S2. 3^{es} Journées d'orthopédie de « la Pitié », 90-148, Masson, Paris, 1983.
- Roy-Camille R., Saillant G. et coll. Entorses graves du rachis cervical. Traitement par voie postérieure. *Revue de Chirurgie Orthopédique*, 64, 8, 1978.
- Roy-Camille R., Saillant G. et coll. L'entorse bénigne du rachis cervical. *Tribune Médicale*, 219, 1987.
- Roy-Camille R., Saillant G. et coll. Pathologie traumatique chez le sportif. *Sport et Médecine*, 23, 43-45, 1988.
- Simon L., Rodineau J., Saillant G., Benezis – Rachis et sport, Masson, 1995.
- Venot-Fribourg F., Valle F. Nucléotomie et microchirurgie discales : quand et pourquoi? *L'Article Rhumatologique Myolastan*, 2, 1989.

Muscle

- Bard H., Briard J.-L. Le muscle en pathologie sportive. *L'actualité rhumatologique présentée au praticien*. Expansion Scientifique, 131-140, 1986.
- Chanussot J.-C., Danowski R. Les accidents musculaires du sportif. *Annales de Kinésithérapie*. Masson, Paris, 16, 4, 133 -139, 1989.
- Demarms Y., Houles J.-P. et coll. Apport de l'échographie dans l'exploration des tissus mous en milieu sportif. Laboratoires Pfizer, 1983.
- Demarms Y., Parier J. et coll. Les accidents musculaires au cours de l'effort sportif. *La Revue du Praticien*, 35, 54, 3279-3287, 1985.
- Genety J., Hugeux P. et coll. Pathologie traumatique du muscle chez le sportif. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*, Appareil locomoteur, Paris, 151-59, A10, 1979.
- Haddad A. Les claquages musculaires. *Concours Médical*, III, 08, 625-628, 1989.
- Turblin J. Classification, moyens de diagnostic et prévention des accidents musculotendineux chez le sportif. *Kinésithérapie Scientifique*, 189, 55-58, 1981.
- Zuinen C., Siraux P. et coll. Pathologie musculaire (1^{re} partie). *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 1, 2, 38-44, 1984.
- Zuinen C. Pathologie musculaire (2^e partie). *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, 1, 2, 80-82, 1984.

Pathologies diverses

- Chauvard S. Traumatisme dentaire. *Impact Médecin Hebdo*, 249, 30, 1994.
- de Mondenard J.P. Technopathies du cyclisme. *Laboratoires Ciba-Geigy*, 1989.
- Ferrere M., Marty-Ane C., Alauzen M., Mary H. Les artériopathies acquises du sportif. *Médecine du Sport, Expansion Scientifique Française*, 50-64, 1992.
- Foray J., Allamel G. Gelure. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Appareil locomoteur, 14-033-F- 10, 1994.
- Glowinski J. Le syndrome polymyalgique diffus. Douleurs diagnostics différentiels. Laboratoires Houde, 1995.
- Guilbaud J. Perrot J. Brûlures. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale*. Appareil locomoteur, 15001A 10 10- 1988.
- Huguet J. Comment sauver une dent perdue. *Sport Med*, 63, 24, 1994.
- Lamendin H., Miniac L.P. La réimplantation dentaire. *La Pratique dentaire*, 3, 13-16, 1987.
- Mathelin D. Traumatismes des organes génitaux externes en pratique sportive. *Médecins du sport*, 19, 24-26, 1998.

- Sedel L., Castanedo A., Nizard R. Le syndrome du défilé thoracobrachial. *Actualité rhumatologique, Expansion Scientifique Française*, 61-77, 1995.
- Tisal H. *Urgence et sport : la face et le crâne*. Ed. Ménarini.

Ouvrages de référence

- Abeillon G., Auclair J., Domenach M. *Traumatologie et rééducation en médecine du sport*, Éd. Arnette, 1992.
- Allieu J. *La main du sportif*. Expansion Scientifique Française, 1985.
- Benezis C., Simeray J. et coll. *Muscles, tendons et sport*. Masson, Paris, 1985.
- Benezis C., Simeray J. et coll. *L'enfant, l'adolescent et le sport*. Masson, Paris, 1986.
- Besnier J.-P. et coll. *Entorses et luxations*. Maloine, Paris, 1985.
- Boyer T. et coll. *Sport et appareil locomoteur*. Masson, Paris, 1989.
- Brunet-Guedj E., Moyen B., Genety J. *Médecine du Sport*, Masson, 5^e édition, 1995.
- Chanussot J.C., Danowski R.G. Rééducation en traumatologie du sport. Masson, Paris, tome I et II, 1997.
- Danowski R.G., Chanussot J.C. *Gestes pratiques en traumatologie*. Laboratoire Houdé, 1^{er} trimestre 2000.
- de Bisschop G., De Bisschop E., Commandre F. Les syndromes canalaire. Masson, Paris, 1997.
- de Lecluse J. Tests et examen clinique en pathologie sportive. *Journal de Traumatologie du Sport*, Masson, Paris, Hors série, 1997.
- Dimeglio A. *Orthopédie pédiatrique quotidienne*. Sauramps Médical. Diffusion Vigot, 1988.
- Genety J., Brunet-Guedj E. *Traumatologie du sport en pratique médicale courante*. Vigot, 1988.
- Godefroy D. et coll. *La pathologie de l'appareil locomoteur liée au sport*. Laboratoires Pfizer, 1987.
- Goldcher A. *Podologie*. Paris, 1987, Masson.
- Guillet R., Genety J. et coll. *Médecine du Sport*. Paris, 1980, Masson.
- Mac Rae R. *Traumatologie pratique, diagnostic et traitement*. MEDSI, 1981.
- Monod R., Amoretti R., Rodineau J. *Médecine du sport par le praticien*. SIMEP Édition, 1993.
- Pilardeau R. *Manuel pratique de Médecine du Sport*. Paris, Masson, 1987.
- Rodineau J., Saillant G. Pathologie traumatique du membre supérieur chez le sportif; convergences et divergences. Masson, 1997.
- Rodineau J., Saillant G. et coll. *La traumatologie du sport : coude, poignet; main*. Laboratoires Spécia, 1985.
- Rodineau J., Simon L. *Rééducation des traumatismes sportifs*. Masson, 1990.
- Rodineau J., Simon L. et coll. *Micro-traumatologie du sport*, Masson, Paris, 1987.
- Roger B., Brasseur J.L. *Stratégies d'imageries en traumatologie du sport*. Masson, 1998.
- Simon L., Rodineau J. et coll. *Épaule et Médecine de rééducation*, Masson, Paris, 1984.

INDEX

- A**
- Abdominaux (lésions des) 192
 - Accident musculaire 495
 - prévention 517
 - Adducteurs (pathologie ostéo-tendino-musculaire des) 186
 - Adson (manœuvre d') 522
 - Agénésie trochléenne 279
 - Aï crépitant 128
 - Anse de seau 264
 - Aponévrose plantaire 461
 - superficielle 372
 - Aponévrosite plantaire 461
 - Aponévrotomie 356
 - Apophyse unciforme de l'os crochu 151
 - Apophyose
 - calcanéenne 447
 - de croissance 293, 296
 - Appley (*Grinding Test* d') 269
 - Arc douloureux de l'épaule 9
 - Armé du bras (test de) 32
 - Arrachement 227
 - de la styloïde de M5 406
 - de la tubérosité ischiatique 195
 - de l'épine iliaque
 - antéro-inférieure 195, 227
 - antérosupérieure 195
 - des ligaments péronéotibiaux 428
 - du plateau tibial 261
 - Artère(s)
 - circonflexe postérieure 519
 - cubitale 519
 - digitales 519
 - iliaque externe 519
 - poplitée 519
 - sous-clavière 519
 - tibiales antérieures et postérieures 519
 - Artériopathie du sportif 519
 - Arthropathie
 - acromioclaviculaire 51
 - de l'articulation PTS 337
 - huméroradiale 82, 87
 - sterno-costoclaviculaire 53
 - Arthrose fémoropatellaire 281
- Articulation(s)**
- acromioclaviculaire 45, 51, 53
 - astragalo-calcanéenne 414
 - astragalo-scaphoïdienne 414
 - calcanéo-cuboïdienne 414
 - de Chopart 414
 - du carpe 138
 - du coude 95
 - fémoropatellaire 271
 - huméroradiale 87
 - interapophysaires postérieures 484
 - interphalangienne distale 172
 - interphalangiennes 165
 - médiotarsienne 414
 - métacarpophalangienne du pouce 161
 - péronéo-astragalienne 425
 - péronéotibiale
 - inférieure 411, 421, 425
 - supérieure 334, 337
 - radiocarpienne 138
 - radiocubitale inférieure 138
 - sacro-coccygienne 492
 - sacro-iliaque 488
 - scapho-cunéenne 446
 - sous-astragalienne 413, 419
 - sterno-claviculaire 55
 - tibiotarsienne 391, 399, 402, 425
- Asthénie** 523
- Astragale** 424, 440
- fractures de l' 442
 - hypersollicitation antérieure 435
 - lésion
 - du dôme 440
 - traumatique et microtraumatique 435
- Attitudes scoliotiques** 478
- Avant-bras (fracture des deux os de l')** 120
- B**
- Bankart (plastie capsulaire de) 41
 - Bassin
 - arrachements osseux du 195
 - pathologie du 183

- Bernageau (profil de glène de) 33
 Bernhardt et Roth 225
 Biceps (arrachement du) 197
 Blocage méniscal 265
 Böhler (angle de) 444
 Bourrelet glénoïdien (syndrome du) 27
 Bourse
 de Bovis 373
 rétrocalcanéenne 373
 séreuse
 du coude 95
 du genou 315, 316
 sous-acromio-deltoidienne 1
 sous-coracoïdienne 1
 Bovis (bourses de) 373
 Brunet (signe de) 369, 376, 385, 387
 Bursite
 aiguë hémorragique 97
 aiguë suppurée 97
 de la hanche 204
 du genou 315, 324
 du poignet 128
 du TFL 326
 intermétatarsienne 454
 rétro-olécrânienne 95
- C**
- Cabot (signe de) 268
 Calcanéum
 fractures de fatigue du 451
 fractures du 443
 Canal
 inguinal 184, 188, 190
 lacrymal 526
 Capsulite 9
 Céphalées chroniques 524
 Cervicalgie 466
 post-traumatique 471
 Chaussure
 de jogging 359
 de sport 378
 Cheville
 algodystrophie réflexe 424
 corps étrangers articulaires 424
 douloureuse et/ou instable 418
 instabilité de la 424
 instable et/ou douloureuse 415
 tendinite de 391
 traumatisme majeur de la 427
 Choc astragalien 406
 Cholestérol 514
 Chondromalacie 271
 de la rotule 276
 Chopart (articulation de) 414
- Cintre omo-huméral 8, 16, 20
 Claquage 500
 Claudication intermittente 354, 520
 Clavicule
 fracture de la 56
 luxation de la 55
 Coccygodynie 491
 Coccyx 491
 Codman 9
 Coiffe des rotateurs 1
 rupture de la 18
 tendinite de la 9
 Col fémoral (fracture de fatigue du) 198
 Conflit disco-radulaire 485
 Contention
 de l'aponévrose plantaire 464
 des doigts 167, 172
 des épicondyliens 87
 du pouce 164
 du rachis cervical 470
 du rachis lombaire 481
 du tendon rotulien 312
 Contracture 499
 Contusion musculaire 506
 Cordon spermatique (torsion du) 529
 Côtes (fractures de) 471
 Coude
 bursite du 95
 compartiment interne du 98
 luxation du 118
 microtraumatique 82
 traumatique 98, 107, 118
 Courbature 498
 Couturier (arrachement du) 197
 Crampe 354, 497, 520
 Créatine 516
 -phosphokinase 515
 Cubital postérieur
 lésions du 131
 luxation du 131
 tendinite du 131
 ténoosynovite du 131
- D**
- De Quervain (ténoosynovite de) 129
 Déchirure
 de la gaine des grands droits 191
 musculaire 502
 Décollements épiphysaires 307
 Défilé
 interscalénique 520
 thoraco-brachial 519
Delayed Onset Muscular Soreness
 (DOMS) 499, 509

- Demi-membraneux (arrachement du) 197
 Demi-tendineux (arrachement du) 197
 Dent (réimplantation d'une) 527
 Désinsertion
 du jumeau interne 367
 musculaire 503
 Dewar et Barrington (intervention de) 51
 Diaphyse humérale (fracture de la) 76
 Diastasis
 scapholunaire 139
 tibio-péronier 421
 Dilacération musculaire 506
 Diplopie 526
 Distance TA-GT 275, 284
 Doigt
 à ressaut 169
 en boutonnière 167
 en maillet 170
 entorses 165
 Dôme astragalien 424
 lésion ostéochondrale du 435, 440
 DOMS 499, 509
 Droit antérieur
 arrachement du 197
 lésions musculaires du 319
 Dysplasie
 rotulienne 282
 trochléenne 282
- E**
- Échancrure
 coracoïdienne 70
 spinoglénoïdienne 70
 Élongation 500
 Emrenborg (classification d') 297
 Endofibrose iliaque externe 519, 520
 Enfant
 atteinte traumatique du cartilage 304
 spondylolisthésis 487
 trouble statique rachidien 474
 Entorse
 acromioclaviculaire 45
 bénigne des IPP 167
 cervicale 466
 de cheville 418
 de l'articulation
 de Chopart 414, 446
 péronéotibiale inférieure 411
 de la cheville 402
 de la tibiotarsienne 415, 458
 des doigts 161, 165
 du genou 230, 237
 du LCAE 232
 du LCPI 232
 du ligament latéral
 externe de la cheville 402
 interne 230, 232
 interne de l'articulation
 tibiotarsienne 412
 interne du coude 98
 du poignet 138
 du pouce 161
 grave
 des IPP 167
 du genou 262
 interphalangienne 173
 sacro-iliaque 488
 sous-astragaliennne 413, 420
 tibiotarsienne 418
 trapézo-métacarpienne 155
 Épaule
 claviculaire 45
 conflictuelle 1
 décentrée 8
 douloureuse simple 19, 21, 25
 instabilité multidirectionnelle 30
 instable 26
 luxation de l' 28, 37
 neurologique 69
 pseudo-paralytique 18, 19, 21
 Épaulette (signe de l') 37
 Épicondylalgie 82
 Épicondylite 82
 Épine 195
 calcanéenne 462
 iliaque
 antéro-inférieure (arrachement de l')
 195
 antérosupérieure (arrachement de l')
 195
 Épitrôchléite 91
 Essuie-glace (syndrome de l') 326
- F**
- Fairbank (signe de) 274
 Farabeuf (deltoïde fessier de) 200
 Fémur
 fracture de l'extrémité
 inférieure du 341
 supérieure du 214
 fracture du 220
 Fibromyalgie 524
 Fiessinger-Leroy-Reiter 490
 Finkelstein (test de) 130
 Fracture
 bimalléolaire 427, 430
 cervicale 215, 216
 chondrale de la crête rotulienne 283

- de fatigue
 - de jambe 361
 - des métatarsiens 454
 - du calcanéum 452
 - du col fémoral 198
 - du péroné 366
 - du pied 450
 - du scaphoïde tarsien 452
 - du tibia 355, 360, 365
 - vertébrale 484
 - de Goyrand-Smith 134
 - de Jones 455
 - de l'astragale 413, 428, 442
 - de l'extrémité
 - inférieure du fémur 341
 - inférieure du radius 133
 - supérieure de l'humérus 64
 - supérieure du fémur 214
 - de la base
 - du 1^{er} métacarpien 157
 - du 5^e métatarsien 415, 458
 - de la clavicule 56
 - de la diaphyse humérale 76
 - de la malléole
 - externe 425, 427-429
 - interne 413, 428
 - de l'olécrâne 109
 - de l'os crochu 151
 - de la phalange distale 171
 - de la rotule 322
 - de la scapula 59
 - de la tête radiale 107
 - de la TTA 297
 - de Pouteau-Colles 134, 142
 - des côtes 471
 - des épines tibiales 261
 - des métacarpiens des doigts longs 179
 - des styloïdes radiales ou cubitales 144
 - diaphysaire des deux os de l'avant-bras 120
 - diaphyso-épiphysaire 307
 - du 5^e métatarsien 398
 - du calcanéum 443
 - du coccyx 492
 - du fémur 220
 - du massif des épines tibiales 261
 - du métatarsien 454
 - du pilon tibial 428
 - du plateau tibial 346
 - du processus coronoïde 114
 - du scaphoïde 138, 141, 144
 - carpien 146
 - tarsien 446
 - du trochiter 4, 41
 - en T 134
 - malléolaire 428
 - marginale antérieure simple 134
 - musculaire 503
 - ostéochondrale 283
 - parcellaire du noyau apophysaire de la TTA 303
 - thalamique 444
 - trochantérienne 215, 216
 - Freeman (test de) 416
 - Freiberg (maladie de) 454
 - Froehse (arcade de) 89
- G**
- Gelures 525
 - Genou
 - bursites du 315
 - de la religieuse 315
 - douleur du compartiment externe 334
 - entorses du 230
 - instabilité antérieure chronique 254
 - ligamentaire 230
 - moyens d'union 231
 - rotulien 271
 - ruptures de l'appareil extenseur du 316
 - tendinite du 324
 - tendinopathies du 308
 - tests de laxité 241
 - Gilchrist (*palm up test de*) 22
 - Globe oculaire 527
 - Golf elbow* 92
 - Goyrand-Smith (fracture de) 134
 - Graffin (plâtre de) 445
 - Grands droits de l'abdomen
 - déchirure des 191
 - hématome des 193
 - Grinding Test* 269
- H**
- Haglund (calcaneum de) 378
 - Halstead (manœuvre d') 522
 - Hanche
 - fracture de fatigue de la 198
 - luxation traumatique de 211
 - périarthrite de 204
 - ressauts de 200
 - Hawkins (test de) 7
 - Hématome
 - complications 508
 - compressif 508
 - des grands droits de l'abdomen 193
 - enkysté 508

- infecté 508
- musculaire 507
- uniorbital 526
- Hématurie 528
- Hémorragie sous-conjonctivale 527
- Hernie
 - discale 482
 - inguinale 194
 - intraspongieuse 476
 - musculaire 507
- Humérus (fracture de l'extrémité supérieure de l') 64
- Hygroma
 - du coude 95
 - du genou 315
- Hypercholestérolémie 515
- Hyperhéma 527
- Hyperpronation du pied 358
- I**
- Instabilité
 - du cubital postérieur 132
 - du poignet 138
 - scapholunaire 138
- Insuffisance inguinale 194
- Ischémie musculaire d'effort 352
- Isthme vertébral 484
- J**
- Jambe (pathologie de la) 352
- Jambier
 - antérieur 396
 - postérieur 396
- Jersey finger* 173
- Jobe (test de) 12
- Jones (fracture de) 455
- Judet-Genety (manœuvre de) 267
- Jumeau interne (désinsertion du) 367
- K**
- Kager (triangle de) 373, 379
- Kienböck (maladie de) 144
- Knutsson (signe de) 477
- König (maladie de) 276
- L**
- Lachmann (signe de) 238
- Lasègue (signe de) 453, 480
- Latarjet
 - butée osseuse de 41
 - intervention de 35
- Lateral pivot shift*
 - de Mac-Intosh 247
- Leclerq (manœuvre de) 4, 16, 20
- Lésion du ménisque 263
 - externe 265
 - interne 264
- Ligament(s)
 - acromioclaviculaire 45
 - acromio-coracoïdien 1
 - annulaire 89, 151
 - conoïde 46
 - coraco-claviculaires 45
 - coracoïdien 70
 - croisé
 - antéro-externe 250, 261
 - postéro-interne 257
 - de l'articulation
 - péronéo-astragalienne 426
 - péronéotibiale inférieure 426
 - du carpe 140
 - en haie 402, 414
 - iliosacrés 493
 - latéral
 - du coude 98
 - externe de la cheville 402
 - interne 233
 - interne de l'articulation tibiotarsienne 412
 - interne du pouce 161
 - péronéotibial
 - externe 335
 - inférieur 335, 411, 421
 - interne 335
 - supérieur 335
 - psi-unciformien 151
 - poplité arqué 335
 - sacro-coccygien 493
 - sacro-sciatiques 493
 - spinoglénoïdien 70
 - trapézoïde 46
- Lombalgie 478, 485, 488
- Long
 - biceps
 - luxation du 25
 - palpation du 24
 - tendinite du 93
 - test isométrique du 23
 - péronier latéral 398
- Longue portion du biceps
 - rupture de la 26
 - tendinite de la 21
- Luxation
 - acromioclaviculaire 46
 - de la rotule 278
 - de l'articulation PTS 337
 - des IPP 168
 - des péroniers latéraux 398, 422

- des rotules 271
 - du coude 118
 - du cubital postérieur 131
 - du jambier postérieur 397
 - du poignet 140
 - du rachis cervical 466
 - d'une dent 527
 - péri-lunaire 141, 142
 - sacro-coccygienne 492
 - sterno-claviculaire 55
 - trapézo-métacarpienne 155
 - traumatique de hanche 211
 - Lyse isthmique 479, 484
- M**
- Mac Murray (manœuvre de) 269
 - Mac Nab 9
 - Maitland (test du Quadrant de) 6
 - Maladie
 - de Kienböck 144
 - de Milgram 290
 - d'Osgood-Schlatter 293, 294, 296, 298, 310
 - de Scheuermann 474, 476
 - de Sever 447
 - de Sinding Larsen-Johansson 293, 310
 - des adducteurs 183, 185
 - Malgaigne (signe de) 188
 - Malléole externe (fractures de la) 425
 - Mallet finger* 170
 - Ménisque(s)
 - interne 256, 261
 - lésions des 263
 - Méralgie paresthésique 224
 - Métacarpien (fracture de la base du 1^{er}) 157
 - Métatarsalgies 452
 - Métatarsien
 - fracture de fatigue du 450
 - fracture du 454
 - Milgram (maladie de) 271, 287, 290
 - Morton (métatarsalgies de) 454
 - Mudler (signe de) 453
 - Muscle
 - ischémie 352
 - mesure des pressions 354
 - nécrose du 352
 - pathologie 495
 - poplité, rapport anatomique 335
 - Mydriase 527
 - Myosite ossifiante 508
- N**
- Nécrose de la tête fémorale 215
 - Neer
 - classification de 4
 - Impingement sign* de 6
 - Nerf 337
 - circonflexe 37, 76
 - cubital 100, 118, 152
 - cutané latéral de la cuisse 224
 - de Charles Bell 72
 - du grand dentelé 72
 - fémoro-cutané 224
 - honteux interne 493
 - médian 118
 - musculocutané 76
 - radial 82, 89, 118
 - sciatique poplité
 - externe 337
 - interne 373
 - sus-scapulaire 19, 69
 - tibial postérieur 373
 - Nesovic (intervention de) 189
 - Néuralgie cervico-brachiale 90, 469
 - Noble (test de) 328
- O**
- Œil (pathologies de l') 526
 - Ogden (classification de) 304
 - Olécrâne (fracture de l') 109
 - Onglée 525
 - Organes génitaux externes
 - (traumatismes des) 528
 - Os
 - crochu (fracture de l') 151
 - trigone 438
 - Osgood-Schlatter (maladie d') 293, 296, 298, 310
 - Ossification musculaire 508
 - Ostéoarthropathie pubienne 183, 186, 187
 - Ostéochondrite disséquante 271, 276
 - Ostéose iliaque condensante 490
 - Oudard (signe de) 268
- P**
- Palm up test* 22
 - Palmer (syndrome de) 235, 324
 - Paroi abdominale 184
 - atteinte de la 190
 - lésion de la 191
 - pathologie de la 188
 - Parsonnage-Turner (syndrome de) 72
 - Patella alta 287
 - Patella-bipartita 278
 - Pathologie
 - de la tubérosité tibiale antérieure 296
 - pariétale abdominale 183, 188, 191

- Paupière 526
 Pellegrini-Stieda (syndrome de) 234, 324
 Pelvispondylite 392
 rhumatismale 374
 Pentade 232
 Périarthrite de hanche 204
 Périostite 355, 356
 Périostose 356
 Péroné (fractures de fatigue du) 366
 Péronier latéral 399, 406
 syndrome fissuraire 401
 Petit rond (palpation du) 15
 Phlébite surale 370
 Phlyctènes 526
 Photophobies 526
 Pierres de Piété 315
Pivot shift reverse 246
 Plateau tibial (fracture du) 346
 Plica 291
 Poignet
 entorse du 138
 luxation du 140
 tendinite du 128
 traumatique 138
 Point d'angle
 postéro-externe 231
 postéro-interne 231
 Poplité (tendinite du) 329
 Pouteau-Colles (fracture de) 134
 Prior (orthèse de) 172
 Processus coronoïde (fracture du) 114
 Psoas (accrochage du) 203
 Pubalgie 183
 Pubis (arthropathie du) 187
- R**
- Rachis cervical 466
 Radiculalgie 479, 489
 Radius (fracture de l'extrémité inférieure du) 133
 Renander (maladie de) 454
 Renne (test de) 328
 Ressaut
 du droit antérieur 203
 du fascia-lata 200
 du psoas 202
 Rhizarthrose 155
Ring sign 139
 Roos (manœuvre de) 522
 Rotule
 bipartita 271
 déformation de la 284
 fracture de la 322
 hypermobilité de la 282
 luxation de la 281
 noyau d'ossification 293
 pathologies de la 275
 souffrance des ailerons 312
Rugby finger 173
 Rupture
 de coiffe 20
 de l'aponévrose plantaire 463
 de l'appareil extenseur du genou 316
 de l'extenseur commun des doigts 170, 173
 d'un kyste poplité 370
 d'une varice 370
 des poulies digitales 176
 du biceps brachial 94
 du coude 100
 du fléchisseur commun profond 173
 du jambier postérieur 413
 du LCAE 254
 du ligament
 croisé 257
 croisé antéro-externe 250, 253, 254
 latéral interne 235
 du LLI 100, 429
 du pivot central 239
 du plantaire grêle 370
 du tendon
 d'Achille 368, 370, 384
 du jambier postérieur 397
 quadricipital 319
 rotulien 322
 musculaire 503
- S**
- Sacro-iliéite 490
 Sacrum 491
 Salter et Harris (classification de) 306
 Scaphoïde 446, 452
 carpien (pseudarthrose) 151
 tarsien
 fracture de fatigue 452
 fractures du 446
 Scapula (fracture de la) 59
 Scheuermann (maladie de) 474
 Schmorl (hernies de) 477
 Sciatique 478, 485
 Scoliose 474
 Sever (maladie de) 447
Shaving 276
Shin splints 356
 Sidération musculaire 506
 Signe
 à hypermobilité rotulienne 273
 de Fairbank 274

- de la baïonnette 273
 - de l'engagement 288
 - de Lasègue 479
 - de Mudler 454
 - de Smillie 274
 - de Tinel 228
 - du cinéma 272
 - du rabot 272
 - du trépied 490
 - Sinding Larsen-Johansson (maladie de) 293, 310
 - Slap lesions* 35
 - Slocum (test de) 248
 - Slump test* 480
 - Smillie (signe de) 272, 274, 282
 - Sous-épineux
 - palpation du 15
 - test isométrique du 13
 - Sous-scapulaire
 - palpation du 15
 - test isométrique du 14
 - SPID 523
 - Spondyloarthropathie** 490
 - Spondylolisthesis 484
 - Spondylyse 484
 - Spondyloptose 487
 - Sport
 - bénéfice pour la santé 537
 - choix 549
 - coût 535
 - définition 531
 - et amaigrissement 540
 - et cœur 544
 - et gestion du temps 534
 - et médias 547
 - pratique 532
 - risque de blessure 538
 - Stack (attelle de) 172
 - Stress 524
 - Sus-épineux
 - palpation du 14
 - rupture du 19
 - test isométrique du 10, 11
 - Symphyse pubienne 183, 187
 - Syndrome 183, 278, 435, 437, 483
 - cervico-céphalique post-commotionnel 469
 - conflit sous-acromio-coracoïdien 1
 - d'hypermobilité de l'articulation PTS 334
 - d'hyperpression externe 271, 275
 - de l'artère poplitée piégée 519, 520
 - de l'articulation PTS 334
 - de la bandelette ilio-tibiale 326
 - de l'engagement 271, 286
 - de l'essuie-glace 201, 326
 - de l'intersection 128
 - de la queue
 - de cheval 483
 - de l'astragale 435, 437
 - de la traversée thoraco-brachiale 519, 520
 - de Palmer 235, 324
 - de Parsonnage-Turner 72
 - de Pellegrini-Stieda 234, 324
 - de surmenage tibial 356
 - de Volkmann 353
 - dépressif 523
 - des deux bouts de la clavicule 53
 - des loges 352, 355, 507
 - des trochlées convexes 271, 287
 - douloureux
 - du carrefour pubien 183
 - rotulien 271
 - du bourrelet glénoïdien 27
 - du nerf fémoro-cutané 225
 - fissuraire des péroniers latéraux 401, 415
 - polymyalgique idiopathique diffus 519
 - rotulien
 - avec déplacement 278
 - sans déplacement 275
 - Système suro-achilléo-calcanéo-plantaire 372, 384, 461
- T**
- Talalgie 443, 448, 451
 - Tendinite 361, 396
 - appareil extenseur du genou 308
 - bicipitale 93
 - d'Achille 372
 - d'insertion des abdominaux 191
 - de hanche 199
 - de la bandelette ilio-tibiale 326
 - de la cheville 391
 - de la coiffe des rotateurs 1
 - de la patte-d'oie 324
 - des adducteurs 185
 - des épitrochléens 91
 - des grands droits 194
 - des péroniers latéraux 397
 - du cubital postérieur 131
 - du fléchisseur commun profond 169
 - du genou 324
 - du jambier
 - antérieur 361, 396
 - postérieur 396
 - du poignet 128
 - du poplitée 329
 - fissure des péroniers 401

- prophylaxie 381
 quadricipitale 311
 rotulienne 310
 Tendinose des muscles épicondyliens 82
 Tendon 372, 384, 385, 448
 d'Achille 373
 court 448
 critères d'une rupture du 385
 ruptures 384
 tendinopathies 372
 palpation du 379
Tennis elbow 82
Tennis leg 367, 503
 Ténosynovite
 de De Quervain 129
 du cubital postérieur 131
 du poignet 128
 Tenseur du fascia lata (arrachement du) 197
 Test(s)
 acromioclaviculaire 52
 d'accroupissement 376, 377
 d'adduction forcée 7
 d'Adson 522
 d'Appley 269
 de Cabot 268
 de Finkelstein 130
 de fluctuation anormale du cul-de-sac
 sous-quadricipital 240
 de Freeman 417
 de Gilchrist 22
 de Hauwkins 7
 de Jobe 12
 de Judet-Genéty 267
 de la chaise 85
 de la coiffe des rotateurs 10
 de la marche 378
 d'escalier 376
 sur place 187
 de Lachmann 256
 de l'articulation sous-astragalienne 419
 de laxité
 de la cheville 406
 des doigts 166
 du genou 236, 242
 du pouce 163
 de l'engagement 288
 de l'uppercut 23
 de Maitland 6
 de Neer 6
 de Noble 328
 de Renne 328
 de Roos 522
 de rupture des poulies digitales 178
 de Schober 479
 de Slocum 248
 de Trillat-Lachmann 241, 245
 de Yocum 11
 des adducteurs 186
 des épicondyliens 85
 d'éirement du tendon d'Achille 377
 d'Halstead 522
 d'impaction
 antérieure de l'astragale 436
 postérieure de l'astragale 438
 du biceps 197
 du choc rotulien 240
 du couturier 197, 325
 du demi-membraneux 197, 326
 du demi-tendineux 197
 du droit antérieur 197
 du droit interne 325
 du garde à vous 267
 du grand dentelé 73
 du gros orteil 242
 du moyen fessier 205
 du muscle poplité 331
 du quadriceps 294
 du *slump* 480
 du tabouret 332
 du télescopage douloureux 147, 152
 du TFL 197
 dynamiques
 avec ressaut 241, 256
 en rotation externe 246
 en rotation interne 247
 en valgus du coude 99
 mains jointes 139
 méniscaux 268
 pour rupture du fléchisseur commun
 profond 174
 rotuliens 272
 sacro-iliaques 490
 slap lesion 36
 sur le 3^e rayon 85
 Thompson
 manœuvre de 369
 signe de 376
 Thompson-Campbell (signe de) 385, 387
 Tibia (fractures de fatigue du) 365
 Tiroir
 antérieur du genou 243
 astragalien 406, 408
 claviculaire 47, 49
 de la tête humérale 31
 péronier 334
 postérieur du genou 244
 Torticolis 466
 Touche de piano claviculaire 47

Traumatisme
 des organes génitaux 528
 oculaire 526
 testiculaire 529
 Triade 232
 douloureuse 376
 Triangle de Kager 373
 Trillat-Lachmann (test de) 241, 245
 Trochiter
 fracture du 18, 37, 41
 ostéophytose du 20
 Trochlée convexe 287
 Tubercule du 5^e métatarsien 458
 Tubérosité
 bicipitale 93
 ischiatique (arrachement de la) 195
 postéro-interne du calcanéum 462
 tibiale antérieure (douleur chronique
 de la) 296

U
 Uppercut (test de l') 23
 Urètre (traumatisme de l') 529

V
 Verrehail (technique de) 40
 Verrue plantaire 454
 Volet costal 471, 473
 Volkmann (syndrome de) 353

W
 Wagner (ligne de dislocation
 du carpe de) 140
 Walter-Muller (incidences de) 454
Whiplash 466

Y
 Yocum (test de) 11

470319 – (I) – (3) – CSB90 - THO

Elsevier Masson S.A.S
 62, rue Camille-Desmoulins
 92442 Issy-les-Moulineaux Cedex

Dépôt légal : septembre 2012

Imprimé en France par Normandie Roto