

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 68

**RUPTURE BILATERALE ET SPONTANEE
DU TENDON QUADRICIPITAL :
A PROPOS D'UN CAS AVEC ETUDE DE LA LITTERATURE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : 27 février 2017

PAR

Mr. Ilyass TOUZANI

Né le 13 Novembre 1990 à Kénitra

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Rupture Spontanée – Tendon quadricipital – Bilatérale –
Insuffisance rénale chronique.

JURY

Mr. M. MAHFOUD

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Mr. B. CHAGAR

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Mr. D. EL KABBAJ

Professeur de Néphrologie

Mr. M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Mr. D. BENCHEBBA

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOU
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <u>Clinique Royale</u>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
---------------------	--

Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid

Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation –Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie



Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan

Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique



Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique

Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif

Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie



Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najja

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Saïd*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*

Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie



Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire

Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne



Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram

Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie

Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie



Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

****Enseignants Militaires***



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Généologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia

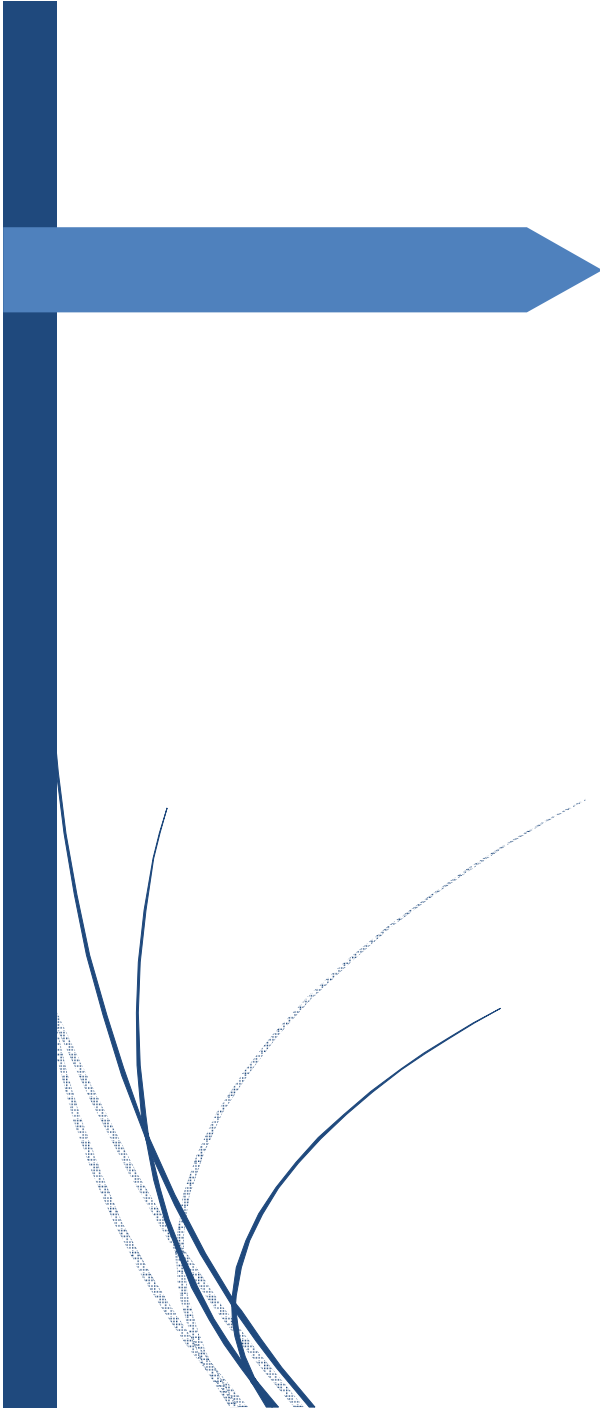
Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie

Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

A mes chers parents

A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace ne saurait exprimer mon profond amour, ma gratitude, ni ma reconnaissance pour l'ampleur des sacrifices que vous avez enduré pour pouvoir m'éduquer, votre souci majeur a toujours été la réussite de vos enfants.

Vous nous avez appris la patience et la tolérance.

Vos prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études.

Que dieu vous accorde longue vie afin que vous puissiez goûter au fruit de votre labeur.

A la mémoire de mes grands- parents

*J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous
en ce jour mémorable.*

*Que la clémence de dieu règne sur vous
et que sa miséricorde apaise vos âmes.*

A ma grand-mère

*Ces quelques lignes ne sauraient exprimer
toute l'affection et tout l'amour que je vous dois.*

Que dieu vous préserve et vous accorde santé et prospérité.

A Mon frère et mes sœurs:

Choaib, Israe et Noussayba

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

Ainsi mon frère non biologique :

Marouane

Je ne peux trouver les mots justes pour exprimer mon affection, tu es pour moi un frère sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé et passeront ensemble, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

*A tous les membres de ma famille,
petits et grands*

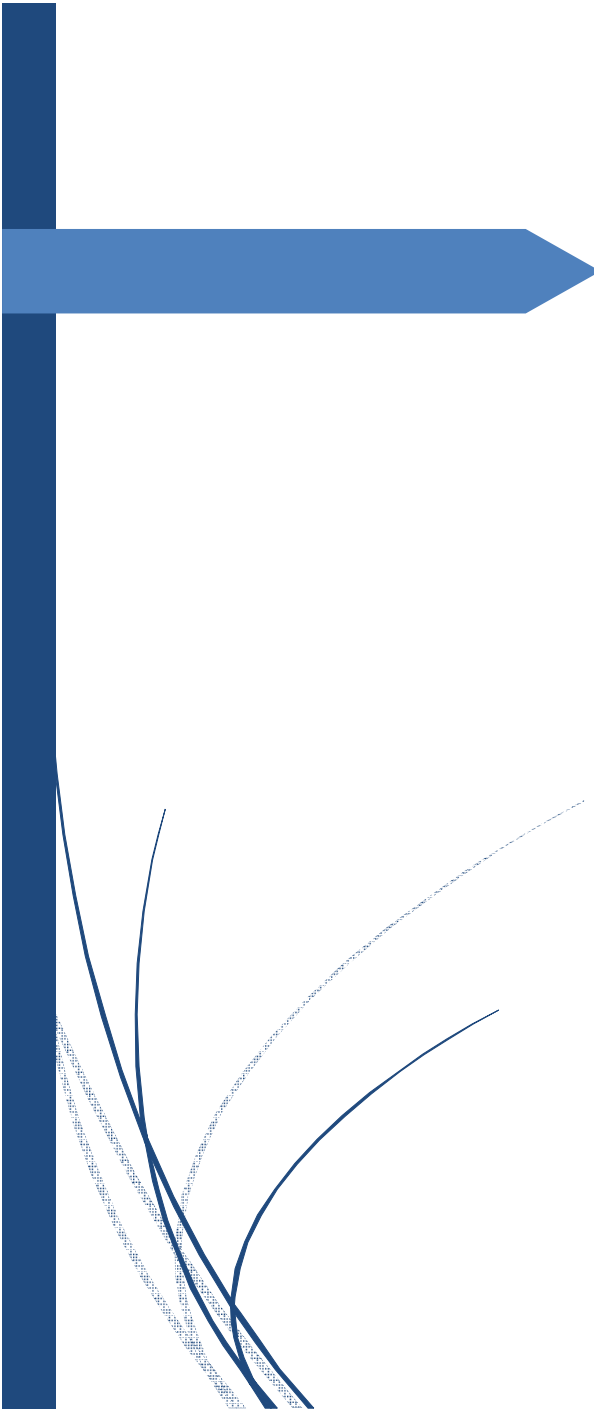
*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression
de mon affection la plus sincère.*

A tous mes amis et collègues.

*Pour tous les moments qu'on a passé ensemble
qui me seront inoubliables*

*Je vous dédie ce travail en témoignage
de mon admiration et de mon respect.*

*Et à tout ceux qui ont participé
à l'élaboration de ce travail.*



Remerciements

A notre maître et président de thèse :

Professeur M. Mahfoud

*Nous sommes très sensibles à l'honneur
que vous nous faites en acceptant de présider ce Jury malgré vos
multiples occupations. Nous avons été marqués par votre abord*

*facile, votre Simplicité, la Clarté et la Rigueur
de votre enseignement.*

*Permettez-nous cher Maître de vous exprimer
toute notre gratitude et respect.*

A notre maître et Rapporteur de thèse :

Professeur B. CHAGAR

Dès notre arrivée dans votre service, nous avons été marqués par votre accueil, votre rigueur et votre perfection dans le travail.

Nous sommes toujours impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de diriger ce travail malgré vos occupations professionnelles énormes.

Nous sommes très fière d'avoir appris auprès de vous et espérons avoir été à la hauteur de votre attente.

Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

A notre maître et juge de thèse :

Professeur D. Benchebba

*Nous vous remercions du grand honneur
que vous nous faites en acceptant de faire part de notre jury.
Trouvez ici cher maître l'expression de nos humbles et sincères
remerciements.*

A notre maître et juge de thèse :

Professeur M. Kharmaz

*Votre présence au sein de notre jury constitue
pour nous un grand honneur. Par votre modestie,
vous nous avez montré la signification morale de notre profession.*

*Qu'il nous soit permis de vous présenter à travers ce travail le
témoignage de notre grand respect et de notre profonde reconnaissance.*

A notre maître et juge de thèse :

Professeur D.E.L Kabbaj

*Nous sommes très honorés de vous compter
dans ce Jury et de bénéficier une fois de plus de votre apport
pour améliorer la qualité de ce travail.*

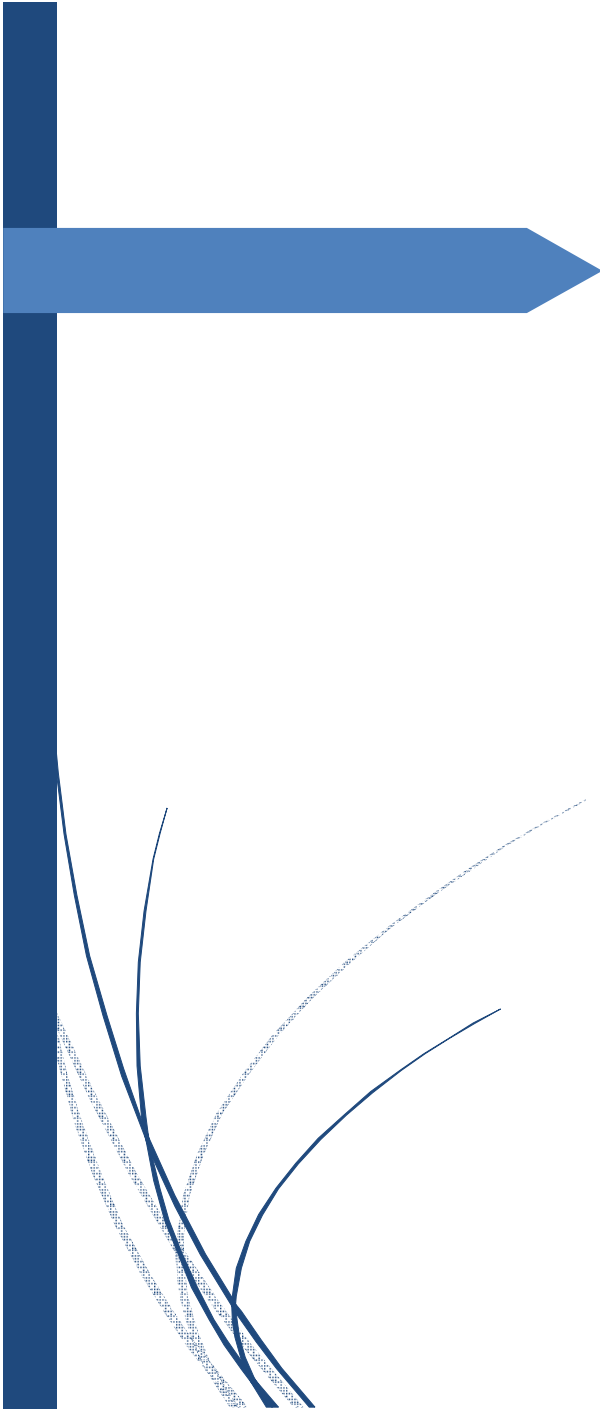
*Qu'il nous soit permis, cher Maître, de vous exprimer
notre profonde estime et grand respect.*

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
1-OBJECTIFS DE L'ETUDE.	5
2-CRITERES D'INCLUSION.	5
3-CRITERES D'EXCLUSION.....	5
RESULTATS	13
1- EPIDEMIOLOGIE	14
1-1 Fréquence :	14
1-2 Age :	15
1-3 Sexe :.....	16
2- ANTECEDENTS : LES MALADIES CHRONIQUES ASSOCIEES :.....	17
3- DIAGNOSTIC	19
3-1 Le délai diagnostic :.....	19
3-2 Examen Clinique :	20
3-3 Examens complémentaires :.....	21
4- TRAITEMENT CHIRURGICAL	24
5- LE SUIVI DU PATIENT ET RESULTATS FONCTIONNELS :.....	28
DISCUSSION	31
I- RAPPELS ANATOMIQUES ET BIOMECANIQUES :	32
1- Anatomie :	32
1-1 Quadriceps :.....	32
1- 2 Rotule :.....	43

1-3 Tendon rotulien :.....	44
1-4 Système artériel du genou :.....	46
1-5 Innervation du genou :.....	50
1-6 Système lymphatique du genou :.....	50
2- Rappel biomécanique :.....	52
II-PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOPATHOGENIE DE LA	
FRAGILISATION TENDINEUSE :.....	54
1- Anatomie tendineuse :.....	54
2- Paramètres influençant les caractéristiques du complexe os-tendon (tendon sain) :	60
3- Etiopathogénie de la tendinopathie et la rupture tendineuse (tendon malade):.....	66
A- Facteurs de risque généraux :.....	66
a- Les maladies systémiques :.....	66
b- Maladies métaboliques et endocrinopathies :.....	68
c- Les maladies de surcharge.....	68
B- Les causes iatrogènes :.....	72
a- Corticoïdes :.....	72
b- Statines :.....	74
c- Quinolones :.....	74
d- Stéroïdes anabolisants :.....	77
C- Autres facteurs :.....	79
III- DIAGNOSTIC POSITIF :.....	81
1. Epidémiologie.....	81
1.1 Fréquence :.....	81
1.2-Age :.....	81

1.3- Sexe :	81
2-Etude clinique	82
3-Etude paraclinique :	87
3-1- La Radiographie standard:	87
3-2- Echographie :	90
3- 3- IRM :	92
IV- TRAITEMENT CHIRURGICAL :	94
1- Techniques chirurgicales :	96
2- Suites postopératoires :	103
3-Résultats du traitement chirurgical :	105
V- EVOLUTION-PRONOSTIC :	108
VI- PREVENTION :	109
CONCLUSION	110
RESUMES	112
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	116



Introduction

L'appareil extenseur du genou est une entité fonctionnelle et anatomique constituée par le muscle quadriceps fémoral, le tendon quadricipital, la rotule qui est intégrée dans le plan fibreux pré-patellaire, et le tendon rotulien qui se termine sur la tubérosité tibiale [45].

Les ruptures de l'appareil extenseur du genou sont réputées pour être peu fréquentes. La plus répandue d'entre elle est la rupture du tendon quadricipital, suivie des fractures de la rotule. Tandis que la forme unilatérale et traumatique est relativement fréquente chez les jeunes adultes lors d'un effort physique intense, l'atteinte spontanée et bilatérale de ce tendon est extrêmement rare [1,2].

En règle générale, les chirurgiens en voient exceptionnellement au cours de leur carrière. [6]

La survenue de cette atteinte implique l'intervention de facteurs prédisposants tels que l'âge avancé, la sédentarité, la défaillance rénale chronique, l'obésité, le diabète, la goutte, l'usage des corticoïdes ou stéroïdes et les maladies de système (lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde). [3, 4,5]

L'absence de plusieurs séries larges dans la littérature témoigne de l'absence de codification de cette pathologie, et rend compte de certaines difficultés. Il s'agit d'une part de la hiérarchisation des moyens d'imageries - dont l'IRM demeure l'examen clé - suite à un examen clinique généralement suffisant pour suspecter le diagnostic. Et d'autre part, de l'évaluation des différentes plasties proposées, de leurs résultats, et de leurs facteurs pronostiques.

Le propos de notre travail est d'étudier les ruptures spontanées (non traumatiques) bilatérales du tendon quadricipital. Notre analyse se basera sur une revue de littérature de 43 cas décrits - depuis le premier de Goldenberg and Paterso en 1949 - et sur un cas pris en charge à l'HMIMV. Notre objectif est de démontrer la rareté de ces formes étiopathogéniques, d'en expliquer les mécanismes physiopathologiques et de proposer une démarche thérapeutique plus adaptée.



*Matériels
et Méthodes*

Il s'agit d'une revue de littérature concernant 43 cas, plus un cas répertorié au sein du Service de traumatologie et d'orthopédie de l'Hôpital HMIMV de Rabat.

1-OBJECTIFS DE L'ETUDE.

- Précision des caractéristiques épidémiologiques et diagnostiques.
- Enumération les principales maladies chroniques associées et facteurs prédisposant.
- Evaluation des différentes techniques chirurgicales.

2-CRITERES D'INCLUSION.

Ont été inclus de l'étude, les patients ayant :

- Ruptures bilatérales.
- Ruptures récentes ou anciennes.
- Ruptures totales.
- Ruptures spontanées.

3-CRITERES D'EXCLUSION.

Ont été exclus de l'étude, les patients ayant :

- Ruptures unilatérales ou partielles.
- Ruptures traumatiques chez un sportif.
- Ruptures bilatérales suite un traumatisme faible pour les patients porteurs de facteurs prédisposants de fragilité tendineuse.

Observation du patient pris en charge à l'HMIMV:

Homme âgé de 72 ans, retraité des FAR, suivi pour hyperuricémie, gonarthrose bilatérale et hypertrophie bénigne de la prostate. Suite à un réveil à 5 heures du matin pour uriner, son genou droit a lâché lors de la descente de son lit lui imposant de prendre appui sur le genou gauche qui lui aussi à son tour a lâché, ce qui a entraîné une chute du patient et une impossibilité à se mettre debout.

Il a été admis le jour même aux Urgences dans un tableau d'impotence fonctionnelle totale des deux membres inférieurs, puis hospitalisé au service de Neurologie, où son diagnostic a été posé après 48h en observation.

L'examen clinique nous a permis de mettre en évidence la présence d'une dépression cutanée supra-patellaire bilatérale, avec une impossibilité d'extension active des deux genoux et de décollement du talon du lit. Il n'y avait pas de signes d'atteintes ménisco-ligamentaires associés.

La radiographie standard (face et profil) a montré, en plus des signes d'arthrose, un abaissement de la rotule.

L'échographie a montré une rupture en plein tendon quadricipital et l'imagerie par résonance magnétique a confirmé le diagnostic.

L'exploration chirurgicale sous rachi-anesthésie et garrot pneumatique (gonflé à 350 mmHg) à la racine de chaque membre, par une voie d'abord médiane antérieure, a permis de confirmer la rupture du tendon quadricipital à 1.5 cm de son insertion rotulienne pour le genou droit et à 1 cm de celle-ci pour le genou gauche. Le geste chirurgical a consisté en la réalisation de sutures avec du Vicryl 2 et un renforcement en cadre par un lacet en Vicryl. L'appui a été autorisé dès le lendemain sous condition d'immobilisation en extension avec une attelle. Après six semaines, notre patient a pu commencer une mobilisation passive puis active des genoux.

L'évolution a été favorable. Au 3ème mois, il a récupéré une flexion de 90° à droite et de 100° à gauche. Au 6 mois, la récupération de sa flexion a été de 105° des deux côtés, avec absence de flessum, mais avec la persistance de légères douleurs mécaniques (surtout à droite) en rapport avec sa gonarthrose.

Tableau n°1 : Les cas de rupture spontanée et bilatérale du tendon quadricipital, rapportés dans la littérature. (43 cas).

Référence	Année	Age/Sexe	Temps avant Diagnostic	Siège de la Rupture	Maladies Chroniques associées	Technique chirurgicale	PEC Post opératoire	Résultat
<i>Goldenberg and Paterson [7]</i>	1949	65/M	5 jours	Insertion ostéo-tendineuse	Non Mentionné (NM)	Technique non spécifiée	Plâtre pdt 3 semaines	Retour de la fonction normale (RFN) au 4mois
<i>Wetzler and Merkow [8]</i>	1950	46/M	47 jours	NM	Pas de maladies associées	Technique non spécifiée	Plâtre pdt 8 semaines	RFN au 4mois
<i>Preston and Adicoff [9]</i>	1962	33/M	8mois	Insertion Ostéo-tendineuse	HyperPTH primaire	Technique de Mc Laughlin	Plâtre pdt 6 semaines	RFN au 7mois
<i>Levy et al [10]</i>	1971	54/M	Même jour	NM	Goutte, IRC	Technique de Scuderi	Plâtre pdt 6 semaines	Mobilisation assistée (MA) au 4mois
<i>Pejic et al [11]</i>	1977	64/M	4 jours	Myo-tendineux	Pas D'atcds	Sutures simples	Plâtre	MA après 3 mois
<i>Grenier and Guimont [12]</i>	1983	39/M	1 jour	Insertion ostéo-tendineuse	Pas D'atcds	S.TransP	Plâtre pdt 5 semaines	RFN au 7 mois
<i>Lavalle et al [13]</i>	1985	28/M	5 jours	Au niveau médian	HyperPTH primaire	Technique non spécifiée	Plâtre pdt 6 semaines	RFN
<i>Novoa et al [14]</i>	1987	23 /F	NM	NM	IRC, Lupus, utilisations de corticoïdes	Technique non spécifiée	Plâtre pdt 6 semaines	NM
	1987	30/M	NM	NM	Hémodialysé, transplantation rénale	Technique non spécifiée	Plâtre pdt 6 semaines	NM
<i>Keogh et al [15]</i>	1988	74/M	NM	Insertion ostéo-tendineuse	Diabète sucré	S.TransP	Plâtre pdt 6 semaines	RFN

Tableau n°2 : Les cas de rupture spontanée et bilatérale du tendon quadricipital, rapportés dans la littérature. (43 cas) Suite.

Référence	Année	Age/Sexe	Temps avant Diagnostic	Siège de la Rupture	Maladies Chroniques associées	Technique chirurgicale	PEC Post opératoire	Résultat
<i>Ryuzaki et al [16]</i>	1989	50/M	NM	Insertion ostéo-tendineuse	IRC, HyperPTH Secondaire, hémodialysé	S.TransP	NM	NM
<i>Sagiv et al [17]</i>	1989	78/M	3 jours	Insertion ostéo-tendineuse	NM	S.TransP	Attelle pdt 6 semaines	RFN à 1 an
<i>Provelegios et al [18]</i>	1991	35 /F	Même jour	Insertion ostéo-tendineuse	IRC, HyperPTH secondaire, hémodialysée	S.TransP	Plâtre pdt 6 semaines	RFN à la 3eme année
	1991	50/F	Même jour	NM	IRC, HyperPTH secondaire	Sutures S avec R	Plâtre pdt 6 semaines	NM
<i>De Franco et al [19]</i>	1994	41/M	Même jour	Insertion ostéo-tendineuse	IRC, HyperPTH secondaire, hémodialysé, HTA	Technique non spécifiée	NM	NM
<i>Mont et al [20]</i>	1994	22/F	3 jours	Insertion ostéo-tendineuse	IRC	Technique non spécifiée	Plâtre pdt 6 semaines	RFN à 1ere année
<i>Green JT et al [21]</i>	1994	31/M	NM	Insertion ostéo-tendineuse	Utilisation de corticoïdes.	Technique non spécifiée	Plâtre pdt 6 semaines	RFN à 1AN
<i>Nabors and Kremchek [22]</i>	1995	41/M	NM	Insertion ostéo-tendineuse	Pas d'atcds	Technique non spécifiée	plâtre pdt 6 semaines	RFN à la 2annee
<i>David et al [23]</i>	1995	32/M	NM	Insertion ostéo-tendineuse	Utilisation de corticoïdes	Statak technique	plâtre pdt 6 semaines	RFN à un an
<i>Lombardi et al [24]</i>	1995	30/M	2jours	Insertion ostéo-tendineuse	IRC, Hémodialysé	Technique non spécifiée	Plâtre pdt 6 semaines	RFN à 3ans

Tableau n°3 : Les cas de rupture spontanée et bilatérale du tendon quadricipital, rapportés dans la littérature. (43 cas) Suite.

Référence	Année	Age /Sexe	Temps avant Diagnosti c	Siège de la Rupture	Maladies Chroniques associées	Technique chirurgicale	PEC Post opératoire	Résultat
<i>Calvo et al [25]</i>	1997	39/M	3 semaines	Médian	Pas d'atcds	Sutures Simples	Plâtre pdt 6 semaines	RFN
<i>Abitar and Chuet [26]</i>	1998	30/M	NM	NM	IRC, HyperPTH, hémodialysé	Technique non spécifiée	NM	NM
<i>Stein et al [27]</i>	1999	58/M	3 jours	Insertion ostéo-tendineuse	Maladie de Wilson	S.TransP	Plâtre 6 semaines	RFN 6 mois
<i>Dunnick [28]</i>	2000	42/M	Même jour	NM	IRC, HyperPTH secondaire	Technique non spécifiée	NM	NM
<i>Tedd et al [29]</i>	2000	58/M	16 semaines	NM	Diabète sucré, pseudogoutte	S.TransP	attelle pdt 6 mois	Mobilisation assistée à 6 mois
<i>Kelly BM [30]</i>	2001	52/M	Jour même	Au niveau Médian	Obésité, Hypertrophie de la prostate	S.TransP	Plâtre pdt 6 semaines	RFN après 8mois
<i>Alpantaki et al [31]</i>	2004	85/M	Jour même	Insertion ostéo-tendineuse	Sténose spinale, instabilité du genou	S.TransP avec R	Plâtre 6 mois	RFN au 5mois
<i>Kim et al [32]</i>	2006	38/F	Jour même	Insertion ostéo-tendineuse	IRC, hémodialysé, HyperPTH secondaire	S.TransP	Plâtre pdt 6 semaines 6mois	RFN au 5mois
<i>D. Figueroa et al [33]</i>	2006	28/M	3 jours	Insertion ostéo-tendineuse	Ostéogenèse imparfaite type I	S.TransP	Platre pdt 6 semaines	RFN à un AN
<i>Sudhir Kapoor [34]</i>	2006	16/F	Jour même	Insertion ostéo-tendineuse	Ostéomalacie sévère	S.TransP	Immobilisation par plâtre pdt 6semaines	RFN à 6mois

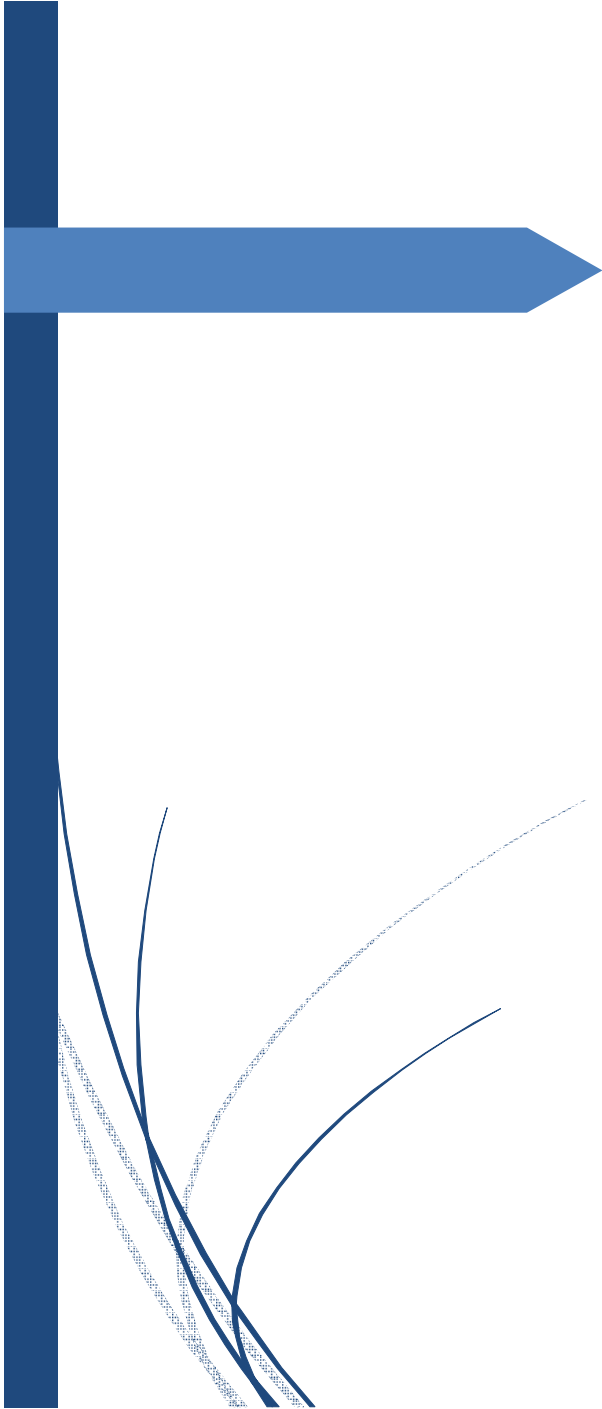
Tableau n°4 : Les cas de rupture spontanée et bilatérale du tendon quadricipital, rapportés dans la littérature. (43 cas) Suite.

Référence	Année	Age/Sexe	Temps avant Diagnostic	Siège de la Rupture	Maladies Chroniques associées	Technique chirurgicale	PEC Post opératoire	Résultat
<i>Neubauer et al [35]</i>	2007	55/M	NM	Insertion ostéo-tendineuse	Diabète sucré, Obésité	S.TransP	plâtre pdt 6 semaines	RFN à 6mois
<i>Vigneswaran et al [36]</i>	2007	30/M	Une semaine	Insertion ostéo-tendineuse	IRC.	Mitek suture ancrage	Plâtre pdt 6 semaines	RFN à 4 mois et 15 jours
<i>Robin Arora [37]</i>	2008	22/M	Jour même	NM	IRC, hémodialysé	S.TransP	NM	RFN
<i>E. Otero García-Tornel [38]</i>	2009	58/M	Jour même	Insertion ostéo-tendineuse	Pas d'atcds.	S.TransP	Plâtre pdt 4 semaines	RFN à 8mois
<i>Gaheer and Hawkins [39]</i>	2010	65/M	Jour même	NM	Pas d'atcds.	Technique non spécifiée	Plâtre pdt 6 semaines	RFN au 5ème mois
<i>Senevirathna et al [40]</i>	2011	57/M	Jour même	Insertion ostéo-tendineuse	Psoriasis, corticoïdes topiques.	S.TransP	Plâtre pdt 6 semaines	RFN au 6ème mois
<i>Rubin et al [41]</i>	2011	58/M	Jour même	Insertion ostéo-tendineuse	Prise de statines	S.TransP	NM	NM

Tableau n°5 : Les cas de rupture spontanée et bilatérale du tendon quadricipital, rapportés dans la littérature. (43 cas) Suite

Référence	Année	Age/Sexe	Temps avant Diagnostic	Siège de la Rupture	Maladies Chroniques associées	Technique chirurgicale	PEC Post opératoire	Résultat
<i>Celik et al [42]</i>	2012	56/M	Jour même	Insertion ostéo-tendineuse	Prise de Statines.	S.TransP	NM	RFN à 4mois
<i>Gao et al [43]</i>	2013	46/M	Même jour	Insertion ostéo-tendineuse	IRC, hémodialysé, HyperPTH secondaire	S.TransP par ancrage	Plâtre pdt 4 semaines	RFN Après 12mois
<i>L.M.A. Malta et al [44] 5 cas</i>	2014	26/M	Même jour	Insertion ostéo-tendineuse	IRC, hémodialysé, HyperPTH secondaire	S.TransP avec R	Plâtre pdt 6 semaines	RFN entre 6-8 mois
	2014	47/M	Même jour	Insertion ostéo-tendineuse	IRC, hémodialysé, HyperPTH secondaire	S.TransP avec R	Plâtre pdt 6 semaines	RFN entre 6-8 mois
	2014	61/F	Même jour	Insertion ostéo-tendineuse	IRC, hémodialysé, HyperPTH secondaire	S.TransP	Plâtre pdt 6 semaines	RFN entre 6-8 mois
	2014	47/F	Même jour	Insertion ostéo-tendineuse	IRC, hémodialysé, HyperPTH secondaire	S.TransP avec R	Plâtre pdt 6 semaines	RFN entre 6-8 mois
	2014	35/F	Même jour	Insertion ostéo-tendineuse	IRC, hémodialysé, HyperPTH secondaire	S.TransP avec R	Plâtre pdt 6 semaines	RFN entre 6-8 mois

Atcds : Antécédents, IRC : insuffisance rénale chronique, HyperPTH ; hyperparathyroïdie, S.TransP : Sutures et réinsertion transpatellaire, R : Renfort , NM : Non mentioné



Résultats

1- EPIDEMIOLOGIE

1-1 Fréquence :

Nous avons recensé dans notre étude 44 cas de ruptures bilatérales et spontanées du tendon quadricipital évoqués dans 38 références différentes, ce qui correspond à une fréquence d'un cas publié tous les deux ans.

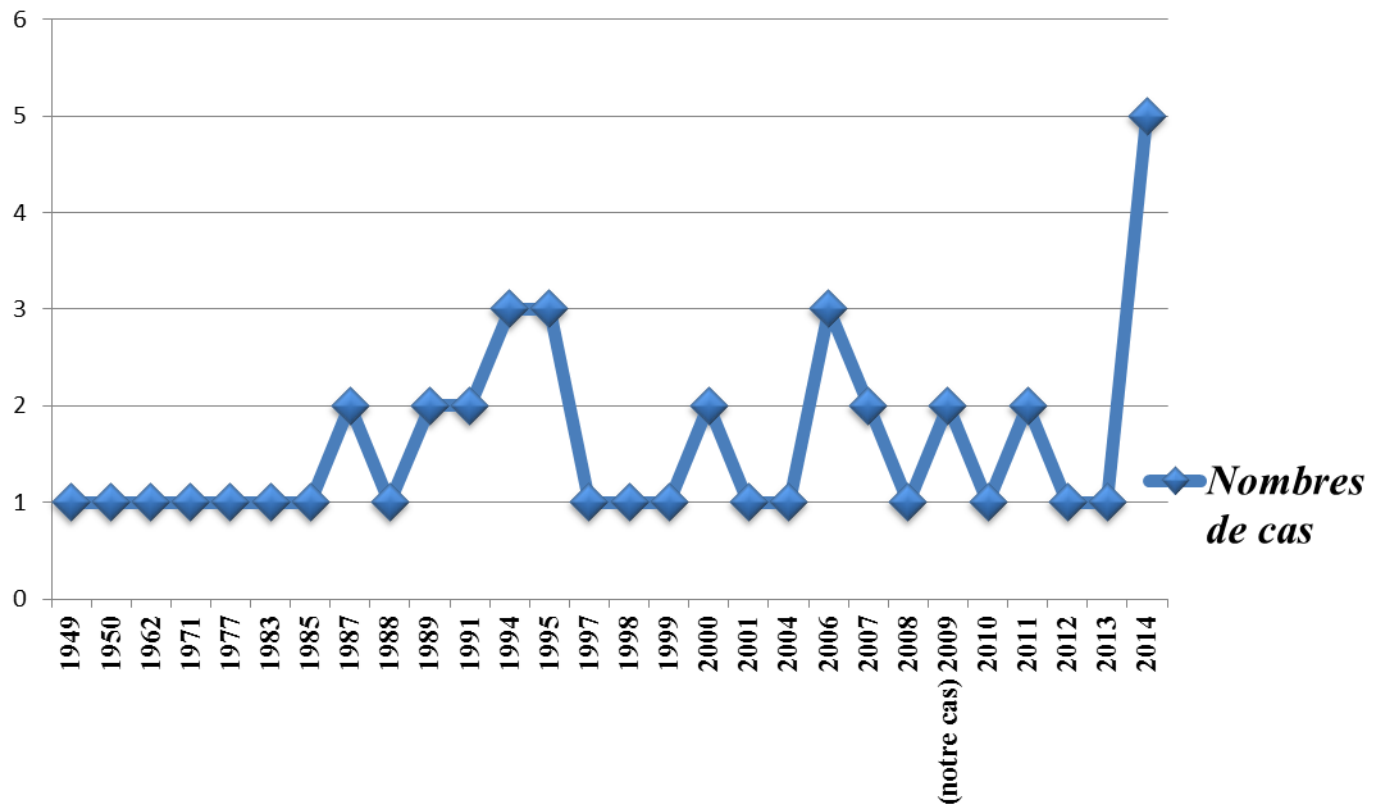


Figure 1 : Nombre de cas publiés dans la littérature.

1-2 Age :

L'âge de nos patients varie entre 16 ans et 85 ans, la majorité des cas étant située entre 30 et 50 ans.

22 patients sont âgés moins de 45ans soit 50% de tous les cas publiés dans la littérature.

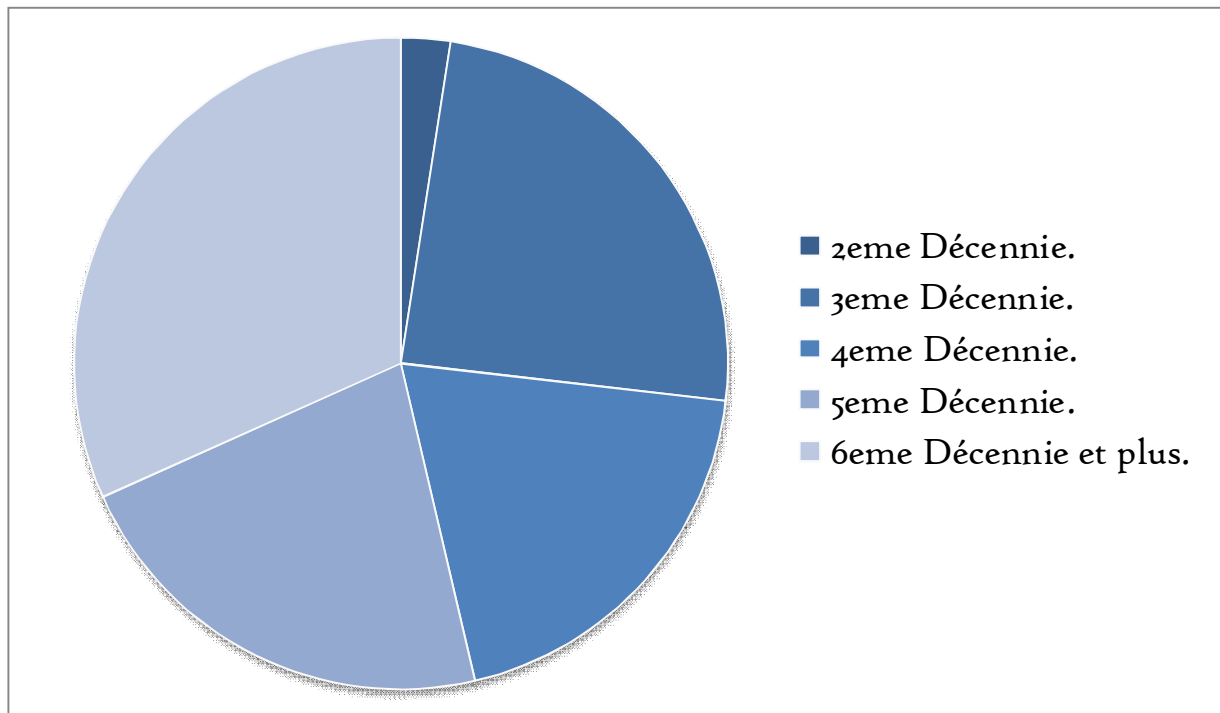


Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

1-3 Sexe :

La majorité des cas est de sexe masculin : 36 étant des hommes soit 82 % de l'ensemble des cas, avec un sexe-ratio (H/F) de 4,5.

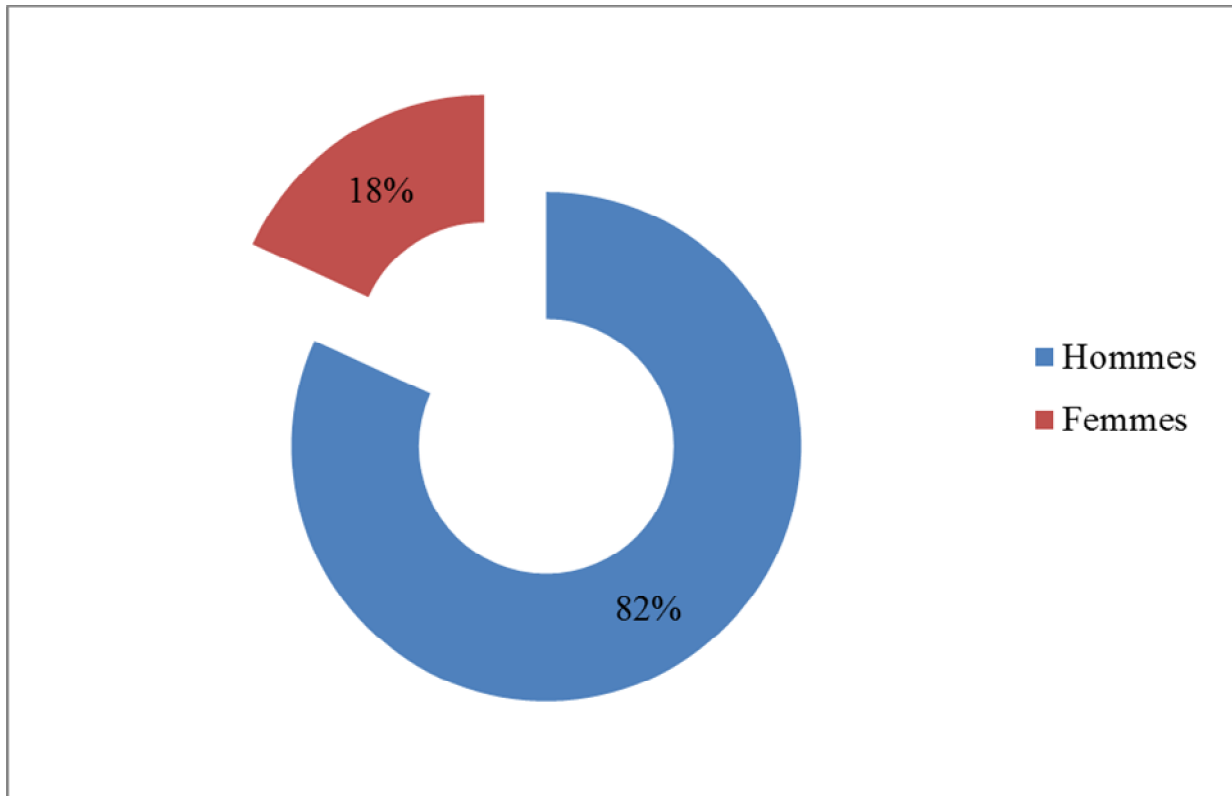


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.

2- ANTECEDENTS : LES MALADIES CHRONIQUES

ASSOCIEES :

Tableau n°6 : Tableau récapitulatif des maladies chroniques associées rapportées dans notre étude.

Maladies chroniques associées	Nombre de patients
<i>-Atteinte rénale : Insuffisance rénale chronique et/ou atcd hémodialysé et/ou atcd transplantation rénale.</i>	19 Patients IRC <i>(14 hémodialysés+ 1 transplanté)</i>
<i>-Hyperparathyroïdie : Primaire ou secondaire.</i>	2 Patients HyperPTH primaire 13 Patients HyperPTH secondaire <i>(toujours associés à IRC)</i>
<i>-Goutte ou pseudo-goutte</i>	3 Patients
<i>-Ostéomalacie sévère</i>	1 patient
<i>-Maladies génétiques : Ostéogénèse imparfaite type 1 et Maladie de Wilson.</i>	2 Patients
<i>-Maladies de système : Lupus Erythémateux disséminé, Psoriasis.</i>	2 patients
<i>Causes iatrogènes : Prise de statines ou corticoïdes.</i>	5 patients
<i>-Diabète sucré.</i>	3 patients
<i>-Obésité.</i>	2 patients
<i>-Autres : Sténoses spinales, HTA</i>	2 patients
<i>-Non mentionné</i>	2 patients
<i>-Pas de Maladies associées</i>	7 patients

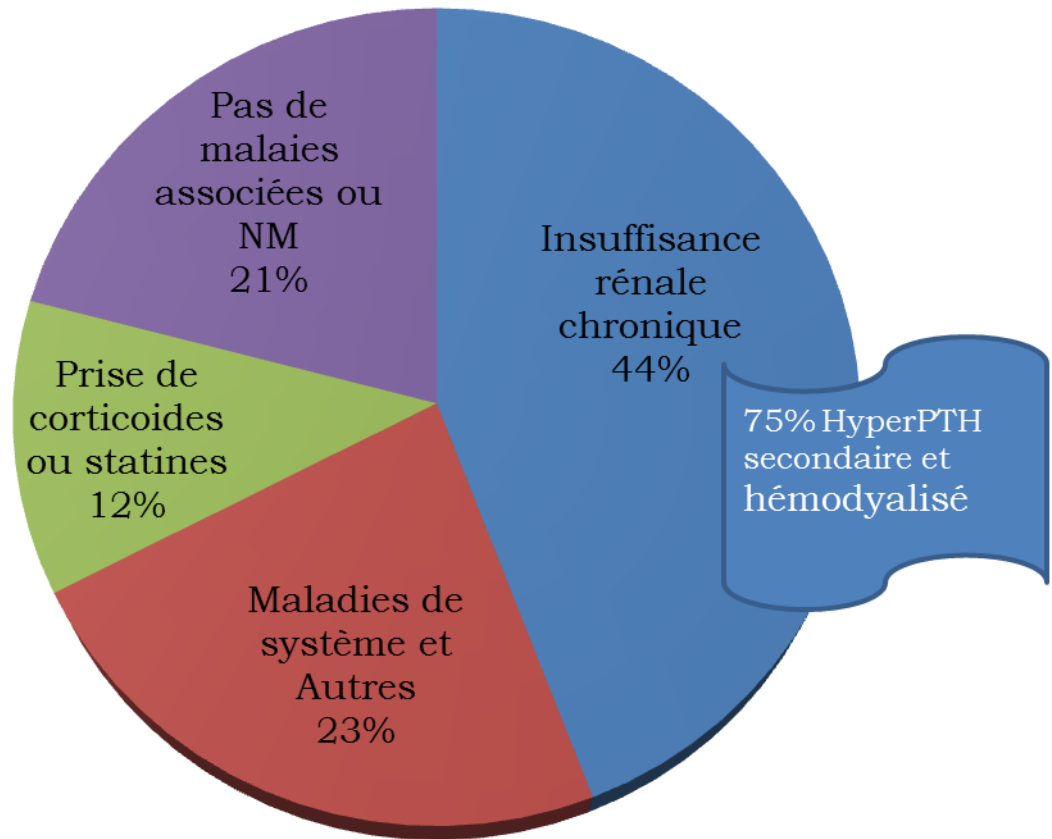


Figure4 : Répartition des maladies chroniques associées dans l'étiopathogénie des ruptures spontanées.

3- DIAGNOSTIC

3-1 Le délai diagnostic :

Nous avons considéré le délai du diagnostic comme étant la période écoulée entre la rupture du tendon quadricipital et la pose de son diagnostic.

Malgré une impotence fonctionnelle immédiate, les délais de consultation sont variables :

- < 4 semaines dans 32 cas, dont 22 qui ont été diagnostiqués le jour même.
- 4 semaines dans 4 cas.

Chez les 8 autres patients de notre étude, le délai n'a pas été précisé.

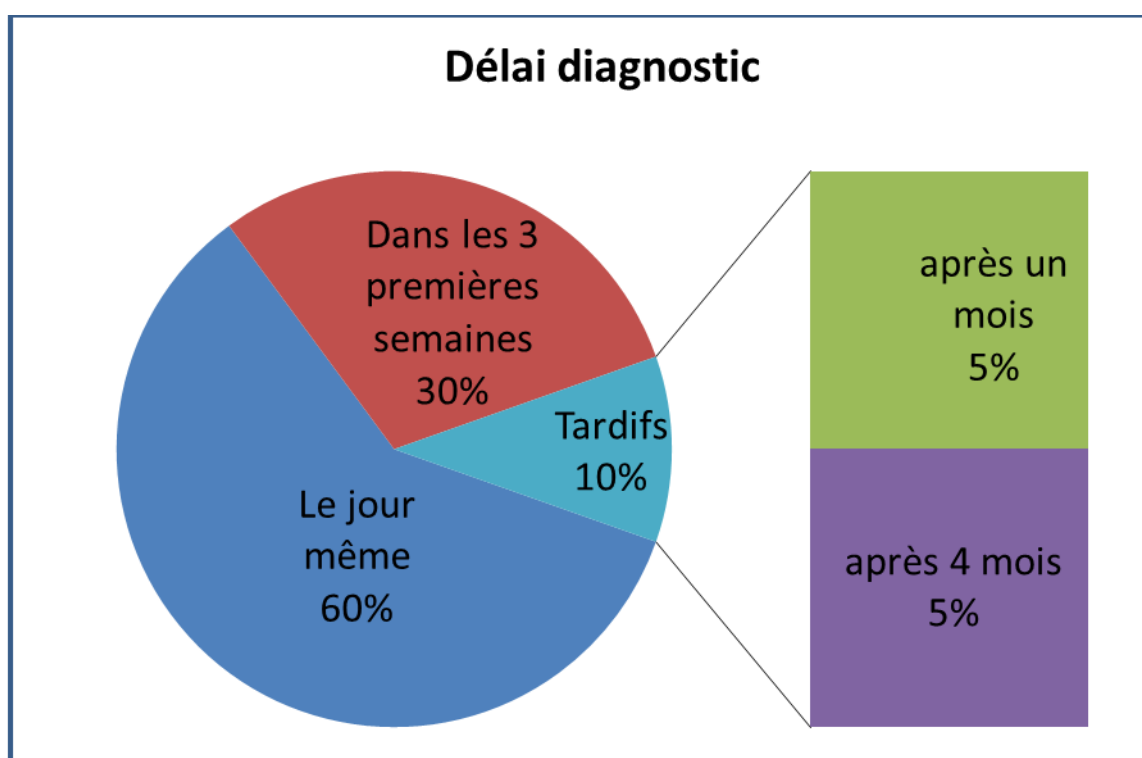


Figure 5 : Répartition des ruptures selon le délai.

3-2 Examen Clinique :

❖ Signes fonctionnels :

a- Impotence fonctionnelle :

Tous les patients ont accusé une impotence fonctionnelle, totale dans 43 cas et partielle dans un seul cas.

b- Douleur :

De siège suprapatellaire décrite chez 42% des cas.

❖ Signes physiques :

- Gros genou avec un sillon sus-patellaire, décrit chez tous les patients.
- Hémarthrose, décrite chez 8 patients.
- Extension active, impossible chez tous les patients.



Figure 6 : Photographie de face montrant le sillon sus patellaire et l'abaissement de la patella [9].

3-3 Examens complémentaires :

❖ Radiographies standard :

Tous les patients ont systématiquement bénéficié de radiographies standards, de face et de profil du genou.

Les clichés ont montré une bascule antérieure du pôle proximal de la rotule et une patella baja (chez plus que 65%), ainsi que des images de calcifications dues aux fragments d'origine patellaire.



Figure 7 : Radiographies standards de profil du genou droit (a) et gauche (b) montrant une patella baja avec des dépôts de calcifications au niveau des tissus mous suprapatellaires [43]

❖ **L'échographie :**

Réalisée chez seulement 7 patients, l'échographie permet de montrer des images de rupture tendineuse, cependant elle est parfois gênée par les structures adjacentes et l'éventuelle présence d'hémarthrose.

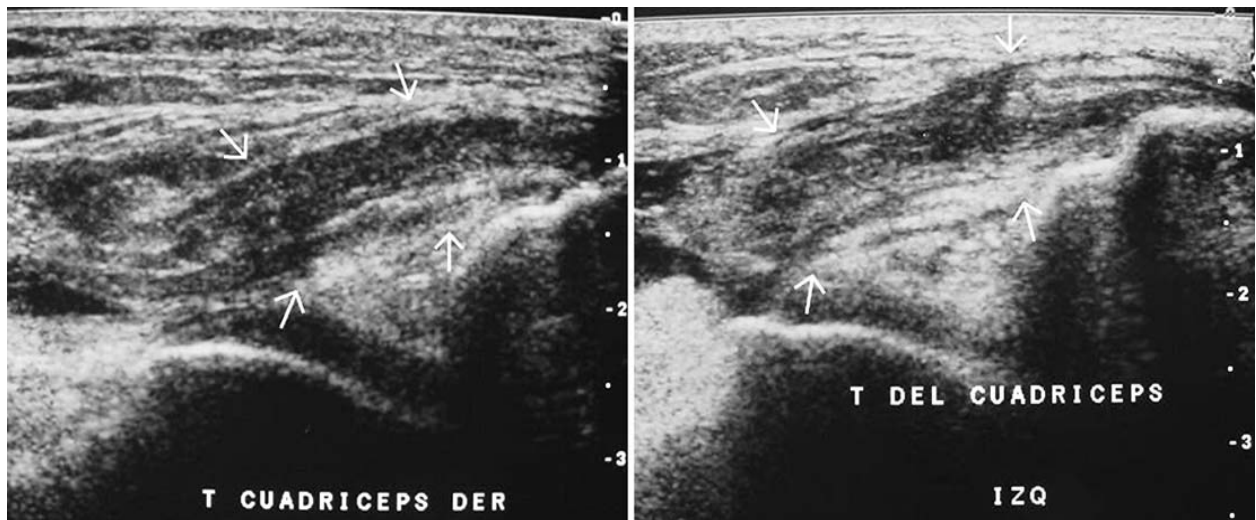


Figure 8 : Images échographiques montrant la rupture du tendon quadricipital [32].

❖ L'IRM :

Tous les cas publiés depuis 1989 ont bénéficié de façon systématique de cette modalité d'imagerie, qui est jugée comme étant l'examen de référence pour confirmer le diagnostic et apprécier le siège précis de la rupture.

L'Imagerie par Résonance Magnétique est par ailleurs très utile dans la stratégie préopératoire

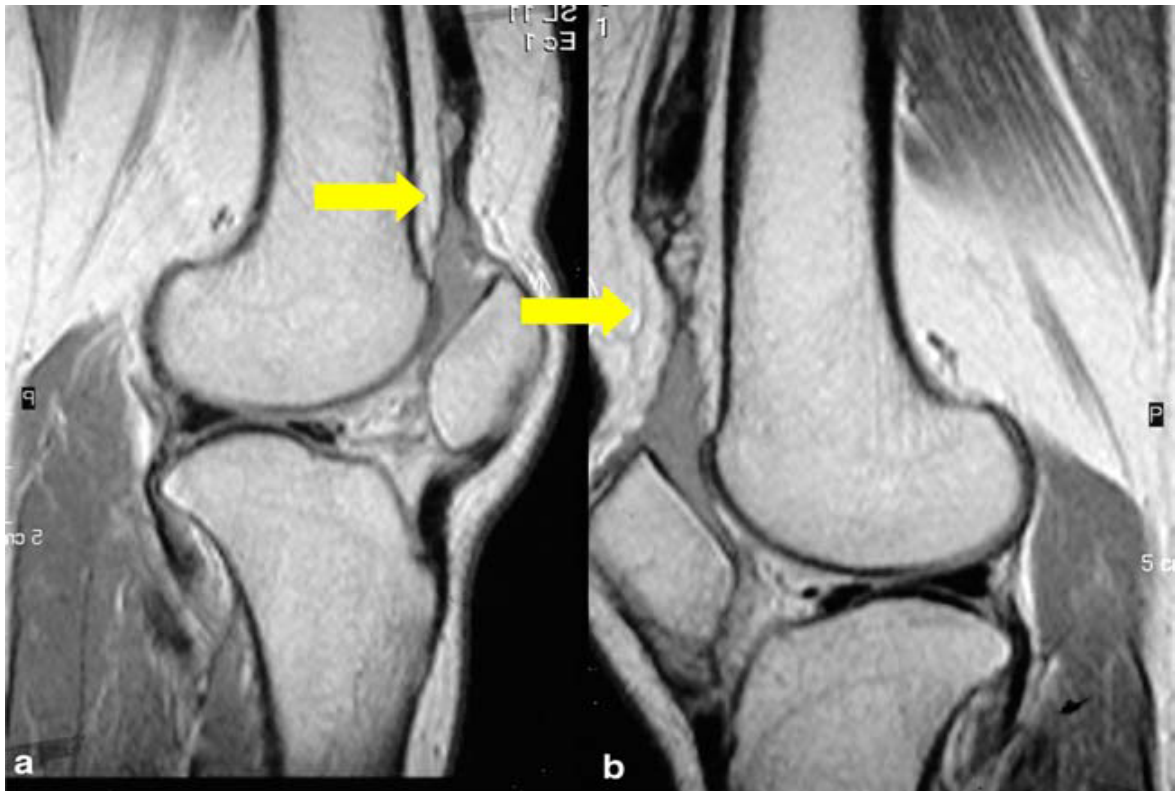


Figure 9 : Images ponctuées de l'IRM par densité du proton, du genou droit (a) et gauche (b) montrent : une rupture des tendons quadricépitaux (flèche) au niveau du pôle supérieur de la rotule, une rétraction proximale de ces tendons rupturés avec fragments osseux, du tissu fibreux sus-rotulien et hémorragie [32].

4- TRAITEMENT CHIRURGICAL

N.B : Les articles ont été pauvres en spécificités concernant l'intervention chirurgicale et le suivi des patients.

❖ Anesthésie

La rachianesthésie a été indiquée chez 12 /14 cas alors que 2/14 ont bénéficié d'une anesthésie générale.

❖ Garrot pneumatique

Placé à la racine de la cuisse et gonflé à 300 mm Hg. Il a été décrit chez 6 patients.

❖ Voie d'abord

La voie d'abord est une médiane, antérieure et verticale. Elle a été précisée chez 24 patients.

❖ **Siège de la rupture :**

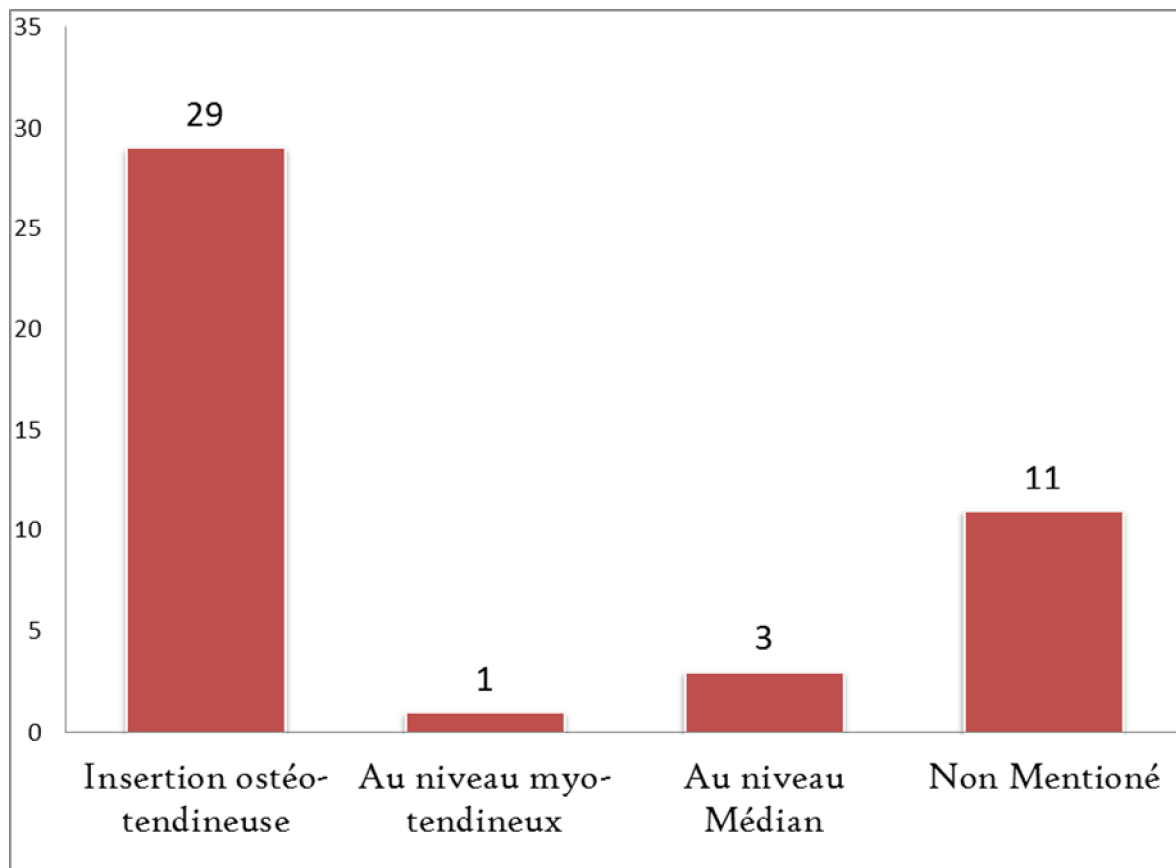
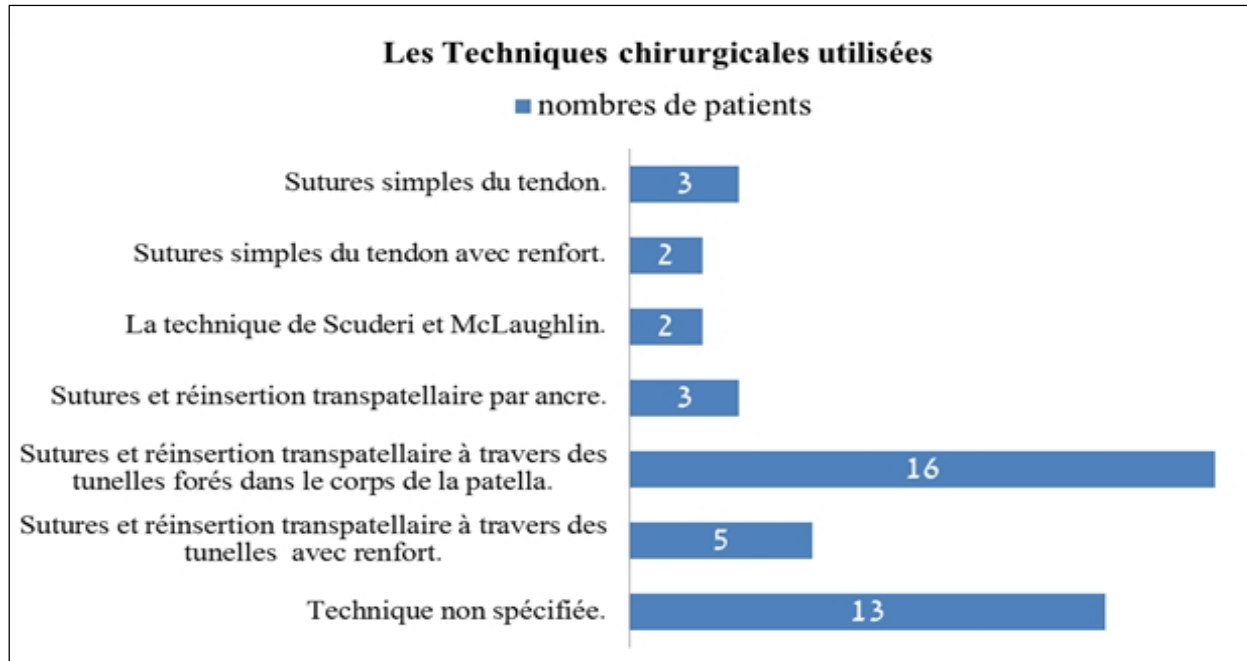


Figure 10 : Répartition des patients selon le siège de la rupture.

❖ **Technique chirurgicale :**

Les cas rapportés dans notre étude ont tous été traités tous par technique chirurgicale comme la montre la figure suivante :



Le renfort est un cadrage effectué à l'aide d'un greffon du Muscle demi-tendineux ou par plastie de rallongement ou par un cerclage par un fil (Ethibond ou Vicryl).

Figure 11 : Les différentes techniques chirurgicales utilisées.

❖ L'immobilisation :

Dans notre étude sur 44 patients, 37 ont bénéficié d'une immobilisation : soit par une attelle du genou (3/37) soit par une attelle plâtrée cruro-malléolaire (34/37), pendant une durée de 3 à 8 semaines (6 semaines dans 80% des cas).

Chez les 7 autres patients de notre étude, la notion d'immobilisation n'a pas été rapportée.



Figure 12: Image montrant un plâtre cruro-malléolaire.



Figure 13 : Attelle du Zimmer du genou

5- SUIVI DU PATIENT ET RESULTATS

FONCTIONNELS :

❖ L'appui :

L'appui précoce dans les 24 heures qui suivent l'intervention a été décrit chez 5 patients avec l'utilisation d'un genou limité au mouvement par l'orthèse.

❖ La marche :

Sur 12 patients, la marche a été autorisée à partir de la fin du 2ème mois chez 3 d'entre eux et dès la fin du 3ème chez les 9 autres.

❖ La reprise des fonctions de mobilité

La reprise des fonctions de mobilité normale implique la récupération d'une marche normale et des amplitudes de flexion et extension satisfaisantes.

La moyenne d'arrêt du travail a été d'une année avec des extrêmes entre 4 mois à et 3 ans suivant la rupture initiale.

La reprise des activités quotidiennes avec assistance, c'est-à-dire une marche à l'aide d'un dispositif d'appui, a été décrite pour 3 patients et pour 8 autres cas, la notion de reprise n'a pas été précisée sur leurs références respectives (figure 14).



Figure 14 : Image montrant la mobilité des deux articulations du genou, après 12 mois de l'intervention [43].

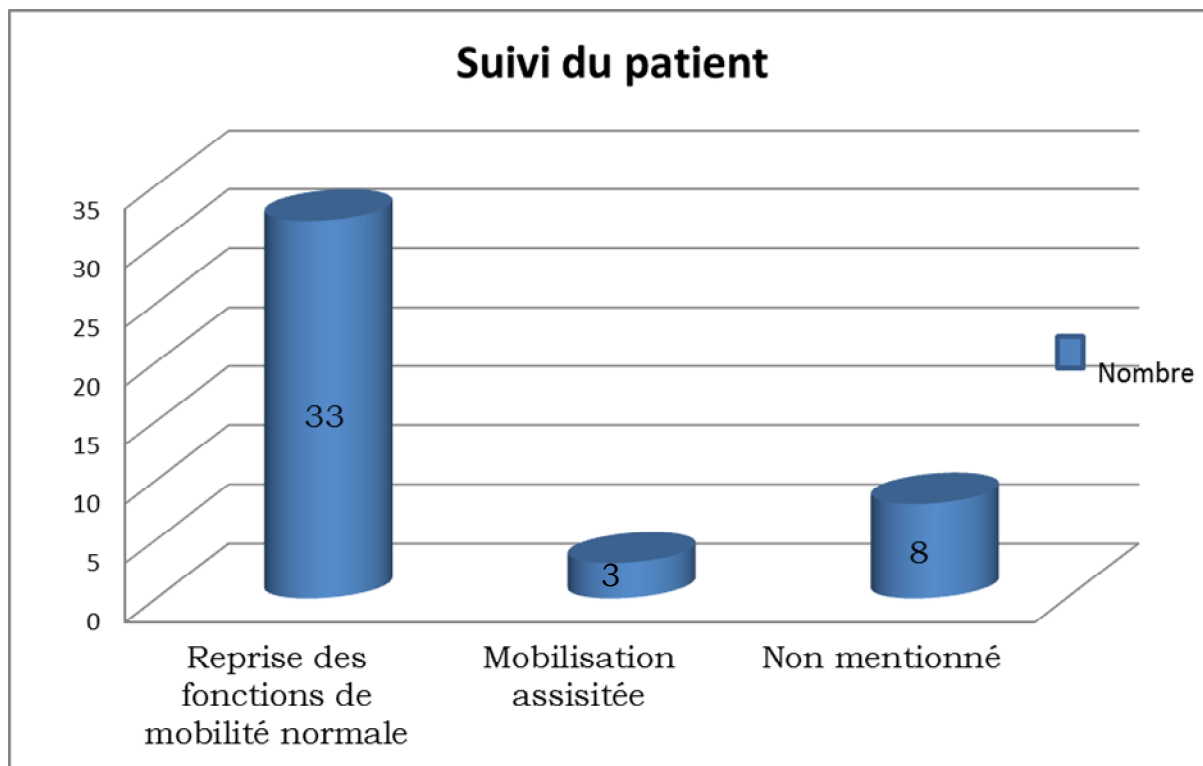
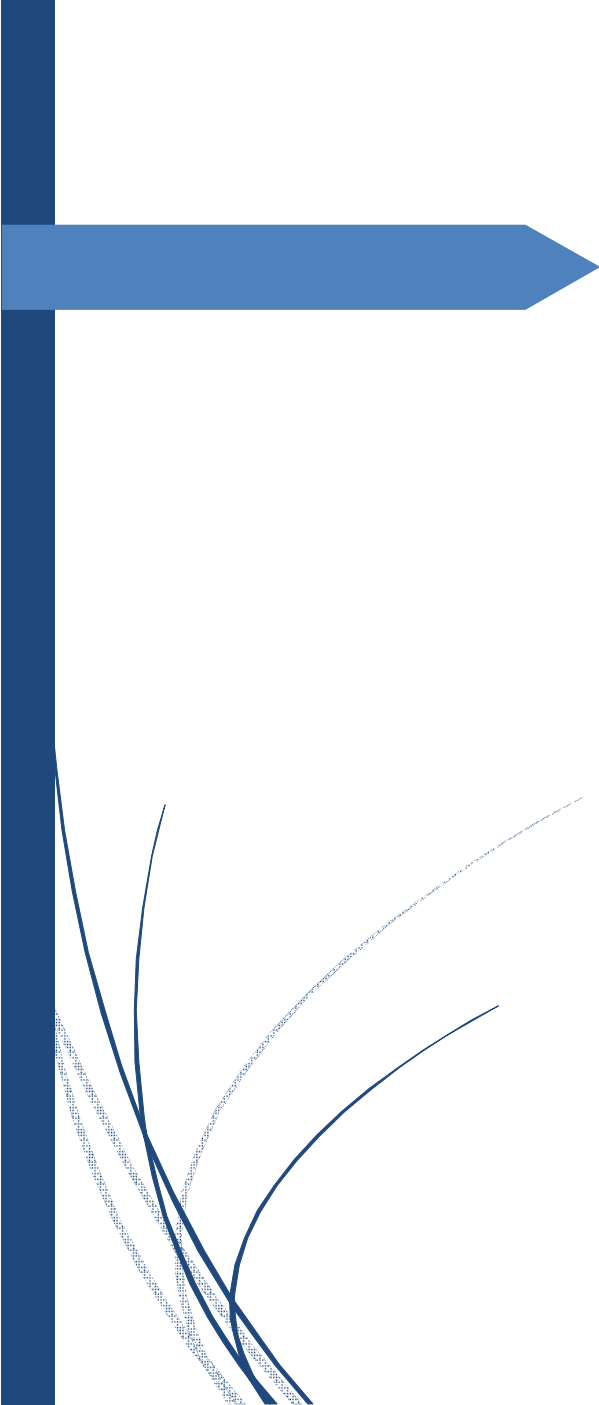


Figure 15 : Répartition des patients selon la reprise des fonctions de mobilité normale.

❖ **La rééducation :**

Débutée lors de la période d'immobilisation et assistée par un rééducateur, elle consiste en la pratique d'exercices de renforcement, avec respect de l'extension du genou.



Discussion

I- RAPPELS ANATOMIQUES ET BIOMECANIQUES :

1- Anatomie :

1-1- Quadriceps :

Le muscle quadriceps (*quadriceps femoris*) se situe à la face antérieure de la cuisse, c'est le muscle le plus puissant du corps humain. Le quadriceps sert à maintenir le corps en position debout en empêchant le genou de se plier, il est extenseur de cette articulation. Le quadriceps participe également à la marche durant laquelle il va se relâcher au moment de la phase oscillante pour permettre au genou de se plier afin d'obtenir le passage du pas et l'avancée du membre inférieur [45].

a) Forme et situation :

Le muscle quadriceps se situe à la face antérieure de la cuisse, il constitue le deuxième muscle de la loge antérieure avec le muscle Sartorius.

Le quadriceps est un muscle long et fusiforme formé par quatre chefs musculaires disposés en plusieurs plans : le muscle droit fémoral (rectus femoris) est le plus superficiel, puis le muscle vaste médial (ou interne) et vaste latéral (ou externe), puis le muscle vaste intermédiaire.

Les muscles vastes sont mono-articulaires et s'insèrent sur le fémur et la patella.

Le muscle droit fémoral est bi-articulaire, il relie la hanche (os coxal) au genou (patella) [45].

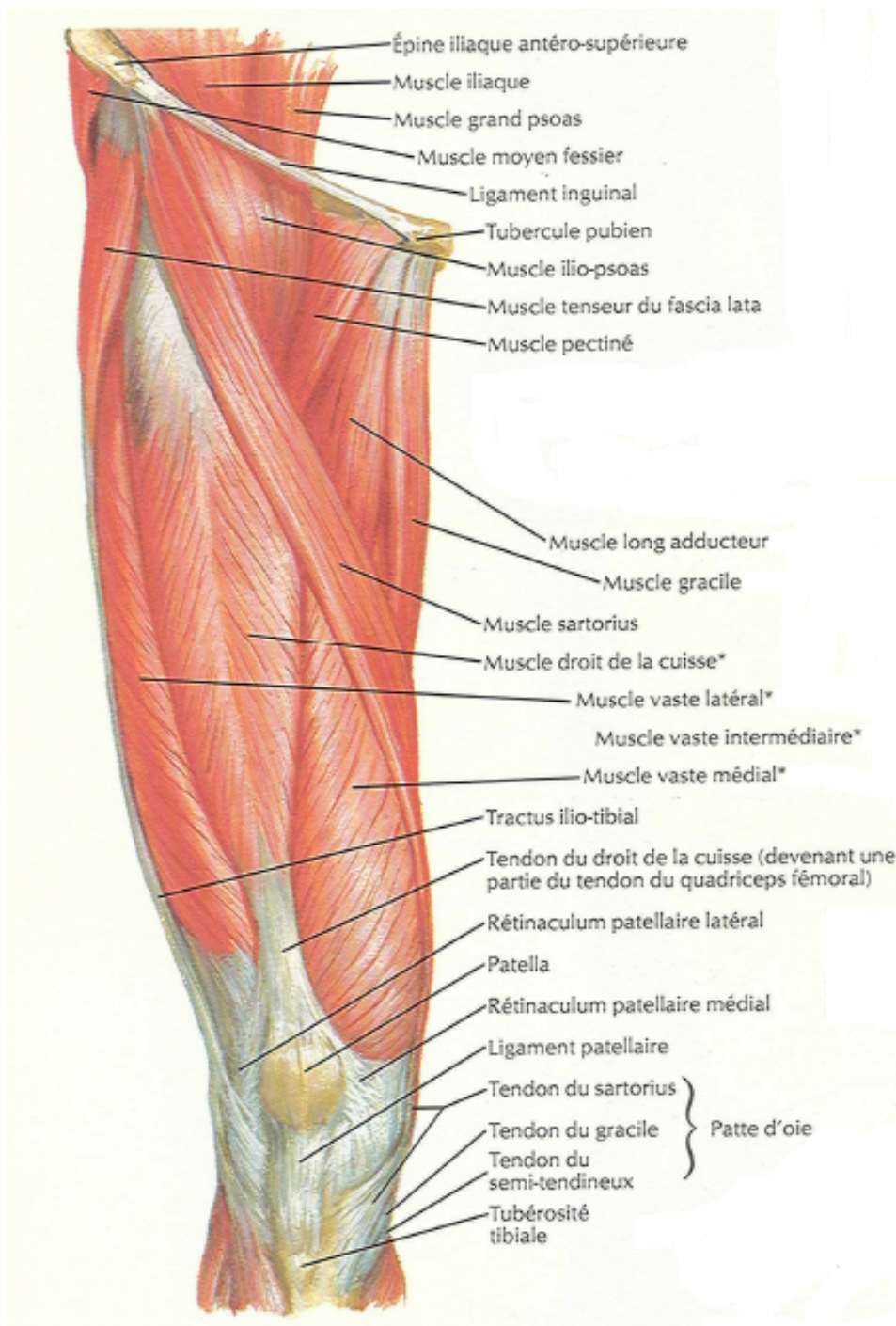


Figure 16 : Vue Antérieure montrant les muscles de la cuisse.
Atlas d'anatomie (Netter) [49].

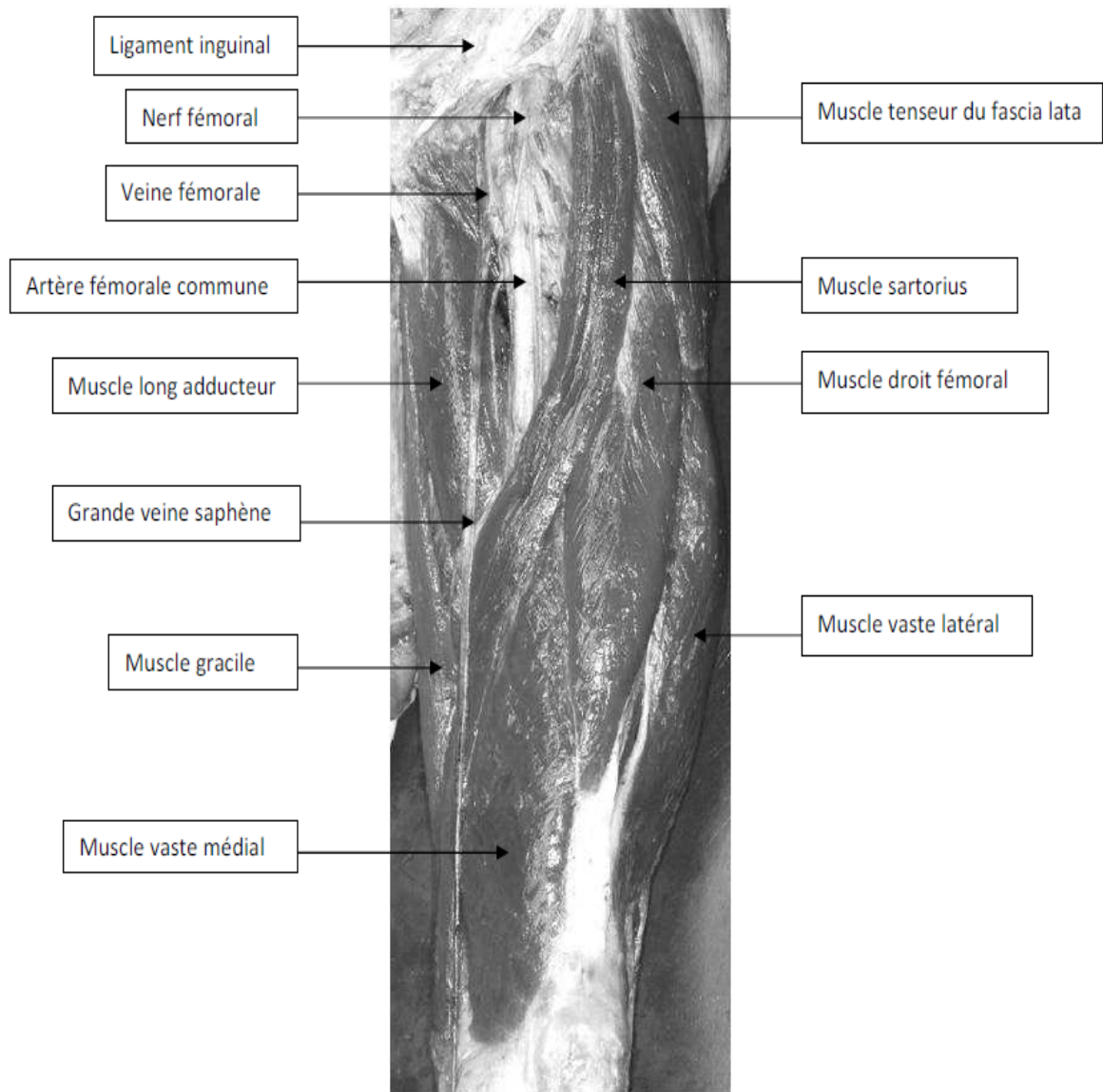


Figure 17 : Vue de l'ensemble de la région antérieur de la cuisse.
 (Image de dissection) [50].

b) Insertions et trajet :

❖ Droit fémoral :

Chef antérieur et superficiel qui descend verticalement de l'os coxal jusqu'à la patella. Il s'agit donc d'un muscle bi-articulaire. Son insertion proximale est constituée de trois tendons :

- tendon direct sur l'épine iliaque antéro-inférieure.
- tendon réfléchi sur le sillon supra-acétabulaire (ou gouttière sus acétabulaire).
- tendon récurrent sur la ligne intertrochantérique et/ou sur la face antérieure du grand trochanter.

Le Droit Fémoral vient ensuite s'insérer par son tendon distal à la base de la patella.

❖ Vaste latéral :

Chef latéral qui s'insère sur le bord antérieur et inférieur du grand trochanter ainsi que sur la partie supérieure de la lèvre latérale de la ligne âpre. Il se dirige ensuite de façon oblique vers le bas et le dedans pour venir se terminer par un tendon à la partie latérale de la patella.

❖ Vaste médial :

Chef médial qui s'insère sur la ligne spirale (prolongement de la lèvre médiale à la face antérieure du fémur) et sur la lèvre médiale de la ligne âpre. Ses fibres se recourbent autour de la diaphyse fémorale et se dirigent vers le bas et le dehors pour venir s'insérer par un tendon à la partie médiale de la patella. A noter que ses fibres descendent plus bas que celle du vaste latéral.

❖ Vaste intermédiaire

Chef profond qui s'insère sur les deux tiers supérieurs des faces antérieure et latérale du fémur. Il descend verticalement entre les vastes latéral et médial et vient se terminer par un tendon sur la base de la patella.

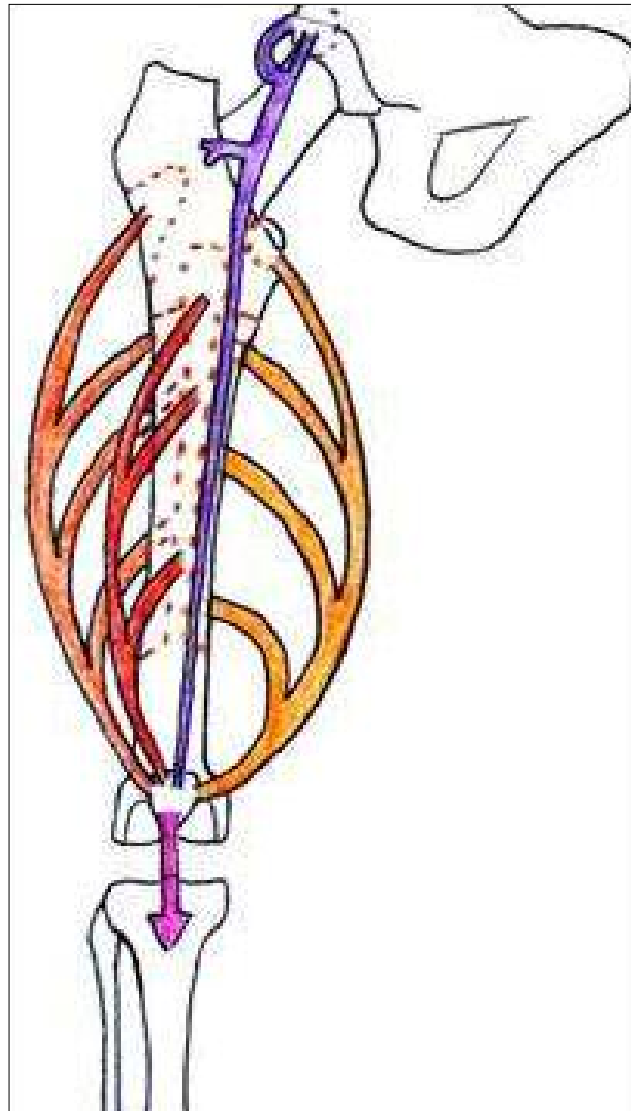


Figure 18 : Schéma montrant les insertions des quatre chefs du quadriceps [50]

❖ Insertion inférieure du Quadriceps

Les tendons des quatre chefs musculaires viennent tous s'insérer sur la patella pour ensuite fusionner entre eux et constituer le tendon quadricipital ou « ligament patellaire » qui s'étend de la patella jusqu'à la tubérosité ventrale du tibia. Le ligament patellaire fait environ 3 centimètres de large pour 1 centimètre d'épaisseur, en réalité la fusion des tendons n'est qu'apparente.

le tendon quadricipital (Fig 19, Fig21) est constitué classiquement de trois plans tendineux distincts superposés :

- Un plan tendineux superficiel constitué par le tendon du Droit fémoral qui s'insère sur la base et la face antérieure de la patella puis se prolonge jusqu'à la tubérosité antérieure du tibia.

- Un plan tendineux moyen constitué par les tendons des vastes latéral et médial qui s'unissent en une lame tendineuse unique qui s'attache à la base de la patella en arrière du muscle droit fémoral.

De plus, chacun des muscles vastes émet une expansion antérieure comprenant deux sortes de fibres ; des fibres qui descendent de part et d'autre de la patella et du ligament patellaire, et des fibres qui descendent obliquement en avant du tendon du muscle droit et de la patella où elles s'entrecroisent pour se terminer sur les condyles latéral et médial du tibia.

- Un plan tendineux profond constitué par le large tendon du vaste intermédiaire qui se fixe sur toute la largeur de la base de la patella, en arrière de l'insertion des vastes.

Il s'insère sur la berge antérieure du bord supérieur de la rotule, et les fibres les plus superficielles passent en avant de la rotule, formant le surtout fibreux prérotulien, pour se confondre plus bas avec les fibres du tendon rotulien [45].

On rappellera que la zone de fragilisation classique du tendon quadricipital siège en sus rotulien, à environ 1 à 2 cm au-dessus du bord supérieur de la rotule, correspondant à la zone d’hypovascularisation [74].

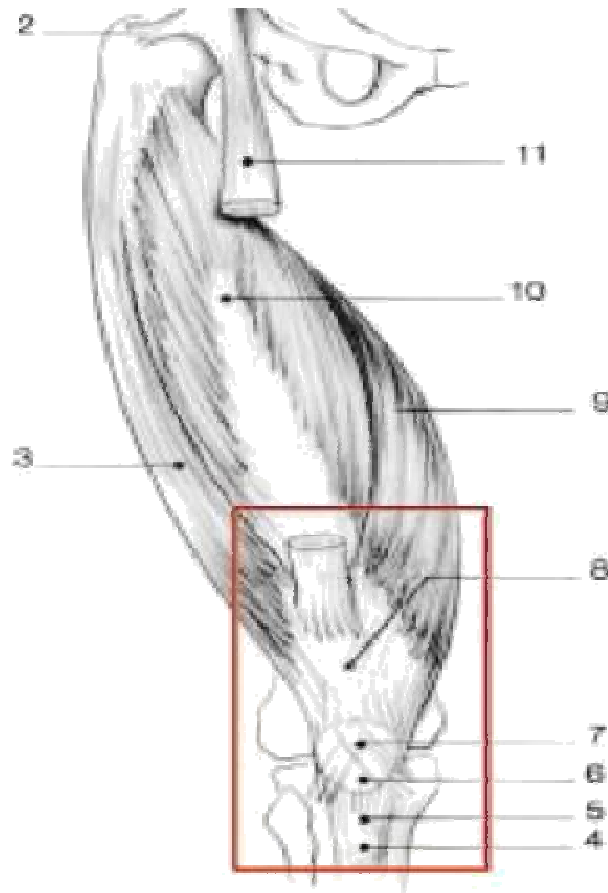


Fig19 : Anatomie de l’appareil extenseur [46].

- | | |
|--|--------------------------------|
| 1. tendon réfléchi du droit antérieur | 7. surtout fibreux prérotulien |
| 2. tendon récurrent du droit antérieur | 8. TENDON QUADRICIPITAL |
| 3. muscle vaste externe | 9. muscle vaste interne |
| 4. tubérosité tibiale antérieure | 10. muscle crural |
| 5. tendon rotulien | 11. muscle droit antérieur |
| 6. rotule | |

c)Innervation du muscle Quadriceps :

L'innervation s'effectue grâce au nerf du Quadriceps qui provient directement du nerf fémoral.

Le nerf fémoral constitue la plus grosse branche terminale du plexus lombaire. Il est formé par la réunion des branches postérieures des 2ème, 3ème et 4ème racines lombaires. Le nerf fémoral chemine au bord latéral du muscle psoas puis passe sous le ligament inguinal, son trajet fémoral est bref, il se divise rapidement en quatre branches terminales:

- Le nerf musculo cutané externe
- Le nerf quadriceps
- Le nerf saphène interne
- Le nerf musculo cutané interne

Le nerf du muscle quadriceps va se diviser en quatre branches destinées aux quatre chefs.

a) Nerf du muscle droit fémoral:

Nerf oblique en bas et en dehors, il aborde le muscle en haut et par sa face profonde. Il se divise aussitôt en trois rameaux :

- Rameau récurrent qui remonte vers les insertions supérieures
- Rameau moyen qui pénètre aussitôt dans le corps charnu
- Rameau inférieur qui s'enfonce dans la partie moyenne du muscle

b) Nerf du muscle vaste latéral:

Se dirige en bas et en dehors, croise la face profonde du muscle droit, donne un rameau pour la partie externe du vaste intermédiaire puis se divise en deux branches principales qui pénètrent dans le bord antérieur du muscle vaste latéral, l'une dans sa partie supérieure et l'autre dans sa partie moyenne.

c) Nerf du muscle vaste médial:

Situé en dehors du nerf saphène, il va descendre en étant accolé à ce dernier. Arrivé au sommet du trigone fémoral de Scarpa, il se sépare du nerf saphène et va s'appliquer sur la face interne du muscle vaste médial. Tout au long de son trajet, le nerf abandonne des rameaux au muscle vaste médial puis se perd dans la partie inférieure du muscle. Il donne également un rameau au muscle vaste intermédiaire.

d) Nerf du muscle vaste intermédiaire:

Pénètre très haut dans le muscle vaste intermédiaire par sa face antérieure. Deux autres rameaux sont donnés par les nerfs des muscles vastes médial et latéral [45].

d) Vascularisation du muscle Quadriceps :

- La vascularisation artérielle se fait essentiellement par l'artère du quadriceps qui est une branche de l'artère fémorale profonde. L'artère du quadriceps naît donc de la fémorale profonde, soit tout près de son origine, soit directement, soit par un tronc commun avec l'artère circonflexe latérale de la cuisse. Parfois elle provient directement de l'artère fémorale superficielle. Peu après son origine elle se divise en plusieurs branches qui se distribuent aux quatre portions du muscle quadriceps. Par ailleurs l'artère

circonflexe latérale de la cuisse va souvent donner une branche pour le muscle droit fémoral.

- La vascularisation veineuse se fait par des veines satellites des artères et dépendantes de la veine fémorale.

- La vascularisation lymphatique s'effectue essentiellement vers les ganglions inguinaux [45].

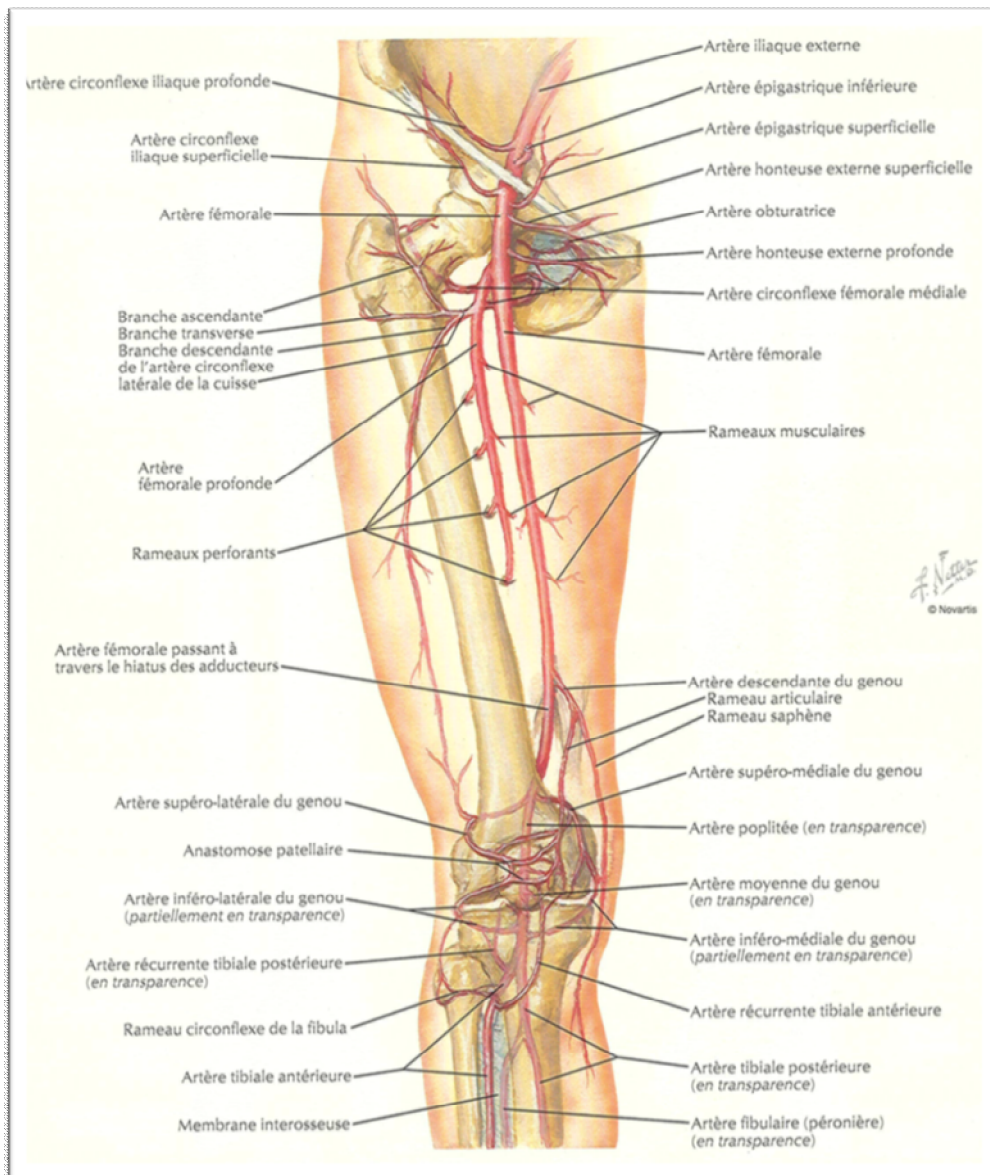


Figure 20 : Vue Antérieure montrant la vascularisation de la cuisse.
Atlas d'anatomie (Netter) [49].

e) Rapports du muscle Quadriceps :

Le muscle quadriceps fémoral est situé dans la loge antérieure de la cuisse avec le muscle sartorius.

La loge antérieure est délimitée par :

- En avant : l'aponévrose fémorale
- En arrière : la face antérieure du fémur
- En arrière et en dehors : la cloison intermusculaire latérale
- Le quadriceps quant à lui a pour rapports :
 - En avant : le muscle sartorius (oblique de haut en bas et de dehors en dedans)
 - En dehors : le muscle tenseur du fascia lata, le fascia lata et la bandelette de Maissiat. De plus le quadriceps répond aux muscles de la loge postérieure.
 - En dedans : le muscle sartorius qui après avoir croisé en avant le droit fémoral devient ensuite médial par rapport au vaste médial, le nerf fémoral, l'artère fémorale et la veine fémorale. De plus le quadriceps répond aux muscles de la loge des adducteurs.
 - En arrière : la face antérieure du fémur, la loge postérieure latéralement et la loge des adducteurs médialement [45].

1-2 Rotule :

Située au sein de l'appareil extenseur, la rotule est constituée d'os spongieux trabéculaire avec une couche corticale périphérique épaisse en avant. Le cartilage articulaire, situé sur la face postérieure de la rotule, est d'épaisseur importante, allant jusqu'à 5mm dans sa partie centrale.

La rotule est amarrée au genou par les ailerons chirurgicaux qui assure sa stabilité transversale (fig21). En dedans, on distingue l'aileron interne (ou ligament patellofémoral médial) qui unit les deux tiers supérieurs du bord interne de la rotule au condyle interne, et le ligament ménisacorotulien qui s'insère sur le tiers inférieur du bord interne pour se terminer à la partie antérieure du ménisque interne.

En dehors, on distingue l'aileron externe qui est mieux individualisé et s'étend de la moitié supérieure du bord externe de la rotule jusqu'au tubercule condylien externe, et le ligament ménisacorotulien externe qui amarre le tiers inférieur de la rotule à la partie antérieure du ménisque externe. Complétant ce dispositif, les vastes possèdent des expansions aponévrotiques directes verticales (fibres longues) descendant le long des bords de la rotule et rejoignant les bords du tendon rotulien, ainsi que des expansions croisées qui passent en avant de la rotule et s'insèrent sur l'extrémité supérieure du tibia.

1-3 Tendon rotulien :

Le tendon rotulien s'étend de la pointe de la rotule à la tubérosité tibiale antérieure (TTA). C'est un cordon fibreux épais de 5 à 7 mm, large d'environ 3 cm et de longueur variable, de 43 mm en moyenne. Sa vascularisation est assurée par les artères articulaires inférieures, par l'artère transverse inférieure et par l'artère récurrente tibiale antérieure [46].

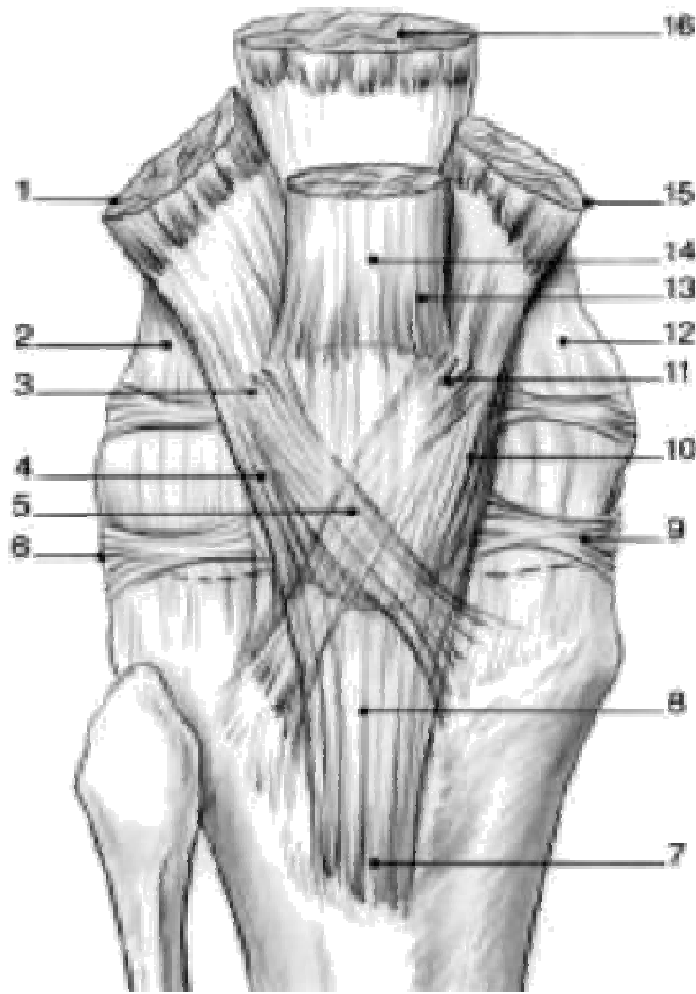


Figure21 : Anatomie de l'appareil extenseur. [46]

- | | |
|---|-------------------------------------|
| 1. muscle vaste externe | 9. ligament ménisrotulien interne ; |
| 2. aileron rotulien externe | 10 fibres longues. |
| 3. fibres courtes obliques | 11. fibres obliques courtes |
| 4. fibres longues | 12. aileron rotulien interne |
| 5. expansions croisées des vastes (surtout prérotulien) | 13. TENDON QUADRICIPITAL |
| 6. ligament ménisrotulien externe | 14. muscle droit antérieur |
| 7. tubérosité tibiale antérieure | 15. muscle vaste interne |
| 8. tendon rotulien | 16. muscle crural. |

1-4 Système artériel du genou :

Elle est représenté par un tronc unique, l'artère poplitée, aux collatérales nombreuses (fig23). L'artère est fixée en haut du creux poplité par ses connections avec le muscle grand adducteur et en bas par le muscle soléaire. Elle est du fait de contraintes biomécaniques, plus proche du plan ostéoarticulaire en flexion qu'en extension. Les branches collatérales sont nombreuses et forment d'après Scapinelli, le cercle artériel de la rotule. Les vaisseaux cheminent dans l'épaisseur du fascia superficiel et fournissent aux téguments une riche vascularisation. À la face profonde, les vaisseaux convergent vers le quadrant inférolatéral de la patella, formant d'après Muller une étoile vasculaire qui constitue le départ principal de la vascularisation de la rotule [47].

Cette dernière doit être comprise. Elle peut être menacée par les voies d'abord extensives ou itératives, ou par une section des ailerons, générant un risque accru de pseudarthrose ou de nécrose. Elle est assurée par les branches du cercle artériel anastomotique du genou (fig22).

On distingue deux types de vascularisations :

- Extra rotulienne formant un cercle périrotulien. L'artère supérieure transverse est formée par la réunion des artères articulaires supérieures externe, interne et la grande anastomotique. De cette artère supérieure transverse naissent les vaisseaux prépatellaires supérieurs qui cheminent dans le tissu conjonctif situé à la face antérieure du tendon quadricipital. Dans la partie inférieure du cercle périrotulien réunion des artères articulaires inférieures externe et interne forme l'artère transverse inférieure,

celle-ci passe en arrière du tendon rotulien et assure la vascularisation du paquet adipeux sous rotulien, ainsi que du tendon rotulien. Elle donne naissance à des branches prépatellaire inférieures. Les branches prépatellaires médiale et latérale relient les artères transverses inférieure et supérieure, formant le cercle artériel périrotulien.

- Une vascularisation intra rotulienne assurant la vascularisation de la rotule. Dans la partie supérieure, les artères prépatellaires supérieures donnent naissance à des artérioles qui pénètrent dans la rotule par la partie centrale de la face antérieure. Elles assurent la vascularisation des trois quarts supérieurs de la rotule. Dans sa partie inférieure, des artérioles naissent de l'artère transverse inférieure et pénètrent dans la rotule à sa partie postéroinférieure dans sa zone non articulaire. Ces systèmes, inférieur et supérieur, s'anastomosent au sein même de l'os dans le tiers distal de la rotule.

Enfin la vascularisation du tendon rotulien est assurée par l'artère articulaire inférieure, par l'artère transverse inférieure et par l'artère récurrente tibiale antérieure [46].

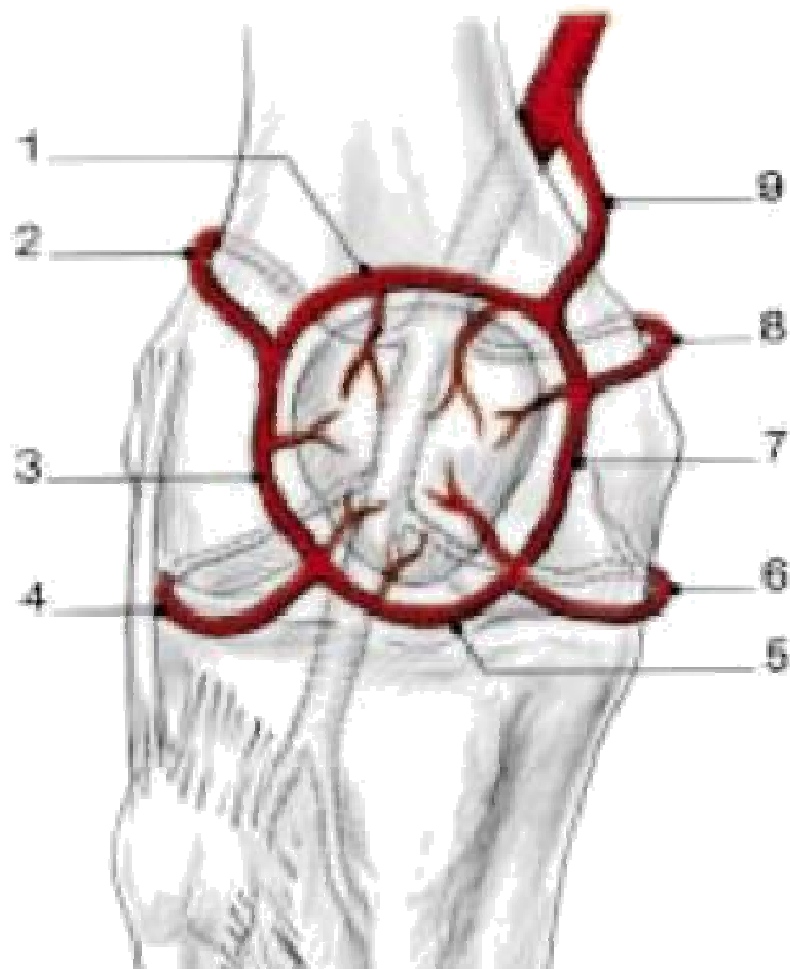


Figure22 : Vascularisation de la rotule [46].

- | | |
|-------------------------------------|-------------------------------------|
| 1. artère supérieure transverse | 6. artère articulaire inférointerne |
| 2. artère articulaire supéroexterne | 7. artère parapatellaire médiale |
| 3. artère parapatellaire latérale | 8. artère articulaire supérointerne |
| 4. artère articulaire inféroexterne | 9. artère grande anastomotique. |
| 5. artère transverse inférieure | |



Figure 23 : Réseau vasculaire antérieur [47].

- 1 : artère collatérale médiale supérieure
- 2 : artère collatérale médiale inférieure
- 3 : artère collatérale latérale supérieure
- 4 : artère collatérale latérale inférieure
- 5 : étoile vasculaire latérale
- 6 : artère tibiale antérieure
- 7 : artère récurrente tibiale antérieure.

1-5 Innervation du genou :

Deux branches du nerf saphène innervent la face antérieure et centro-médiale du genou. Elles cheminent dans le tissu cellulaire sous cutané, le plus souvent accompagnées par une veinule. La branche supérieure croise l'articulation fémoro-tibiale 2cm en dedans du tendon rotulien et donne des branches terminales cutanées et articulaires. La branche inférieure croise l'articulation en arrière du ligament latéral interne et passe 6cm sous la rotule.

Lorsque le genou est en flexion, la distance entre la rotule et la branche inférieure augmente de 10mm. La branche inférieure du nerf saphène doit être repérée dans la partie basse des incisions para patellaires internes (fig24), car sa section est source d'hypoesthésie, de névralgies et algodystrophie. Les incisions en flexion limitent le risque de lésion nerveuse [47].

1-6 Système lymphatique du genou :

Les lymphatiques de l'articulation du genou sont satellites des artères et aboutissent dans le grand courant lymphatique saphénien qui accompagne la grande veine saphène.

Le risque de lymphœdème postopératoire par lésion des troncs collecteurs doit faire préférer les incisions verticales, centrales ou latérales.

Il faut éviter les incisions horizontales, notamment à la face médiale du genou [47].

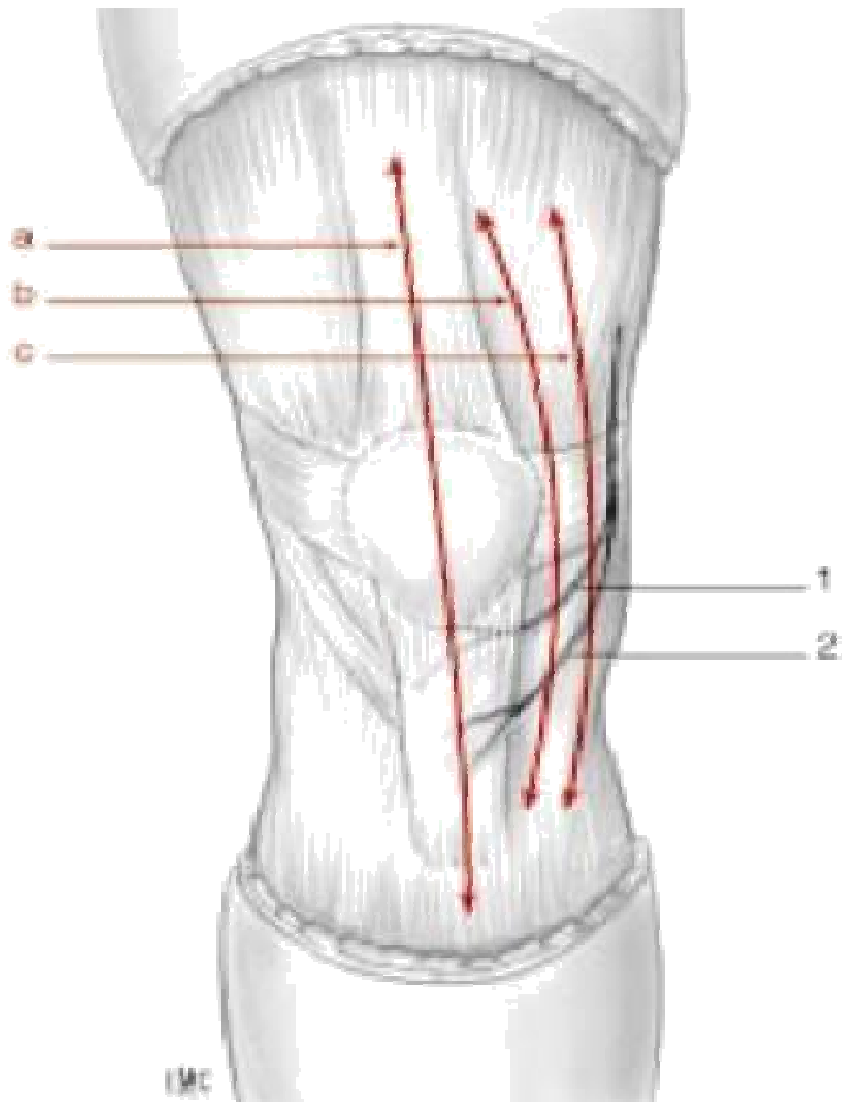


Fig 24 : Nerf saphène et ses branches de division [47].

- 1. branche supérieure du nerf saphène
- 2. branche inférieure du nerf saphène
- a. Incision antérieure
- b. incision médiale
- c. incision postéro médiale.

2- Rappel biomécanique :

La rotule est un maillon important de l'appareil extenseur, elle remplit quatre fonctions biomécaniques essentielles :

- Elle transmet au tendon rotulien les forces de tractions générées par le muscle quadriceps dont elle représente le principal site d'insertion. Elle agit en augmentant le bras de levier du système extenseur et donc diminue la force nécessaire à l'extension. Ainsi, les patellectomies diminuent le moment d'action des forces quadricipitales de 15 à 50% en fonction du type de réparation tendineuse effectué.

Elle assure la transmission et la répartition des contraintes au contact de la trochlée.

Elle participe au centrage de l'appareil extenseur en s'opposant, par les fonctions capsuloligamentaires internes, aux forces de subluxation latérale [48].

Les contraintes exercées sur la rotule et l'appareil extenseur sont très importantes. Dans le plan sagittal, la position de la rotule par rapport à la tubérosité tibiale antérieure varie en fonction du degré de flexion du genou. Le recul du fémur en flexion, contrôlé par le dessin du contour condylien et le pivot central, permet de conserver un bras de levier quadricipital efficace.

La rotule est située en aval de la tubérosité tibiale antérieure, pour une flexion inférieure à 60°. La contraction du quadriceps ainsi que le poids corporel sont à l'origine des forces appliquées sur la rotule (fig25). Celles-ci peuvent être décomposées en une force de compression fémoropatellaire $R1$ qui est la résultante de la force de traction quadricipitale Fq et de la force exercée par le tendon rotulien Fr . Cette force, qui est peu importante en extension, augmente en même temps que la flexion de 6% par degré de flexion.

Ainsi, à 60° de flexion, cette force R1 atteint en montant les escaliers 3,3 fois le poids du corps et 7,6 fois le poids du corps lors d'une flexion complète.

Le tendon rotulien, pour sa part, subit des forces allant de 614 kg/cm² à 5° à 1039 kg/cm² à 90°. Si l'on diminue la longueur tendineuse, les forces de compression R1 au niveau de la face postérieure de la rotule augmentent du fait de la diminution du bras de levier [46].

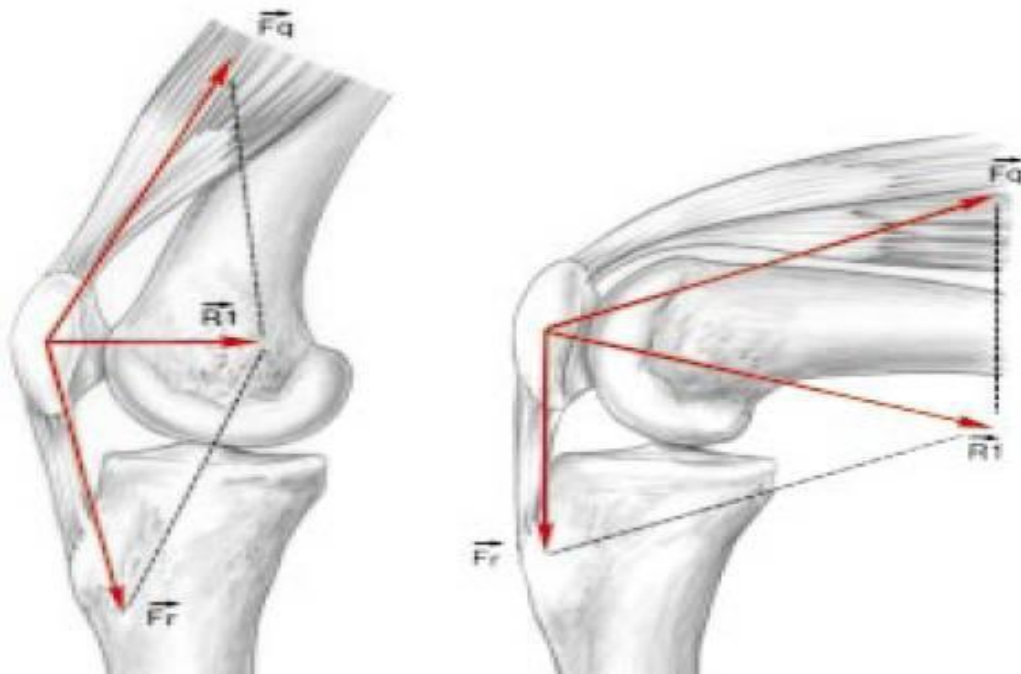


Figure 25 :. Biomécanique de la fémoropatellaire [46].

Résultante des contraintes fémoropatellaires (R1) en extension ; en flexion.

II-PHYSIOPATHOLOGIE ET ETIOPATHOGENIE DE LA FRAGILISATION TENDINEUSE :

1. Anatomie tendineuse :

a) Structure

Les tendons sont des structures fibreuses peu extensibles interposées entre les muscles striés squelettiques et leur point de fixation (Herzberg et al en 1985) [51].

Leur structure chez l'homme est la même dans tout l'organisme (Bonnell et al en 1983) [52]. Elle est composée par:

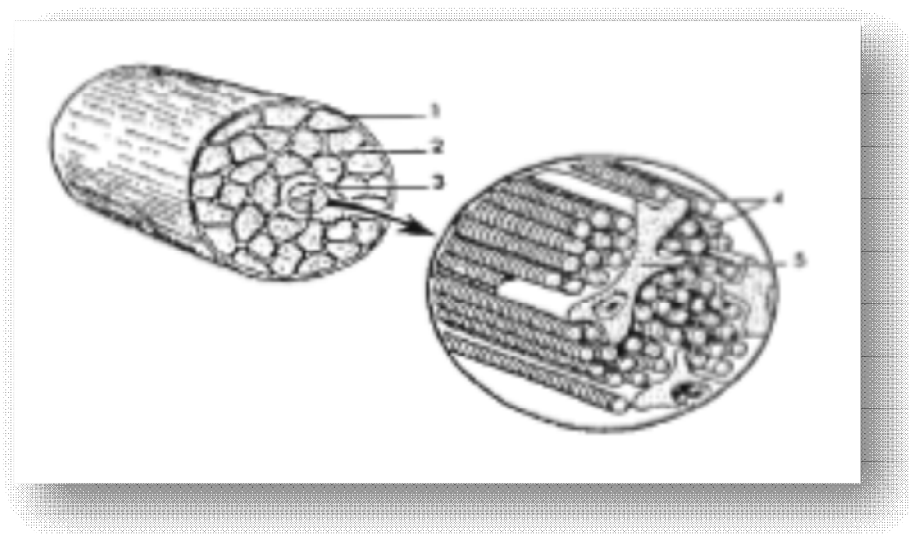


Figure 26: structure tendineuse d'après Herzberg et al en 1985 [51].

1. épitendon
2. fibres tendineuses
3. l'endothélium
4. fibres de collagène
5. tendinocytes

❖ **L'épitendon**

C'est une enveloppe conjonctive dense, en continuité avec l'endotendon.

❖ **Les fibres tendineuses**

Ce sont des fibres de collagène orientées parallèlement aux lignes de forces du tendon. Elles sont organisées en vagues sinusoïdales dont le déplissement correspond au premier temps de la traction. Elles sont associées à des fibres élastiques qui assurent l'élasticité du tendon.

❖ **L'endotendon**

Il est constitué de tendinocytes, cellules fibroblastiques allongées, qui sécrètent les constituants de la matrice intercellulaire du tendon et qui ont le potentiel intrinsèque de réparation (Comtet et al en 1984) [53].

b). Les annexes des tendons

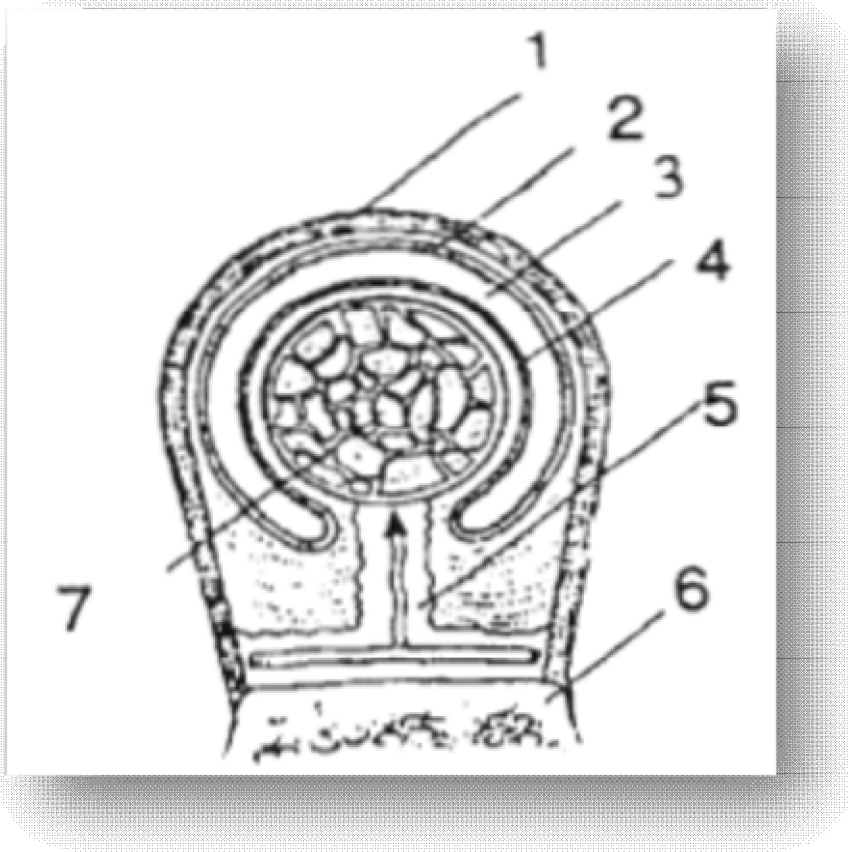


Figure 27: Les annexes des tendons d'après Herzberg et al en 1985 [51].

1. gaine fibreuse
2. feuillet viscéral de la gaine synoviale
3. gaine synoviale
4. feuillet pariétal de la gaine synoviale
5. chaîne
6. os
7. tendon

Les annexes du tendon sont représentées par:

❖ **Les gaines fibreuses et synoviales**

Le tendon est maintenu à l'os par des gaines fibreuses denses pour qu'il ne s'écarte pas trop des structures osseuses. Le coulissement du tendon au niveau de ces gaines est favorisé par un manchon cylindrique, la gaine synoviale et les bourses séreuses.

❖ **Les bourses séreuses**

Sur une des faces du tendon ou d'un muscle, elles ont un rôle de protection de la structure musculo-tendineuse et facilitent son glissement par rapport à l'os (elles contiennent un peu de liquide séreux)

❖ **Le paratendon**

C'est un tissu conjonctif lâche qui amortit les mouvements du tendon par rapport aux tissus voisins

c) La jonction tendon-muscle

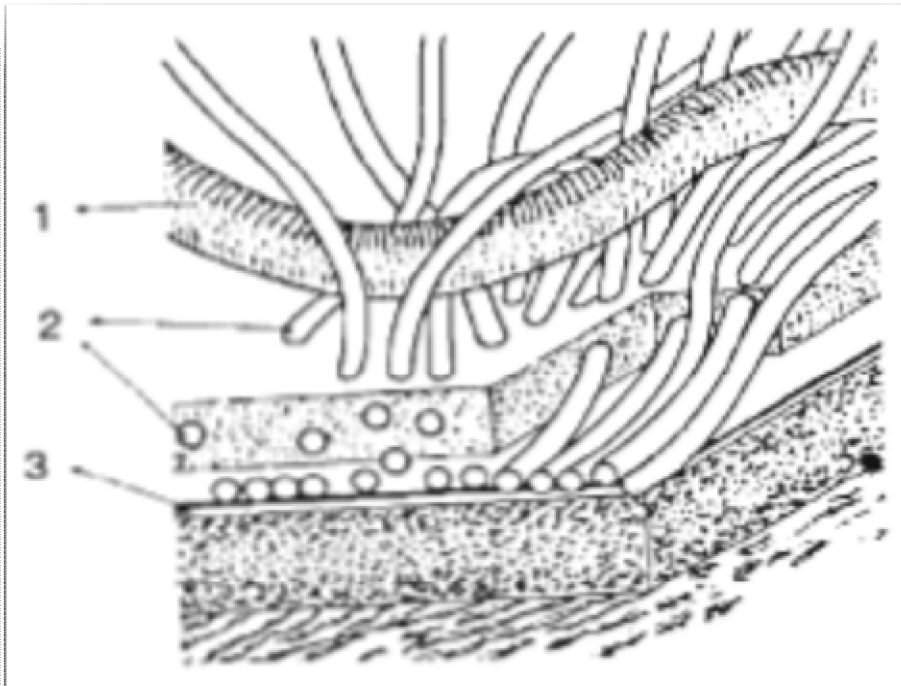


Figure 28: la jonction muscle-tendon, Herzberg et al en 1985 [51].

1. fibre de collagène
2. fibres musculaires
3. couche externe du dessous

Il n'y a pas de prolongement direct entre les fibres musculaires et les fibres tendineuses. Les fibres de collagène s'intègrent dans un réseau de micro-fibrilles et proviennent de la couche externe du dessous.

Ce système offre une grande surface de contact et diminue d'autant les forces de traction.

d) La jonction tendon-os: l'enthèse

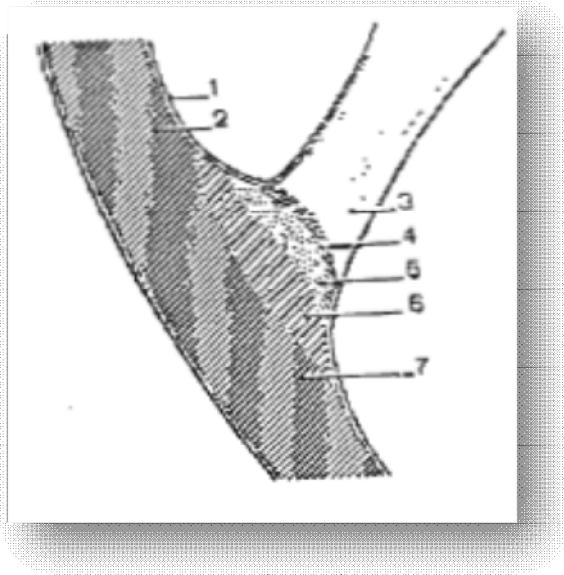


Figure 29 : L'enthèse d'après Herzberg et al en 1985 [51].

1. Os cortical
- 2 et 7. Os lamellaire
3. Tendon
4. Fibrocartilage
5. Fibrocartilage minéralisé
6. Zone de mélange

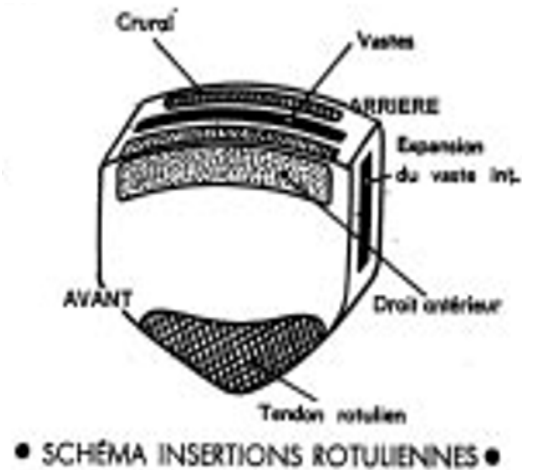


Fig 30 : Schéma montrant les insertions rotuliennes [78].

La transition entre le tendon et l'os et sa corticale se fait de façon progressive, on en distingue 4 couches:

- a. le tendon
- b. le fibrocartilage: portion de cellules arrondies
- c. la zone de minéralisation du fibrocartilage
- d. la zone de mélange de fibrocartilage et de la matrice de l'os lamellaire

2- Paramètres influençant les caractéristiques du complexe os-tendon (tendon sain) :

a) L'âge

La croissance et l'âge modifient les propriétés des trois éléments: os, tendon, muscle, de façon non parallèle. Ainsi le tendon double sa résistance à la traction entre 10 et 30 ans et diminue son allongement à la rupture. Après, il maintient ces valeurs jusqu'à 50 ans puis sa résistance décroît doucement entre cet âge et 70 ans.

On peut dire que le tendon mûrit rapidement et vieillit lentement, contrairement au muscle et à l'os qui suivent un processus d'involution à partir de 20-30 ans.

b) L'entraînement

Jusqu'à 20 ans, l'activité physique régulière entraîne une augmentation de volume tendineux et musculaire du sujet. Le rapport poids musculaire / poids tendineux reste constant. Au-delà de cet âge, l'hypertrophie musculaire secondaire à l'exercice n'est pas suivie de l'hypertrophie du tendon. Dans ces conditions, les changements respectifs des muscles et des tendons, donnent un bilan peu favorable pour les tendons après l'âge 30 ans.

c) L'exercice physique intense

Comme expliqué précédemment, les tendons permettent la transmission des forces à travers l'organisme. Celles-ci sont soit générées par les muscles soit induites par des contacts avec l'environnement.

L'exercice physique est donc à l'origine d'une sollicitation importante des tendons, ce qui peut conduire à une inflammation : c'est la tendinite. Elle peut apparaître suite à un entraînement trop intense, ne laissant pas suffisamment de place aux périodes de récupération.

Enfin, l'exercice physique intense provoque une augmentation de l'acidité dans les tissus (énergie acide). Or, il semble que l'acidité favorise la production d'acide urique, donc la survenue des tendinites.

d) La raideur musculaire

Le manque d'étirements réduit la souplesse des muscles. Ceux-ci étant plus contractés, la somme des tensions qu'ils génèrent – et donc que subissent les tendons - s'accroît.

e) L'hydratation

La déshydratation entraîne l'augmentation de la concentration en acide urique.

Il est recommandé de boire sans attendre la sensation de soif, car celle-ci apparaît alors que la déshydratation est déjà effective. Par ailleurs, cette sensation commence à s'atténuer avant même que la réhydratation soit complète.

f) L'alimentation

L'alimentation joue un rôle primordial aussi bien dans la prévention que dans l'apparition de tendinites.

Selon leur composition, les aliments ont tendance à avoir un impact acidifiant (majoration de l'acidité) ou alcalinisant (réduction de l'acidité) sur l'organisme :

- La plupart des légumes (excepté les tomates, cressons et épinards), des sucres lents (pain, pâtes, riz ...), des laitages (lait, yaourts ...) mais aussi de l'eau à base de bicarbonate (Vichy) induisent une diminution de l'acidité.
- Les agrumes (oranges, citrons ...), et les substances animales induisent quant à elles une augmentation de l'acidité.

Enfin, une diminution des apports en acide urique (riz de veau, anchois, sardine, rognon, foie, cervelle, langue...) et des apports en acide oxalique (épinard, céleri, asperge, tomate, haricot vert, légumes secs, chocolat, cacao, thé) sont également recommandées.

g) L'hygiène bucco-dentaire

Une mauvaise hygiène bucco-dentaire est un facteur d'apparition de caries dentaires.

Les caries sont des foyers infectieux pouvant être à l'origine de greffes septiques sur le tendon et donc de tendinite.

h) Les problèmes liés à la statique

Si les tendinites proviennent le plus souvent d'une grande sollicitation du tendon, il arrive aussi qu'elles surgissent au cours d'un simple footing effectué après une période de repos (tendinite de reprise). Dans ce cas, un problème de statique de course peut être incriminé. En effet, la statique corporelle et la dynamique de course peuvent provoquer des points de

convergences de forces inhabituelles à certains endroits du corps. Ces points de contraintes sont autant de risques d'apparition de tendinites [54].

Selon l'origine de ces problèmes, nous pouvons distinguer des causes mécaniques internes et des causes mécaniques externes à l'organisme :

❖ **Causes internes:**

Certains facteurs prédisposants tels que : une bascule du bassin, une asymétrie de longueur des membres inférieurs, des pieds plats, une attitude en supination (pose de pied vers l'extérieur) ou en pronation (pose de pied vers l'intérieur) et la prise de poids.

L'étude morphométrique permet de faire un bilan de posture et d'envisager une correction (semelles orthopédiques, kinésithérapie..).

❖ **Causes externes:**

Une tendinite peut survenir après un changement de terrain d'entraînement ou de chaussures de course. Dans les deux cas, des éléments extérieurs au corps du coureur sont mis en jeu.

- Le sol : les contraintes imposées par les types de sols sont doubles : d'un côté, un sol dur provoque d'importants chocs en retour, et d'un autre côté, un sol mou fait travailler les muscles et les tendons dans des proportions plus grandes et souvent dans des conditions inhabituelles.

Dans ces deux situations, les risques de tendinites sont élevés. C'est pourquoi le coureur de fond devrait privilégier des sols souples (comme l'herbe ou les sous-bois).

- La chaussure : située à l'interface entre le sol et le pied, cet « outil de course » joue un rôle important dans l'amortissement du choc d'impact, dans la statique et dans la dynamique de course.

Ainsi, une chaussure trop usée , ou mal adaptée au poids, ou incompatible avec les caractéristiques morphologiques (pied creux ou plat) et dynamiques du coureur (déroulement supinateur ou pronateur) est aussi un facteur favorisant de tendinites (podologie).

- Le climat : le froid facilite la précipitation des cristaux d'acide urique tandis que la chaleur entraîne une déshydratation de l'organisme [54].

Tous ces facteurs – plus ou moins directs - sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau n°7 : Tableau récapitulatif des facteurs de risque du tendon [54]

Causes externes	Causes internes à l'organisme	Périodes à risque
<p>Terrain Un terrain dur Un terrain exagérément mou Un terrain très accidenté</p> <p>Climat Un froid marqué Une grande chaleur</p> <p>Autres Chocs, frottements, compression (notamment avec les chaussures)</p>	<p>Biomécanique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Modification récente de la course (ampoules, - Période d'entraînement exagérément mou travail technique...) - Déséquilibre de la foulée ou de la pose de pied <p>Muscles</p> <ul style="list-style-type: none"> - Raideurs ou courbatures musculaires - Modification du fonctionnement musculaire (gain de force, changements du type de travail ...) <p>Hygiène corporelle</p> <ul style="list-style-type: none"> - Caries - Fatigue - Prise de poids - Baisse de poids marquée <p>Diététique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mauvaise hydratation - Ingestion de sucres - Ingestion importante de viande 	<p>Entraînement</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reprise de l'entraînement - Période d'entraînement intense - Entraînement induisant beaucoup d'acidité - Entraînement induisant nombreux chocs (sauts, course en descente...) - Fin de séance - En cas de dégradation du style de course (fatigue) <p>Matériel</p> <ul style="list-style-type: none"> - Achat d'une nouvelle paire de chaussures - Chaussures usées

3- Etiopathogénie de la tendinopathie et la rupture tendineuse (tendon malade):

La pathogénie de la rupture spontanée du tendon quadricipital n'est pas complètement élucidée.

Cependant, il a été prouvé qu'une force considérable est nécessaire à son déclenchement. Expérimentalement, cet appareil tendineux résiste en effet à des contraintes supérieures à 15kg /mm².

Ainsi, un tendon normal ne pourrait se rompre à la suite d'un traumatisme indirect. Nous en concluons que la rupture spontanée du tendon quadricipital est favorisée par une fragilisation préalable.

Dans ce sens, plusieurs facteurs de risques ont été isolés:

A- Facteurs de risque généraux :

La liste des maladies susceptibles d'altérer la structure et les propriétés essentielles du tendon, est longue. Ces pathologies sont directement incriminées dans la survenue des ruptures spontanées.

a- Les maladies systémiques :

Lupus, polyarthrite rhumatoïde, spondyloarthropathies:

Les ruptures tendineuses spontanées chez les patients atteints de maladies systémiques, quoique rares, ont été décrites dans la littérature.

L'étiopathogénie de ces atteintes reste complexe et mal comprise car il est difficile de faire la part entre les facteurs de risque propres à la maladie et les effets indésirables du traitement.

Tous les cas rapportés de rupture tendineuse au cours du Lupus érythémateux systémique concernent des malades déjà mis sous corticoïdes et étaient également associés ou non à un traumatisme. Une étude a cherché à préciser les facteurs de risque associés à la rupture tendineuse au cours du lupus [55]. Parmi 180 patients suivis pendant dix ans, quatre avaient présenté une rupture du tendon rotulien. Les facteurs de risque identifiés étaient une maladie ancienne (7–20 ans), une corticothérapie prolongée (7–15 ans) avec présence, au moment de la rupture, de complications de la corticothérapie (notamment faciès cushingoïde et ostéonécrose, une arthropathie déformante des mains) et une activité minime voire absente de la maladie.

Un autre travail décrivant l'aspect de l'IRM (imagerie par résonance magnétique) de l'arthropathie de Jaccoud au cours du Lupus érythémateux systémique, a démontré que le siège électif de l'inflammation était le tendon lui-même et moins fréquemment la membrane synoviale [56].

Il semble toutefois que les corticoïdes aient un rôle majeur dans la survenue des ruptures tendineuses, la quasi-totalité des malades rapportés dans la littérature étant sous corticoïdes.

Les auteurs ont conclu que la rupture du tendon au cours d'une maladie de système est liée à la durée d'évolution de la maladie et aux effets musculosquelettiques de la corticothérapie prolongée.

Ainsi, l'inflammation de la gaine synoviale et la dégénérescence chronique; fragilisent le tendon et prédisposent la rupture [14,55,56].

b- Maladies métaboliques et endocrinopathies :

❖ L'insuffisance rénale chronique :

La survenue des ruptures spontanées chez l'insuffisant rénal est étroitement liée à la longue durée de l'hémodialyse et à l'hyperparathyroïdie secondaire.

La pathogénie exacte de la rupture tendineuse chez les patients hémodialysés n'a pas encore été élucidée, mais il existe principalement deux hypothèses physiopathologiques qui lui sont attribuées : le remaniement dégénératif tendineux lié à l'acidose chronique [65,66] et l'enthésopathie érosive liée à l'hyperparathyroïdie secondaire [57,64].

L'environnement urémique est un élément favorisant de la rupture tendineuse, étant donné que cette dernière survient à un âge plus jeune chez les patients hyperuricémiques que chez les patients normo-urécimiques.

Toutefois, d'autres facteurs prédisposants comme les dépôts β -2 amyloïdiens qui s'accumulent en particulier au niveau des articulations, des os, et des tendons, la toxicité iatrogène des corticoïdes, des fluoroquinolones, et des antibiotiques (largement utilisés chez les insuffisants rénaux) doivent également être pris en considération.

Il est à noter qu'aucune de ces conditions n'était présente chez de nombreux patients hémodialysés qui ont développés une rupture tendineuse, et chez qui l'hyperparathyroïdie secondaire a été retenue comme facteur déclenchant de ces complications chez ces patients [57, 58,64].

Shiota et al ont rapporté 7 ruptures tendineuses spontanées chez 5 patients hémodialysés chroniques. Dans cette étude, il a été observé que :

Aucun patient n'avait un antécédent de prise de corticoïdes, et un seul avait une notion de prise de fluoroquinolones.

L'hyperparathyroïdie était présente chez tous les patients.

L'examen histopathologique a montré que la rupture n'était pas au sein du tendon mais à son insertion osseuse. Les dépôts amyloïdes n'ont pas été retrouvés chez ces patients.

Par conséquent, la cause la plus susceptible d'être responsable de la rupture tendineuse chez les patients hémodialysés est la fragilité osseuse au niveau de l'insertion tendineuse qui est induite par l'hyperparathyroïdie.

Dans l'insuffisance rénale chronique, le taux de 1,25 hydroxyvitamine D3 diminue à cause de la perturbation de sa synthèse/métabolisme au niveau du rein, ce qui contribue à la diminution de l'absorption intestinale du calcium et par conséquent à l'hypocalcémie. Cette dernière entraîne à son tour l'augmentation de la sécrétion de l'hormone parathyroïde, qui stimule la résorption osseuse au niveau de l'insertion ostéo-tendineuse. Il est donc fort probable que l'hyperparathyroïdie secondaire aboutisse à la résorption osseuse de l'insertion tendineuse contribuant ainsi à sa rupture[57].

Quelques observations de rupture des tendons quadricipital, patellaire, achilléen et tricipital ont été rapportés chez les hémodialysés chroniques, le plus souvent après 10 ans d'évolution. On note l'intérêt de l'évaluation échographique des enthèses pour diagnostiquer leurs modifications structurales et leur aggravation progressive, en particulier après 10 ans de dialyse [18, 19, 43,44].

En conclusion, trois facteurs sont incriminés dans la rupture tendineuse spontanée :

- Le remaniement dégénératif tendineux lié à l'acidose chronique.
- L'amylose à β 2microglobuline qui entraîne la diminution de l'élasticité tendineuse.
- L'affaiblissement de la jonction tendon-os en rapport avec l'hyperparathyroïdie secondaire responsable d'une augmentation de la résorption osseuse par les ostéoclastes.

❖ Hyperparathyroïdie primaire :

Le lien pathogénique exact avec la rupture tendineuse spontanée est inconnu, cependant la contribution de certains facteurs a été clairement établie: anomalie du métabolisme du collagène, ischémie, imprégnation hormonale et calcifications dystrophiques.

La théorie de Davidsson explique que plusieurs microfissures sont fréquemment retrouvées dans les tendons et peuvent être la cause de ces ruptures spontanées.

Ryuzaki et al ont révélés que des fractures mineures de l'os cortical au site d'insertion du tendon précèdent la rupture complète.

Par ailleurs, au cours de l'hyperparathyroïdie, le niveau élevé de la parathormone dans le sérum engendre une activité ostéoclastique excessive ayant pour résultat l'augmentation de la résorption osseuse et la diminution de la résistance de la jonction tendon-os, ce qui provoque une rupture spontanée du tendon[16,59].

❖ Diabète sucré :

Au stade des complications angiopathiques, l'hypothèse vasculaire est directement incriminée. En effet, la diminution du flux sanguin dans le tendon aboutit à une dégénérescence tissulaire à l'origine de la rupture spontanée en l'absence de notion de traumatisme [15].

❖ Dyslipidémie :

L'hypercholestérolémie peut donner lieu à des dépôts exanthémateux tendineux parfois responsables de ruptures [41].

❖ Ostéomalacie :

Bien que n'étant pas une cause connue des ruptures de l'appareil extenseur, l'ostéomalacie devrait être considérée parmi les étiologies possibles de rupture tendineuse.

Effectivement, cette pathologie affaiblit l'attachement des tendons au niveau de l'os, ce qui contribue secondairement à leur rupture [34].

❖ Autres :

D'autres maladies chroniques menacent les tendons, parmi lesquelles on trouve la goutte et l'obésité. [5, 30 ,60].

c- Les maladies de surcharge

Telles que l'alcaptonurie et les mucopolysaccharidoses qui sont génétiquement déterminées à atteindre les tendons.

D'autres pathologies héréditaires comme la maladie de Marfan occasionnent une hyperlaxité tendino-ligamentaire exposant d'avantage aux entorses et arthropathies qu'aux lésions tendineuses [60].

B- Les causes iatrogènes :

La toxicité tendineuse d'origine médicamenteuse est un phénomène rare mais souvent sous-estimé.

A ce jour, trois classes thérapeutiques ont été principalement mises en cause : les corticoïdes (utilisés au long cours), les statines et les quinolones.

a- Les Corticoïdes :

La corticothérapie au long cours est une cause classique de rupture tendineuse iatrogène, quel que soit son mode d'administration. Car malgré leur efficacité anti-inflammatoire puissante, ils sont responsables d'effets indésirables.

La rupture tendineuse concerne ici principalement les sujets atteints de pathologies inflammatoires chroniques (lupus, psoriasis, polyarthrite rhumatoïde) traitées par corticoïdes per os au long cours.

Elle survient dans un délai allant de 4 mois à plusieurs années, même si de rares cas ont été observés dans un délai plus court.

Les corticoïdes inhalés sont également mis en cause en cas de traitement prolongé : une étude rétrospective de 10 patients atteints d'une pathologie respiratoire chronique traitée par corticoïdes inhalés et ayant présenté une rupture tendineuse calcanéenne a montré un délai moyen de 4 ans entre l'instauration du traitement et la rupture [62].

Les localisations rapportées sont situées aux membres inférieurs : tendon calcanéen, ligament patellaire et tendon quadricipital avec parfois une atteinte bilatérale (Tableau n°8).

La physiopathologie à l'origine de cet effet secondaire est toujours mal comprise. La prise prolongée de corticoïdes aurait un effet délétère sur le collagène en raison de ses propriétés antimitotiques et de son action activatrice des collagénases. L'hypothèse d'une inhibition des mécanismes de réparation tissulaire associée à des microtraumatismes répétés est également avancée [63].

Sur le plan histologique, différents phénomènes inflammatoires ont été décrits au niveau du site de rupture : infiltrat inflammatoire mononucléopérivasculaire, néovascularisation, dégénérescence du collagène et myopathie vacuolaire.

En plus de l'inflammation locale et générale, des facteurs mécaniques (que ce soit par déformation ou traumatisme) et de la prise de corticoïdes, d'autres mécanismes ont été évoqués : dépôts d'hydroxyapatite et de cristaux d'urate, hyperlaxité tendineuse, hyperparathyroïdie secondaire, hypercoagulabilité (antiphospholipides, déficit en protéine S, hyperhomocystéinémie) [67] .

A noter également que les corticoïdes, lorsqu'ils sont associés à un traitement par quinolones, majorent fortement le risque de tendinopathie [68].

b- Les Statines :

La rupture tendineuse associée à l'utilisation des statines est très rare.

Jusqu'en 2006, « the Food and Drug Administration's adverse- drug-effects-reporting database » avait rapporté 247 cas de ruptures tendineuses suspectant un lien avec une prise régulière de statines [70].

Beri et co-auteurs[71] ont publié une étude cas-témoins qui ne montre, de manière générale, aucune association directe entre l'utilisation de statines et la rupture des tendons, bien que dans l'analyse des sous-groupes, l'utilisation de statines était un facteur de risque important de rupture tendineuse chez les femmes.

Le mécanisme physiopathologique à l'origine de cette toxicité n'est pas encore établi. En revanche, l'étude de tendons calcanéens de rats traités par statines a pu mettre en évidence une altération de la composition de la matrice extracellulaire et une majoration de l'activité des métalloprotéases par rapport au groupe témoin [69].

Marie et al. ont émis l'hypothèse d'une action délétère sur la croissance et sur la différenciation des ténocytes, par analogie à la toxicité des statines sur les myocytes, possiblement liée à une modification du contenu lipidique intracellulaire et membranaire des ténocytes [41,42].

c- Les Quinolones :

Plus de 40 % des tendinoses liées aux quinolones se compliquent de rupture. Celles-ci surviennent majoritairement durant les deux premières semaines de traitement mais peuvent également se produire jusqu'à six mois après l'arrêt de l'antibiothérapie.

De nombreuses hypothèses physiopathologiques ont été émises, sans qu'aucune n'ait fait preuve de validité.

Williams et al. ont étudié des tendons et paratendons calcanéens canins plongés dans des solutions contenant des concentrations variables de ciprofloxacine (Ciflox®). Ils ont montré qu'après 72 heures d'incubation, il existait une diminution significative de la prolifération cellulaire (66–68 %), de la synthèse de collagène (36–48 %) et de glycosaminoglycanes (14–60 %) associée à une augmentation de l'activité protéolytique au sein de la matrice extracellulaire.

L'hypothèse la plus récente pour expliquer ce phénomène est la production et l'accumulation de dérivés réactifs de l'oxygène, qui d'une part altéreraient le fonctionnement mitochondrial et induiraient l'apoptose, et d'autre part auraient un effet cytotoxique direct sur des composants de la matrice extracellulaire.

D'autres proposent comme hypothèse une augmentation de la synthèse de PGE2, interleukines, cyclo-oxygénase-2 et métalloprotéases, identique à celle que l'on retrouverait en cas d'hypersollicitation du tendon [68].

Tableau n°8 : Caractéristiques des trois principaux médicaments mis en cause dans la survenue de tendinopathie et rupture iatrogène : incidence, délai médian d'apparition des symptômes, facteurs de risque, localisation et types d'atteintes [68].

	Corticoides par voie générale	Statines	Quinolones
Incidence :	NC	2,1%	0,14-0,4 %
Délai médian :	4mois-plusieurs années	8-10 mois	9 jours
Facteurs de risque :	- Association aux quinolones	- Age avancée. - Activités physiques intenses. - Antécédents de tendinopathies. - Association aux quinolones.	- Âge > 60 ans - Tendinopathie préexistante. - Activités physiques intenses. - Insuffisance rénale. - Transplantation rénale. - Hémodialyse. - Association aux corticoïdes.
Localisations rapportées :	Tendon Quadricipital Tendon patellaire Tendon calcanéen (pourcentage NC)	Tendon calcanéen (52,1% cas) Autres (47,9 % cas) : Quadricipital inclus.	Tendon calcanéen (89,8 % des cas) Autres (10,2% des cas) : Quadricipital inclus.
Type d'atteinte :	Rupture (pas de tendinose décrite)	Rupture (34,4%) Tendinose (65,6 %)	Rupture (40,8%) Tendinose

d- Les Stéroïdes anabolisants :

Employés pour développer la force et la masse musculaire, les stéroïdes anabolisants ont été mis en cause dans des cas de rupture tendineuse chez des athlètes notamment les haltérophiles et culturistes.

Les localisations rapportées dans la littérature concernent des tendons fortement sollicités chez ces sportifs : tendon quadricipital, calcanéen, bicipital et tricipital. Bien que des études sur modèle animal ont mis en évidence une altération des propriétés biomécaniques du tendon par les anabolisants, il n'a pas été formellement démontré de modification structurelle du collagène prédisposant à une rupture tendineuse chez l'homme.

L'hypothèse d'un déséquilibre mécanique est également avancée : l'inadéquation entre le muscle rapidement hypertrophié et le tissu conjonctif tendineux inchangé entraînerait un risque plus important de rupture, qui plus est en cas d'hypersollicitation dans une population d'athlètes. Il ne s'agirait donc pas chez l'homme d'une réelle toxicité des anabolisants, mais plutôt d'un facteur prédisposant aux ruptures tendineuses d'origine mécanique [72].



Figure 31 : Body-builder professionnel, 24ans, présentant une rupture simultanée et bilatérale du tendon quadriciptal, avec notion d'utilisation abusive des stéroïdes anabolisants [72].

Notre étude confirme que l'existence de facteurs de risque généraux (goutte, polyarthrite rhumatoïde), ainsi que la corticothérapie prolongée, sont des sources de fragilisations du tendon et prédisposent sa rupture.

C- Autres facteurs :

a- Le surmenage tendineux :

Il est connu que l'exercice physique raisonnable et régulier favorise l'hypertrophie tendineuse, et par conséquent améliore les propriétés de résistance et d'élasticité des tendons sollicités.

Dans le domaine étiopathogénique, deux situations très distinctes peuvent aboutir au même résultat lésionnel macroscopique, la rupture tendineuse.

En premier lieu, la surcharge aiguë, qui engendre un dépassement brutal du seuil d'élasticité du tendon. Certaines procédures préventives permettent de contrecarrer ce risque, parmi lesquelles on distingue essentiellement l'échauffement et les étirements cycliques musculotendineux, avant tout effort sportif intensif [60,61].

En second lieu, le surmenage tendineux chronique, entraînant l'accumulation de microfissurations matricielles, aboutissant à terme à une solution de continuité.

b- Le vieillissement tendineux :

Les tendons perdent progressivement en vieillissant leurs propriétés initiales d'élasticité et de résistance. Sauf en cas d'exercice physique régulier, les ténocytes sénescents voient se ralentir leur métabolisme aérobie et interviennent

de moins en moins dans le renouvellement de la matrice tendineuse. Ce qui abouti au déclinement de son contenu en eau, en protéoglycanes, en glycoprotéines et en élastine.

Quant au collagène, si sa quantité reste assez stationnaire au fil du temps, sa qualité s'altère également peu à peu, avec pour conséquence principale une perte d'élasticité [60,61].

III- DIAGNOSTIC POSITIF :

1- Epidémiologie

1-1 Fréquence :

L'incidence réelle de la rupture du tendon quadricipital n'est pas connue, cependant elle est moins fréquente que celle de la fracture de la patella.

Les ruptures bilatérales sont 15 à 20 fois moins fréquentes que les ruptures unilatérales. Celles-ci, quoique extrêmement rares, ont été retrouvées chez des patients souffrant de maladies chroniques (environ 70% des cas) à type d'insuffisance rénale terminale hémodialysée, de maladies systémiques (goutte, le lupus érythémateux systémique, polyarthrite rhumatoïde), et de dysfonctionnements parathyroïdiens.

1-2 Age :

En règle générale, les ruptures du tendon quadricipital surviennent le plus souvent après l'âge de 45 ans. Cependant, dans le cas des ruptures spontanées, notre étude montre que 50% des cas sont des sujets jeunes.

1-3 Sexe :

On note nettement une prédominance masculine dans les ruptures spontanées du tendon quadricipital. Le ratio homme/femme est de 4,5 dans notre étude.

2-Etude clinique

Le diagnostic positif de cette atteinte est essentiellement clinique.

Une douleur aigue au niveau suprapatellaire (42% des cas de notre étude), accompagnée d'une sensation de claquement dans la région du genou, est habituelle.

L'impotence fonctionnelle totale des deux membres inferieurs est immédiate, ne permettant pas au patient de se mettre debout ni de marcher (98% des cas de notre étude). Une simple gêne à la marche est également possible, comme cela a été le cas d'un patient de notre étude.

Le signe le plus significatif est la perte d'extension active du genou ou l'impossibilité d'étendre le genou contre gravité. C'est un signe que l'on peut qualifier de constant, comme il a été décrit dans tous nos cas.

En position couchée, on observe une incapacité à lever le membre inférieur en extension ou de le maintenir dans cette position contre la gravité.

En position assise - sur le bord de la table d'examen avec le membre inférieur fléchi à 90°- l'extension totale du genou ne peut être obtenue.

Certains patients se présentent avec un aspect de Flessum actif (décrit chez 7 cas), chose qui témoigne d'une incapacité totale à étendre activement le genou, du fait de la rupture complète du tendon quadricipital et de ses aponévroses.

A la palpation, on perçoit généralement une dépression sus-rotulienne ou un empâtement volumineux sus-rotulien correspondant à l'interruption de la continuité du tendon. Ces ruptures spontanées et bilatérales surviennent souvent

au niveau de l'insertion du tendon sur la patella (29/33), mais peuvent se voir aussi sur la ligne médiane, à environ 2cm au-dessus de la patella (3/33). Exceptionnellement, il arrive que la déchirure se produise à la jonction myo-tendineuse (1 seul cas).

Le gonflement et l'hématome liés à la rupture peuvent combler cet espace et rendre ainsi sa palpation moins évidente.

Il existe souvent hémarthrose (8 cas), et parfois aussi une ecchymose à la face antérieure du genou.



Figure 32 : Dépression sus-rotulienne montrant la rupture tendineuse quadricipitale.



Figure 33: Aspect clinique de rupture bilatérale du tendon quadricipital [75].



Figure 34 : Déficit d'extension active (Flessum actif).



Figure 35 : *Dépression sus-rotulienne palpable, exagérée lors de la contraction active des muscles du Quadriceps*[43].

Le diagnostic différentiel, chez un patient présentant un déficit de l'extension active du genou se pose essentiellement avec une paralysie du nerf fémoral. Celle-ci peut être d'origine traumatique, iatrogène, neurologique périphérique ou centrale (syndrome de Guillain-Barré, myopathies...).

Ce doute diagnostique est à l'origine de retards de prises en charge dans plus de 20% des cas décrits dans notre étude.

3- Etude paraclinique :

Le bilan radiologique joue un rôle fondamental dans la confirmation du diagnostic préalablement suspecté lors de l'anamnèse et de l'examen clinique.

3-1 La Radiographie standard:

Lors de la suspicion d'une rupture spontanée et bilatérale du tendon quadricipital, la réalisation de radiographies de face et de profil des deux genoux permet de rechercher les signes spécifiques en faveur de cette atteinte tels que:

- Une bascule antérieure du pôle proximal de la rotule
- Une patella baja (retrouvé chez 65% des cas)
- Des calcifications supra patellaires (présentes chez 12cas) : correspondent soit à l'avulsion de fragments osseux d'origine patellaire, soit à des calcifications dystrophiques au sein du tendon quadricipital
- Un spicule osseux antérieur : témoigne de l'arrachement des fibres tendineuses les plus antérieures.
- Une hémarthrose : liée à l'effraction synoviale (présente chez 8 patients).

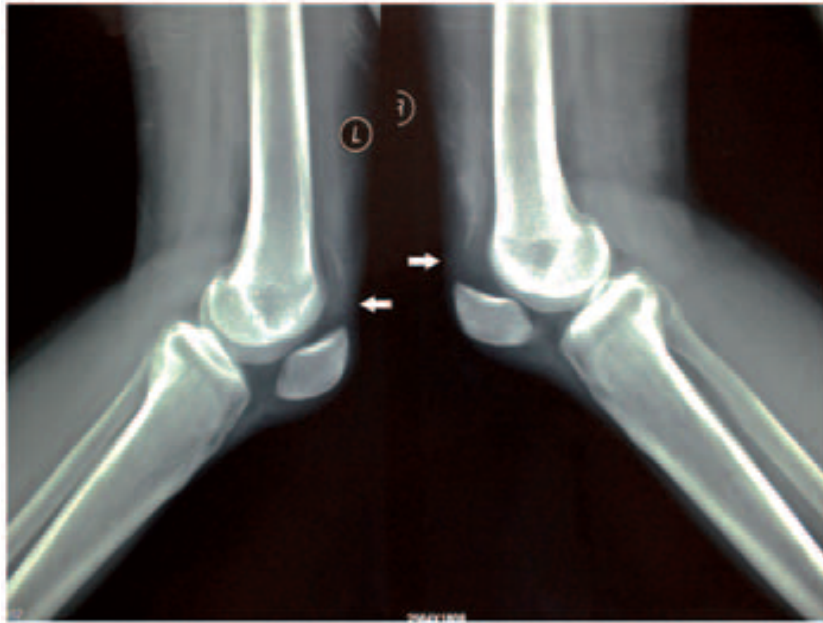


Figure 36 : Radiographie standard de Profil, montrant un déplacement vers le bas des deux Patellas, avec dépôts calcifiés dans les tendons du quadriceps (flèches) [43].

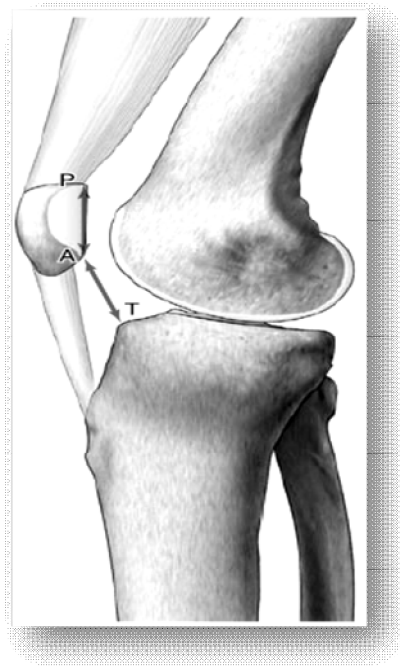


Figure 37 : Hauteur de la rotule (Indice de Caton). Si la rotule est basse : $AP/AT < 1$.

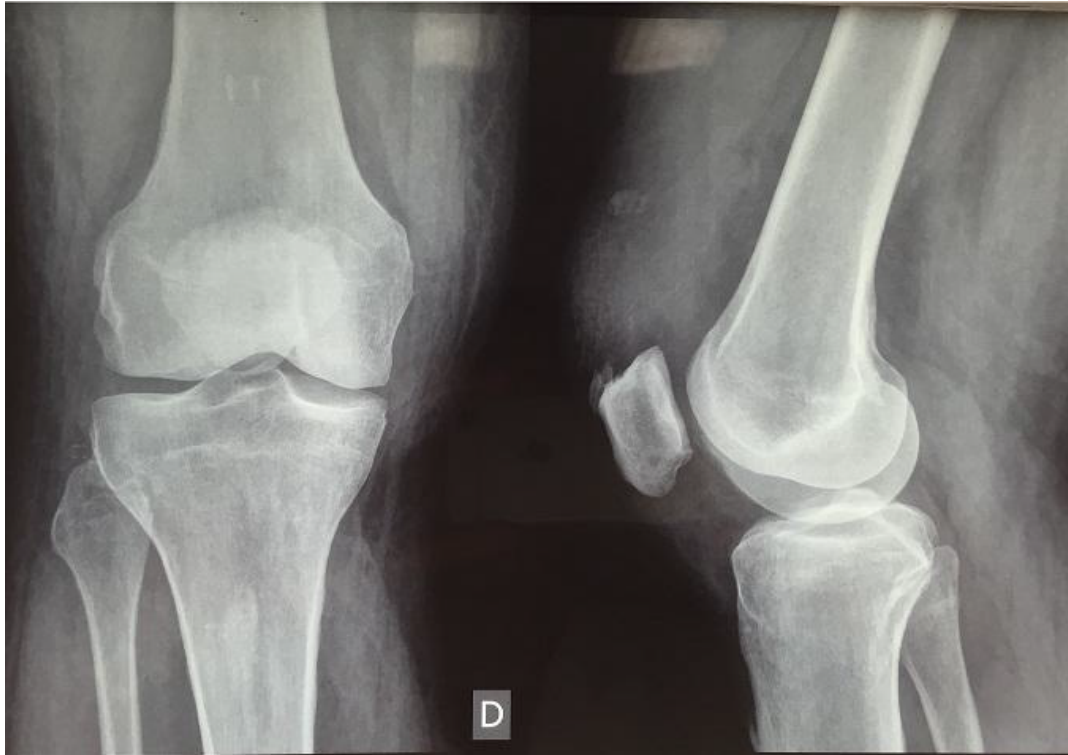


Figure 38 : Radiographies standards du genou droit (face+profil)
montre une rotule basse [79].

3-2 Echographie :

L'échographie est un outil diagnostique non invasif, facile et rapide pour confirmer la rupture du tendon du quadriceps. On note cependant dans notre étude qu'il est peu utilisé (demandé seulement chez 7patients).

Sa sensibilité peut être augmentée par une étude dynamique, en légère flexion et contraction du quadriceps, qui montre un discret élargissement de cet espace inter-fragmentaire. Toutefois, elle difficilement réalisable dans les ruptures récentes du fait de la douleur qu'elle exacerbe.

Le principal signe échographique de la rupture spontanée du tendon quadricipital est l'interruption totale des fibres tendineuses. La présence en outre d'une zone hypoéchogène séparant les extrémités tendineuses, traduit l'existence d'un hématome.

La présence de calcifications et une majoration de la vascularisation au Doppler confirme le caractère pathologique du tendon.

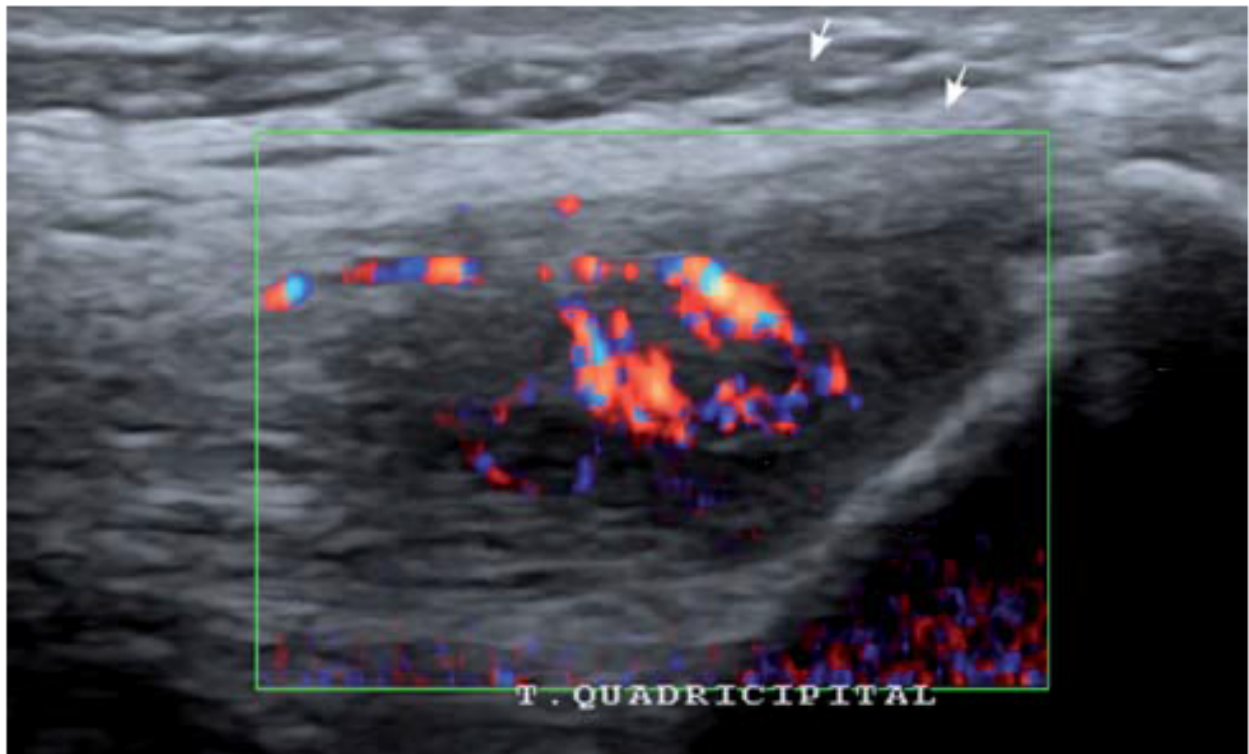


Fig39 : Apport du Power Doppler Couleur : Images montrant une hypervascularisation nette au sein des remaniements hypoéchogènes du tendon quadrcipital confirmant le caractère pathologique de cette portion [74].

3-3 IRM :

Examen préférentiel au vu de sa grande sensibilité. Elle est recommandée dans les cas où un doute persiste après les examens clinique et échographique.

Demandé chez 34 patients de notre étude, le diagnostic en IRM est relativement facile. Il confirme l'aspect interrompu du paquet tendineux avec une plage en hypersignal, de tonalité presque liquidienne, s'interposant entre les deux fragments tendineux plus ou moins remaniés et effilochés, qui sont quant à eux en hyposignal,

Dans les séquences pondérées en T2, l'oedème et l'hématome se traduisent par un hypersignal, tandis que dans les séquences pondérées en T1, l'intensité du signal varie en fonction du délai diagnostique.

On peut noter d'autres signes évocateurs de rupture comme la rétraction de l'extrémité proximale du tendon, l'aspect détendu du tendon rotulien et une rotule basse (qui correspond classiquement à une image d'ossification).

Les images de calcifications intratendineuses sont quant à elles toujours corrélées à un contexte de tendinopathie.

Dans notre seul cas répertorié au service, la radiographie standard a permis de confirmer le diagnostic de rupture tendineuse. L'IRM a permis de dresser un bilan lésionnel précis.

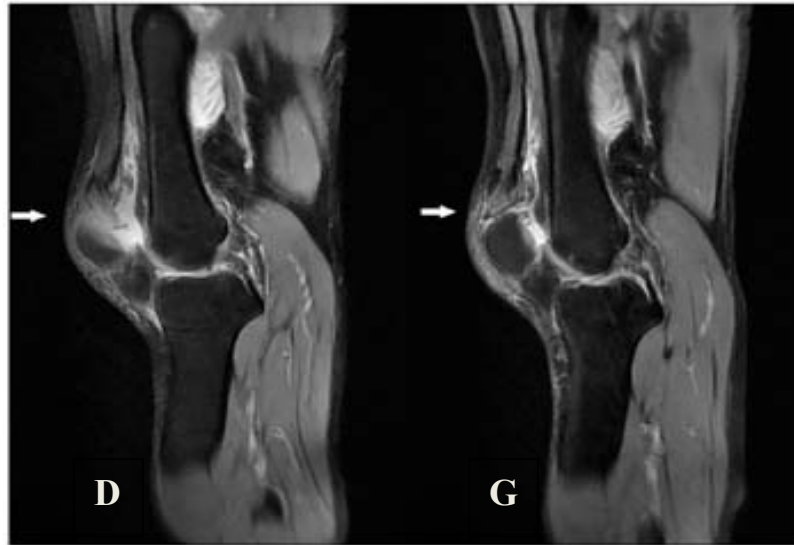


Figure 40 : T2 latérale d'une imagerie par Résonance magnétique pondérale des deux genoux d'un homme de 46 ans montrant des images de solution de continuité du tendon quadricipital, avulsé du pôle supérieur de la Rotule [43].

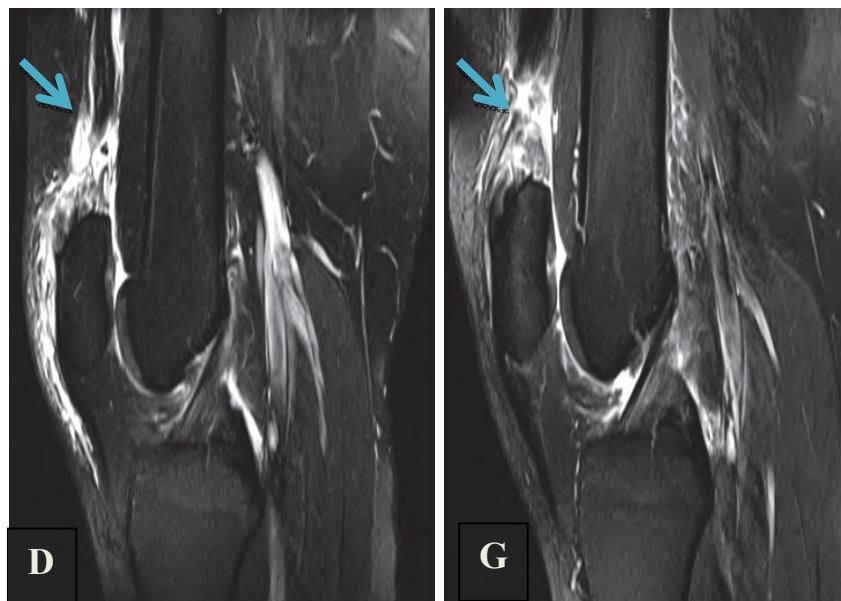


Figure 41: IRM des deux genoux (droit et gauche) montrant une image sagittale pondérée en T2 et démontrant une déchirure en pleine épaisseur du tendon quadricipital au niveau de la jonction ostéotendineuse et un fluide à l'intérieur de l'espace tendineux avec une certaine rétraction du tendon qui est plus prononcée du côté gauche [73].

IV- TRAITEMENT CHIRURGICAL :

La prise en charge doit être la plus précoce que possible – idéalement dans la semaine qui suit le traumatisme- afin d'éviter la rétraction du quadriceps.

La même intervention est réalisée pour les deux genoux.

NB : Les articles ont été pauvres de détails concernant l'intervention chirurgicale et le suivi du patient.

❖ Installation :

Le malade est installé en position couchée, décrite dans 24 cas

❖ Anesthésie :

La rachianesthésie a été indiquée dans 12 /14 cas et 2/14 ont bénéficié d'une anesthésie générale.

❖ Garrot pneumatique :

Placé à la racine de la cuisse et gonflé à 300 mm Hg, décrit chez 6 patients.

❖ Voie d'abord :

Verticale, médiane antérieure. Une incision longitudinale (entre 7-10cm) est réalisée, exposant le pôle supérieur de la rotule et l'extrémité supérieure de la rupture (décrite dans 24 cas).

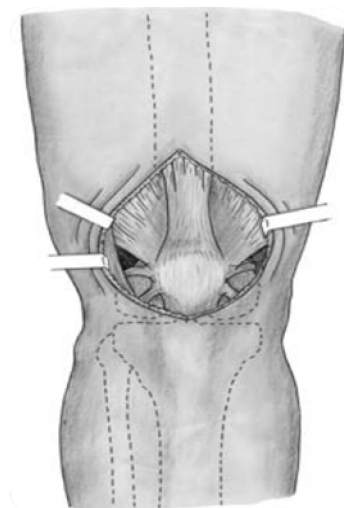


Fig 42 : La voie d'abord. Les structures anatomiques sont montrées dans leur position normale [77]

❖ **Hémarthrose :**

Evacuation de l'hémarthrose associée, rapportée dans 8 cas.

Siège de Rupture :

Il est impératif que le chirurgien précise le siège de la rupture, qui est par ordre de fréquence au niveau : ostéo-tendineux (29/33), médian (3/33) et myo-tendineux (1/33).

❖ **Aspect du tendon :**

Un aspect dégénératif a été observé chez 8 patients.

❖ **Biopsies :**

Quatre auteurs ont effectué de petites biopsies du tendon malade pour l'étude anatomopathologique, à la recherche d'une maladie de système. Les résultats obtenus n'ont pas été rapportés.

1. Techniques chirurgicales :

a- Sutures simples du tendon :

Après parage des deux extrémités du tendon, il y'a réalisation d'une suture bord à bord les deux extrémités du tendon par de solides points en U (fig32) de sens opposé avec un fil de gros diamètre (comme le Vicryl). La solidité de la réparation est testée par la mise en flexion prudente du genou.

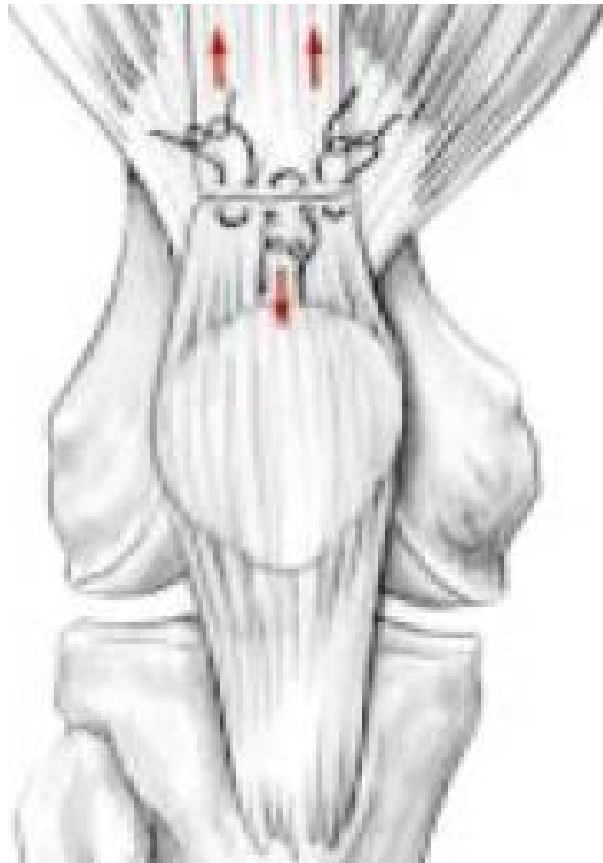


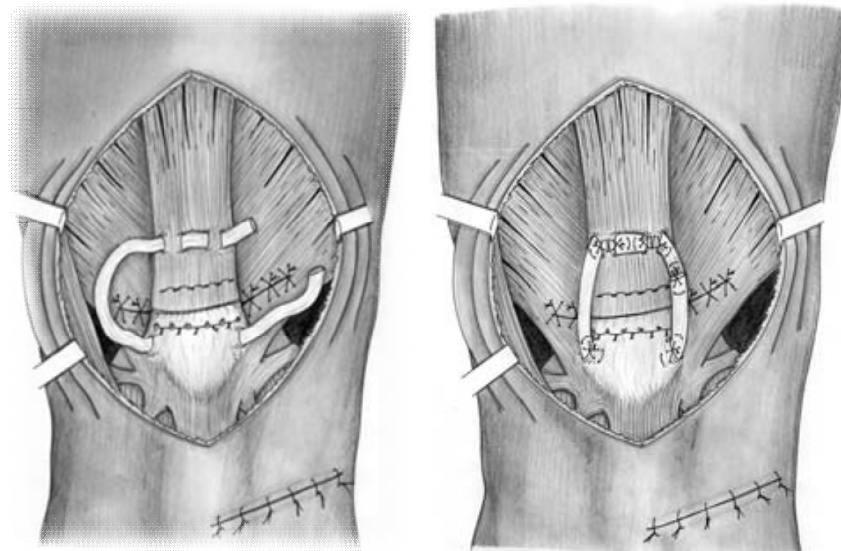
Fig43 : suture simples du tendon quadricipital [46].

b- Sutures simples avec renfort :

En plus des sutures simples décrites ci-dessus, on préconise également l'utilisation d'un cadrage de protection pour le renforcement. Il peut s'agir :

D'un cerclage avec un fil non résorbable de gros diamètre (Ethibond) ou un fil résorbable (Vicryl), passé sous la rotule à travers le tendon rotulien et à travers le tendon quadricipital, au-dessus de la lésion (1/2).

D'un cadrage effectué à l'aide d'un greffon du Muscle demi-tendineux (1/2).



a) Passage du demi tendineux pour assurer la protection biologique de la suture.

b) Aspect en fin d'intervention.

Fig44 : Un cadrage effectué à l'aide du greffon demi-tendineux [77]

L'utilisation d'un cadrage au fil d'acier doit être proscrite car ce dernier est mal toléré et impose son ablation ultérieure.

c- Technique de Scuderi et McLaughlin :

Les deux techniques ont été utilisées une fois chacune, chez deux patients différents. Elles trouvent leur utilité dans les ruptures spontanées de siège niveau médian.

Leur réalisation se fait par sutures simples bout à bout.

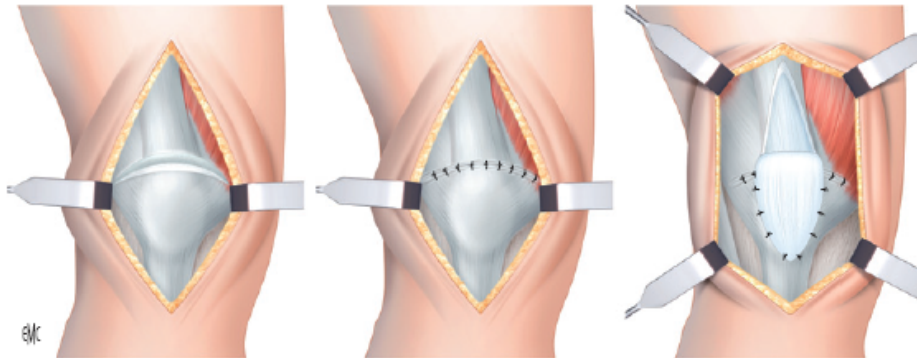


Figure 45 : Technique de Scuderi, qui comporte un renforcement par un lambeau de retournement du tendon quadricipital [76].

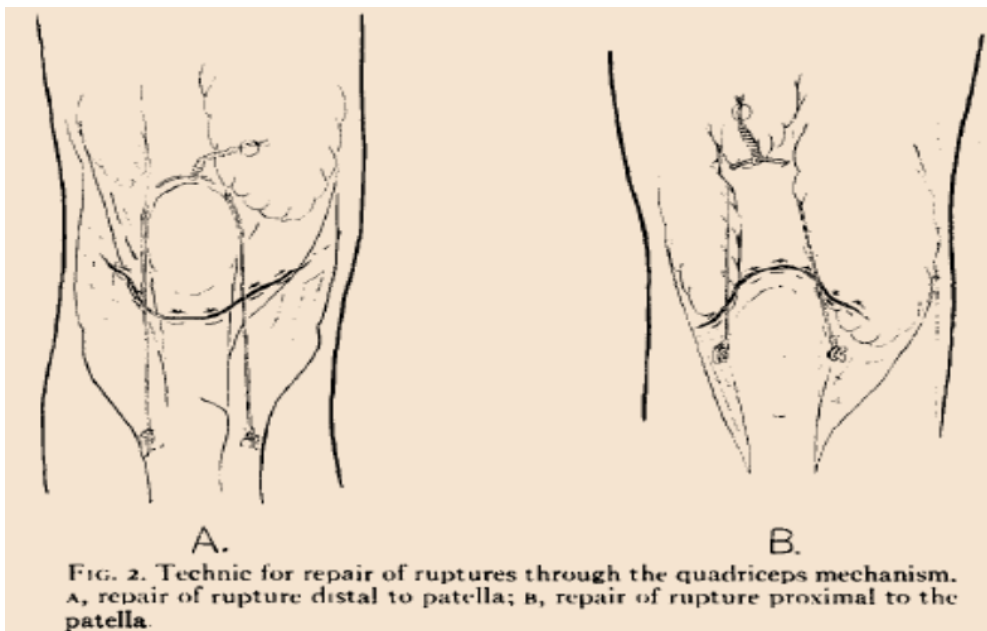


Figure 46 : Technique de McLaughlin[81].

d-Sutures et réinsertion transpatellaire à travers des tunnels forés dans le corps de la patella :

C'est la technique de référence de notre étude car elle a adoptée chez 16 patients (Fig 49).

Elle consiste après régularisation du tendon en zone saine et fermeture éventuelle de la synoviale, en la réalisation d'un forage de 3 à 4 tunnels transrotuliens verticaux, permettant d'appuyer des points en U inversés sur la rotule et d'emmener ainsi le moignon tendineux au contact du spongieux. La continuité des ailerons est par la suite rétablie par des points séparés.



Figure 47 : Technique de réparation du tunnel transosseux, utilisant deux sutures non résorbables et trois tunnels osseux de 2,5 mm [82].

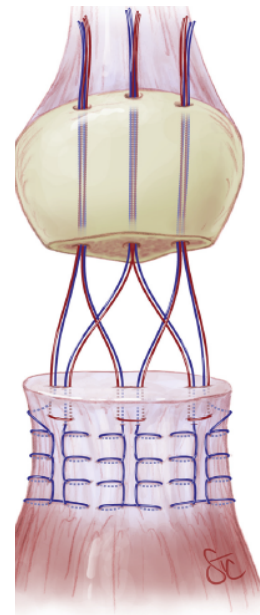


Figure 48 : Illustration détaillée de la réparation du tendon quadricipital à l'aide de tunnels transosseux [83].

e- Sutures et réinsertion transpatellaire à travers des tunnels forés dans le corps de la patella avec renfort:

En plus des sutures avec réinsertion transpatellaire, (technique décrite ci-dessus), il faut préconiser pour le renforcement l'utilisation d'un cerclage avec un fil non résorbable de gros diamètre (4/5) ou un cadrage effectué à l'aide d'un greffon du demi-tendineux (1/5).

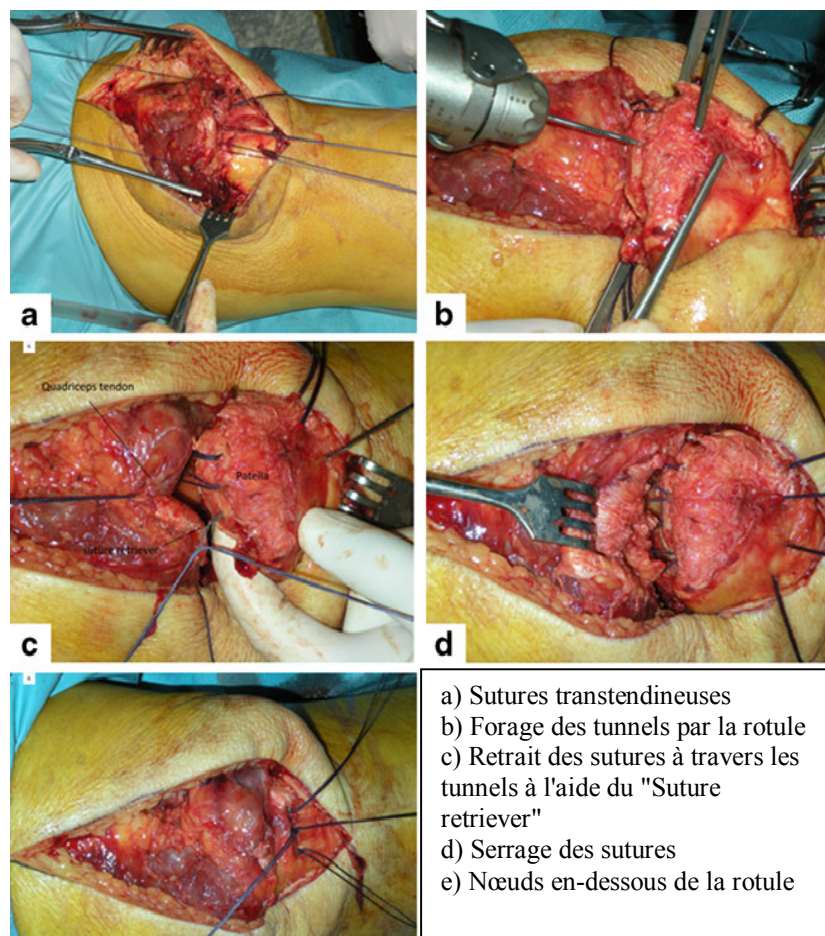


Figure 49 : Images peropératoires de la technique chirurgicale de réparation de la rupture du tendon quadricipital à l'aide du fil non résorbable; Sutures et réinsertion transosseuse du tendon [37].

f- Sutures et réinsertion transpatellaire par technique d'ancrage :

Nouvelle technique décrite chez 3 patients, qui consiste en la réalisation d'un forage de 2 ou 3 trous pilotes dans le pôle supérieur de la rotule.

Le choix du nombre de trous forés se fait en fonction de la gravité de la lésion quadricipitale, de la taille du patient et des préférences du chirurgien.

Ces trous sont habituellement percés à la profondeur approximative de l'ancre de suture prévue.

Deux paires de fil de grand diamètre non résorbables sont placées à travers le tendon du quadriceps, en utilisant la même technique que celle de la suture de Bunnel.

Il existe plusieurs types d'ancrage, ceux utilisés dans notre étude sont : STATAK soft-tissue attachment device et Mitek suture anchors



Figure 50 : Technique de réparation utilisant deux fils non résorbables et quatre ancrs de suture [82].

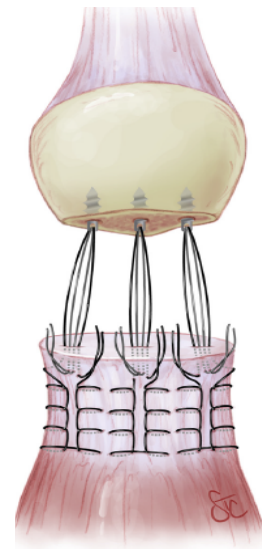


Figure 51 : Illustration détaillée de la réparation du quadriceps à l'aide d'ancres de sutures [83].

Pour les formes tardives :

En ce qui concerne les formes tardives, la rétraction tendineuse est traitée comme pour les ruptures anciennes du corps du tendon. De même, en présence d'une rotule basse, une libération des ailerons rotuliens et de la face postérieure du tendon est réalisée. Il est nécessaire de bien réséquer les éventuelles ossifications. La réinsertion quadricipitale est effectuée au moyen de points en double U inversés prenant appui dans les tunnels osseux. Des gestes de plastie sont parfois nécessaires (2 patients y ont recours). Le cadrage de protection est systématique [79]

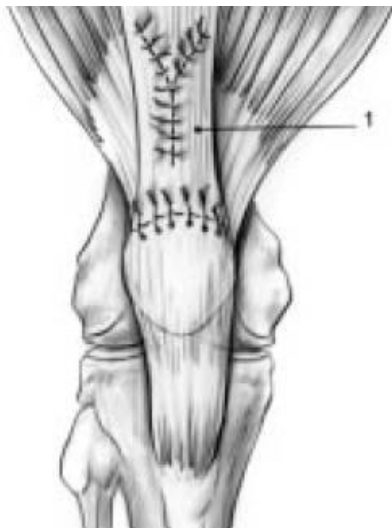


Fig53 : Plasties de renfort des sutures du tendon quadricipital
1. tiers moyen du tendon rotulien et du surtout fibreux prérotulien.
2. tendon du muscle demi-tendineux [46].

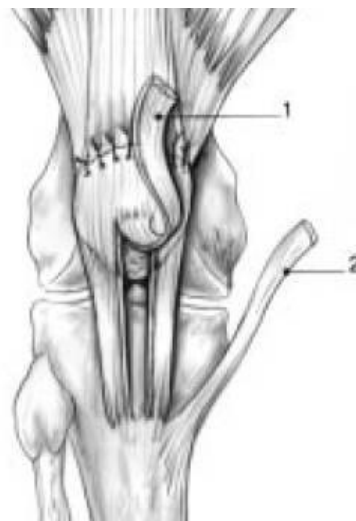


Fig54 : Plastie d'allongement en V-Y du tendon quadricipital [46].

On s'assure en fin de procédure de la possibilité de mettre le genou à 90° (4/9) ou 130° (5/9) de flexion. La fermeture sous cutanée et cutanée est réalisée sur un drain de Redon aspiratif, rapporté dans 6cas.

2- Suites postopératoires :

Une anticoagulation est utilisée à dose préventive.

❖ L'immobilisation :

L'immobilisation postopératoire est réalisée en extension dans une attelle plâtrée cruro-malléolaire 34/44.

Elle est nécessaire pour une durée de 6 semaines (80% des cas), qui équivaut au temps de la cicatrisation.

Le béquillage s'effectue en appui partiel toujours sous une immobilisation en extension (décrit chez 5 cas).

❖ La rééducation :

Entreprise précocement, elle associe :

- un réveil précoce du quadriceps, par des contractions isométriques et par un travail de verrouillage hors charge.
- un entretien des mobilités articulaires passives, dans le secteur de mobilité défini par le rééducateur.

A huit semaines (9/14) voire douze semaines (5/14), la reprise de l'appui complet est autorisée, avec possibilité de flexion progressive du genou.

Entre huit et douze semaines, la flexion maximale est autorisée en charge (décrits chez 12 cas).



Figure 55 : Photographies cliniques à 6 mois de suivi [34].

3-Résultats du traitement chirurgical :

33 patients de notre étude font état de bons et de très bons résultats fonctionnels grâce aux diverses techniques chirurgicales décrites.

Notre patient a eu un score de 86/100 soit un état Bon, selon le score de Lysholm, les résultats de sa fiche étant comme suit :

Instabilité : 25/25

Escaliers : 10/10

Douleur : 20/25

Accroupissement : 5/5

Blocage : 10/15

Boiterie : 5/5

Gonflement : 6/10

Canne : 5/5

- Score fonctionnel de Lysholm-Tegner :

Le score de Lysholm (*Figure41*), surtout utilisé par les équipes anglo-saxonnes, est coté de 0 à 100 ; 100 correspondant à la note maximale.

La fiche comporte huit items : instabilité (/25), douleur (/25), blocage (/15), gonflement (/10), escaliers (/10), accroupissement (/5), boiterie (/5), canne (/5) (Tableau n°10).

En 1985, Tegner a ajouté une échelle d'activité sportive et professionnelle cotée de 0 (handicap professionnel) à 10 (sport de compétition), d'où le nom de score de Lysholm-Tegner [84]

Tableau n°10 : Tableau montrant le ore de LYSCHOLM, inspiré du questionnaire LKSS (traduit).

EAVLUATION DE LA DOULEUR		SCORE	EVALUATION DU GONFLEMENT		SCORE
Jamais		25 Points	Jamais		10 Points
Légère et intermittente si effort important		20 Points	Lors d'exercices intenses		6 Points
Pendant ou après un effort important		15 Points	Lors d'une activité courante		2 Points
Pendant ou après effort modéré		10 Points	Constant		0 Points
Pendant ou après effort léger		5 Points	DANS LES ESCALIERS		SCORE
Constante		0 Points	Pas de gêne		10 Points
ÉVALUATION DE L'INSTABILITÉ		SCORE	Léger handicap		6 Points
Jamais de déroboement		25 Points	Une marche à la fois		2 Points
Rarement en effort important		20 Points	Impossible		0 Points
Fréquemment en effort important		15 Points	LORS DES ACCROUISSEMENTS		SCORE
Parfois dans les activités quotidiennes		10 Points	Pas de gêne		5 Points
Souvent dans les activités quotidiennes		5 Points	Léger handicap		4 Points
A chaque pas		0 Points	Pas plus de 90°		2 Points
EVALUATION DU BLOCAGE		SCORE	Impossible		0 Points
Jamais		15 Points	BOITERIE		SCORE
Arrêt brusque occasionnel		10 Points	Aucune		5 Points
Blocage occasionnel		6 Points	Modérée et occasionnelle		3 Points
Blocage fréquent		2 Points	Sévère et constante		0 points
Blocage aigu		0 Points	Résultats :		
UTILISATION D'UNE CANNE		SCORE	Entre 0 – 64 points		Etat : Mauvais
Jamais		10 Points	Entre 65 – 83 points		Etat : Moyen
En permanence		5 Points	Entre 84-100 points		Etat : Bon à Excellent
En permanence		0 points			

LYSHOLM KNEE SCORING SCALE

This questionnaire is designed to give your Physical Therapist information as to how your knee problems have affected your ability to manage in everyday life. Please answer every section and mark only the ONE box which best applies to you at this moment.

Name: _____ Date: _____

SECTION 1 - LIMP

- I have no limp when I walk. (5)
- I have a slight or periodical limp when I walk. (3)
- I have a severe and constant limp when I walk. (0)

SECTION 2 - Using cane or crutches

- I do not use a cane or crutches. (5)
- I use a cane or crutches with some weight-bearing. (2)
- Putting weight on my hurt leg is impossible. (0)

SECTION 3 - Locking sensation in the knee

- I have no locking and no catching sensation in my knee. (15)
- I have catching sensation but no locking sensation in my knee. (10)
- My knee locks occasionally. (6)
- My knee locks frequently. (2)
- My knee feels locked at this moment.. (0)

SECTION 4 - Giving way sensation from the knee

- My knee gives way. (25)
- My knee rarely gives way, only during athletics or vigorous activity. (20)
- My knee frequently gives way during athletics or other vigorous activities. In turn I am unable to participate in these activities. (15)
- My knee frequently gives way during daily activities. (10)
- My knee often gives way during daily activities. (5)
- My knee gives way every step I take. (0)

SECTION 5 - PAIN

- I have no pain in my knee. (25)
- I have intermittent or slight pain in my knee during vigorous activities. (20)
- I have marked pain in my knee during vigorous activities. (15)
- I have marked pain in my knee during or after walking more than 1 mile. (10)
- I have marked pain in my knee during or after walking less than 1 mile. (5)
- I have constant pain in my knee. (0)

SECTION 6 - SWELLING

- I have swelling in my knee. (10)
- I have swelling in my knee only after vigorous activities. (6)
- I have swelling in my knee after ordinary activities. (2)
- I have swelling constantly in my knee. (0)

SECTION 7 - CLIMBING STAIRS

- I have no problems climbing stairs. (10)
- I have slight problems climbing stairs. (6)
- I can climb stairs only one at a time. (2)
- Climbing stairs is impossible for me. (0)

SECTION 8 - SQUATTING

- I have no problems squatting. (5)
- I have slight problems squatting. (4)
- I cannot squat beyond a 90deg. Bend in my knee. (1)
- Squatting is impossible because of my knee. (0)

Total: _____/100

Instructions: Please place a mark on the line to indicate the amount of pain you have had in your knee(s) in the past 24 hours.

RIGHT KNEE

No pain at all _____ Worst pain possible

LEFT KNEE

No pain at all _____ Worst pain possible

Figure 56 : Image montrant le questionnaire du Score de LYSHOLM (LKSS).

V- EVOLUTION-PRONOSTIC :

Afin de prévoir l'issue du traitement chirurgical, il est capital de connaître les principaux facteurs pronostiques.

Dans les ruptures bilatérales et spontanées du tendon quadricipital, les résultats à long terme semblent être corrélés à la rapidité de la prise en charge, les meilleurs ayant été obtenus lors d'un traitement chirurgical précoce. En revanche, selon Konrath, l'existence de facteurs de risques généraux n'a pas d'incidence sur les résultats [85].

Les travaux de Gelbermann sur la cicatrisation tendineuse confirment que la mobilisation précoce et que les contraintes en tension appliquées à la suture tendineuse entraînent un remodelage et une organisation plus précoce du collagène, augmentant ainsi sa résistance (ce qui rejoint les observations de notre étude) [86].

Le résultat de notre patient s'aligne avec les données de la littérature, à savoir que le pronostic fonctionnel dépend du délai thérapeutique et de la mobilisation précoce.

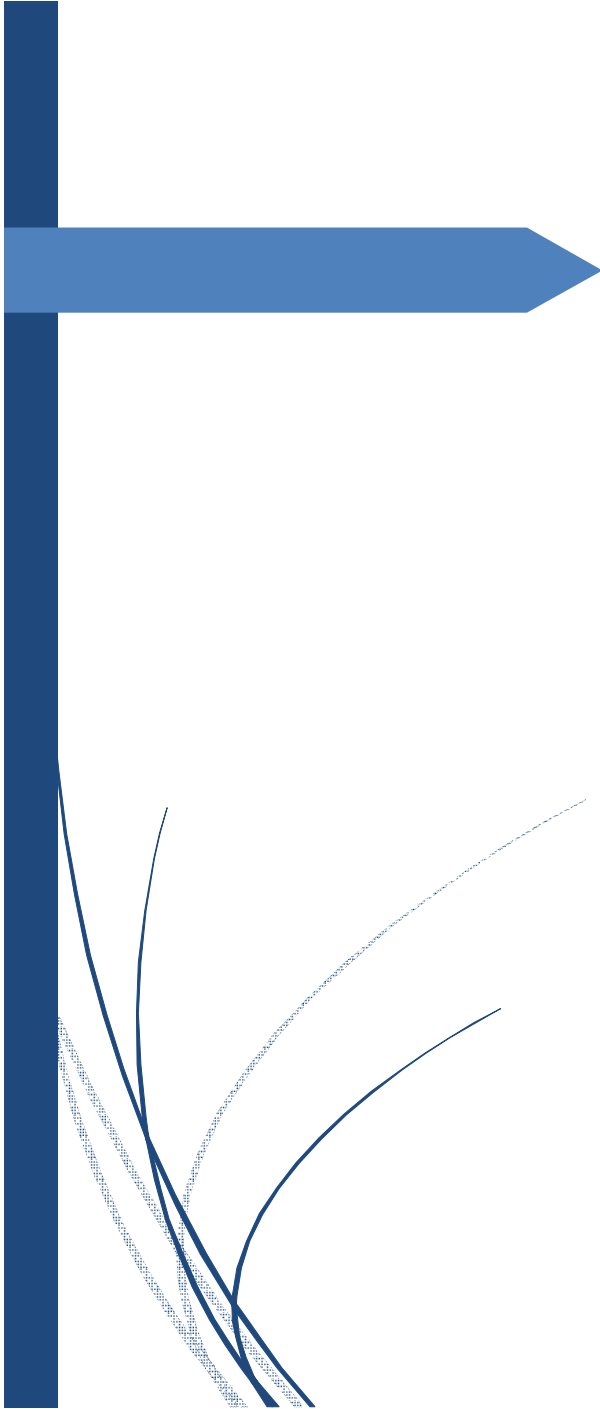
Quant aux complications postopératoires, elles n'ont pas été décrites sur les cas étudiés alors que dans le cas de notre patient, on note une douleur séquellaire au niveau des deux genoux, qui n'est cependant pas liée au traitement chirurgical dont il a bénéficié mais plutôt à son histoire de gonarthrose.

VI- PREVENTION :

Y a-t-il des mesures préventives proprement dites de cette pathologie de rupture bilatérale spontanée du quadriceps ?

Oui, afin d'éviter ces ruptures du quadriceps il faut :

- Une sensibilisation des médecins à être conscient de cette pathologie
- Une surveillance et un suivi minutieux des malades à risque essentiellement les hémodialysés.
- Un examen de l'appareil extenseur devant toute impotence fonctionnelle des membres inférieurs.
- Un choix d'équipement, et notamment des **chaussures de sport** qui est primordial. Celles-ci doivent amortir suffisamment les chocs et les secousses.
- Une sensibilisation des malades à risque de consulter chaque fois qu'ils ressentent des douleurs même légères, sans trop attendre afin d'éviter une rupture.



Conclusion

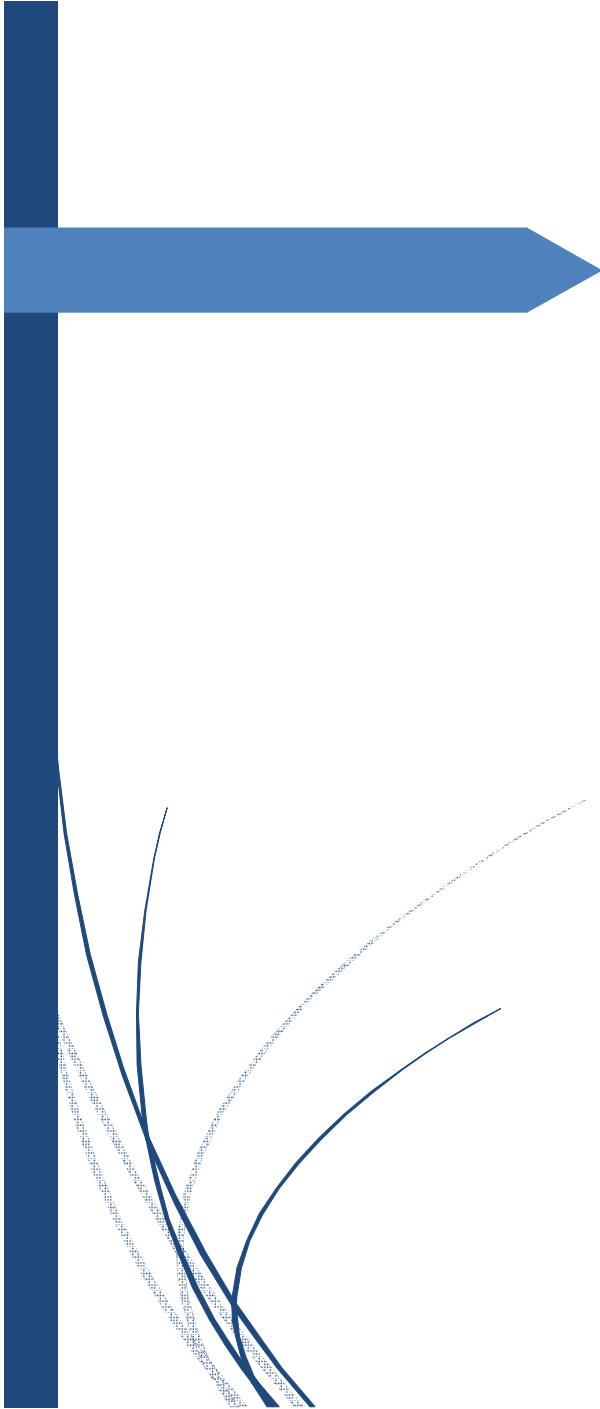
La rupture bilatérale et spontanée du tendon quadricipital est une atteinte rare.

Elle doit être suspectée devant une impotence fonctionnelle des deux membres inférieurs chez un dialysé ou terrain avec facteurs prédisposants expliquant cette fragilité tendineuse. Les effets combinés de l'insuffisance rénale chronique et de l'hyperparathyroïdie (comme première étiologie) entraînent une fragilisation du tendon, mais surtout de la jonction ostéo-tendineuse, siège le plus fréquent des ruptures.

Le diagnostic est essentiellement clinique, mais vu la rareté de cette lésion, sa méconnaissance n'est pas rare également. Il est confirmé par la radiographie standard, l'échographie et en revanche l'IRM restent les examens de référence permettant de faire un bilan lésionnel local.

Le traitement est chirurgical et le pronostic souvent favorable même dans les cas opérés tardivement.

La rééducation postopératoire reste un complément indispensable afin d'assurer une mobilité satisfaisante et un retour précoce à l'activité professionnel.



Résumés

RESUME

Titre : Rupture spontanée et bilatérale du tendon quadricipital : A propos d'un cas avec étude de la littérature.

Auteur : Touzani Ilyass

Mots clés : Rupture -spontanée -tendon quadricipital - bilatérale

La rupture bilatérale et spontanée du tendon quadricipital est une atteinte rare, le nombre de cas retrouvés dans la littérature en témoigne.

Notre travail a comme objectif de rappeler ce diagnostic des ruptures spontanées et bilatérales du tendon quadricipital, sa symptomatologie clinique et d'imagerie, le terrain et la conduite thérapeutique.

Nous en rapportons 1 cas clinique pris en charge à l'HMIMV qui est discuté selon les données de la littérature avec une étude de synthèse des 43 cas de la littérature depuis le premier cas décrit par Goldenberg and Paterso en 1949 jusqu'à l'heure actuelle. Ceci a montré que :

Il s'agit de patient de 30-50 ans, de sexe masculin qui souffre d'une insuffisance rénale chronique, hémodialysé qui a développé une hyperparathyroïdie secondaire et qui présente a une impotence fonctionnelle totale des membres inférieures suite à une perte d'équilibre lors de la marche. Cliniquement le signe le plus significatif est la perte d'extension active du genou ou l'impossibilité d'étendre le genou contre gravité.

La radiographie standard oriente le diagnostic. Celui-ci est confirmé par l'échographie et l'IRM montrant la rupture tendineuse et son siège. Le geste chirurgical, précoce, consiste en une réinsertion transosseuse rotulienne du tendon quadricipital avec ou sans une plastie de renforcement. Après immobilisation pendant 6 semaines la rééducation permet de retrouver un genou stable et mobile. L'évolution est favorable au bout de 8-10 mois

Cette étude a permis d'insister sur la prévention. Cette dernière consiste à une connaissance de la fragilité tendineuse chez les terrains à risque de survenue de rupture spontanée et bilatérale, en chef de file ceux qui souffrent d'une insuffisance rénale terminale.

ABSTRACT

Title : Spontaneous bilateral rupture of quadriceps tendon : A case report and study of literature.

Author : Touzani ilyass

Key Words : Rupture -Spontaneous- Quadriceps tendon - bilateral

The bilateral and spontaneous rupture of the tendon of the quadriceps is a rare affection, the number of cases found in the literature confirme this.

The objective of our work is to recall this diagnosis of spontaneous and bilateral ruptures of the quadriceps tendon, the clinical and imaging symptoms, the terrain and therapeutic behavior.

We report 1 clinical case supported by HMIMV which is discussed according to the data of the literature with a synthesis study of the 43 cases of the literature since the first case described by Goldenberg and Patero in 1949 to the present time. This shows that:

It is a 30- to 50-year-old patient with chronic renal failure, hemodialysis that has developed secondary hyperparathyroidism and has a total functional impotence of the lower limbs after a loss of balance during a walk. Clinically, the most significant sign is the loss of active extension of the knee or the impossibility of extending the knee against gravity.

The standard radiography guides the diagnosis. This is confirmed by ultrasound and MRI showing tendon rupture and its seat. The early surgical procedure consists of patellar transosseous reinsertion of the quadriceps tendon with or without reinforcement plasty. After 6 weeks of immobilization, the rehabilitation allows to find a stable and mobile knee. The trend is favorable after 8-10 months.

This study focused on prevention. This consists of the knowledge of tendon fragility and the risks which have people with comorbidities to develop that spontaneous and bilateral rupture, especially among those suffering from terminal renal insufficiency.

ملخص

العنوان: التمزق التلقائي والثنائي لوتر العضلة رباعية الرؤوس: بصدد حالة واحدة مع دراسة الأدبيات.

الكاتب أو المؤلف: إلياس التوزاني

الكلمات الأساسية: التمزق، تلقائي، وتر العضلة رباعية الرؤوس، الثنائي

يعد التمزق التلقائي والثنائي لوتر العضلة رباعية الرؤوس إصابة نادرة، ويبرز ذلك من خلال عدد الحالات الموجودة في مجال هذه الدراسة.

ويهدف هذا العمل إلى التذكير بتشخيص حالات التمزق التلقائي والثنائي لوتر العضلة رباعية الرؤوس، ورصد أعراضها السريرية والتصويرية والواقعية، وتحديد مسارها العلاجي.

حيث انطلقنا من الحالة السريرية الأولى التي عولجت بالمستشفى الجامعي محمد الخامس بالرباط ونوقشت وفق معطيات مجال الدراسة، والخلاصات والاستنتاجات ل 43 حالة في نفس مجال الدراسة بدءا من أول حالة مرصودة من قبل غولدنبرغ و باترسو سنة 1949 إلى حدود الآن، والتي أظهرت ما يلي:

يتعلق الأمر بمرريض يناهز عمره ما بين 30 -50 سنة، ذكر يعاني من نقص كلوي مزمن أدى به إلى تصفية الكلي، والذي أدى إلى تطور الحالة نحو فرط غددي ثانوي أتى إلى المستشفى في حالة فشل عضوي لكلا العضوين السفليين نظرا لفقدان التوازن أثناء المشي. ومن الناحية السريرية فإن الإشارة الأكثر أهمية هي عدم إمكانية تمديد الركبة أو استحالة مدها عكس الجاذبية.

حيث يوجه التصوير بالأشعة التشخيص، ويتم تأكيد ذلك بواسطة الموجات فوق الصوتية والتصوير بالرنين المغناطيسي حيث يظهر التمزق الوتري ومركزه. ويتجلى التدخل الجراحي في خياطة وتر عضلة الفخذ الأمامية وإعادة دمجه عبر عظم الرضفة باستخدام دعامة لتعزيزه أو بدون استخدامها. وبعد مدة ستة أسابيع من تثبيت هذه العضلة يستحسن القيام بالترويض والذي يمكن من الحصول على ركبة مستقرة ومتحركة ومتوازنة. ويظهر التحسن الايجابي فعليا ابتداء من 8 إلى 10 أشهر.

وتهدف هذه الدراسة كذلك على التأكيد بضرورة الوقاية، حيث تقوم هذه الأخيرة بالإدراك الحقيقي أو الفعلي لضعف وهشاشة الالياف والعضلات لدى الأشخاص الممكن اصابتهم بالتمزق التلقائي والثنائي لوتر العضلة رباعية الرؤوس، وخاصة أولئك الذين يعانون من نقص كلوي نهائي.



*Références
bibliographiques*

- [1] Dhar S. Bilateral, simultaneous, spontaneous rupture of the quadriceps tendon: a report of 3 cases and a review of the literature. *Injury* 1988;19:7-8.
- [2] MacEachern AG, Plewes JL. Bilateral simultaneous spontaneous rupture of the quadriceps tendons. *J Bone Joint Surg (Br)* 1984;66B:81-83.
- [3] Ramsey RH, Muller GE. Quadriceps tendon rupture: a diagnostic trap. *Clin Orthop* 1970;70:161-164.
- [4] W. J. Ribbans and P. D. Angus, "Simultaneous bilateral rupture of the quadriceps tendon," *The British Journal of Clinical Practice*, vol. 43, no. 3, pp. 122–125, 1989.
- [5] B. M. Kelly, N. Rao, S. S. Louis, B. T. Kostas, and R. M. Smith, "Bilateral, simultaneous, spontaneous rupture of quadriceps tendons without trauma in an obese patient: a case report," *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, vol. 82, no. 3, pp. 415–418, 2001.
- [6] J. S. Perfitt, M. J. Petrie, C. M. Blundell, and M. B. Davies, "Acute quadriceps tendon rupture: a pragmatic approach to diagnostic imaging," *European Journal of Orthopaedic Surgery and Traumatology*, vol. 24, no. 7, pp. 1237–1241, 2014.
- [7] Goldenberg R, Paterson N: Bilateral rupture of the quadriceps tendon. *J Med Soc NJ* 1949; 46:349
- [8] Wetzler S, Merkow W: Bilateral, simultaneous and spontaneous rupture of the quadriceps tendon. *JAMA* 1950; 144:615-616
- [9] Preston F, Adicoff A: Hyperparathyroidism with avulsion of three major tendons: report of a case. *N Engl J Med* 1962; 266:968-970

- [10] Levy M, Seelenfreund M, Maor P, et al: Bilateral spontaneous and simultaneous rupture of the quadriceps tendons in gout. *J Bone and Joint Surg Br* 1971; 53:510-513
- [11] Pejic R, Principato E, Liepa B: Simultaneous bilateral and complete rupture of the quadriceps extensor mechanism. *J Med Soc NJ* 1977; 74:1069-1072
- [12] Grenier R, Guimont A: Simultaneous bilateral rupture of the quadriceps tendon and leg fractures in a weightlifter. A case report. *Am J Sports Med* 1983; 11:451-453
- [13] Lavalle C, Aparicio LA, Moreno J, et al: Bilateral avulsion of quadriceps tendons in primary hyperparathyroidism. *J Rheumatol* 1985; 12:596-598
- [14] Novoa D, Romero R, Forteza J: Spontaneous bilateral rupture of the quadriceps tendon in uremia and kidney transplantation. *Clin Nephrol* 1987; 27:48
- [15] Keogh P, Shanker SJ, Burke T, O'Connell RJ (1988) Bilateral simultaneous rupture of the quadriceps tendons. A report of four cases and review of the literature. *Clin Orthop Relat Res* 234:139-141
- [16] [Ryuzaki M, Konishi K, Kasuga A, et al: Spontaneous rupture of the quadriceps tendon in patients on maintenance hemodialysis. report of three cases with clinicopathological observations. *Clin Nephrol* 1989; 32:144-148
- [17] Sagiv P, Gepstein R, Amdur B, Hallel T. Bilateral spontaneous rupture of the quadriceps tendon misdiagnosed as a “neurological condition” *J Am Geriatr Soc.* 1989;37:750–752.

- [18] Provelegios S, Markakis P, Cambouroglou G, et al: Bilateral, spontaneous and simultaneous rupture of the quadriceps tendon in chronic renal failure and secondary hyperparathyroidism. report of five cases. *Arch Anat Cytol Pathol* 1991; 39:228-232
- [19] De Franco P, Varghese J, Brown W, et al: Secondary hyperparathyroidism, and not beta 2-microglobulin amyloid, as a cause of spontaneous tendon rupture in patients on chronic hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 1994; 24:951-955
- [20] Mont M, Torres J, Tsao A: Hypocalcemic-induced tetany that causes triceps and bilateral quadriceps tendon ruptures. *Orthop Rev* 1994; 23:57-60
- [21] Green JT, Grant AJ, Wilson CA (1994) Simultaneous bilateral quadriceps rupture: a case of steroid abuse. *J Bone Joint Surg* 83(2):244-247
- [22] Nabors ED, Kremchek TE: Bilateral rupture of the extensor mechanism of the knee in healthy adults. *Orthopedics* 1995; 18:477-479
- [23] David HG, Green JT, Grant AJ, et al: Simultaneous bilateral quadriceps rupture: a complication of anabolic steroid abuse. *J Bone Joint Surg Br* 1995; 77:159-160
- [24] Lombardi L, Cleri D, Epstein E: Bilateral spontaneous quadriceps tendon rupture in a patient with renal failure . *Orthopedics* 1995; 18:187-191

- [25] Calvo E, Ferrer A, Robledo AG, et al: Bilateral simultaneous spontaneous quadriceps tendons rupture. a case report studied by magnetic resonance imaging. *Clin Imaging* 1997; 21:73-76
- [26] [Abitar S, Chuet C: Bilateral spontaneous avulsion of quadriceps tendons. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13:817
- [27] Stein V, Petersen W, Laprell H (1999) Bilateral spontaneous rupture of the quadriceps tendon in a patient with Wilson disease. A case report *Unfallchirurg* 102(9):733–736
- [28] Dunnick N: Image interpretation session: 1999. Bilateral quadriceps tendon rupture and multiple brown tumors in a patient with a secondary hyperparathyroidism. *Radiographics* 2000; 20:262-263
- [29] Tedd RJ, Norton MR, Thomas WG: Bilateral simultaneous atraumatic quadriceps tendon ruptures associated with ‘pseudogout.’ *Injury* 2000; 31:467-469
- [30] Kelly BM, Rao N, Louis SS, Kostas BT, Smith RM. Bilateral, simultaneous, spontaneous rupture of quadriceps tendons without trauma in an obese patient: a case report. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:415-8
- [31] Alpantaki K, Papadokostakis G, Katonis P, Hadjpavlou A (2004) Spontaneous and simultaneous bilateral rupture of the quadriceps tendon. A case report. *Acta Orthop Belg* 70(1):76–79

- [32] Kim YH, Shafi M, Lee YS, Kim JY, Kim WY, Han CW (2006) Spontaneous and simultaneous rupture of both quadriceps tendons in a patient with chronic renal failure. A case studied by MRI both preoperatively and postoperatively. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 14(1):55–59
- [33] D. Figueroa, Rafael Calvo, Alex Vaisman Department of Orthopaedic Surgery, Clinica Alemana, Santiago, Chile / *The Knee* 13 (2006) 158–160
- [34] Sudhir Kapoor , Mayank Agrawal , Vineet Jain , Brijesh Jain , Department of Orthopaedics, Lady Harding Medical College/ Maulana Azad Medical College, New Delhi 110002, India/ *Injury Extra* (2006) 37, 267—271
- [35] Neubauer T, Wagner M, Potschka T, Riedl M (2007) Bilateral, simultaneous rupture of the quadriceps tendon: a diagnostic pitfall? Report of three cases and meta-analysis of the literature. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 15(1):43–53
- [36] Vigneswaran N, Lee K, Yegappan M (2007) Spontaneous bilateral quadriceps tendon rupture. *Singapore Med J* 48(11):1051–1054
- [37] Robin Arora, Saud Javed. James J Peters VA Medical Center, Bronx, NY, USA. Spontaneous bilateral rupture of quadriceps tendon in a dialysis patient with secondary hyperparathyroidism / NKF 2008 Spring Clinical Meetings Abstracts

- [38] E. Otero García-Tornel, L. García-Bordes and X. Cardona-Morera de la Vall Department of Orthopedic and Trauma Surgery, MC-Mutual, Barcelona, Spain (2009). Rotura bilateral del tendón cuadriceps en paciente sano. A propósito de un caso y revisión de la literatura médica/407-409 Letters to the editor
- [39] Gaheer RS, Hawkins A (2010) Rapid recovery from spontaneous and simultaneous bilateral quadriceps tendon rupture in an active, healthy individual. *Orthopedics* 33(7):512
- [40] Senevirathna S, Radha S, Rajeev A (2011) Bilateral simultaneous rupture of the quadriceps tendon in a patient with psoriasis: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep* 29(5):331
- [41] Rubin G, Haddad E, Ben-Haim T, Elmalach I, Rozen N. Bilateral, simultaneous rupture of the quadriceps tendon associated with simvastatin. *Isr Med Assoc J* 2011;13:185-6.
- [42] Celik EC, Ozbaydar M, Ofluoglu D, Demircay E (2012) Simultaneous and spontaneous bilateral quadriceps tendons rupture. *Am J Phys Med Rehabil* 91(7):631–634
- [43] Gao M.-F., Yang H.-L., Shi W.-D. Simultaneous bilateral quadriceps tendon rupture in a patient with hyperparathyroidism undergoing long-term haemodialysis: a case report and literature review. *The Journal of International Medical Research*. 2013;41(4):1378–1383.

- [44] Malta LM, Gameiro VS, Sampaio EA, Gouveia ME, Lugon JR. Quadriceps tendon rupture in maintenance haemodialysis patients: results of surgical treatment and analysis of risk factors. *Injury*. 2014 Dec;45(12):1970-3.
- [45] H. Rouvière et A. Delmas, Anatomie Humaine TOME 3 « membres »
- [46] T Selmi, P Neyret, F Rongieras, J Caton. Ruptures de l'appareil extenseur du genou et fractures de rotule. EMC Tech ch 1999 ;44-730.
- [47] F Dubrana, Y Poureyron, P Brunet, W Hu, C Lefevre. Voies d'abord du genou. EMC Tech ch 2001 ; 44-720.
- [48] H Coudane, P Hutin. Ruptures de l'appareil extenseur du genou. EMC app locom 1999 ; 14-081-A-10.
- [49] Frank F. Netter, « Atlas d'anatomie humaine » 3ème édition
- [50] C. Libersa, « Schémas de travaux pratiques d'Anatomie », fascicule 4 : le membre inférieur
- [51] Herzberg G, Grégoire O, Comtet JJ. Anatomie et physiologie du tendon normal. Paris: EMC; 1985.1 4007A10.
- [52] Bonnel F, Baudet JP. Organisation générale des tendons. In: Tubiana:Chirurgie de la main, Tome 1 Paris: Masson; 1983:535.
- [53] Comtet JJ, Brunet-Guedj E, Herzberg G, and al. Lésions traumatiques des tendons. Paris: EMC; 1984.1 51 52A10.

- [54] Hussori JL, Chauveaux DI Rochcongar P, and al. *Physio-pathologie et anatomo-pathologie des enthésopathies d'insertion par sollicitations mécaniques du système tendino-musculaire*. In: Catonne Y, Saillant G: *lésion traumatique des tendons chez le sportif*. Paris: Massons; 1991.
- [55] M Lu, S Johar, K Veenema, J Goldblatt. *Patellar tendon rupture with underlying systemic lupus erythematosus: A case report*. *The Journal of Emergency Medicine* 2009; 08:54.
- [56] Ribeiro DS, Galvao V, Fernandes JL, De Araujo Neto C, D'Almeida F, Santiago MB. *Magnetic resonance imaging of Jaccoud's arthropathy in systemic lupus erythematosus*. *Ann Rheum Dis* 2009;68(3):332.
- [57] Shiota E1, Tsuchiya K, Yamaoka K, Kawano O. *Spontaneous major tendon ruptures in patients receiving long-term hemodialysis*. *Clin Orthop Relat Res*. 2002 Jan;394 :236-42.
- [58] Jones N, Kjellstrand CM. *Spontaneous tendon ruptures in patients on chronic dialysis*. *Am J Kidney Dis*. 1996; 28:861--6.
- [59] C M Chen, P Chu, G S Huang, S J Wang, S S Wu. *Spontaneous rupture of the patellar and contralateral quadriceps tendons associated with secondary hyperparathyroidism in a patient receiving long-term dialysis*. *J Formos Med Assoc* 2006;105:11
- [60] G Hayem. *Le tendon normal et pathologique*. *Revue Rhum* 2001; 68:24-31.
- [61] J Pruvost. *Pathologie tendineuse du sportif*. EMC Akos (traité de Med) 2011;6-620.

- [62] Newnham DM, Douglas JG, Legge JS, et al. Achilles tendon rupture: an under-rated complication of corticosteroid treatment. *Thorax* 1991;46:853–4.
- [63] Blanco I, Krähenbühl S, Schlienger RG. Corticosteroid-associated tendinopathies: an analysis of the published literature and spontaneous pharmacovigilance data. *Drug Saf* 2005;28:633–43.
- [64] Tsourvakas S, Gouvalas K, Gimtsas C, Tsianas N, Founta P, Ameridis N. Bilateral and simultaneous rupture of the triceps tendons in chronic renal failure and secondary hyperparathyroidism. A case report. *Arch Orthop Trauma Surg* 2004;4 :278–80.
- [65] Finlayson GR, Smith JG, Moore MG. Effect on chronic acidosis on connective tissue. *JAMA*. 1964; 187:659– 62.
- [66] Murphy KJ, Mcphee I. Tears of major tendons in chronic acidosis with elastosis. *J Bone Joint Surg Am*. 1965; 47:1253–8.
- [67] Dallaudière B, Lempicki M, Pesquer L, et al. Efficacy of intra-tendinous injection of platelet-rich plasma in treating tendinosis: comprehensive assessment of a rat model. *Eur Radiol* 2013;23:2830–7.
- [68] Wise BL, Peloquin C, Choi H, et al. Impact of age, sex, obesity, and steroid use on quinolone-associated tendon disorders. *Am J Med* 2012;125: 1228 [e23–8].
- [69] de Oliveira LP, Vieira CP, Guerra Fda R, et al. Statins induce biochemical changes in the Achilles tendon after chronic treatment. *Toxicology* 2013;311:162–8.

- [70] Kirkendall DT, Garrett WE. Function and biomechanics of tendons. *Scand J Med Sci Sports* 1997;7:62–6.
- [71] Theobald P, Benjamin M, Nokes L, et al. Review of the vascularisation of the human Achilles tendon. *Injury* 2005;36:1267–72.
- [72] Liow RY, Tavares S. Bilateral rupture of the quadriceps tendon associated with anabolic steroids. *Br J Sports Med* 1995;29:77–9.
- [73] Fahad H. Abduljabbar, Abdulaziz Aljurayyan, Bayan Ghalimah, and Lawrence Lincoln, “Bilateral Simultaneous Quadriceps Tendon Rupture in a 24-Year-Old Obese Patient: A Case Report and Review of the Literature,” *Case Reports in Orthopedics*, vol. 2016, Article ID 4713137, 6 pages, 2016.
- [74] D. Folinais, Ph. Thelen, C. Delin. Le Tendon Quadricipital. A propos de quelques spécificités anatomiques et lésionnelles 2008; 16: 189-206.
- [75] Boussakri H, Elibrahimi A, Bachiri M, Elidrissi M, Shimi M and Elmrini A. Spontaneous Bilateral Quadriceps Tendon Rupture in a Patient with Hyperparathyroidism: A Case Report. *SM J Orthop*. 2016; 2(1): 1030.
- [76] D. Saragaglia. Ruptures de l'appareil extenseur du genou et fractures de la rotule. *EMC - Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie* 2016;11(3):1-13 [Article 44-730].
- [77] Remy F, Gougeon F, Debroucker MJ, et al. Ruptures du tendon quadricipital: In *Fractures du genou*. Paris: Springer; 2005. pp. 273–278.
- [78] Crespy G, Chaboche P. Quatre cas récents de rupture du tendon quadricipital, dont trois bilatéraux. *J Traumatol Sport*. 2005;22(1):13–18.

- [79] Les ruptures traumatiques du tendon quadricipital: à propos de 3 cas
Youssef Benyass, Bouchaib Chafry, Kaldadak Koufagued, Salim Bouabid, Belkacem Chagar The Pan African Medical Journal. 2015;22:343.
- [80] Vidil A, Ouaknine M, Anract P, Tomeno B. Trauma-induced tears of the quadriceps tendon: 47 cases. Rev Chir Orthop 2004;90:40–8.
- [81] McLaughins HI. Repair of major tendon ruptures by buried removable suture. Am J Surg. 1947 Nov;74(5):758-64.
- [82] Hart ND, Wallace MK, Scovell JF, Krupp RJ, Cook C, Wyland DJ. Quadriceps tendon rupture: A biomechanical comparison of transosseous equivalent double-row suture anchor versus transosseous tunnel repair. J Knee Surg 2012;25:335-339.
- [83] Sherman SL, Copeland ME, Milles JL, Flood DA, Pfeiffer FM. Biomechanical Evaluation of Suture Anchor Versus Transosseous Tunnel Quadriceps Tendon Repair Techniques. Arthroscopy. 2016 Jun;32(6):1117-24.
- [84] Tegner Y, Lysholm J. Rating systems in the evaluation of knee ligament injuries. Clin Orthop Relat Res 1985;(198):43-9.
- [85] Konrath GA, Chen D, Hock T, Goitz HT, Watson JT et al. Outcomes following repair of quadriceps tendon ruptures. Journal Orth Traum 1998; 12:273-279.
- [86] Gelbermann R, Woo SL, Buckwalter JA, Park Ridge. Tendon. In: Injury and repair of quadriceps tendon. American Academy of Orthopaedic Surgeons 1988:21-23

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- Les médecins seront mes frères.*
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد العظيم الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جعل صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 68

سنة : 2017

**التمزق التلقائي والثنائي
لوتر العضلة رباعية الرؤوس:
بصدد حالة واحدة مع دراسة الأدبيات**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 27 فبراير 2017

من طرف

السيد: إلياس التوزاني

المزاد في: 13 نونبر 1990 بالقيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التمزق التلقائي - وتر العضلة رباعية الرؤوس - الثنائي - القصور الكلوي المزمن .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: مصطفى محفوظ
مشرف	أستاذ في جراحة العظام والمفاصل السيد: بلقاسم شكار
أعضاء	أستاذ في جراحة العظام والمفاصل السيد: إدريس القباج
	أستاذ في أمراض الكلي السيد: محمد خرماز
	أستاذ في جراحة العظام والمفاصل السيد: إدريس بنشبة
	أستاذ في جراحة العظام والمفاصل