

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

ANNEE : 2018

THESE N° : 173

**INSTABILITÉ POST-TRAUMATIQUE
DU GENOU**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....2018

PAR

Mr EL ACHHAB Nabil

Né le 04 10 1991 à Safi

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Ligament croisé antérieur, Ligament croisé postérieur,
Reconstruction, Enfants

MEMBRES DE JURY

Pr M. BOUSOUGA

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Pr A. AMRANI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Pr M.A. DENDANE

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Pr N. ALLALI

Professeur de Radiologie

Pr H. TLIGUI

Professeur de Parasitologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31





**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 ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur AbdelmajidBELMAHI
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. BENHAMAMOUCHE 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. BENSOUDA 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. BENSOUDA 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 Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

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

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
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 LallaOuafae
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*
Anesthésie Réanimation
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

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
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

Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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*

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



Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

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

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.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

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

Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Médecine Interne

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*

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



Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI 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*

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

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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
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*

Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie ***Directeur Hôpital Ibn Sina***
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



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

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
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 Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*

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

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie

Pr. AKJOUJ Said*
 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*
 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

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
 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

Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussein*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ezzohra*
 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*
 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*

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
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale



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'KASSIMIHachemi*
 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 *

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



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

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 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 HANCI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub
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
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane*
Pr. ERRGUIG Laila

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
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie

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*

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 JM FAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***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

***Enseignants Militaires**

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



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.

AOÛT 2015

Meziane meryem
Tahrilatifa

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	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique



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

Dédicaces



*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant
attendu.*

*Toutes les lettres
ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
tous les mots ne sauraient exprimer ma
gratitude, mon respect, mon amour,
ma reconnaissance...
C'est, ainsi, tout simplement que...*

Je dédie cette thèse à ...

A ma très chère mère :

*Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ;
l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.
Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source
de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de
m'encourager et de prier pour moi.
J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma
gratitude, ma profonde affection et mon profond respect. J'espère
pouvoir être à la hauteur de ce que tu m'as inculqué, tout en sachant
que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as
donné.*

*Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie,
santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te
dois. Je t'aime maman*

A mon très cher père :

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquents soit-elles ne
sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance.
Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.
Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement
sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.
Cet œuvre n'est que le fruit de ton grand effort.
Que ce modeste travail soit une reconnaissance et une gratitude pour
vos efforts.
Puisse Dieu le tout puissant te préserver, t'accorder santé, bonheur,
quiétude de l'esprit et te protéger de tout mal.*



A mes chers amis :

*Pour les souvenirs du passé, la joie du présent et l'espoir
d'avenir, je vous dédie ce travail en vous souhaitant la
bénédition du Bon DIEU dans tous
vos pas.*



Remerciements



*À notre maître et président de thèse
Monsieur le Professeur Mustapha BOUSSOUGA
Professeur de Traumato-Orthopédie*

*Pour le très grand honneur que vous nous faites en acceptant de
juger et de présider notre thèse.*

*Nous vous conservons toujours notre profonde reconnaissance en
souvenir de votre modestie de savoir.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre profonde
gratitude et grand respect.*

Permettez-moi de vous exprimer mes sincères remerciements.



*À notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur Abdelouahed AMRANI
Professeur de Chirurgie Pédiatrique*

*Ce fût un grand honneur pour moi d'être encadrer par vous,
Nous avons été très touchés par la confiance que vous nous avez
témoignée en nous confiant ce travail.*

*Je vous remercie profondément pour votre accueil et votre
sympathie.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression de notre
respectueuse considération et nos admirations pour vos grandes
qualités professionnelles et humaines, nous espérons avoir mérité
votre confiance.*



À notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur M.A. DENDANE
Professeur de Chirurgie Pédiatrique

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger parmi
les membres de mon jury.*

*Je vous présente mes plus vifs remerciements pour l'intérêt que
vous avez bien voulu porter à ce travail en acceptant de le juger.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre profonde
reconnaissance.*



*À notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur N. ALLALI
Professeur de Radiologie*

*Vous nous faites l'honneur d'accepter d'être dans le jury de cette
thèse. Nous vous en sommes très reconnaissants.*

Votre grand savoir et votre sagesse suscitent notre admiration.

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre profond respect et
notre grande considération.*



*A notre maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur
H. TLIGUI
Professeur de Parasitologie*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que
vous nous faites en acceptant de juger notre travail.
Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines.
C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.*

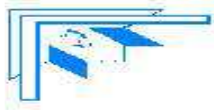


LISTE DES FIGURES

Figure 1 : surfaces articulaires du genou.....	5
Figure 2: le système ligamentaire de l'articulation du genou	8
Figure 3 : vu arthroscopique des deux faisceaux du LCA : vue antérieure : faisceau antéromédial (FAM) (noté AM sur l'image arthroscopique) et faisceau postéro-latéral (FPL) (noté PL sur l'image).....	10
Figure 4 : trajet du LCP.....	12
Figure 5 : biomécanique des ligaments latéraux	15
Figure 6 : comportement du LCA en mouvement de traction.....	17
Figure 7 : comportement visco-élastique du LCA[6].....	18
Figure 8 : frein primaire et secondaire du LCA[6].....	19
Figure 9 : La répartition des contraintes variables au cours de la flexion entre LCP et formations périphériques.....	21
Figure 10 : taux de lésion du LCA par 100 000 personne-année pour chaque sexe pendant 20 ans.....	24
Figure 11 : Taux de lésions du LCA par 100 000 personnes-années chez les patients de sexe masculin et féminin au cours de la période d'étude.....	24
Figure 12 : Taux de lésions du LCA par 100 000 personnes-années chez les hommes et les femmes selon le groupe d'âge au cours de la période d'étude de 20 ans.....	25
Figure 13: Taux de lésions du LCA chez les adolescents sportifs par 100 000 exposition selon le sport pratiqué.....	26
Figure 14 : Test de Lachman.....	31
Figure 15 : Test du tiroir antérieur	32
Figure 16: Radiographie du genou, incidence Latéral montrant une fracture de l'éminence tibial.....	35
Figure 17 : images tomодensitométriques avec reconstruction montrant la fracture des épines tibiales	35
Figure 18 : Classification modifiée Meyers et McKeever selon Zaricznyj[41].....	36
Figure 19 : Discontinuité du Ligament croisé antérieur, plan sagittal (a), Plan coronal (b)[3]	38
Figure 20 : Rupture complète du LCA en battant de cloche,.....	38
Figure 21 : subluxation antérieur du plateau tibial latéral.....	39
Figure 22 : (a) : Ménisque intacte: normal, (b) et (c) Fissures méniscales	41
Figure 23 : (a) Ligament collatérale médiale normale, apparaissant légèrement plus épais sur sa partie proximale (flèche) que celle distale, ce qui est typique. Notez également le LCA intacte (pointe de flèche). (b) Une déchirure partielle de bas grade des fibres profondes de LMC incluant le ligament ménisco-fémoral médiale (flèche). Les fibres superficielles sont intactes (pointe de flèche). (c) entorse de haut grade impliquant presque toute la longueur de ligament collatérale médiale ; noter l'attachement tibial normale apparaissant (flèche). (d) rupture LMC juste distale l'interligne articulaire du genou (flèche). (e) Une rupture distale près de l'attachement tibial (flèche), accompagnée de déchirures de fibres profondes incluant les ligaments ménisco-fémoraux et méniscotibiaux	42
Figure 24 : Classification de Tanner.....	44

Figure 25 : Graphique de Dimeglio croissance osseuse restants pour les garçons (a) et les filles (b).	45
Figure 26 : reconstruction du LCA par technique de Macintosh modifiée	49
Figure 27 : La récolte de la greffe de bande.....	50
Figure 28 : L'aspect distal de la greffe est libéré en ligne avec les fibres de la bande IT vers le tubercule de Gerdy.	51
Figure 29 : Le passage de la greffe en utilisant une pince incurvée dans la position « over-the-top ».....	52
Figure 14 : Passage des Sutures par voie intra articulaire.....	52
Figure 31: bandelette iliotibial en position final.	53
Figure 32 : ténodèseextra articulaire	54
Figure 33 : fixation tibiale de la greffe.....	55
Figure 34 : Technique classique d'Anderson.....	57
Figure 35 : Technique d'Anderson modifiée avec un « ArmorLink » fixé au niveau du cortex tibial et « Shieldlock » sur le condyle fémoral latéral	58
Figure 36 : greffe quadruplée du muscle semi-tendineux	60
Figure 37:(A) L'empreinte fémorale est débridée pendant que le chirurgien observe avec des arthroscopes en utilisant à la fois des lentilles de 70 ° et 30 ° de l'orifice antérolatérale. Ceci est une vue utilisant l'objectif 70 °. Le tunnel est prévu pour le centre de l'empreinte fémorale, à environ 2 à 3 mm du mur arrière. (B) Le tunnel est foré en plaçant d'abord le viseur fémoral extérieur à travers l'orifice antérolatérale. Une fois que la position appropriée est vérifiée par fluoroscopie, le « FlipCutter » est ouvert et le tunnel est foré de façon rétrograde tandis que le chirurgien regarde avec un arthroscope de 30 ° ou 70 ° de l'orificeantéromédial. (C) Le tunnel, vu de l'orificeantérolatérale, avec un pont osseux à la corticale latérale d'au moins 7 mm, est marqué avec un « FiberStick » pour le passage ultérieur de la greffe.[64]	62
Figure 38 : Radiographie standard post- opératoire montrant la fixation avec «GraftLink RT »	65
Figure 39 : La greffe de semitendinose quadruplée avec gracilis a été doublée sur le dessus avec des sutures aux deux extrémités et a été préparée pour la mise en place d'une boucle réglable sur le fémur et le tibia.....	67
Figure 28 : (a) : arthroscope est utilisé à travers l'orificeantéromédial réglé à 30 ° ici. Le guide fémoral « Arthrex (Naples, FI) » est utilisé ici à travers l'orifice antérolatéral et réglé à 90 °. (b) : Vue arthroscopique à travers le l'orificeantéromédial du placement des broches dans l'empreinte fémorale du LCA.....	68
Figure 41 : arthroscope est utilisé à travers l'orificeantéromédialreglé a 30 ° ici. Le viseur pédiatrique « Arthrex (Naples, FI) » est utilisé ici à travers l'orificeantéro-latéral et réglé à 90 °. (b) Vue arthroscopique à travers l'orificelantéromédial déplacement des broches dans l'empreinte fémorale du LCA.....	69
Figure 42 : schéma d'une reconstruction transphysaire.....	72
Figure 43 : Stratégie thérapeutique devant une rupture du LCA chez l'enfant	73
Figure 44 : L'affaïssement tibial postérieur.....	86
Figure 45: tiroir postérieur.....	87
Figure 46 : Dial test.....	88
Figure 47 : Radiographie simple montrant un épanchement avec une lipo-hémarthrose mais pas de fracture ostéo-chondrale.....	90

<i>Figure 48 : IRM montrant (a) une rupture du LCP et (b) une déchirure méniscale médiale..</i>	91
<i>Figure 49: Radiographie antéropostérieure (A) et latérale (B) du genou droit, montrant un épanchement intra-articulaire prépatellaire et une fracture d'avulsion isolée avec élévation de l'attache tibiale du ligament croisé postérieur (flèche)[89]</i>	92
<i>Figure 50 : LCP détachée, mis en évidence par une flèche, et un déplacement tibial postérieur associé, sont représentés par des vues IRM coronale et latérale. Les ménisques et tous les autres ligaments sont intacts</i>	93
<i>Figure 51 : séquences sagittales d'imagerie par résonance magnétique pondérées en T2 (C) et en T1 (D) montrant un épanchement de genou brut, une fracture d'avulsion et aucune lésion du ligament croisé postérieur</i>	94
<i>Figure 52 : La vue arthroscopique à travers le porte-greffon postéro-médial du genou gauche montre une avulsion du LCP au niveau de l'insertion tibiale. Une surface blanchâtre de la pièce cartilagineuse sans fragment osseux apparent (flèche blanche) et un lit d'os sous-chondral rose décollé (flèche noire) sont notés.</i>	96
<i>Figure 53 : A : Suture est passée à travers la lumière d'une longue aiguille spinale percée à travers le LCP juste au-dessus de la pièce cartilagineuse. Ensuite, tiré à travers le haut orifice antéro-médial. (B) : chaque extrémité des sutures précédemment cousues à travers le LCP est passé à travers le fil en boucle à l'extérieur des tunnels antéro-médiale et postérolatérale, respectivement. (C) : chaque extrémité des sutures est dirigée par le fil en boucle, qui a été tiré distalement à travers les tunnels osseux médial et latéral. Ensuite, les sutures sont serrées et attachées sur le cortex tibial et les tunnels tibiaux latéraux et attachées sur le cortex tibial.</i>	98



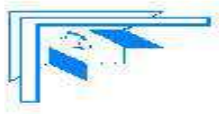
SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
ANATOMIE DU GENOU	3
I-SURFACES ARTICULAIRES	4
A-Extrémité inférieure du fémur :.....	4
B-Extrémité supérieure du tibia.	4
C-La patella	5
II-LES MENISQUES :	6
III-MOYENS D'UNION	6
A-La capsule.....	6
B-Les ligaments :.....	6
IV-ANATOMIE DU LIGAMENT CROISE ANTÉRIEUR	9
A-Insertion fémorale	9
B-Insertion tibiale.....	9
C-Constitution du LCA	9
D-Vascularisation	10
E-Innervation.....	11
V-ANATOMIE DU LCP	11
A-Insertion femoral	11
B-Trajet du LCP	11
C-Insertion tibiale.....	12
D-Vascularisation	12
E-Innervation du LCP	13
BIOMECANIQUE DESLIGAMENTS DU GENOU	14
I-LES LIGAMENTS LATERAUX	15
II-LIGAMENT CROISEE ANTERIEUR (LCA) :	16
A-Comportement en traction.....	16
B-Comportement viscoélastique :	17
C-Frein primaire et secondaire :.....	19
III-LE LIGAMENT CROISE POSTERIEUR :	20

INSTABILITE DU GENOU PAR LESIONS DU LIGAMENT CROISE ANTERIEUR CHEZ L'ENFANT.....	22
I-EPIDEMIOLOGIE	23
A-L'incidence des lésions du LCA	23
B-Mécanisme des Lésions du LCA.....	26
C-Les facteurs de risque des lésions du LCA	27
1- Facteurs de risque intrinsèques :.....	27
a. Les facteurs de risque Hormonaux :.....	27
b. Antécédents de rupture du LCA :.....	27
c. L'âge :	27
d. Facteurs de risque anatomiques :.....	28
2- Facteurs de risque extrinsèques liées à la lésion du LCA :.....	28
II-DIAGNOSTIQUE.....	29
A-Interrogatoire :.....	29
B-Examen physique :	29
1-Test de Lachman :.....	30
2-Test du tiroir antérieur direct à 90° de flexion :	31
3-Ressauts rotatoire(Pivot-shift) :	32
4-Particularité de l'examen clinique chez l'enfant :	33
5-Lésions intra articulaires associées aux ruptures du LCA :	34
C-Examens complémentaires :.....	34
1-Radiographie standard :	34
2-TDM :	35
3-Imagerie par Résonance Magnétiques (IRM) :	36
III-PRISE EN CHARGE.....	43
A-Evaluation de la croissance de l'enfant :.....	43
B-Rupture intra ligamentaire :.....	45
1-Traitement non chirurgical :	45
2-Traitement chirurgical :	47
C-Fracture avulsion de l'éminence spinale :.....	75
D-Traitement des Lésions associées :	76
E-Traitement chirurgical versus traitement non chirurgical	80

<i>INSTABILITE DU GENOU PAR RUPTURE DU LIGAMENT CROISE POSTERIEUR CHEZ L'ENFANT</i>	83
I-EPIDEMIOLOGIE :	84
II-MECANISMES DE LA RUPTURE:	84
III-DIAGNOSTIQUE:	84
A-Anamnèses :	84
B-Examen physique.....	85
C-Imageries :	89
IV-TRAITEMENT :	94
A-Fracture avulsion de l'insertion du ligament croisé postérieur :.....	94
B-Rupture intra-ligamentaire :	100
<i>CONCLUSION</i>	103
<i>RESUMES</i>	105
<i>BIBLIOGRAPHIE</i>	109



INTRODUCTION



L'entorse grave du genou constitue une entité relativement fréquente surtout en milieu sportif. L'instabilité du genou qui découle d'une lésion du LCA chez les enfants et les adolescents est ainsi devenue plus fréquente durant ces deux décennies et constitue un défi récurrent auquel tout chirurgien orthopédique doit savoir faire face. Les ruptures du LCP chez l'enfant demeurent rare par rapport à celle du LCA, mais les conséquences sur les éléments scapulo-ménisco-ligamentaires et cartilagineuses semblent être les mêmes

Le LCA constitue avec le LCP un véritable axe mécanique qui leur a valu le nom de pivot central. Leur rupture entraînera un trouble de la cinématique et de la mobilité du genou exposant à court terme à des accidents d'instabilité à répétition.

Chez l'enfant l'examen clinique n'est pas habituellement facile et reproductible pour poser le diagnostic et peut éventuellement être complété par une exploration radiologique où l'IRM a une place importante dans le diagnostic des différentes lésions de ce pivot central ainsi que les autres lésions concomitantes.

Le traitement constitue le véritable enjeu car les enfants et les adolescents sont toujours en phase de croissance, les techniques de reconstruction ligamentaire ne respectent pas cette particularité et le risque de l'épiphysiodèse est réel aboutissant à des déviations axiales ou des anomalies d'inégalité de longueur qui peuvent être sévères.

Le but de notre étude est de mettre en évidence la gravité de ce type de lésions chez les enfants et les adolescents, les avantages et les inconvénients pour les différentes approches thérapeutiques



ANATOMIE DU GENOU



Le genou est un complexe articulaire composé de deux articulations indissociables anatomiquement et fonctionnellement, elles sont contenues dans la même capsule articulaire qui sont :

- Articulation fémoro-tibiale : elle est bi-condylienne avec ménisques interposés, elle intervient dans les mouvements de flexion extension.
- Articulation fémoro-patellaire : elle trochléenne constitue l'élément primordial de l'appareil extenseur du genou

I-SURFACES ARTICULAIRES [1]

A-Extrémité inférieure du fémur :

Présente deux condyles : le condyle médial est plus étroit que le condyle latéral, et sont recouvert de cartilage articulaire.

Les deux condyles sont séparés par l'échancrure inter condylienne rejoint par la ligne inter condylienne

La surface patellaire (la trochlée) : portée à la surface antérieure, c'est une portion de poulie creuse avec deux berges asymétriques : une latérale plus haute et plus large mais aussi plus frontale. Elle est En continuité avec la surface des condyles.

B-Extrémité supérieure du tibia.

La surface articulaire entoure l'air inter condylien qui répond à l'échancrure inter-condyloire, présente deux tubercules (médial et latéral), porté par les condyles tibiaux

La surface articulaire comporte deux cavités glénoïdales, ovalaires à grand axe oblique en avant et latéralement, recouvertes de cartilage elles se relèvent sur leur bord axial dessinant les épines tibiales.

C-La patella

La région articulaire de la patella occupe les deux tiers supérieurs de la face postérieure. La patella est un os encastré dans le tendon du muscle quadriceps fémoral.

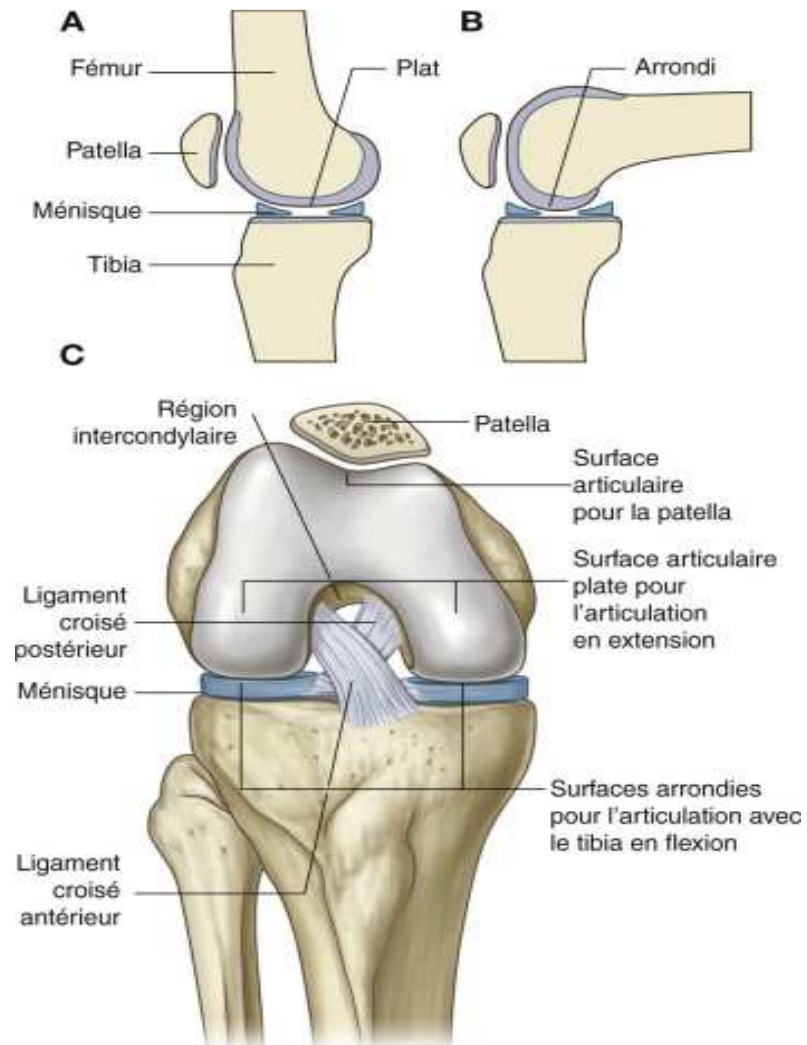


Figure 1 : surfaces articulaires du genou [2]

II-LES MÉNISQUES :[2]

Ce sont des fibrocartilages intra articulaires semi-lunaires au nombre de deux médial et latéral, leurs rôles est d'améliorer la congruence entre les condyles fémoraux et tibiaux

Le ménisque latéral a la forme d'un C très fermé (presqu'un O). Le ménisque médial à la forme d'un C ouvert

Le ménisque médial à des insertions plus proches de la périphérie de la surface articulaire. Pour le ménisque latéral, l'insertion du segment antérieur est légèrement latéralisée par rapport à celle du segment postérieur dans un plan frontal

Le diamètre des ménisques est de 35mm et leur longueur mesurée sur le bord périphérique est en moyenne de $110,86 \pm 13,18$ mm pour le ménisque médial et de $111,15 \pm 11,07$ mm pour le ménisque latéral

III-MOYENS D'UNION[1]

A-La capsule

C'est un manchon fibreux cylindrique qui relie les surfaces articulaires et qui s'insère plus ou moins près du cartilage articulaire. Elle présente en avant une fenêtre dans laquelle se place la patella. Latéralement, la capsule adhère la face périphérique des ménisques. En arrière, la capsule est épaissie en regard des condyles fémoraux pour former les coques condyliennes, dont la latérale renferme un os sésamoïde inconstant : la fabulla.

B-Les ligaments :

a. Les ligaments collatéraux :

Ils assurent la stabilité latérale du genou et ils sont au nombre de deux un de chaque coté

- Le ligament collatéral Latéral (fibulaire) : s'attache en haut à la face latérale de l'épicondyle. En bas, il est attaché dans une dépression de la face latérale de la tête de la fibula.
Il est séparé de la capsule par une bourse séreuse.
- Le ligament collatéral médial (tibial) : est fixé en haut à l'épicondyle médial, descend en avant pour s'attacher au bord du tibia et à la surface tibiale.

b. Ligaments croisés :

Le ligament croisé antérieur et postérieur qui ont une action de « Pivot Central », c'est-à-dire de pivot sur lequel se déplace l'articulation.

c. Le ligament patellaire :

Qui fait la continuité du tendon du quadriceps fémoral au-dessous de la patella, Il est attaché en haut aux bords et à la pointe de la patella, et au-dessous à la tubérosité tibiale.

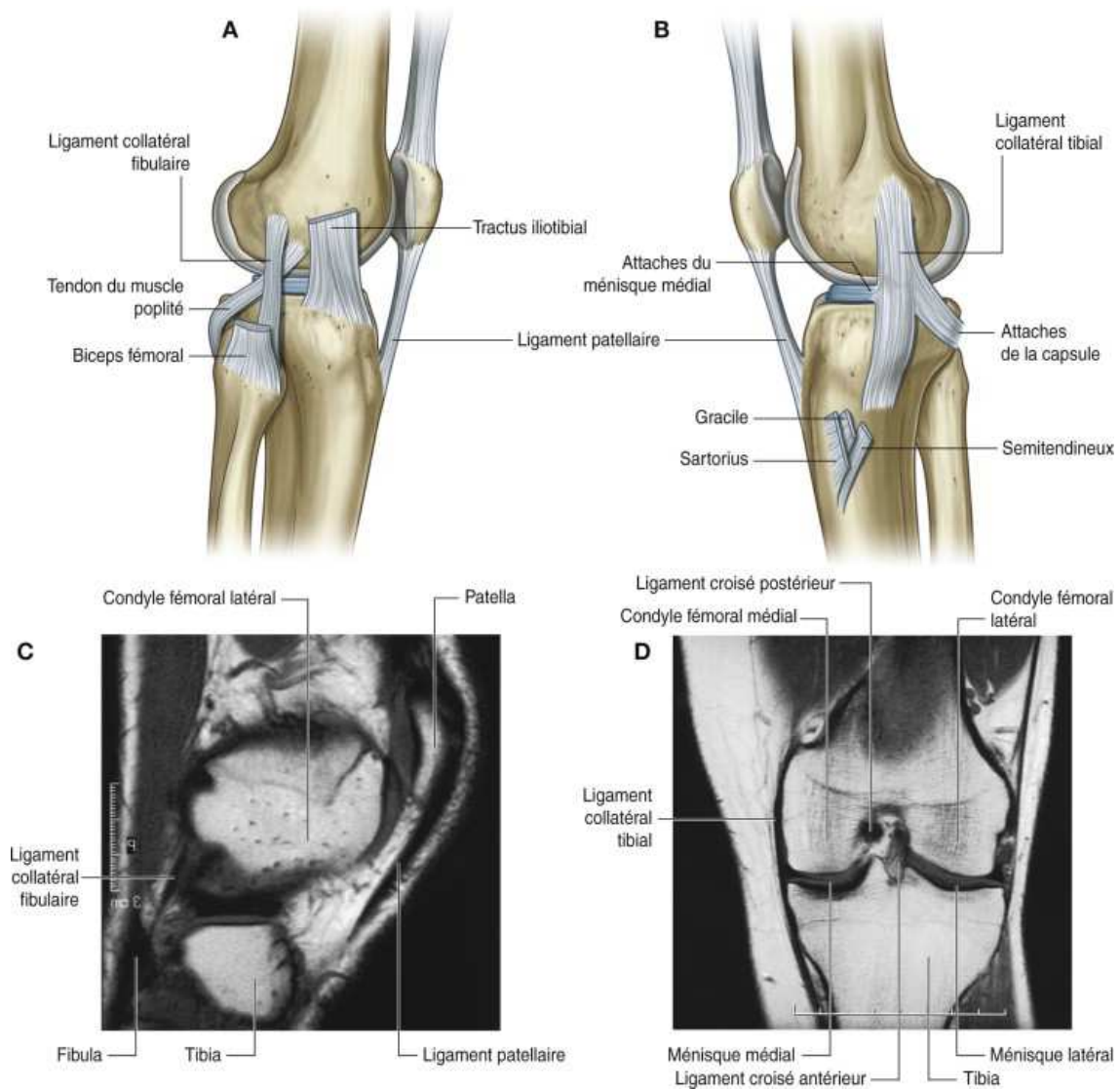


Figure 2: le système ligamentaire de l'articulation du genou[2]

c. Ligaments actifs :

Ce sont les muscles qui contribuent à la stabilité articulaire par leurs terminaisons tendineuses :

- En avant : le tendon du quadriceps qui se continue par le ligament rotulien pour former le système extenseur du genou.
- En arrière : le semi membraneux, le biceps crural et le poplité.

- Médialement : les muscles de la « patte d'oie » (couturier ou Sertorius, le droit interne ou gracile et le semi tendineux)
- Latéralement : l'expansion du muscle tenseur du fascia latta.

d. SYNOVIALE

Elle tapisse la face profonde de la capsule articulaire, elle forme en avant un cul de sac important c'est le cul de sac quadricipital.

IV-ANATOMIE DU LIGAMENT CROISÉ ANTÉRIEUR [3][2]

Le Ligament croisé antérieur est forme par deux à 3 faisceaux séparés fonctionnellement et anatomiquement, il est purement intra articulaire et extra synovial.

A-Insertion fémorale

Le LCA s'insère sur la face médiale du condyle latéral, elle a une forme de demi- cercle sur la face médiale du condyle latéral

B-Insertion tibiale

Au niveau du tibia, le LCA s'insère sur la surface pré-spinale, en avant des épines tibiales, en arrière de la corne antérieure du ménisque médial. Cette zone d'insertion est à la fois osseuse et périoste.

L'insertion tibiale présente une surface plus étendue que l'insertion fémorale. Ainsi, le LCA s'élargit dans un sens cranio-caudal présentant une torsion physiologique de ses fibres

C-Constitution du LCA

Le LCA est formé de plusieurs faisceaux de fibres dont les deux plus importants sont le faisceau antéro-médial et le faisceau postéro-latéral (par rapport à leur insertion tibiale).

- Le faisceau antéro-médial (insertion tibiale antérieure et médiale, insertion fémorale haute et postérieure) est défini de telle façon que ses fibres tibiales les plus antérieures deviennent les plus postérieures sur le fémur (longueur moyenne de 3,3 cm).
- Le faisceau postéro-latéral a une insertion tibiale en arrière et en dehors du faisceau antéro-médial ; plus court et plus vertical il s'insère plus bas sur la face axiale du condyle externe

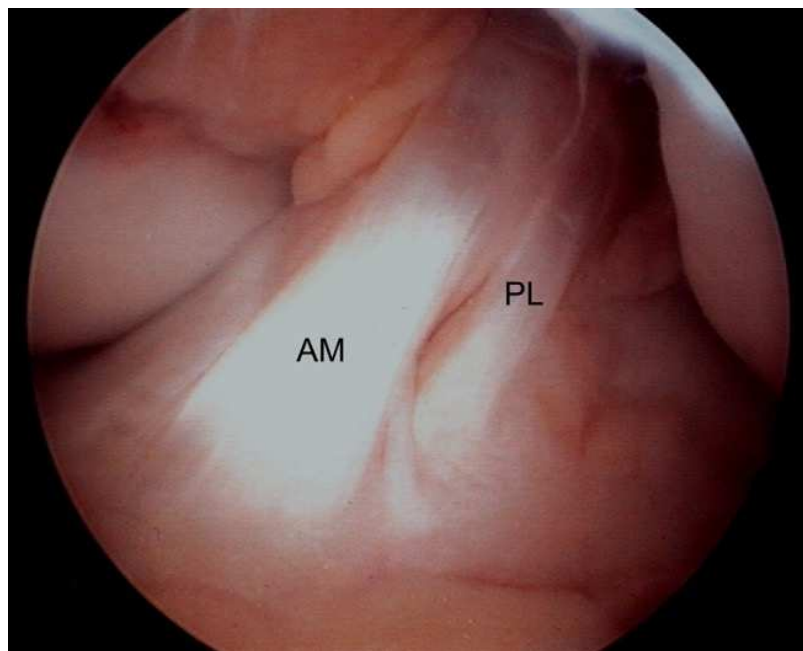


Figure 3 : vue arthroscopique des deux faisceaux du LCA : vue antérieure : faisceau antéromédial (FAM) (noté AM sur l'image arthroscopique) et faisceau postéro-latéral (FPL) (noté PL sur l'image). [3]

D-Vascularisation

Sa vascularisation est essentiellement issue de l'artère poplitée et ses branches cinq collatérales à destinée articulaire, dont deux assurent la plus grande partie de la vascularisation des ligaments croisés : les artères géniculées : moyenne et inféro-latérale.

E-Innervation

Assuré par le nerf tibial Le LCA contient des récepteurs à la tension de type Golgi

- Un rôle sensoriel pour les ligaments croisés.
- Contient des mécanorécepteurs
- Assure la proprioception d'où une indication chirurgicale après la rupture du ligament antérieur du genou.

V-ANATOMIE DU LCP [4][5]

Le ligament croisé postérieur(LCP) est situé au milieu du genou et placé dans l'échancrure du fémur, véritable cavité au milieu du genou (Fig.3). Le LCP est un ligament puissant, plus épais que le LCA.

A-Insertion femoral

Lors de la vue de face à 90° de flexion, le LCP a une Insertion triplan et occupe les 2/3 de l'échancrure inter condylienne 30 / 12 mm :

- Le bord antérieur se situe en retrait de 2à 3 mm par rapport au cartilage
- Le bord supérieur se confond plus ou moins avec la jonction entre le toit de l'échancrure et sa face axiale interne
- Le bord postérieur a une empreinte fémorale de forme ovale ou en virgule

Mensuration du LCP : dans son plus grand axe 35à 40 mm

Distance antéropostérieure : varie de 10 à 14mm

B-Trajet du LCP

Trajet différent selon que le genou est en extension ou en flexion (Fig.4) :
En extension contingent antérolatéral distendu, trajet en crosse à concavité inférieure à sa partie haute puis vertical jusqu'au tibia En flexion à 90° mise en

tension de toutes les fibres du LCP

Le LCP a deux faisceaux :

- Le faisceau antéro-médial est le plus volumineux
- Le faisceau postéro-latéral est plus petit, plus court aussi, il s'insère plus postérieurement sur le fémur et plus médial sur le tibia

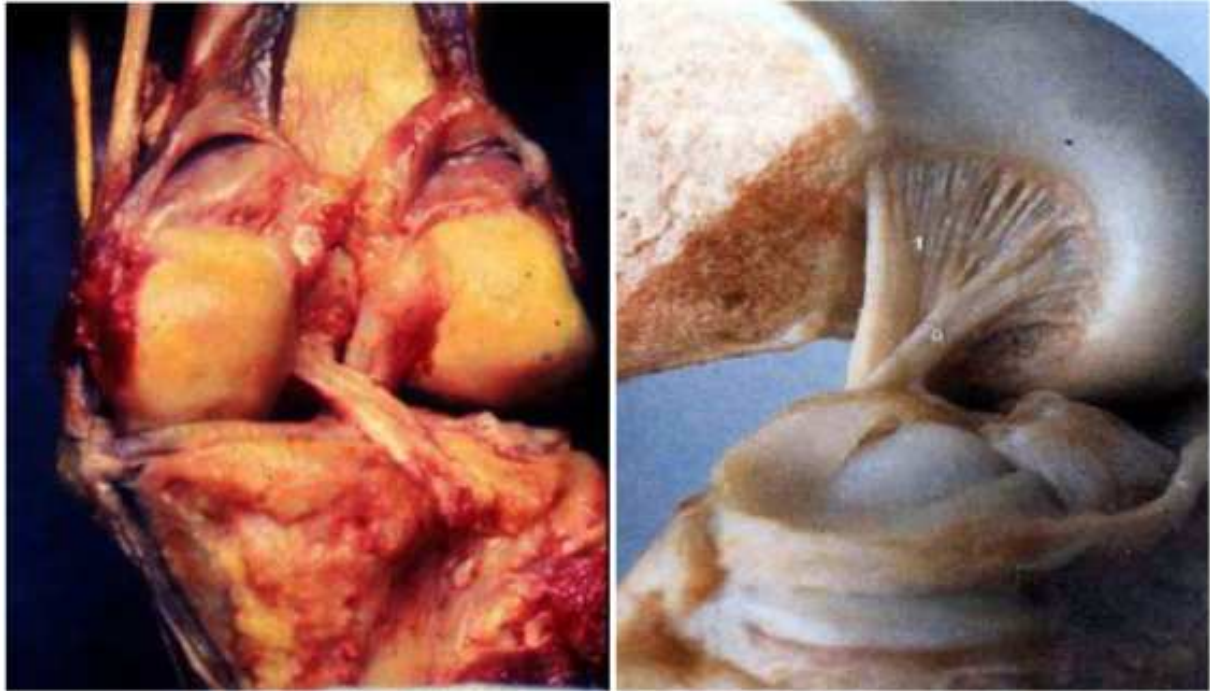


Figure 4 : trajet du LCP

C-Insertion tibiale

Le LCP s'insère sur la partie postérieure et médiane du plateau tibial ; sur la surface rétro spinale entre les deux surfaces glénoïdiennes. Cette insertion occupe le 1/3 postérieur de cette gouttière.

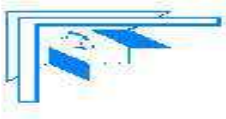
D-Vascularisation

La vascularisation du LCP est assuré par l'artère géniculée moyenne

(branche de l'artère poplitée) qui pénétrant dans la capsule postérieure.

E-Innervation du LCP

Assuré par le nerf artriculaire de Freeman issu du plexus nerveux poplitée. Le LCP contient des récepteurs à la tension de type Golgi (mécanorécepteurs) près des insertions osseuses des corpuscules de type Vater-Pacini et des terminaisons nerveuses libres, conduisant l'information douloureuse.



BIOMÉCANIQUE DES LIGAMENTS DU GENOU



L'articulation du genou est superficielle et elle a le même enceinte capsulo-synoviale, Sollicitant une mécanique très élevée et comportant des surfaces non concordantes.

Les Tendons terminaux sont proches du centre de rotation donc ce qui diminue leurs moments et leur action stabilisatrice, elle a un système ligamentaire sophistiqué et pourtant il y'a deux impératifs:

- Grande stabilité en particulier en extension
- Grande mobilité (flexion) autorisant la course

Elle deux degrés de libertés : flexion-extension et rotation en flexion.

I-LES LIGAMENTS LATÉRAUX

Les ligaments latéraux rôle de renfort latéraux de la capsule: stabilité du genou en extension, ils sont tendus lors de l'extension et détendus en flexion.

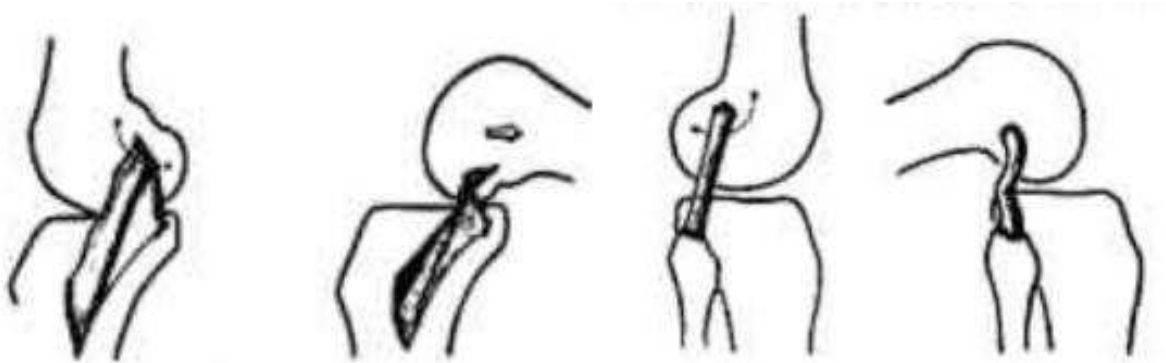


Figure5 : biomécanique des ligaments latéraux[6]

II-LIGAMENT CROISÉE ANTÉRIEUR (LCA) :

Le LCA est le plus exposé au traumatisme, il est tendu en extension et freine l'hyperextension et le recul du condyle externe lors de la flexion et lui impose un roulement patinant. Son action est couplée à celle du LLI sur le condyle interne,

La distance séparant le centre des deux insertions tibiale et fémorale du LCA reste constante quelle que soit le degré de flexion du genou ce qui définit l'isométrie.

Au cours de la flexion le LCA subit une torsion axiale de 90° entre 0 et 90° ce qui entraîne en fait une variation de tension et de longueur des différentes fibres du LCA, ce qui explique la difficulté d'une reconstruction anatomique du LCA par greffe

Compte tenu de la torsion du LCA en flexion, les fibres antéro-médiales tendues en extension se retrouvent postérieures sur le fémur en flexion et donc détendues à l'opposé de fibres postéro-latérales.

Cette meilleure connaissance anatomo-fonctionnelle explique les progrès de la chirurgie du LCA ; le respect de l'isométrie reste une notion fondamentale, à condition qu'elle aille de pair avec un positionnement anatomique de la greffe, restaurant une cinétique normale de l'articulation dans les trois plans de l'espace.

A-Comportement en traction

Le comportement en traction des ligaments résulte de leur structure collagénique.

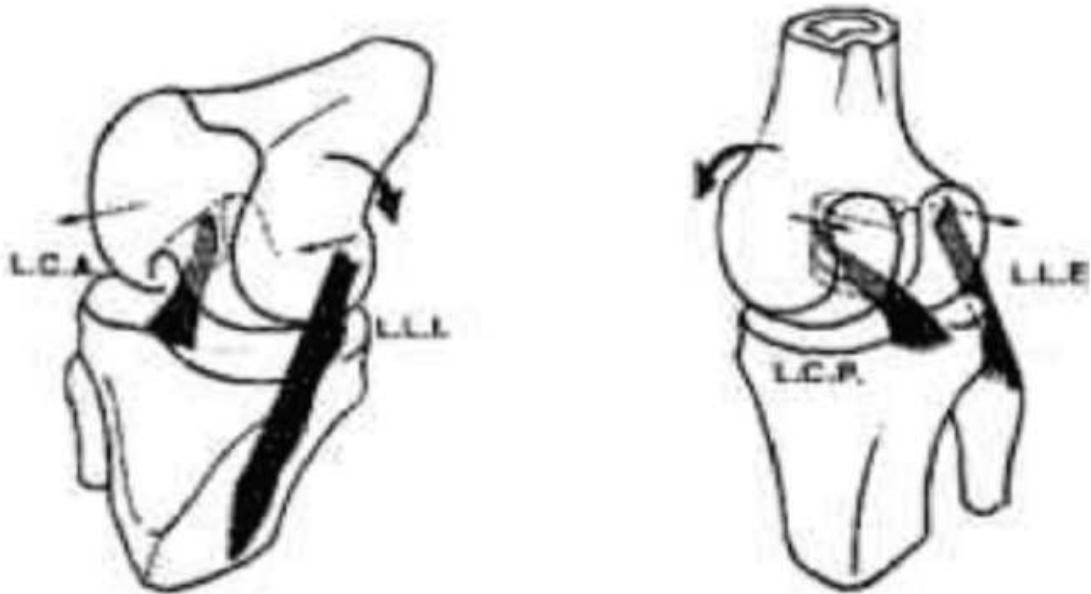


Figure 6 : comportement du LCA en mouvement de traction[6]

En absence de charge, les fibres collagéniques ont un aspect ondulé. Cet aspect ondulé disparaît lors de la mise en charge du ligament sans modification initiale de sa longueur, et ce n'est qu'au moment où la charge atteint un certain niveau que les fibres s'allongent (charge élastique), ce qui correspond à un allongement du ligament d'environ 4%. Si la charge augmente elle atteint alors un niveau de rupture (charge de rupture) où les fibres se déchirent.

B-Comportement viscoélastique :

Les fibres collagènes sont entourées d'une substance fondamentale et faiblement liées les unes aux autres.

Cette structure explique que le comportement charge-déformation dépend de la vitesse d'application de la charge. De façon imagée, il est plus facile de se déplacer lentement que rapidement dans un liquide visqueux.

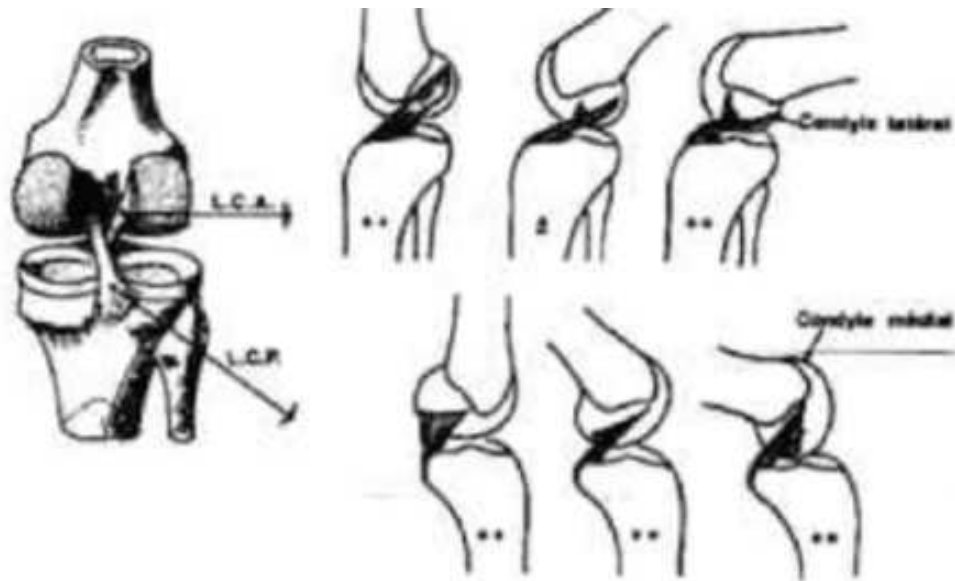


Figure 7 : comportement visco-élastique du LCA[6]

Lorsqu'une mise en charge rapide est appliquée, le ligament a tendance à se rompre au milieu alors qu'en cas de charge lente, il se détachera plus facilement près ou au niveau de son avulsion osseuse.

De plus, en cas d'application d'une charge répétée supérieure à la charge élastique mais inférieure à la charge de rupture, le ligament peut fluer c'est-à-dire s'allonger et perdre ses propriétés mécaniques progressivement avec le temps pour aboutir à une rupture de fatigue (ou transformation fibreuse sans valeur fonctionnelle).

Ce phénomène est très important pour les greffes ligamentaires, (le tissu greffé est plus vulnérable que le tissu ligamentaire normal au fluage surtout pendant la phase de maturation de la greffe). Cela explique la détente progressive d'une greffe avec le temps, surtout si ces sites d'insertion ne sont pas en position anatomique

C-Frein primaire et secondaire :

Un frein primaire est un ligament qui résiste à l'essentiel de la charge qui tend à déplacer une pièce osseuse l'une par rapport à l'autre. Un ligament frein primaire est celui qui est orienté le plus parallèlement possible à la direction de la force appliquée. Un frein secondaire est moins bien aligné pour s'opposer à la charge

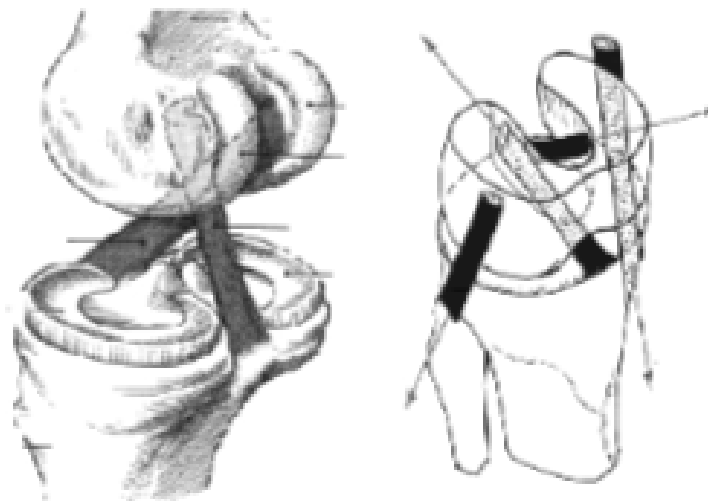


Figure 8 : frein primaire et secondaire du LCA[6]

Au niveau du genou, pour différentes positions et pour un déplacement donné la répartition des charges entre frein primaire et freins secondaires est variable.

Au début de la flexion, le LCA est bien orienté pour s'opposer à une force de tiroir antérieur, le PAPI apparaissant comme un frein secondaire. En cas de lésion du LCA, les freins secondaires sont alors plus sollicités ce qui explique leur détente secondaire en cas de lésion initiale non traitée.

III-LE LIGAMENT CROISÉ POSTÉRIEUR[4] :

L'insertion fémorale détermine l'isométrie ou la non isométrie

Les fibres les plus isométriques sont situées à la partie postérieure, et pour les autres fibres au cours de la flexion il existe une augmentation de la distance entre les points d'insertion d'autant plus importante que les fibres sont antérieures

L'éloignement peut atteindre 8 à 10 mm lors de la flexion ce qui dépasse les capacités élastiques du LCP.

La laxité des fibres antérolatérales en extension est une réserve de longueur permettant la flexion avec mise en tension progressive de ce contingent si flexion de genou

En flexion la partie antérieure du LCP et le ligament de Humphrey sont tendus

En extension la partie postérieure du LCP et le ligament de Wrisberg sont tendus

Au plan fonctionnel ces ligaments jouent un rôle dans la cinématique méniscale

La répartition des contraintes est variable au cours de la flexion entre LCP et formations périphériques (figure 7) :

- Entre 0 et 30° de flexion, le contingent est postéro-médial et absorbe 30% de la charge et les formations périphériques (latérales++) 70%
- Si la flexion augmente, les contraintes diminuent au niveau périphérique et le report sur le contingent antérolatéral maximum est entre 70 et 90° de flexion

La section du LCP et de toutes les formations postéro-latérales entraîne :

- Augmentation de la rotation externe à 30° et translation postérieure du tibia dans une position proche de l'extension
- Une translation postérieure quelque soit la flexion du genou
- Une laxité en varus maximale à 60° de flexion

Le LCP est un frein secondaire à la translation postérieure en extension, ainsi que les formations latérales sont le premier frein à la rotation externe et pour le varus

Lors d'une lésion du LCP, la pression sera exercée en fémoro-tibiale interne et en fémoro-patellaire avec risque d'une usure cartilagineuse et de l'arthrose et aussi un recrutement progressif de l'extension à la flexion

Resistance à la rupture (N/m)

PCL	1700
AL bundle	1200
PM bundle	420
MFL	300

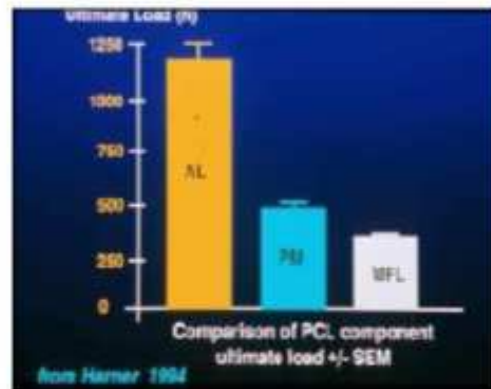


Figure 9 : La répartition des contraintes variables au cours de la flexion entre LCP et formations périphériques[7]



**INSTABILITÉ DU GENOU PAR
LÉSIONS DU LIGAMENT CROISÉ
ANTÉRIEUR CHEZ L'ENFANT**



I-EPIDÉMIOLOGIE

Les lésions du LCA considérées comme une rare pathologie chez les enfants et les adolescents il y'a une vingtaine d'années, actuellement la hausse dramatique de ces lésions chez les patients à physe ouverte a fait couler beaucoup d'encre, surtout concernant la réévaluation de la stratégie thérapeutiques de ces lésions.[8]

La plupart des Lésions du LCA sont liées au sport. Le genou en étant une articulation très exposé aux traumatismes, chez les adolescents elle représente 60% des chirurgie liées aux sports, la lésion du LCA représente 50% de ces lésions, et l'estimation en 2006 des couts de la chirurgie de reconstruction du LCA à \$1 billion par le « Centers for Disease Control and Prevention »[9, 10, 11, 12]

Pendant la période 1990-2009, le taux de reconstruction du LCA pour 100 000 personnes âgées de 3 à 20 ans a augmenté régulièrement dans les États-Unis et que les adolescents représentent le plus grand groupe démographique de patients ayant subi des reconstructions du LCA[8][13]

A-L'incidence des lésions du LCA

Aux états unis L'incidence annuelle des Lésions du LCA est de 121 ± 19 par 100 000 personne-année (0.121%)

L'incidence des lésions du LCA chez les athlètes féminins est plus importante (129 lésions du LCA par 100 000 personne-année contre 114 lésions LCA par 100 000 personne-année chez les athlètes masculins)[14]

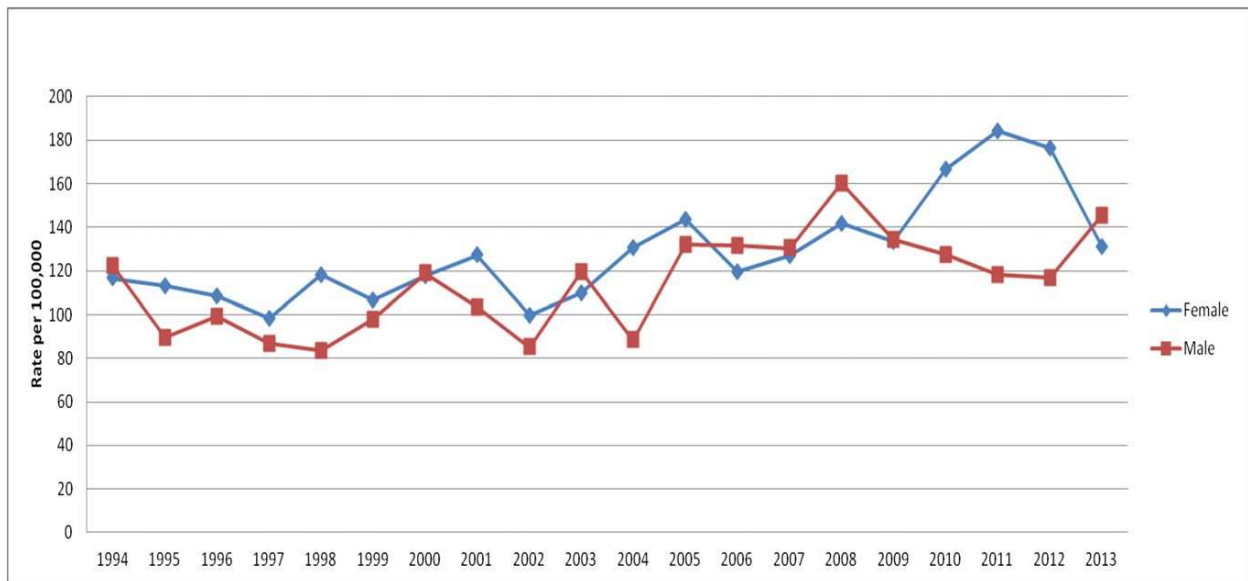


Figure 10 : taux de lésion du LCA par 100 000 personne-année pour chaque sexe pendant 20 année[14]

Sur une autre étude, l'incidence chez les femmes est de 0,081 lésion du LCA par 1000 expositions pour tous les sports combinés. Chez les athlètes masculins, l'incidence globale des lésions du LCA était de 0,05 pour 1000 expositions.

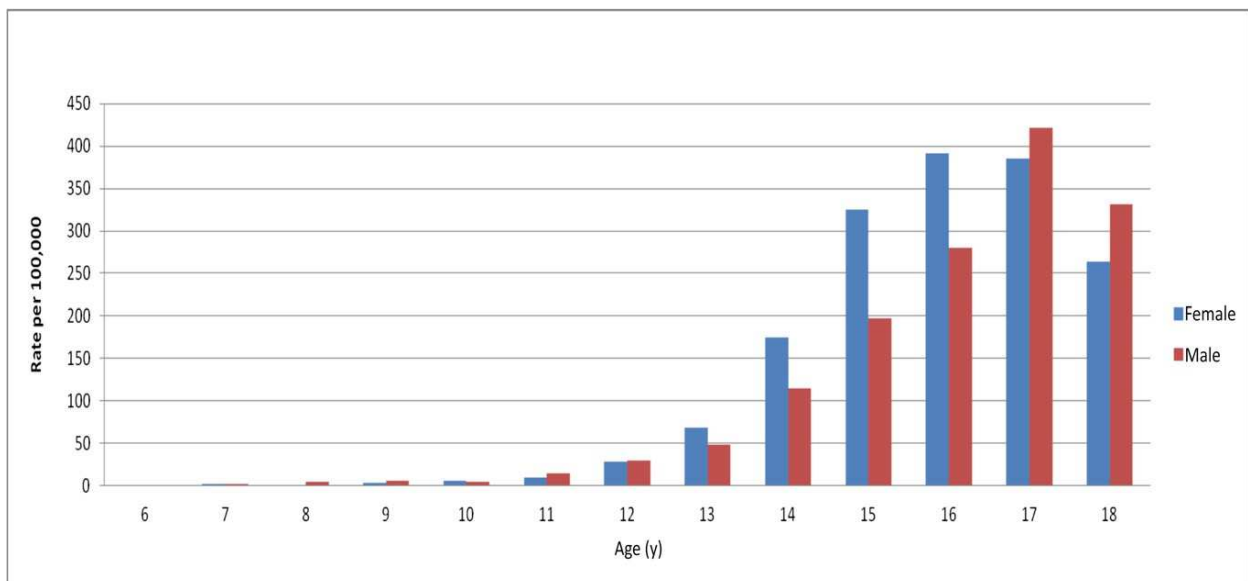


Figure 11 : Taux de lésions du LCA par 100 000 personnes-années chez les patients de sexe masculin et féminin au cours de la période d'étude.[14]

Les études montrent une différence d'incidence pour les différentes tranches d'âges. Les lésions du LCA reste moindre pour la tranches d'Age 6-14 ans pour les deux sexes, entre 15-16 ans et 17-18 ans le taux est considérablement plus élevée pour les deux sexes combinés. Le risque de lésion du LCA commence à augmenter significativement entre 12 et 13 ans chez les filles et entre 14 et 15 ans chez les garçons.[14]

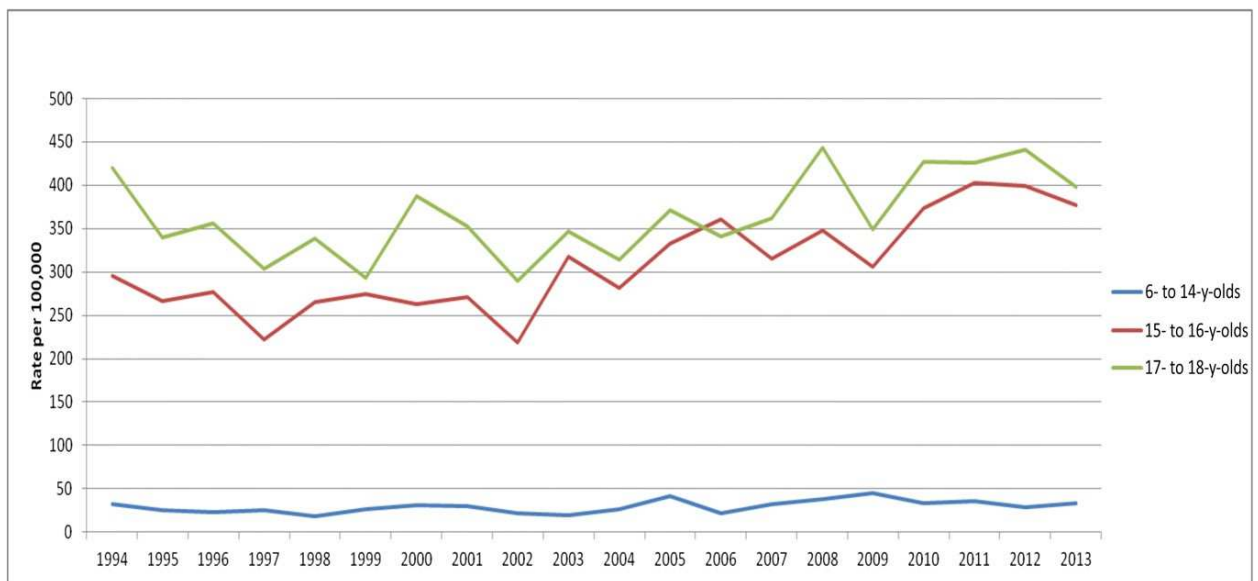


Figure 12 : Taux de lésions du LCA par 100 000 personnes-années chez les hommes et les femmes selon le groupe d'âge au cours de la période d'étude de 20 ans.[14]

La variation du taux d'incidence entre les deux sexes dépend du sport pratiqué, pour les filles le football et basketball présente le taux le plus élevé des lésions du LCA, alors que pour les males c'est le football américain et Lacrosse.

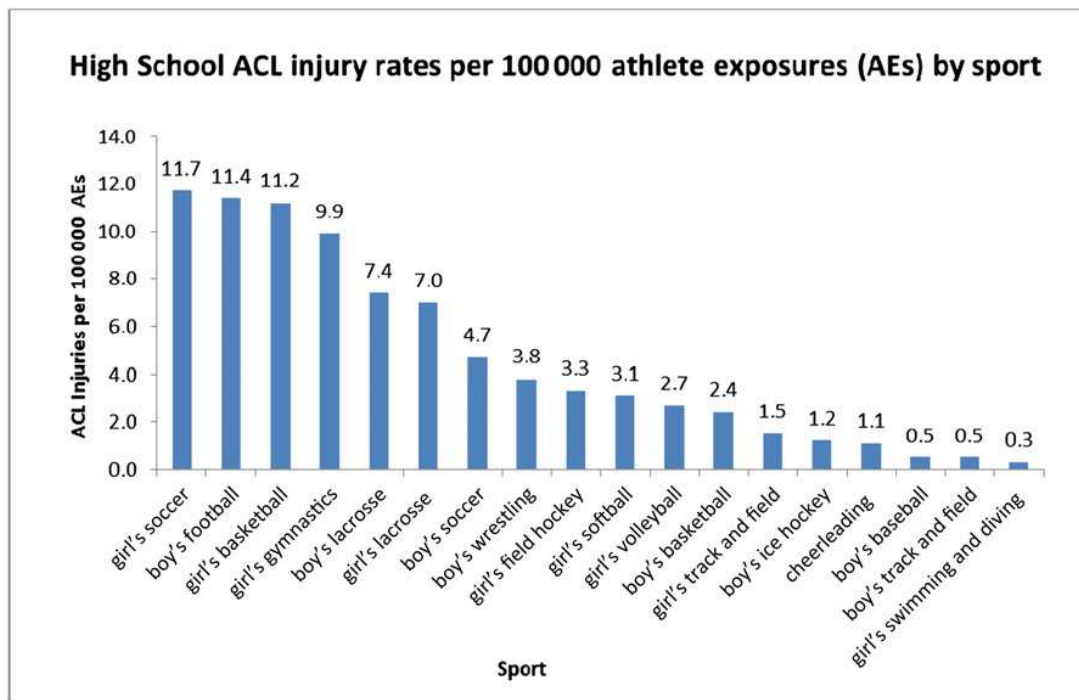


Figure 13: Taux de lésions du LCA chez les adolescents sportifs par 100 000 exposition selon le sport pratiqué[15]

B-Mécanisme des Lésions du LCA [16]

La plupart des lésions surviennent pendant une compétition et secondairement au cours des entrainement, sans aucune différence selon le sexe.

Les lésions du LCA par un mécanisme de non-contact est le cas le plus commun pour les deux sexes, mais le taux chez les filles reste élevé comparé aux garçons, cela peut être liée au sport pratiqué, les filles participent souvent à des sports de non-contact.

L'alignement dynamique plus souvent rapporté au moment de la lésion du LCA est le genou en valgus et le pied en abduction. La rotation interne de la hanche peut contribuer au valgus du genou et la rotation interne du tibia entraîne une augmentation significative de la tension du LCA. Cela est observé chez l'athlète féminine qui atterri d'un saut avec sa hanche relativement étendue et en

rotation interne, son genou est en extension presque complète et son valgus avec son tibia en rotation interne, et son pied planté.

C-Les facteurs de risque des lésions du LCA

1- Facteurs de risque intrinsèques :

a. Les facteurs de risque Hormonaux : [15]

Les études ont montré un rôle des hormones dans la survenue des lésions du LCA mais les résultats sont équivoques et controversés [17], chez les filles pubères la laxité du genou en milieu du cycle a été plus importante.

D'autres études ont trouvé des récepteurs de l'œstrogène, de la testostérone, et de la relaxine mais le mécanisme d'action reste inconnu. [18][19]

b. Antécédents de rupture du LCA : [15]

Le meilleur prédicteur d'une lésion du LCA c'est la survenue antérieure d'une rupture du LCA.

Une étude a montré que le taux d'incidence des lésions du LCA chez les athlètes ayant subi une reconstruction du LCA était 15 fois plus élevé que celui des sujets témoins.[20]

Les lésions subséquentes du LCA controlatéral sont deux fois plus fréquentes que celles du LCA reconstruit (11,8% vs 5,8%).[21]

c. L'âge : [15]

Les lésions du LCA augmentent avec l'âge comme l'a montré beaucoup d'études épidémiologiques surtout après la puberté et avec un risque plus élevé pour les filles. Cela est expliqué par la croissance rapide à cette période (poids, taille, longueur osseuse). [22]

Au cours de la puberté, le tibia et le fémur se développent rapidement. Cette croissance des deux plus longs leviers du corps humain se traduit par une plus

grande force de torsion sur le genou. L'augmentation de la hauteur conduit à un centre de masse plus élevé, ce qui rend le contrôle musculaire de ce centre de masse plus difficile.[23]

L'augmentation du poids corporel est associée à une plus grande force articulaire qui est plus difficile à équilibrer et à amortir pendant les mouvements athlétiques à haute vitesse.

d. Facteurs de risque anatomiques :[15]

Les facteurs de risque anatomiques comprennent une augmentation de l'inclinaison pelvienne antérieure, une augmentation de l'antéversion fémorale, une augmentation de l'angle du quadriceps, une diminution de la largeur ou du volume de l'échancrure inter-condylienne et une augmentation de la pente tibiale postérieure.

Mais il n'y a pas eu d'études cliniques prospectives pour étudier la relation entre l'angle du quadriceps et le risque de lésion du LCA.

L'entaille inter-condylienne étroite est liée aux lésions du LCA. Car une encoche étroite est associée à un LCA plus petit et plus faible ce qui peut provoquer une elongation accrue du LCA sous haute tensions[24][25]. Pourtant d'autres études ont pu montrer qu'une entaille étroite n'est pas liée aux ruptures du LCA.[26][27].Les filles tendent à avoir beaucoup de ces variétés anatomiques.

2- Facteurs de risque extrinsèques liées à la lésion du LCA :[8]

Les facteurs de risque extrinsèques comprennent des variables telles que le sport[10], les conditions météorologiques et l'interaction entre la chaussure et la surface. Les conditions météorologiques contribuent à des surfaces de jeu médiocres, car une faible pluviométrie et une forte évaporation durant les mois

d'été peuvent entraîner des surfaces de jeu plus dures, un coefficient de frottement accru et une contrainte accrue sur le LCA.[28]

II-DIAGNOSTIQUE

A-Interrogatoire :

Les lésions du LCA survient le plus souvent dans un contexte d'accident sportif avec non-contact mécanisme, un craquement audible est aussi entendu au moment du traumatisme avec installation par la suite d'une tuméfaction douloureuse du genou. Le plus souvent l'enfant ignore l'incident et continue le jeu ce qui va provoquer des épisodes d'instabilité, surtout aux moments de décélération et de sauts et reviennent souvent chez le médecin uniquement en cas de douleur extrême ou de blocage sévère dû à une lésion chondrale et méniscale secondaire[29][30][31]

B-Examen physique :

On recherche la présence d'un choc rotulien lorsqu'il est présent dans les heures suivant le traumatisme, il est témoin d'une hémarthrose provenant d'une lésion intra articulaire grave.

Au moment de l'accidents 65% du tableau clinique des lésions du LCA se présentent avec une hémarthrose.[32][15]

Examen doit être bilatéral et comparatif ce qui permettra de distinguer une hyper-laxité constitutionnelle (mouvements non douloureux, bilatéraux et symétriques) d'une laxité pathologique par élongation ou rupture d'un ligament. [8][33]

Les tests cliniques qui aident à détecter des lésions du LCA comme ils sont bien cités dans la littérature sont le signe de Lachman, le test de pivot et plus ou moins le tiroir antérieur.

1- Test de Lachman :

Il s'agit de la recherche d'un tiroir en extension témoignant d'une rupture du ligament croisé antérieur. Une main empoignant l'extrémité distale du fémur, l'autre empoignant l'extrémité proximale du tibia, on cherche comparativement à faire avancer le tibia sous le fémur. Il s'effectue le patient en décubitus dorsal, les muscles de la cuisse étant relâchés. Le genou fléchi à 20°, une main fixant la partie inférieure de la cuisse, l'autre tient fermement la partie supérieure de la jambe. L'examineur réalise alors une traction vers l'avant sur le segment jambier tout en immobilisant la cuisse. On note l'absence ou la présence d'une translation antérieure du tibia ainsi que la nature de l'arrêt du déplacement, mou ou dur.



Figure 14 : Test de Lachman[15]

2- Test du tiroir antérieur direct à 90° de flexion :[15]

On pratique ensuite la recherche d'un tiroir antérieur, le genou plié entre 60 et 90°. Dans ce test, on cherche également à faire avancer le tibia sous le fémur. Il témoigne le plus souvent d'une lésion du croisé antérieur et d'une des structures périphériques. Le patient est couché, l'examineur saisit le membre inférieur juste au-dessous du genou, le pied étant fixé sur la table par l'examineur. Il mobilise alors le membre inférieur vers l'avant. Si le test est positif, l'aspect de l'articulation se modifie de façon nette car les plateaux tibiaux s'avancent et tendent la peau qui les recouvre.



Figure 15 : Test du tiroir antérieur

3- Ressauts rotatoire(Pivot-shift) :

Parfois difficile à rechercher surtout si patient contracté et douloureux, Si le patient est suffisamment relâché, le ressaut rotatoire se fait en passant de la position d'extension vers la flexion en associant un mouvement de valgus et de rotation interne du pied.

Le « pivot-shift » de Macintosh se recherche chez le patient en décubitus dorsal. L'examineur saisit le pied de la main avec une faible rotation interne. L'autre main plaquée contre le tiers supérieur de la jambe applique une contrainte en valgus forcé sur la face externe de l'extrémité supérieure de la jambe, on débute la flexion et on voit se déplacer le plateau tibial externe en avant dès les premiers degrés de flexion. On continue la flexion et on note à 30° de flexion, une réduction de la subluxation antérieure du plateau tibial externe avec un ressaut caractéristique identifié par le patient. Les ressauts peuvent être modifiés ou atténués dans les atteintes partielles du ligament croisé antérieur.

4- Particularité de l'examen clinique chez l'enfant :

Malgré ça le diagnostic clinique d'une lésion du LCA n'est pas une science exacte. La sensibilité et la spécificité dépendent de plusieurs facteurs, L'examineur, le type de la rupture si elle est complète ou partiels et la réalisation de l'examen sous anesthésie.[34][35][36]

Le tiroir antérieur a le plus faible taux de sensibilité 48% comme décrit dans deux revues systémiques[37], le Lachman test a une sensibilité de 87% et 61% pour le test du ressaut rotatoire. Pour la spécificité les résultats étaient de 87% pour le tiroir antérieur, 93% pour le test de Lachman, et 97% pour le ressaut rotatoire[36]

La sensibilité et la spécificité de ces test pratiqués par un chirurgien orthopédique est respectivement 77% et 50% contre 65% et 42% pour une physiothérapeute. Ce qui affecte la reproductibilité de ces tests et les rendent examinateur dépendant [34][36]

La sensibilité est à 100% si le test de Lachman et ressaut rotatoire sont pratiqués sous anesthésie contre 89% pour le test de Lachman et 79% pour le ressaut rotatoire si le patient est éveillé. [38][36]

L'examen clinique n'est pas très performant et peu reproductible pour la détection des lésions du LCA. Les tests de Lachman et de changement de pivot sont sensibles pour diagnostiquer les ruptures du LCA, le contexte clinique (éveillé ou anesthésié) et l'étendue de la lésion (rupture partielle ou complète) ont un impact sur la précision du diagnostic. En plus il n'y a pas assez de données pour calculer la spécificité et donc pas de recommandation claire concernant l'examen physique lors des lésions du LCA.[36]

5- Lésions intra articulaires associées aux ruptures du LCA :

L'évaluation clinique à la recherche d'autres lésions intra articulaire associées est primordial pour le choix du traitement, l'évaluation de l'amplitude articulaire, le test de McMurray, palpation des interlignes articulaires, test pour la stabilité rotulienne, sont utilisées pour éliminer une lésion méniscal, chondrale, rotulienne, ligamentaire et du cartilage de croissance, qui peuvent être associées. [29]

L'association de ces lésions est assez courante, documenter par l'arthroscopie, les lésions méniscales sont présentes dans 60%-70% des cas avec un taux plus important pour le ménisque latéral, les lésions chondrales sont présentes dans 46% des cas intéressant les deux condyles fémoraux plus rarement les plateaux tibiaux, et enfin les lésions des ligaments collatérales qui reste moins fréquentes.[39]

C-Examens complémentaires :

1-Radiographie standard : [29]

a- Fracture des épines tibiales

Il est recommandé de faire des clichés de radiographie standard avant toute manipulation du genou afin d'éliminer une fracture de l'éminence tibial.

Trois incidences sont demandées, Antéro-postérieur, latéral et sur l'encoche inter condylien. Si le genou n'est pas douloureux l'incidence antéro-postérieur et latérale sont effectués en position debout (poids portant).



Figure 16: Radiographie du genou, incidence Latéral montrant une fracture de l'éminence tibial[29]

2-TDM :

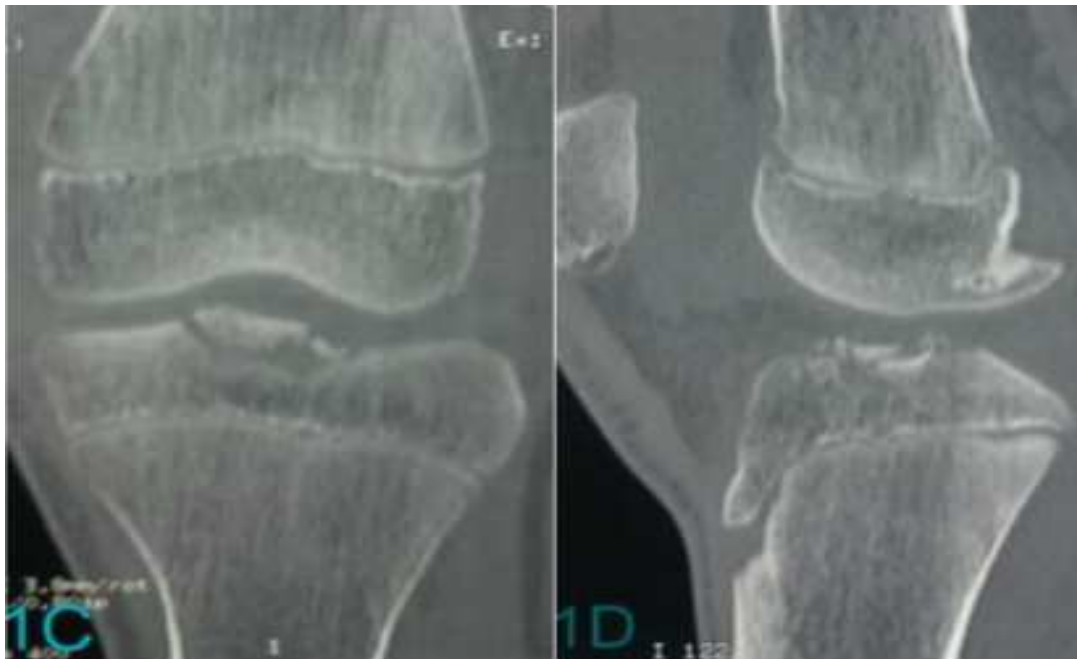


Figure 17 : images tomodensitométriques avec reconstruction montrant la fracture des épines tibiale[40]

La TDM permet une meilleure analyse de la fracture et renseigne sur la taille du fragment avulsé et permet de classifié selon la classification modifiée de Meyers et McKeever selon Zariczny, mais sont aussi demander afin d'établir un bilan lésionnel précis [40]

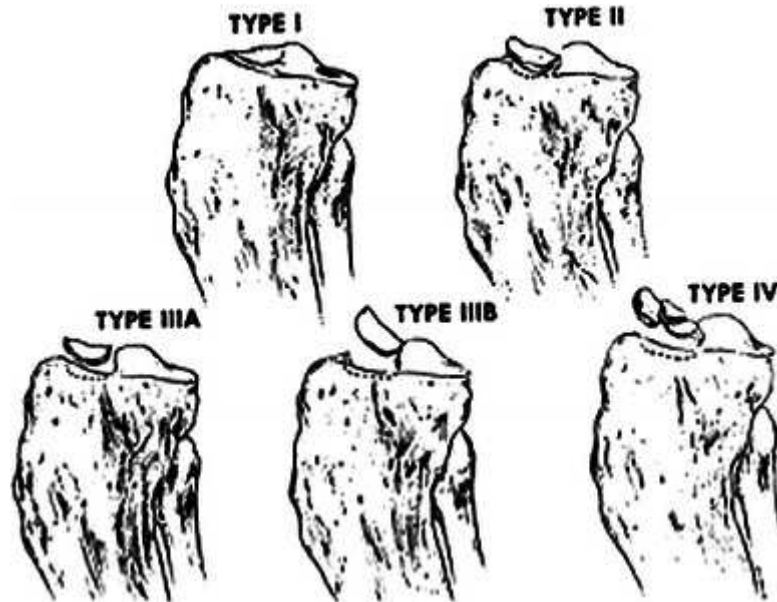


Figure 18 : Classification modifiée Meyers et McKeever selon Zaricznyj[41]

3-Imagerie par Résonance Magnétiques (IRM) : [3]

L'IRM actuellement, occupe une place centrale dans la stratégie de diagnostics devant une suspicion clinique d'une rupture Ligamentaire surtout pour le pivot central ainsi que les lésions méniscales et ligamentaires associées.

a-Technique et place de L'IRM :

C'est la technique d'imagerie de référence pour la pathologie intra articulaire du genou. Sa sensibilité varie entre 64 à 94.4% selon les études pour le diagnostic des Lésions du LCA et une spécificité de 93.4 à 100%[42]

L'IRM tesla semble améliorer les résultats avec une sensibilité et une spécificité à 97.9-100% pour la sensibilité et de 98.6-100% pour la spécificité[43][36]

Habituellement on utilise les séquences T1 sagittal, densité protonique saturation de la graisse (DP FS) en plan coronal, sagittal et axial. D'autres séquences ont été proposé suivant l'orientation spatial théorique du LCA : plan coronal oblique en DP et plan sagittal oblique en DP. [44]

b-Rupture du ligament croisé antérieur (LCA) :

❖ Signes directs :

- La discontinuité partielle ou totale :

C'est le signe le plus important dans le diagnostic des ruptures du LCA. Le LCA est visualisé avec une interruption des fibres sur au moins un plan de lecture. [44][45]

Parfois une image de « battant de cloche » est visible, il s'agit du contingent ligamentaire distal qui bascule dans la fosse inter condylienne et peut être responsable d'un blocage, L'IRM donc permet d'éliminer une anse de seuu méniscale principale diagnostique différentiel en cas de flessum.

- L'horizontalisation du fragment distal du LCA :

Bien visualiser sur les séquences sagittales, une divergence de plus de 15° par rapport au toit de la fosse inter condylienne, angulation de moins de 45° par rapport au plateau tibial. [46, 47]

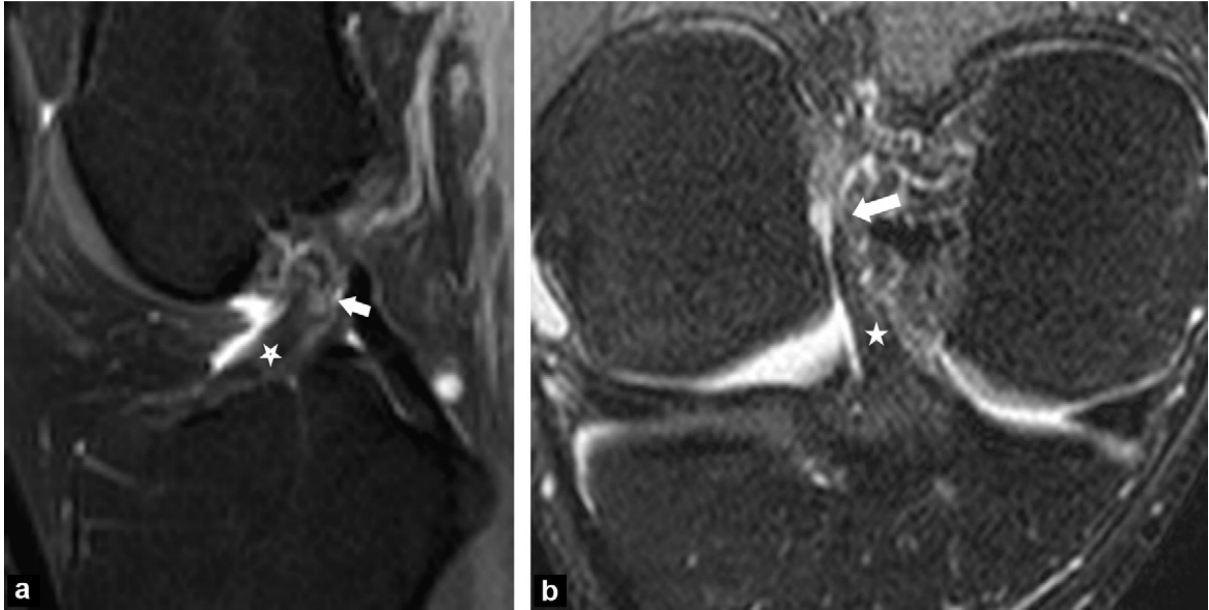


Figure 19 : Discontinuité du Ligament croisé antérieur, plan sagittal (a), Plan coronal (b)[3]



Figure 20 : Rupture complète du LCA en battant de cloche, Plan sagittal (a), Plan coronal (b). [3]

❖ **Signes indirectes :**

C'est les conséquences de la rupture du LCA.

▪ **Subluxation du plateau tibial latéral :**

Il s'agit d'un bon signe de diagnostic des ruptures du LCA. C'est la mise en évidence sur des séquences sagittales passant par le condyle fémoral latéral par l'augmentation de la distance entre le bord postérieur du plateau tibial latéral et le bord postérieur du condyle fémoral latéral au-delà de 5mm.[48][49][50]

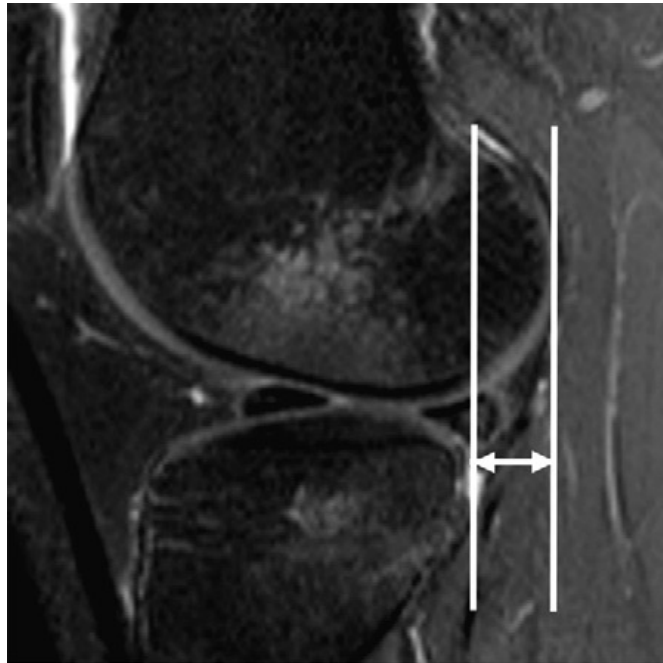


Figure 21 : subluxation antérieure du plateau tibial latéral[3]

▪ **Verticalisation du ligament croisé postérieur (LCP) :**

Aspect liée à la détente anormale du LCP sur une même coupe ce qui traduit la subluxation antérieure du tibia. [48]On mesure l'angle formé par deux lignes tangentes à la portion proximale et la portion distale du LCP ; cet angle diminue dans les ruptures du LCA

- Distension du tendon patellaire :

C'est un signe rare, en cas de rupture du LCA la translation du tibia en avant diminue l'angle d'insertion du tendon tibial ce qui diminue la distance entre la patella et la tubérosité tibial.[44]

- Epanchement intra articulaire : signe non spécifique

c-Ruptures partielles du LCA :

Les ruptures partielles sont également difficiles à détecter en IRM[51][44], Une augmentation subtile de l'intensité du signal du LCA est parfois le seul signe.

Ces ruptures touchent préférentiellement le FAM. Les ruptures partielles peuvent parfois être diagnostiquées en IRM en s'aidant des anomalies intrinsèques du LCA :

- Interruption des faisceaux : soit du FAM, soit du FPL. Les coupes ou reconstructions axiales et coronales obliques sont d'une aide précieuse.
- Un œdème, une anomalie de signal ligamentaire focale, ou un épaissement focal

d-Lésions intra articulaires associées :

Des blessures secondaires devraient être étudiés avec un indice élevé de suspicion car ils se produisent fréquemment et sont souvent réparables. Dans les lésions du LCA pédiatrique, Les lésions du LCA et les taux de lésions du ménisque et du cartilage sont respectivement de 57% et 20%[52][8]

1) Fissures méniscales : [53]

Les fissures du ménisque latéral sont les plus fréquentes ce sont des fissures verticales et qui s'aggrave avec l'instabilité antérolatéral engendré par la rupture du LCA.

L'évaluation des lésions méniscales doit être effectuée tôt et avec un indice de suspicion élevé étant donné l'incidence élevée des lésions réparables et le fait que beaucoup peuvent être décelées au début du traitement.

Les lésions non découvertes peuvent entraîner des taux plus élevés d'échec du traitement

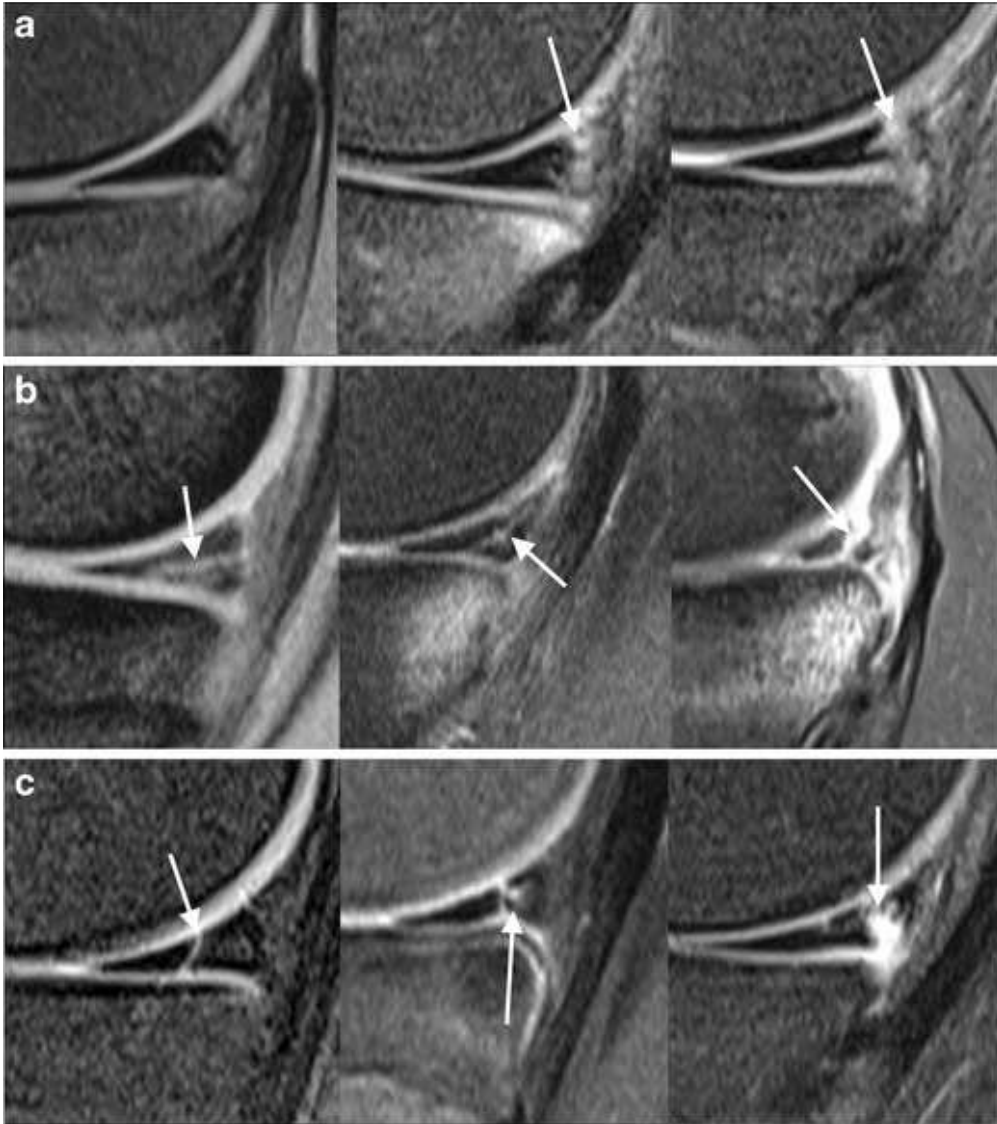


Figure 22 : (a) : Ménisque intacte: normal, (b) et (c) Fissures méniscales [53]

2) Lésions des ligaments collatéraux :

Les lésions du ligament collatéral médial est plus fréquemment associée a la rupture du LCA, à l'IRM on trouve un ligament épaissi, interrompu, mal limité avec infiltration œdémateuse des parties molles postéro-internes.

Plus de la moitié de toutes les blessures LCM qui s'associe aux lésions du LCA se présenteront également avec une blessure méniscale ainsi dans ce qu'on appelle "UnhappyTriad"[3]

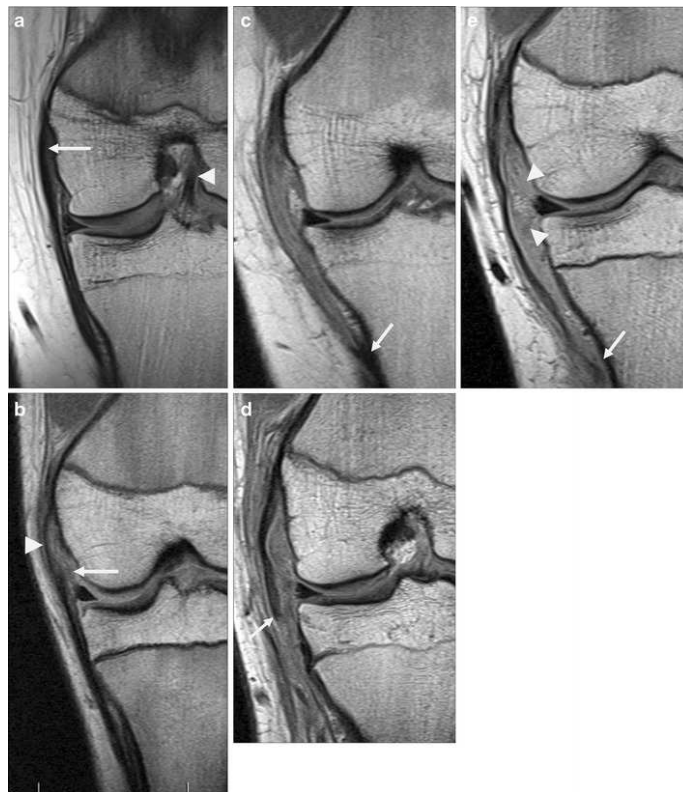


Figure 23 : (a) Ligament collatérale médial normal, apparaissant légèrement plus épais sur sa partie proximale (flèche) que celle distale, ce qui est typique. Notez également le LCA intacte (pointe de flèche). (b) Une déchirure partielle de bas grade des fibres profondes de LMC incluant le ligament ménisco-fémoral médial (flèche). Les fibres superficielles sont intactes (pointe de flèche). (c) entorse de haut grade impliquant presque toute la longueur de ligament collatérale médial ; noter l'attachement tibial normal apparaissant (flèche). (d) rupture LMC juste distale l'interligne articulaire du genou (flèche). (e) Une rupture distale près de l'attachement tibial (flèche), accompagnée de déchirures de fibres profondes incluant les ligaments ménisco-fémoraux et ménisco-tibiaux[53]

3) Lésions chondrales :

Les lésions chondrales sont plus fréquentes dans le déficit chronique en LCA et représentent environ 5% des lésions concomitantes.

Selon les auteurs elles sont fréquentes mais peu spécifiques et intéressent le condyle fémoral médial dans 2/3 des cas

Les lésions ont tendance à se produire plus fréquemment dans les compartiments du genou accompagnés d'une lésion méniscale, et l'emplacement le plus commun est le condyle fémoral interne.[3]

Classification de Outerbridge en 4 stades :

- Grade I : ramollissement cartilagineux.
- Grade II : fragmentation, fissures chondrales de moins d'1/2 inch de diamètre.
- Grade III : fragmentation, fissures de plus d'1/2 inch de diamètre.
- Grade IV : exposition de l'os sous chondral.

III-PRISE EN CHARGE

A-Evaluation de la croissance de l'enfant :

C'est une étape cruciale dans le choix du traitement pour Le patients a physe ouverte ayant une rupture du LCA, cela permet non seulement de décider s'il faut opérer ou non mais aussi la technique chirurgicale pour ne pas avoir de complication tardivement de type de déviation axial ou inégalité des membres suite à une agression de plaque conjugal de croissance.

1. Age chronologique :

L'âge chronologique n'est pas le moyen pour évaluer la croissance osseuse tenant compte des variations individuelles de la croissance. [29]

2. L'évaluation des caractères sexuelles secondaires (le tanner) :

Le score de tanner reste de loin la meilleure méthode pour évaluer l'âge physiologique et l'âge osseux également.[29][54]

Stade	Organes génitaux externe de l'homme	Pilosité faciale de l'homme	Pilosité pubienne de l'homme	Pilosité axillaire	Pilosité pubienne de la femme	Développement mammaire	
1		0					Enfance
2		+					
3		++					Puberté
4		+++					
		++++					Âge adulte

Figure 24 : Classification de tanner

3. L'âge osseux :

La radiographie du poignet gauche est aussi décrite fiable pour la détermination de la croissance osseuse, mais l'interprétation étant difficile nécessite l'intervention du radiologue.[29][55]

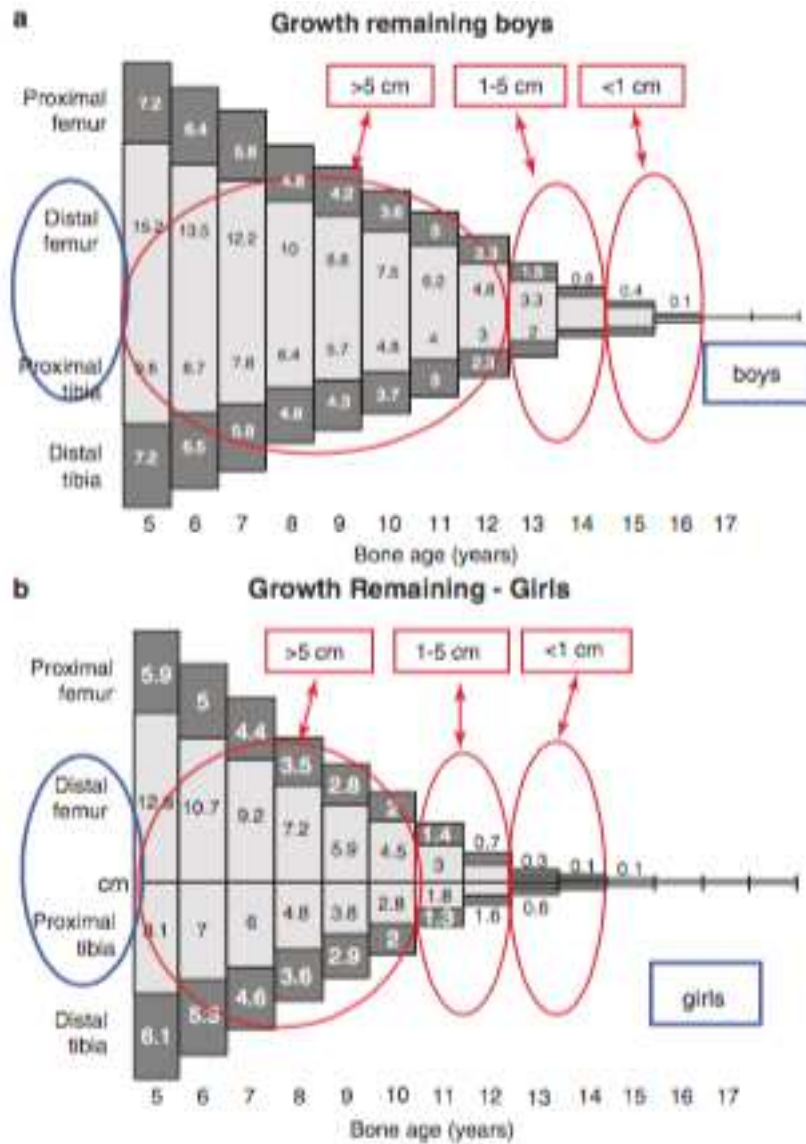


Figure 25 : Graphique de Dimeglio croissance osseuse restants pour les garçons (a) et les filles (b).[56]

B-Rupture intra ligamentaire :

1-Traitement non chirurgical :

C'est un traitement proposer uniquement pour les sujets avec un rupture partielle du LCA et une grande croissance osseuse restante, et sans aucunes autres lésions intra articulaires associées. Cela dans le but de permettre à

l'enfant une croissance normale en évitant les troubles de croissance liés à l'agression du cartilage de croissance. [8]

Cela nécessite une coopération de l'enfant avec changement d'activité sportive, un programme de rééducation et de physiothérapie et une surveillance très rapprochée[29]

Or un traitement chirurgical doit être proposé si des épisodes d'instabilité surviennent car cela risque de causer d'autres lésions méniscales et cartilagineuses parfois irréparables.

❖ *a-Rééducation et physiothérapie*

La 1^{er} phase consiste principalement à retrouver l'extension active et passive du genou, résorber le gonflement intra articulaire et de réactiver le quadriceps. Des exercices dynamiques d'extension sans charge, un vélo stationnaire, un allongement du genou enclenché et un appui partiel avec un cycle de marche normale sont réalisés pour atteindre les étapes de rééducation de la jambe droite sans retard d'extension [57]. En accord avec l'accent mis sur les stratégies de réhabilitation active, le nouvel acronyme POLICE « protection, optimal chargement, Ice, compression et élévation » devrait être mis en œuvre.[58]

La 2^{ème} phase a l'objectif principal de normaliser les activités de la vie quotidienne. Les exercices du quadriceps à chaîne fermée et des ischio-jambiers sont inclus afin de faciliter l'anneau moteur et le recrutement. Les étapes clés de la phase 2 sont la montée et la descente normales des escaliers et la capacité de participer aux activités quotidiennes sans éprouver d'instabilité ou de gonflement intra articulaire.[57]

La 3^{ème} phase consiste à normaliser la course et développer la capacité de maintenir la stabilité du genou à travers les sauts à une jambe. Les sauts à deux

et à une jambe sont initialement effectués en mettant l'accent sur les atterrissages en toute sécurité avec un alignement optimal du tronc, de la hanche et du genou. Les exercices de saut sont continué souvent avec l'aide d'un équipement tel la balle de « BOSU » pour un entraînement neuromusculaire. En plus un renforcement du quadriceps et des ischio-jambiers sans charge externe. [59] Les enfants sont autorisés à retourner à leurs activités préférées en portant une genouillère fonctionnelle [57]

La quatrième phase comprend une sélection d'exercices neuromusculaires visant à maintenir la stabilité fonctionnelle en tant que mesure de prévention secondaire. Idéalement, ces exercices devraient être pratiqués dans le cadre de la routine d'échauffement de l'équipe avant la pratique qui s'est avérée efficace pour prévenir les taux de blessures des membres inférieurs jusqu'à 50%. [57]

2-Traitement chirurgical :

Tenant compte des conséquences graves en absence d'un traitement immédiat pour les ruptures complète du LCA et la nécessité de respecter la plaque conjugale de croissance, des techniques et des instruments de reconstruction plus adaptés sont proposés. Ils peuvent être catégorisés en : techniques épargnant la plaque conjugale de croissance, des techniques traversant la plaque conjugale de croissance partiellement, et des techniques traversant la plaque conjugale de croissance au niveau fémoral et tibial.

Il est impossible chez l'enfant d'effectuer une ligamentoplastie avec un point d'insertion fémorale isométrique sans risque de lésion de la virole péricondrale postéro-médiale du condyle latéral lors de la réalisation du tunnel osseux. La zone endommagée risque d'être importante en raison du parallélisme entre la plaque de croissance et le tunnel fémoral. Différentes alternatives

techniques sont proposées avec réalisation de tunnels trans-épiphysaires ou passage du transplant en position over the top (en arrière du fémur au fond de l'échancrure).

❖ *a-Techniques chirurgicales épargnant la plaque conjugale de croissance :*

❖ **Reconstruction du LCA sans tunnels osseux : [60]**

C'est une technique idéale pour les enfants encore pré-pubertaire, dans le sens qu'elle ne présente aucun risque de lésions de la plaque conjugale de croissance. C'est l'association entre une reconstruction intra et extra articulaire utilisant la bandelette ilio-tibial. Mais beaucoup de reproches concernant la configuration « non-anatomique », or des études biomécaniques ont montrer une restauration d'une biomécanique d'un genou normal.



Figure 26 : reconstruction du LCA par technique de Macintosh modifiée[60]

- Technique chirurgicale : type de description : reconstruction du LCA par technique de Macintosh modifiée

La chirurgie commence avec la récolte de la bandelette IT à travers une incision longitudinale-oblique de 4,5 cm depuis l'interligne articulaire latéral jusqu'à la limite supérieure de la bandelette IT.

Les bordures antérieure et postérieure de la bandelette IT sont identifiées. La bandelette IT est incisée à proximité des deux bordures tout en laissant quelques millimètres de bandelette IT intacte de chaque côté. La récolte de la greffe de bande IT est réalisée d'abord en isolant la partie médiane de la bande IT et en la détachant proximale sur 15 cm, L'aspect distal de la greffe est libéré en ligne avec les fibres de la bande IT vers le tubercule de Gerdy

Après la récolte, la greffe est libérée plus loin de la capsule articulaire latérale mais en la laissant attachée au tubercule de Gerdy.



Figure 27 : La récolte de la greffe de bande [60]



Figure 28 : L'aspect distal de la greffe est libéré en ligne avec les fibres de la bande IT vers le tubercule de Gerdy. [60]

Des sutures placées sur la partie proximale de la greffe et qui sont utilisées ultérieurement pour faire passer la greffe. Elle est ensuite replacée dans la plaie pour éviter la dessiccation pendant l'arthroscopie.

L'arthroscopie diagnostique est réalisée à travers des orifices antérolatéral et antéro-médial standard. Si y'a une lésion méniscal ou chondral associées sont traitées à ce moment.

Le passage de la greffe est ensuite accompli en utilisant une pince incurvée dans la position « over-the-top » à travers l'orifice médial. La pince est ouverte et fermée plusieurs fois pour dilater le passage et permettre un passage facile de la greffe. La suture attachée à l'extrémité libre de la greffe est placée dans les pinces et ramenée dans le genou. La greffe est généralement placée dans la position « over-the-top », et les sutures sont mises en évidence à l'orifice médial

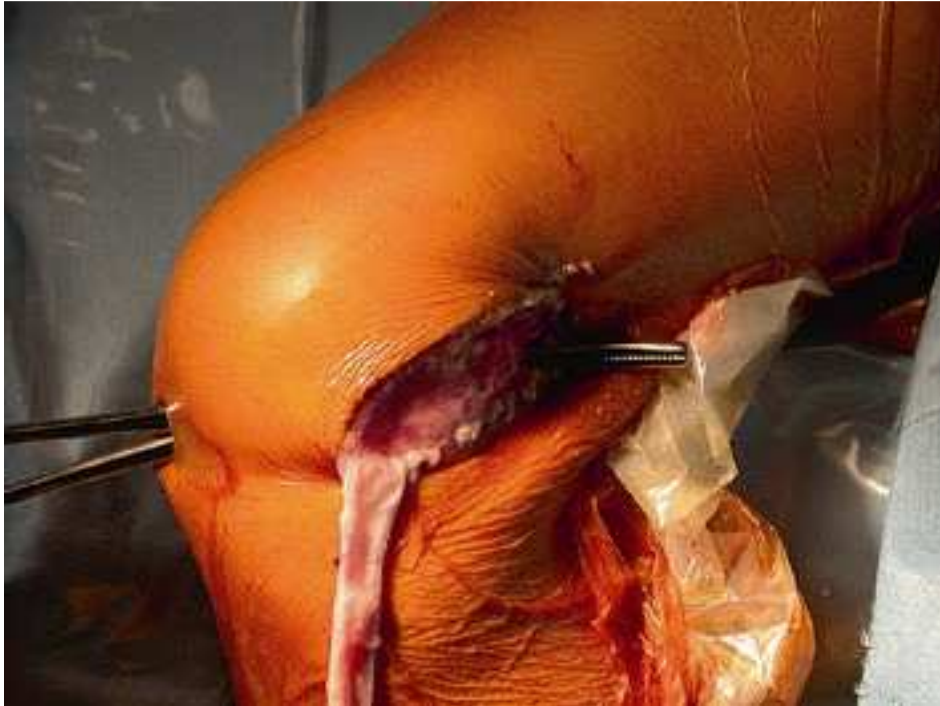


Figure 29 : Le passage de la greffe en utilisant une pince incurvée dans la position « over-the-top »[60]

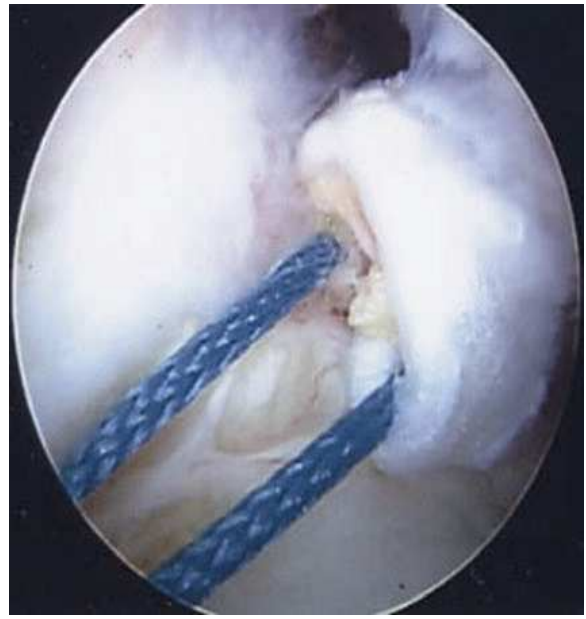


Figure 30 : Passage des Sutures par voie intra articulaire.[60]

Ensuite, une incision longitudinale est faite en dedans du tubercule tibial et plus distal de l'épiphyse tibiale près de l'insertion de la patte d'oie.

La dissection est effectuée jusqu'au périoste, mais pas à travers le périoste, puis la dissection émoussée est directement proximale avec une pince incurvée dans le genou sous le ligament inter-méniscal

Ce passage est ensuite dilaté pour faciliter la préparation tibiale et le passage de la greffe. Une râpe courbée en "queue de rat" est utilisée pour créer une encoche dans l'empreinte de l'insertion tibial du LCA afin de créer un lit osseux exposé pour faciliter la cicatrisation intra articulaire de la greffe et pour rendre l'empreinte tibiale plus postérieure et donc une position plus anatomique.

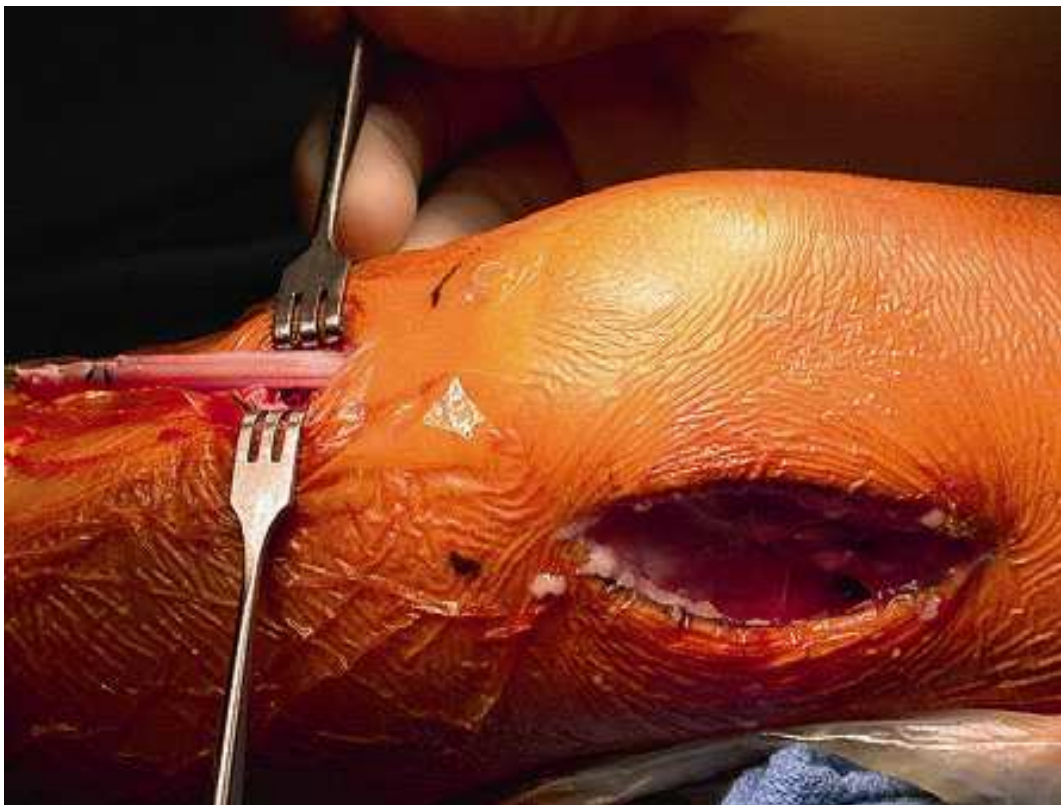


Figure 31: bandelette iliotibial en position final.[60]

La greffe est suturée dans le périoste du condyle fémoral latéral et le septum intermusculaire avec une suture lourde non résorbable pour obtenir une ténodèse extra-articulaire.

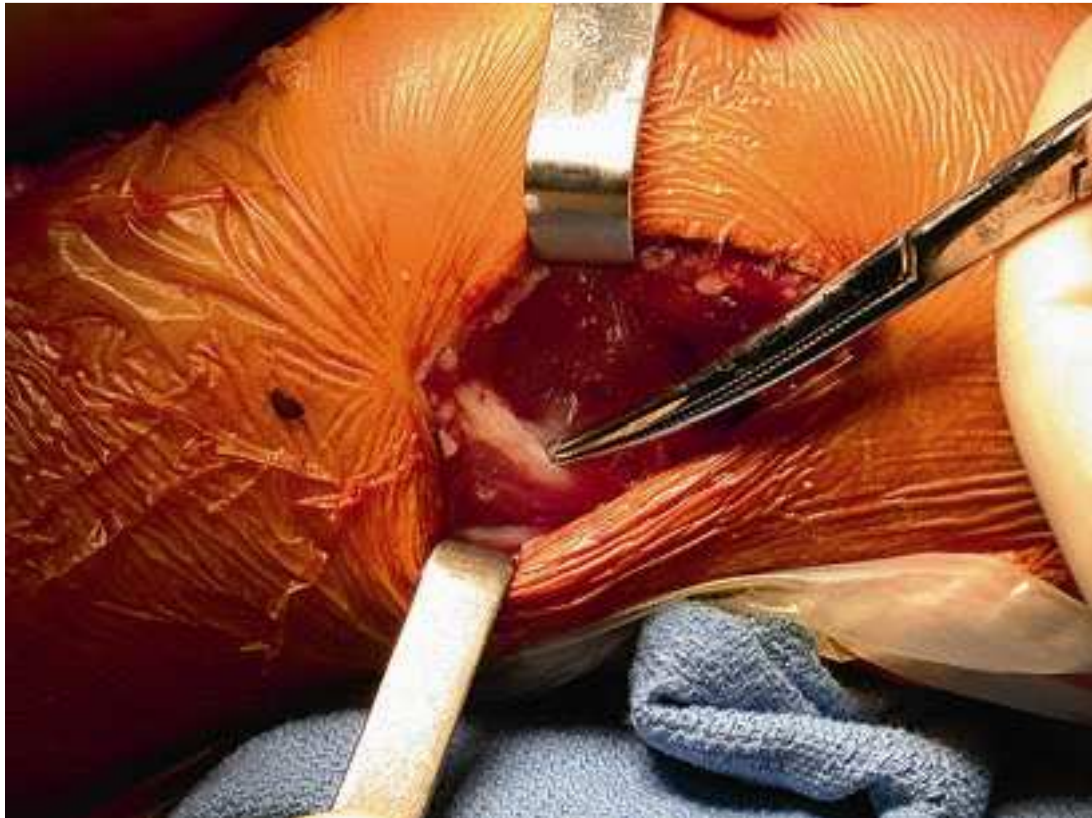


Figure 32 : ténodèse extra articulaire[60]

Après l'achèvement de la ténodèse, la jambe est placée en extension. Le périoste en regard de l'incision tibiale est ouvert, l'os est décortiqué avec une bavure. Les sutures sont ensuite placées à travers le périoste et la greffe, mais pas à égalité. Une fois que toutes les sutures sont placées, elles sont liées séquentiellement avec une tension ferme.

Le genou est examiné pour confirmer un examen Lachman négatif. La greffe peut être réexaminée par arthroscopie, si désiré.

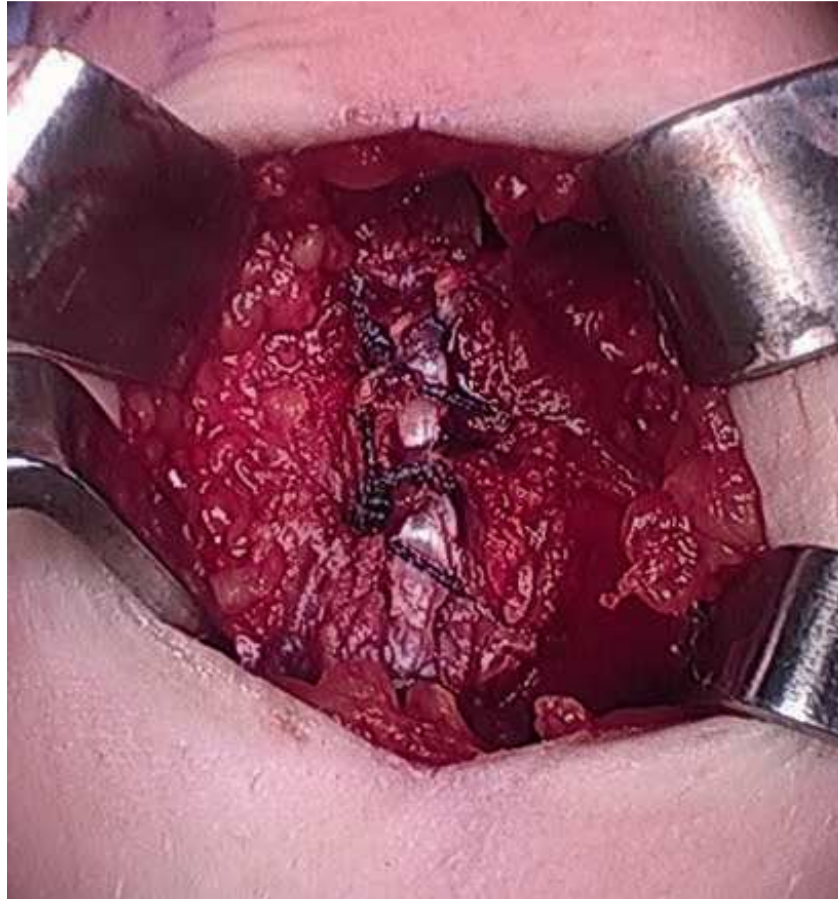


Figure 33 : fixation tibiale de la greffe[60]

-Evolution/complications :[8][61]

Kocher et al ont pratiqué cette technique sur 237 sujets avec un âge moyen de 11.2 ans et un suivi post-opératoire de 6.2 ans les résultats étaient comme suivant :

- Le taux d'instabilité et/ou ré-rupture était de 5.8%.
- Retour à l'activité sportive dans 97% des cas dont 84% ont récupéré le même niveau qu'avant la rupture.
- Pas de déformation angulaire ou une inégalité des membres ont été objectivées.
- Principales complications décrites sont :

- Arthrofibrose du genou dans 2.1% des cas.
- Arthriteseptique dans 0.4% des cas.
- Réouverture de la plaie dans 0.4% des cas
- Chirurgie méniscale / chondrale ultérieure dans 5.8%.

❖ **Techniques chirurgicales Trans-Epiphytaire : [62]**

Les techniques de reconstruction du LCA Trans-épiphysaires sont recommandées pour les enfants avec 3 années ou plus de croissance restante, car ils épargnent la plaque conjugale de croissance, la technique classique est celle d'Anderson décrite en 2003 et depuis plusieurs variantes de cette technique sont développées. [63]

-Techniques classiques d'Anderson

Cette technique, décrite en 2003, utilise deux incisions et crée des tunnels osseux de l'extérieur à l'intérieur de l'épiphyse tibiale et fémorale. La greffe de choix est une autogreffe des ischio-jambiers. L'arthroscopie diagnostique standard du genou est réalisée à travers les orifices antéromédial et antérolatéral.

Les vues antéropostérieures et latérales à l'aide d'une fluoroscopie à bras en C sont utilisées pour évaluer le positionnement du viseur et du tunnel par rapport à la plaque de croissance fémoral et tibial.

La greffe est d'abord fixée au fémur en utilisant une fixation corticale suspensive avec un « Endo-Button ». La fixation tibiale est ensuite réalisée en attachant des sutures sur son site dans la métaphyse tibiale.

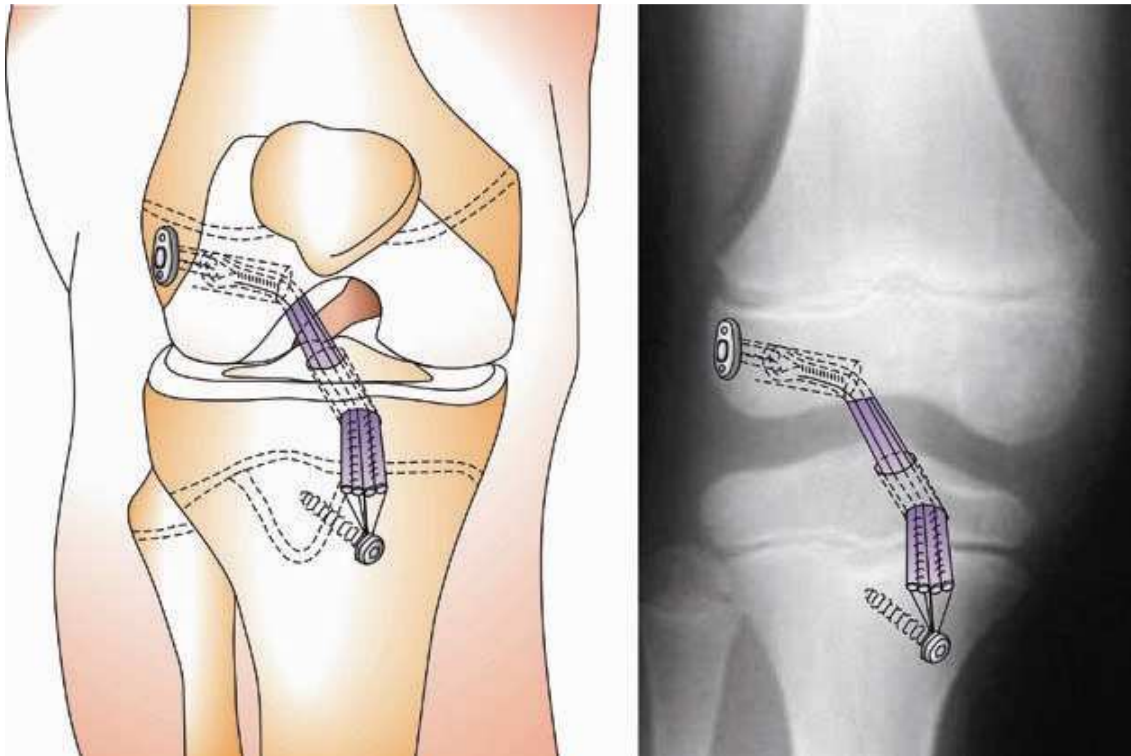


Figure 34 : Technique classique d'Anderson[62]

-Technique d'Anderson modifiée

Cette technique utilise différents dispositifs de fixation à la fois à l'épiphyse fémorale latérale et à l'épiphyse tibiale antérieure. Au lieu de la vis tibiale utilisée pour la fixation de l'autogreffe, un nouvel « Armor-Link » suspensif est utilisé. Cet appareil a été conçu pour maintenir la fixation et pour éviter de croiser la plaque conjugale de croissance avec la fixation. Cette méthode élimine le risque « théorique » de troubles de croissance. Du côté fémoral, « Endo-Button » est remplacé par un système anneau/vis : « Shield-Loc »

La préparation du greffon, l'insertion du fil guide, la visualisation de la fluoroscopie du bras en C, les forages tunnel en dehors de l'os tibial et fémoral et l'évaluation arthroscopique sont effectués comme dans la technique classique

d'Anderson.

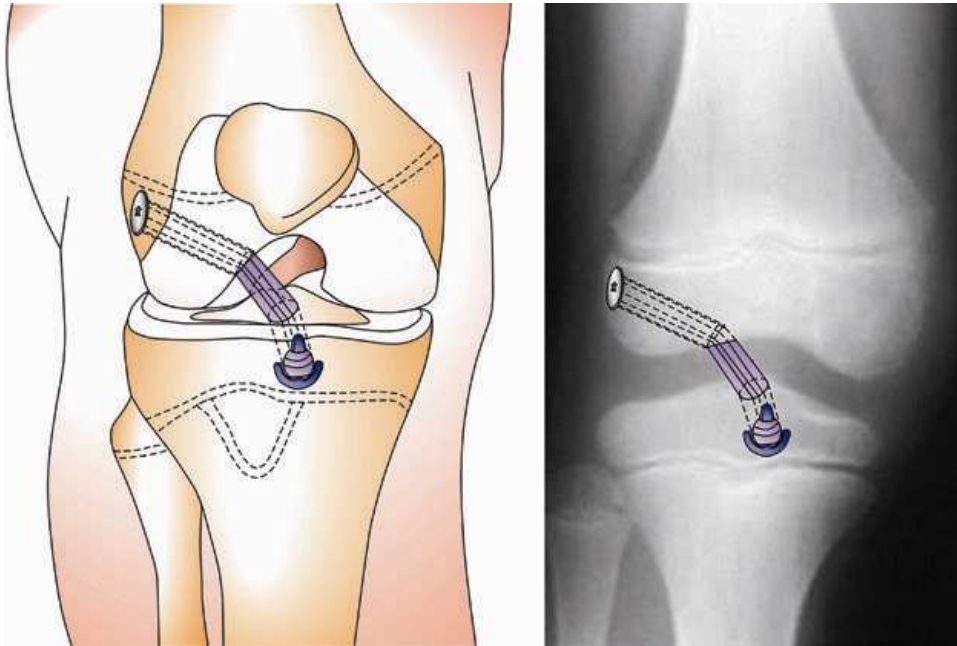


Figure 35 : Technique d'Anderson modifiée avec un « Armor Link » fixé au niveau du cortex tibial et « Shieldlock » sur le condyle fémoral latéral [62]

Un manchon « ShieldLock » est inséré latéralement dans le tunnel dans le condyle fémoral latéral à l'aide d'un dispositif d'insertion.

Ensuite, les sutures de guidage attachées à la greffe sont passées à travers le tunnel tibial suivi du tunnel fémoral et sortent finalement du condyle fémoral latéral. La partie distale de la greffe est suspendue à l'extérieur du cortex tibial antérieur en faisant une boucle de la greffe autour du dispositif « ArmorLink » à l'aide d'un hémostatique. Les sutures sur l'extrémité libre de la greffe sont ensuite doucement tirées pour créer une tension sur la partie distale de la greffe, de sorte que le dispositif « ArmorLink » repose sur le cortex tibial.

Après que le greffon a été tiré à travers le manchon « ShieldLock », le genou est placé dans un flexion de 20-30 ° et le greffon est ensuite tendu avec le

tendeur de greffe. Une vis d'interférence est insérée pour ancrer le greffon proximale.

-Technique de Cordasco-Green “All-Epiphyseal and All-Inside”[64]

Cette technique est un autre exemple d'une technique trans-épiphysaire pour la reconstruction du LCA. Cependant, contrairement aux autres techniques, les deux extrémités de la greffe sont fixées avec des boutons plutôt qu'avec des vis à ténodèse, et des cavités sont utilisées à la place des tunnels.

Grâce à l'utilisation de boutons, la greffe peut être sécurisée sans placer de vis dans l'os non cortical plus souple ; par conséquent, l'os cortical est laissé intact à la fois sur l'emplacement fémoral et tibial

En plus de cette caractéristique, l'utilisation de boutons à la place des vis de ténodèse peut potentiellement permettre un meilleur contact de la greffe avec l'os, améliorant ainsi l'environnement pour l'incorporation des tissus.

La cicatrisation améliorée du greffon contre l'os permet potentiellement une récupération plus rapide de la chirurgie et un retour plus rapide à l'activité initiale

Pour obtenir une greffe quadruplée de la longueur et du diamètre appropriés, le demi-tendineux seul est le plus souvent récolté tandis que le gracilis est maintenu. Si le diamètre de la greffe est jugé insuffisant (7 mm), le gracilis est ensuite récolté

La greffe est préparée par la technique « GraftLink » (Arthrex, Naples, FL) avec 2 sutures de « TightRope RT (Arthrex) » pour fixation sur le tibia et le fémur.

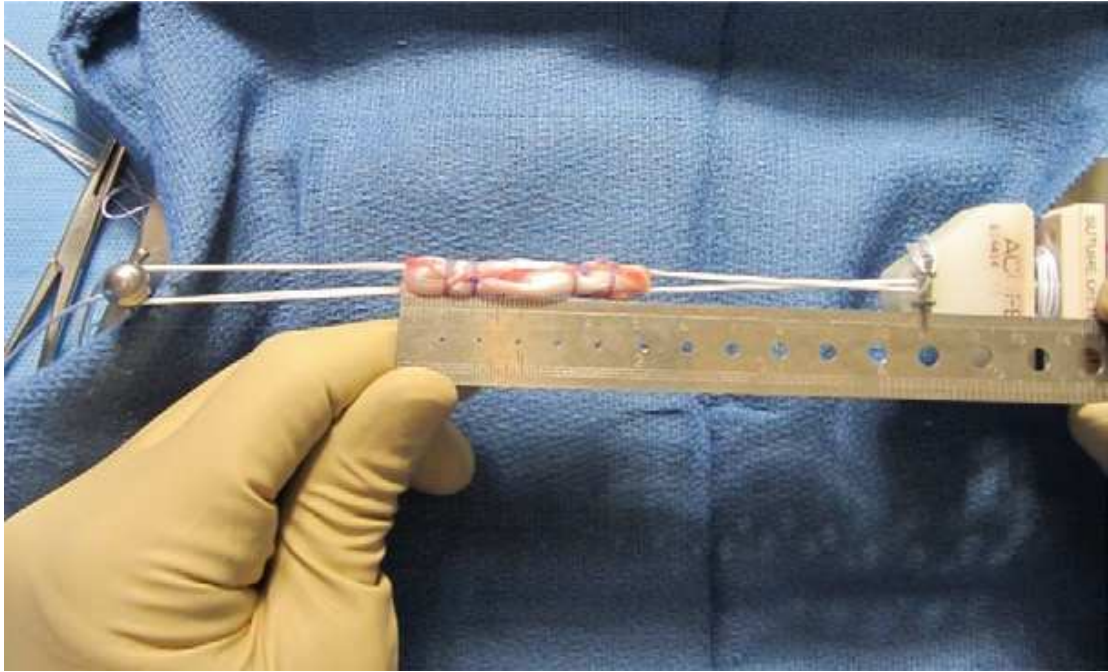


Figure 36 : greffe quadruplée du muscle semi-tendineux[64]

L'arthroscopie diagnostique standard du genou est réalisée à travers les orifices antéro-médial et antérolatéral. La rupture intraligamentaire du LCA est identifiée, confirmée et débridée pour montrer les empreintes d'insertion tibiale et fémorale. Un arthroscope à 70 ° est couramment utilisé pour mieux voir l'empreinte fémorale à partir de l'orifice antérolatéral. On peut utiliser un arthroscope à 30 ° de l'orifice antéromédial comme alternative.

La cavité fémorale est abordée en premier. Le chirurgien place un viseur du LCA fémoral externe (Arthrex), fixé à environ 95 °, sur le centre de l'empreinte fémorale, à environ 2 à 3 mm du mur arrière, à travers l'orifice antérolatéral, tout en regardant avec un arthroscope à 30 ° de l'orifice antéromédial. Une incision de 1 cm est faite suivie d'une dissection et d'un positionnement du viseur juste en avant de l'épicondyle latéral.

La taille appropriée « FlipCutter (Arthrex) » est ensuite utilisée pour percer la cavité du cortex latéral au guide sur l'empreinte. Le positionnement

distal à la plaque de croissance est vérifié par fluoroscopie bras en C.

Une fois la position confirmée, le perçage à travers le cortex ; ceci assure un pont osseux d'au moins 7 mm ; vers l'extrémité du tunnel. Le « FlipCutter » est ensuite déployé et utilisé pour percer la cavité fémorale rétrograde à environ 20 à 25 mm. Le « FlipCutter » est avancé dans l'articulation, fermé et retiré à travers le cortex latéral. Un « FiberStick (Arthrex) » est avancé à travers le viseur, livré sur l'orifice antéro-médial, et étiqueté pour le passage ultérieur de la greffe.

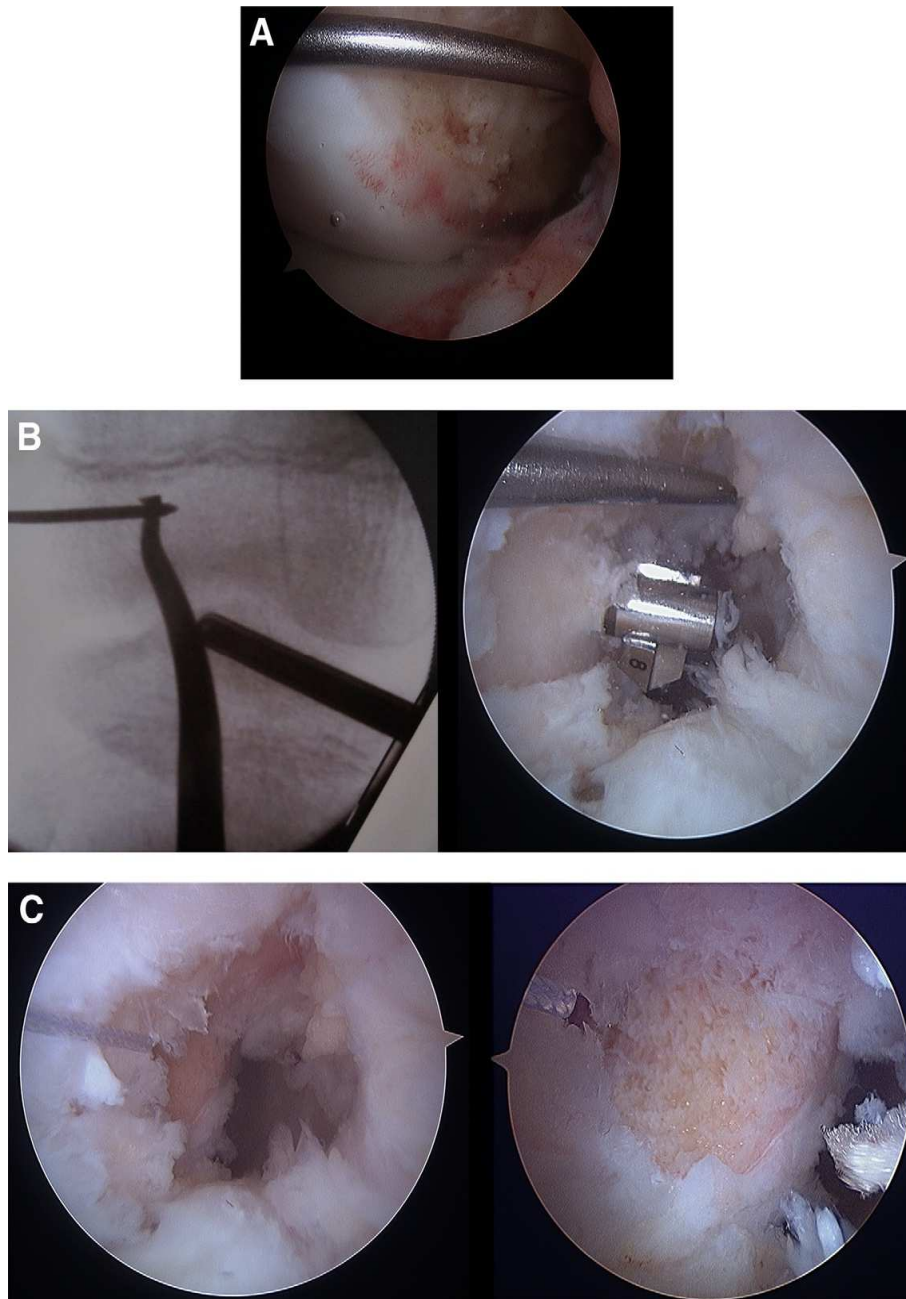


Figure 37:(A) L'empreinte fémorale est débridée pendant que le chirurgien observe avec des arthroscopes en utilisant à la fois des lentilles de 70 ° et 30 ° de l'orifice antérolatérale. Ceci est une vue utilisant l'objectif 70 °. Le tunnel est prévu pour le centre de l'empreinte fémorale, à environ 2 à 3 mm du mur arrière. (B) Le tunnel est foré en plaçant d'abord le viseur fémoral extérieur à travers l'orifice antérolatérale. Une fois que la position appropriée est vérifiée par fluoroscopie, le « FlipCutter » est ouvert et le tunnel est foré de façon rétrograde tandis que le chirurgien regarde avec un arthroscope de 30 ° ou 70 ° de l'orifice antéromédial. (C) Le tunnel, vu de l'orifice antérolatérale, avec un pont osseux à la corticale latérale d'au moins 7 mm, est marqué avec un « FiberStick » pour le passage ultérieur de la greffe.[64]

La cavité tibiale est ensuite abordée. Le viseur du LCA tibial, réglé à environ 50 °, est placé à travers l'orifice médial. Le viseur est placé à environ 1,5 cm médial du tubercule tibial. La taille appropriée « FlipCutter » est ensuite foré à travers le guide. Encore une fois, le positionnement est vérifié par fluoroscopie pour éviter les dommages à la plaque de croissance. Le « FlipCutter » est foré de façon rétrograde dans l'épiphyse tibiale pour établir une cavité d'environ 15 à 20 mm, à nouveau avec un pont osseux d'au moins 7 mm. Un « FiberStick » est ensuite avancé à travers la cavité, récupéré à travers l'orifice antérolatéral et avec le genou placé en extension, les dispositifs « TightRope RT » fémoraux et tibiaux sont tirés jusqu'à ce qu'ils soient tendus. Les incisions sont irriguées soigneusement et fermées selon le protocole standard.

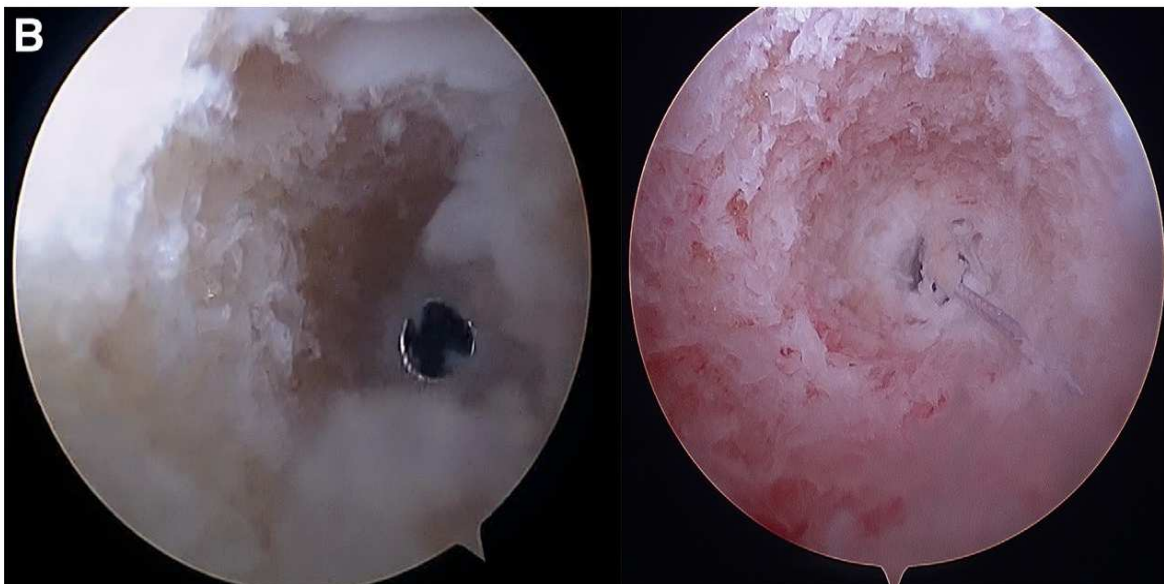
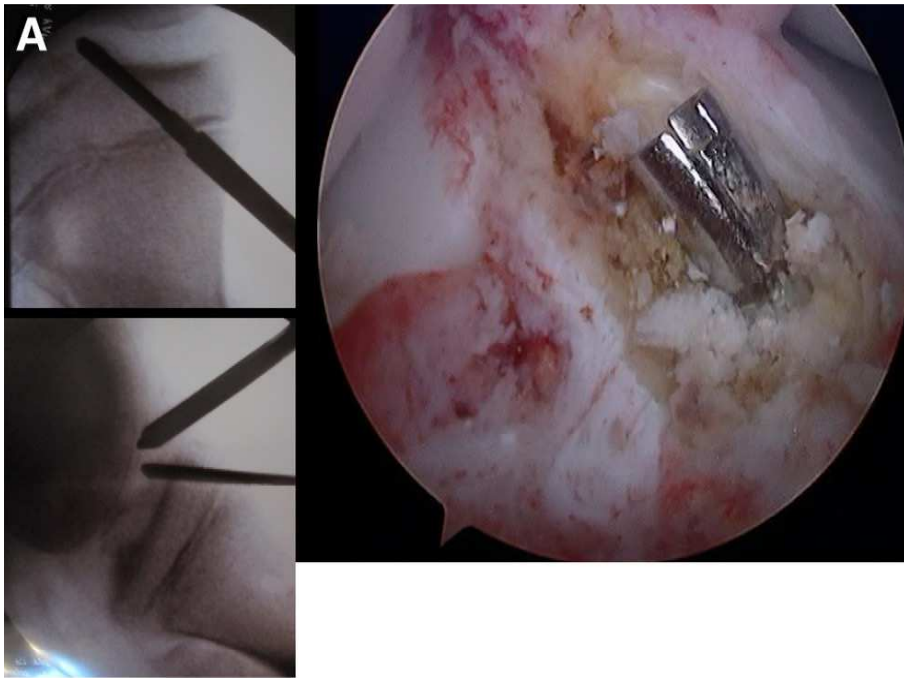


Figure 27: (A) L'empreinte tibiale, vue à travers l'orifice antérolatérale avec un arthroscope à 70 °, est débridée. Le tunnel est prévu pour le centre de l'empreinte tibiale. Encore une fois, le FlipCutter est foré de l'extérieur complètement dans l'épiphyse. Une fois que la position appropriée est confirmée par fluoroscopie sur les vues antéro-postérieure et latérale, le FlipCutter est ouvert et le tunnel est foré antérograde. (B) Vues du tunnel tibial de l'orifice antérolatérale en utilisant un arthroscope 70 °. Le viseur est malleté à travers le cortex pour assurer un pont osseux d'au moins 7 mm entre le greffon et le bouton de suture[64]

Le genou est habillé avec des pansements stériles et placé dans une genouillère à charnière verrouillée dans l'extension maximale. Les patients de ce groupe d'âge sont généralement admis à l'hôpital pour une nuit et subissent une cryothérapie dans l'unité de soins post-anesthésiques. La physiothérapie est commencée le jour 1 postopératoire, et les patients supportent le poids tel que toléré, à moins que la réparation méniscale ou le traitement de la lésion du cartilage articulaire ne dicte le contraire.



Figure 38 : Radiographie standard post- opératoire montrant la fixation avec «GraftLink RT » [64]

-Evolution / complications :

➤ Re-rupture du greffon : [8]

Après la reconstruction du LCA, le patient pédiatrique a un niveau d'activité plus élevé. Ceci soumet le greffon LCA à un stress plus important.

- Cruz et al ont rapporté 10,7% de re-rupture suivant plusieurs techniques différentes et le choix de greffe de la reconstruction du LCA tout-épiphysaire.[65]
- Koch et al ont rapporté une récurrence de 16,7% après reconstruction.[66]
- Forsch et al dans sa méta-analyse ont rapporté 4,8% de re-rupture suivant la reconstruction du LCA chez les enfants et les adolescents.[67]

Le taux de récurrence est plus élevé chez les Enfants que chez les adolescents et les adultes plus âgés.

➤ Troubles de la croissance :

- Anderson dans sa série de cas de 28 avec un âge moyen de 13.3 a pu identifier 1cm d'inégalité chez 4 sujets.
- Cruz et al n'ont rapporté aucun trouble de la croissance.[65]
- Koch et al rapporte un sujet avec 5° varus du genou [66]
- Cordasco et al : Aucun cas d'arrêt de croissance, de déformations angulaires ou de différences significatives de longueur de jambe n'a été observé. Les résultats cliniques de deux ans dans ce groupe de 23 athlètes ont révélé que 91% reviennent au sport et que deux athlètes doivent subir une seconde intervention chirurgicale.[64]

➤ Les autres complications identifiées :

Classiquement la surinfection de la plaie, déchirure du ménisque, et

rupture du LCA controlatéral reste possible.

b-Technique transphysaires au niveau tibial et trans-épiphysaire au niveau fémoral : [68]

L'arthroscopie diagnostique se fait d'abord de façon standard. Une fois que la rupture du LCA est confirmée par arthroscopie et que la pathologie associée a été traitée, les restes du LCA sont débridés et une plastie de l'encoche inter condylienne peut être effectuée en fonction si celle-ci est étroite.



Figure 39 : La greffe de semitendinoase quadruplée avec gracilis a été doublée sur le dessus avec des sutures aux deux extrémités et a été préparée pour la mise en place d'une boucle réglable sur le fémur et le tibia[68]

Les greffes tendineuses flasques sont utilisées universellement pour les techniques de reconstruction du LCA épargnant la plaque de croissance. Un greffon quadruplé des tendons du muscle graciles et du muscle semi-tendineux sont habituellement utilisées pour cette technique. En variante, une greffe de semi-tendineuse à un seul tendon quadruplé peut également être utilisée.

L'arthroscope peut être basculé sur l'orifice antéro-médial pour le forage du tunnel fémoral. Le viseur fémoral « Flipcutter (Arthrex, Naples, Floride) »

est utilisé à un réglage d'environ 90 °. Le viseur de ciblage est dirigé vers le centre de l'empreinte fémorale du LCA. Une attention croissante est maintenant accordée au point de départ latéral.



Figure 40 : (a) : arthroscope est utilisé à travers l'orifice antéromédial réglé à 30 ° ici. Le guide fémoral « Arthrex (Naples, FI) » est utilisé ici à travers l'orifice antérolatéral et réglé à 90 °. (b) : Vue arthroscopique à travers le l'orifice antéromédial du placement des broches dans l'empreinte fémorale du LCA.[68]

Le point de départ latéral percutané doit être inférieur à la plaque de croissance fémorale mais également éviter les lésions iatrogènes des sites d'insertion fémorale pour le ligament Collatérale latéral et le muscle poplité.

La broche est remplacée à travers la broche-guide avec le couteau à découper de taille appropriée pour l'autogreffe autologue des ischio-jambiers. Une fois le « Retro drill » complètement inséré dans l'encoche, il est ensuite déployé et ensuite percé à nouveau pour un tunnel d'au moins 20 mm. Cela peut être percé jusqu'au cortex épiphysair latéral. Une suture est placée à travers le

tunnel après que la foreuse a été retirée pour un passage ultérieur de la greffe.

Une fois le tunnel fémoral terminé, l'attention est tournée vers le tunnel tibial. Un viseur LCA standard peut être utilisé et dirigé vers le centre de l'empreinte tibiale du LCA. Pour cette technique, l'angle du viseur est augmenté à 70 ° et déplacé plus centralement avec le point de départ de la foreuse à travers l'incision antéro-médiale utilisée pour la moisson des ischio-jambiers



Figure 41 : arthroscope est utilisé à travers l'orifice antéromédial réglé à 30 ° ici. Le viseur pédiatrique « Arthrex (Naples, FI) » est utilisé ici à travers l'orifice antéro-latéral et réglé à 90 °. (b) Vue arthroscopique à travers l'orifice antéromédial déplacement des broches dans l'empreinte fémorale du LCA[68]

En déplaçant le point de départ distalement et plus centralement, on réduit les dommages engendrés à la plaque conjugale de croissance en produisant un tunnel circulaire à travers celle-ci au niveau tibial. La suture est ensuite passée du tunnel fémoral à travers le tunnel tibial.

La fluoroscopie est utilisée pour aider à mesurer la distance entre la plaque de croissance et l'ouverture antéro-médiale. Ceci peut être utile pour déterminer si un espace minimum est disponible pour la fixation de la vis, de sorte que la vis ne traverse pas cette plaque de croissance. Si la distance est trop petite ou si le chirurgien préfère la fixation distale, alors le « Endobutton » cortical, la vis ou l'agrafe peuvent être utilisés distalement au besoin dans la métaphyse tibiale. Une fois que la greffe est placée et le bouton fémoral déployé, le relâchement est retiré de la boucle ajustable jusqu'à ce que la greffe soit tirée dans la cavité fémorale. La fixation tibiale est terminée à ce moment avec le genou en extension presque complète.

c-Techniques transphysaires tibiales et fémorales : [69]

Il s'agit de la meilleure technique concernant l'isométrie et l'anatomie mais le risque d'épiphysiodèse est réel. Elle est donc à réserver aux patients en fin de croissance en utilisant une technique rigoureuse pour éviter la survenue de troubles de croissance séquellaires.

Les patients ayant moins de 1 cm de croissance restant au genou n'ont pratiquement aucun risque de développer une perturbation significative de la croissance. Ce sont généralement des garçons ayant un âge osseux de 15 ou 16 ans et des filles ayant un âge osseux de 13 ou 14 ans. Pour eux, une reconstruction transphysaire est toujours sûre.

Chez les enfants plus âgés et les adolescents avec une certaine croissance restante (un stade Tanner de ≥ 3 et un âge squelettique de ≥ 12 ans chez les filles

et ≥ 13 ans chez les garçons), on peut effectuer une reconstruction du LCA transphysaire en enlevant une partie acceptable de tissu de la plaque conjugale de croissance et en utilisant des greffes de tissus mous avec fixation métaphysaire, mais cette partie acceptable est indéfinie chez l'Homme[8]

La littérature suggère que les tunnels de petit diamètre avec des autogreffes de tissu mou, le placement vertical de tunnel, évitant la fixation d'implant ou de matériel à travers la physse fémorale distale latérale et moins de tension de greffe minimisent Les perturbations de croissance[29]. Les reconstitutions avec des autogreffes ostéo-tendineuses utilisant des tendons avec bloc osseux tel que le ligament patellaire, ne sont pas recommandées car elles peuvent provoquer un arrêt prématuré de la croissance à cause de la cicatrisation osseuse autour de la physse.[8]

❖ **Technique chirurgicale** [69]

Un transplant libre de tendons de la patte d'oie (gracilis et semi-tendineux) est passé sous arthroscopie dans deux tunnels transphysaires tibial et fémoral. La technique de prélèvement est sans particularité par rapport à celle réalisée chez l'adulte.[70]

Les tendons sont repliés en U sur la boucle d'un système Endo-button qui est utilisé pour la fixation fémorale. Le greffon est calibré, généralement entre 7 et 10 mm

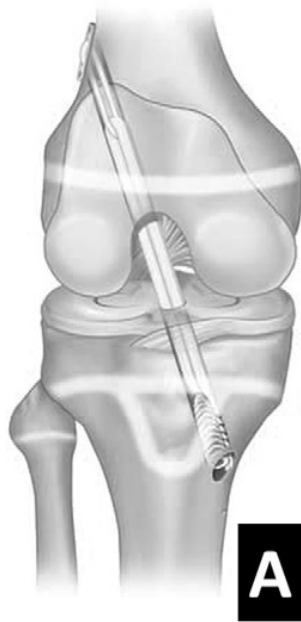


Figure 42 : schéma d'une reconstruction transphysaire

Le creusement des tunnels doit être soigneux. Une broche-guide tibiale est mise en place à l'aide d'un viseur orienté à 55-60°. Le canon du viseur est placé en regard d'un quadrilatère situé entre le cartilage de croissance apophysaire, la patte d'oie, le cartilage de croissance tibial et ligament collatéral tibial. La partie articulaire du viseur arrive juste en avant du LCP.

Après contrôle à l'amplificateur de brillance, le tunnel dont le diamètre correspond au calibrage du transplant est foré sur la broche-guide.

Un viseur installé au travers du tunnel tibial permet la mise en place de la broche-guide fémorale soit transphysaire comme chez l'adulte, soit over the top, 1 à 2 mm en arrière du fond de l'échancrure.

La fixation tibiale est assurée par une vis d'interférence résorbable de 25

mm de long, qui ne touche pas la plaque conjugale de croissance ou par une vis et une rondelle à distance du cartilage de croissance.

Le genou est immobilisé dans une attelle articulée pendant 6 semaines avec des mobilités limitées de 0 à 90° et l'appui contre-indiqué les 2 premières semaines.

Des séances de rééducation sont prescrites pour une période de 3 mois. Le jogging est repris progressivement après 3 mois. La reprise de tous les sports s'effectue à 6 mois sous couvert du port d'une genouillère de protection pour les sports pivot-contact. L'alignement des membres est suivi cliniquement et par grand radiographies mais ils ne sont pas systématiquement obtenus. [56]

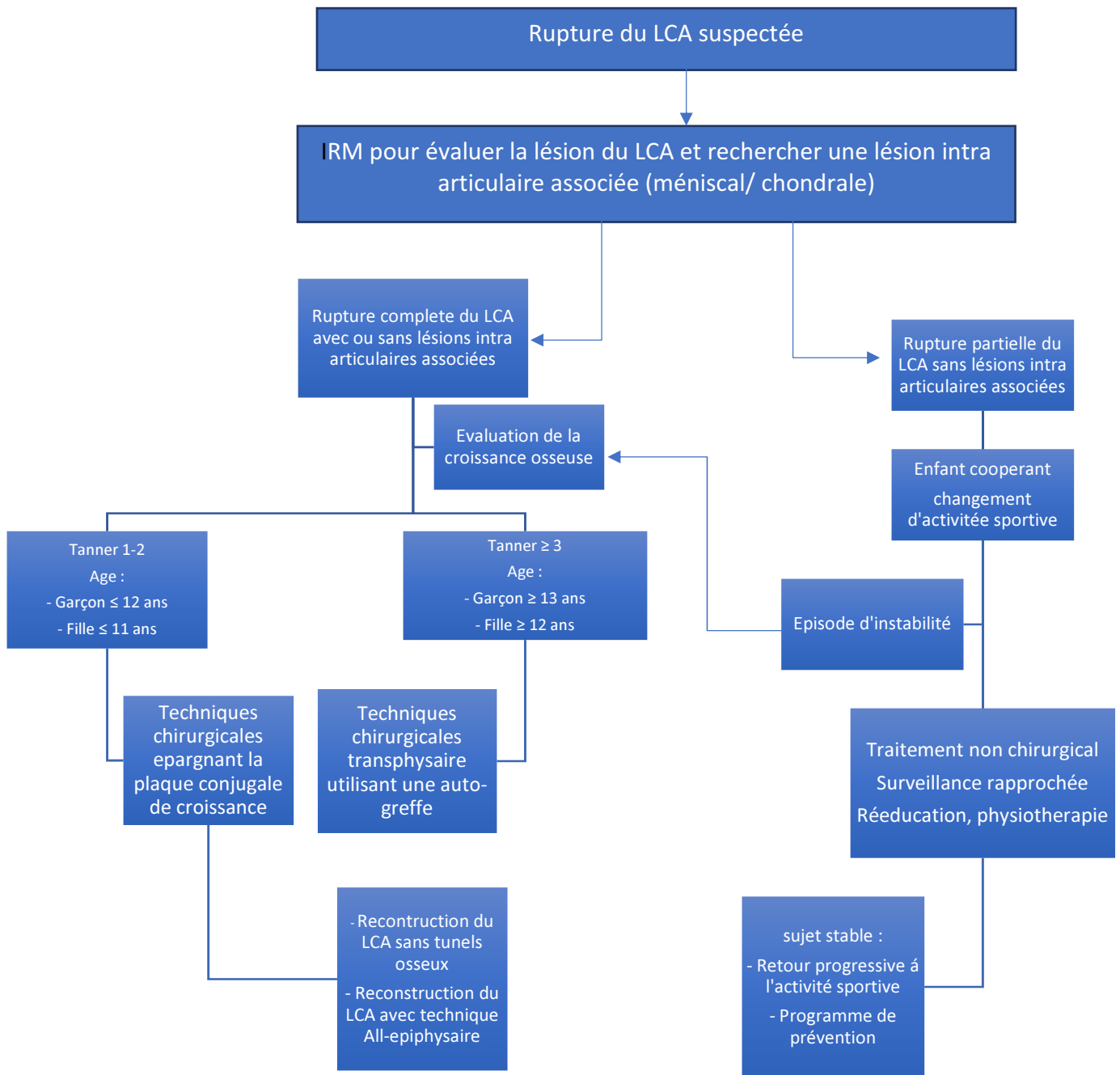


Figure 43 : Stratégie thérapeutique devant une rupture du LCA chez l'enfant[8]

C-Fracture avulsion de l'éminence spinal : [40]

1. Drainage de l'hémarthrose:

Le drainage de l'hémarthrose était préconisé à la fois pour les hémarthroses tendues pour le soulagement symptomatique et pour aider à la réduction fermée pour les patients non opérés Aucune série de cas n'a signalé d'infection après le drainage des hémarthroses.[41]

2. Traitement orthopédique :

Les fracture avulsions Mayers I : qui sont des fractures non déplacées, sont toujours pris en charge par un traitement orthopédiques avec immobilisation par un plâtre cruro-pédieux peandant 45 jours.[40]

3. Traitement chirurgical :

Les fractures déplacées III et IV sont l'indication d'une ostéofixation, l'abord chirurgical peut être réalisé soit par arthrotomie para-patellaire externe ou par arthroscopie.[41]

Les avis pour les fractures types II sont encore contrevers, pendant que Casalonga et al. [71] Adoptent un traitement orthopédique pour les types II peu déplacés, l'équipe de Louis ML[72] préfère une réduction chirurgicale d'emblée. Afin de mieux assurer au ligament croisé antérieur un tonus optimal.

Au cours de l'arthroscopie une exploration première pour confirmer la présence des lésions suspectées radiologiquement, la procédure consiste à une réduction du fragment avec fixation

Il n'y a pas de consensus dans le corps de la littérature concernant le meilleur type de fixation. Comme il n'y a pas d'essais contrôlés randomisés comparant l'une de ces méthodes, nous présentons seulement une description de la littérature actuelle disponible.[40]

Les dispositifs de fixation les plus populaires dans la littérature sont les sutures, le fils d'acier et les vis, L'utilisation de vis sans tête avec des filetages différents et un diamètre plus petit (c'est-à-dire des vis « Accutrack » et des vis Herbert) ont également été rapportés.[41]

Les défenseurs de la fixation par sutures rapportent que la fixation par vis et fils d'acier ne convient pas aux fractures comminutives et peut même causer la fragmentation du fragment avulsé. [73]

Les investigateurs ont rapporté la pleine fonction et le retour au sport pour tous les patients traités par suture arthroscopique, avec une mobilisation précoce.

Dans une série de quatre patients pédiatriques, tous les patients ayant une fixation utilisant cette vis avaient un retour normal au sport et fonctionnaient à six mois.

D-Traitement des Lésions associées :

1. Lésions méniscaux : [74]

Le ménisque protège le genou contre les blessures en agissant pour réduire la pression de contact dans le genou. Tout doit être fait pour préserver le ménisque, si possible, car la méniscectomie est associée à un risque accru d'accélération de l'arthrose.

La réparation des déchirures périphériques stables est toujours indiquée pour les lésions méniscales médiales car il existe un faible risque de complications. Les études des patients au moment de la révision de la chirurgie du LCA ont montré que la méniscectomie antérieure est associée à une plus grande probabilité de lésions chondrales, alors que la réparation méniscale antérieure ne l'est pas. Les facteurs associés à une probabilité accrue de subir une réparation méniscale au cours de la reconstruction du LCA sont:

- Âge plus jeune
- IMC plus faible
- Atteinte des deux ménisques

Il est également important de comprendre que les lésions méniscales associées aux lésions du LCA ne se comportent pas de la même manière que les blessures méniscales isolées.

Les réparations méniscales lors de la reconstruction du LCA ont un taux de réussite supérieur à celui des lésions méniscales isolées.

Il est également important que les deux blessures soient traitées car la réparation méniscale a un taux d'échec beaucoup plus élevé si la déchirure du LCA n'est pas traitée.

Dans un examen des patients de moins de 18 ans traités par réparation chirurgicale des déchirures méniscales avec reconstruction concomitante du LCA, on obtient un taux de réussite global de 74%.[75].

Les risques d'échec de la réparation comprennent les Lésions complexes, les déchirures de la poignée de seau, les déchirures médiales. Cependant, les Lésions complexes associées aux lésions du LCA ont un taux de réussite plus élevé que les lésions isolées, peut-être en raison d'une perfusion accrue due aux ruptures du LCA.[75]

2. Ruptures du Ligament collatéral médial (LCM) : [74]

Le traitement des lésions LCM peut inclure une reconstruction chirurgicale ou une prise en charge conservatrice avec immobilisation du genou.

La lésion associée du LCA peut être traitée simultanément ou ultérieurement. Cependant, il existe des preuves suggérant que la prise en charge chirurgicale du LCA et du LCM entraîne des taux plus élevés de raideur du genou et une

diminution de l'amplitude du mouvement

Deux essais cliniques randomisés comparaient la prise en charge non opératoire et opératoire des lésions concomitantes du LCA et LCM grade III et ils ont montré des résultats similaires en termes de l'amplitude de mouvement, de force quadriceps, de valgus, de retour à l'activité et de fonction subjective mesurés avec les scores « Lysholm » et « IKDC ».

La lésion du LCM est traitée d'abord avec immobilisation pour permettre une réduction du gonflement, la résolution du processus inflammatoire aigu et le retour du mouvement complet du genou avant la reconstruction du LCA

Des preuves suggèrent également que la gestion non opératoire de la lésion LCM donne des résultats favorables par rapport à la reconstruction des deux ligaments. C'est le cas pour toutes les catégories de blessures, mais la plupart des blessures présentes seront de grade II ou III puisque les blessures de grade I se résorbent habituellement sans avoir recours aux soins médicaux.

Le principe clé pour le traitement des blessures de grade II est une immobilisation, un appui limité et l'utilisation de « crutches ». La physiothérapie doit être initiée pour travailler sur l'amplitude des mouvements et améliorer la stabilité du genou et la force du quadriceps.

Les lésions de grade III sont traitées de la même manière que les lésions de grade II, mais en insistant davantage sur la protection du genou.

Il est important de retarder la reconstruction du LCA jusqu'à ce que les amplitudes des mouvements complète soit atteinte. Pour les lésions de grade III, ceci peut ne pas être atteint avant au moins 7-8 semaines après la lésion. Une fois l'amplitude complète du mouvement atteinte, les patients, en particulier les patients plus jeunes et les athlètes, peuvent subir une reconstruction du LCA.

Au moment de la reconstruction du LCA, l'instabilité du valgus du genou

doit être évaluée et la reconstruction du LCM peut être envisagée à ce moment-là si la laxité est toujours présente.

3. Traitement des lésions chondrales concomitantes : [74]

Les décisions thérapeutiques concernant les lésions chondrales découvertes en association avec les lésions du LCA peuvent être difficiles, car bon nombre de ces lésions sont asymptomatiques et même si les patients présentent des symptômes, il est difficile de les corrélérer avec une lésion chondrale sous-jacente. [76]

Une étude comparant les résultats de la reconstruction isolée du LCA et de la reconstruction du LCA avec des lésions chondrales de grade III ou IV associées a démontré que les lésions concomitantes n'avaient pas d'effet significatif sur le besoin de chirurgies supplémentaires ou sur le type de chirurgies. Bien que le taux de réintervention puisse ne pas être affecté.[76]

Les procédures les plus courantes pour les lésions chondrales sont la microfracture, le rasage chondral, « le transfert autologue ostéochondral / mosaïcoplastie (OATM) » et l'implantation de chondrocytes autologues (ACI). Chez les enfants, les micro fractures chondrales pour les lésions de surface partielle est la procédure la plus courante, l'implantation autologue pour les lésions de grande surface mais elle reste moins fréquente. Avec l'augmentation de l'incidence de la reconstruction du LCA chez les enfants, il y a également eu une augmentation concomitante du taux de chondroplastie. Cependant, au cours de cette période, le taux de microfracture et de transfert de greffe ostéochondrale a également diminué chez les enfants âgés de 10 à 14 ans. Chez les 15-19 ans, cependant, il n'y a pas eu de changement significatif dans l'incidence de la microfracture, de la chondroplastie rasante ou du transfert de greffe ostéochondrale.[74]

E-Traitement chirurgical versus traitement non chirurgical

La prise en charge des ruptures du LCA chez l'enfant et l'adolescent est plus complexe que chez l'adulte et nécessite une réflexion quant au choix de l'approche thérapeutique ainsi doit être discuté en détails avec les parents qui doivent être informés de tous les risques / bénéfices concernant les différentes approches.

Plusieurs études ont rapporté des résultats médiocres avec l'approche non-opératoire de ces Lésions.[8][77] Ces études ont montré de faibles taux de satisfaction, de faibles scores sur les échelles fonctionnelles « PEDI-IKDC, Lysholm », une instabilité et une douleur persistantes au genou. 13,6% des patients ayant reçu un traitement chirurgical, ont présenté une instabilité par rapport à 75% des patients traités de façon non chirurgicale.[78]

L'absence de reconstruction est liée à une incidence élevée de nouvelles lésions méniscales et chondrales, des changements dégénératifs précoces et l'incapacité de récupérer le niveau sportif avant la lésion.[8][79][80]. Les patients non opérés étaient 12 fois plus susceptibles d'avoir une Lésion méniscale médiale après le traitement. Et le risque global de lésion méniscale après traitement chez les patients opérés soit de 4% contre 67% chez les patients non opérés ou retardés.[78]

La lésion méniscale était huit fois plus fréquente lorsque la reconstruction était effectuée après un an, comparativement à moins d'un an après la lésion. De plus, le risque de modifications dégénératives du genou était quatre fois plus élevé lorsque la chirurgie était pratiquée 6 mois après la lésion par rapport à avant 6 mois.[81]

Des études ont démontré qu'après une rupture aiguë du LCA chez de

jeunes adultes actifs, la reconstruction plutôt que la prise en charge non opératoire diminuait le risque de ré-opération dû aux lésions méniscales et chondrales subséquentes ainsi que pour l'échec de la reconstruction, car la présence de lésion associées augmente le risque d'échec de la reconstruction [82]

La reconstruction du LCA diminue le risque d'une seconde intervention méniscale ultérieure de moitié et la réopération subséquente du cartilage d'un tiers par rapport à ceux non reconstruits. Cependant, bien que cette vaste étude de cohorte ait justifié la réalisation de la reconstruction du LCA chez les jeunes adultes actifs afin de réduire le risque de réopération subséquente, elle n'a pas étudié le moment optimal de la chirurgie pour atteindre cet objectif.

La littérature recommande principalement un traitement chirurgical précoce avec la description de plusieurs techniques adaptées pour chaque tranche d'âge. L'enjeu actuel et le temps optimal pour proposer une approche chirurgicale.

La reconstruction du LCA est de préférence effectuée le plus tôt que possible pour minimiser le risque de Lésions subséquentes associées, mais sans précision sur le moment optimal de la chirurgie par rapport au moment de la blessure.

De plus, les définitions de la reconstruction du LCA «précoce» par rapport à la réduction du risque de lésions méniscales ou chondrales subséquentes demeurent peu claires. La reconstruction « précoce »selon une étude est avant 12 mois après l'accident, par opposition à la reconstruction «retardée».[83]Une autre étude a défini La reconstruction «aiguë» comme étant réalisée dans les 6 semaines suivant l'accident et «chronique» comme effectuée après 6 semaines. Les Lésions méniscales médiales étaient fortement associées

au temps écoulé entre l'accident et la chirurgie.[81]

L'évaluation en post-opératoire, tel qu'elle est recommandée, doit rechercher des épisodes d'instabilité récurrente. Et puisque l'instabilité rapporté est subjective le Pedi-IKDC le score de lyshlome sont les plus utiliser par les auteurs de différentes techniques pour rechercher un éventuel échec de la reconstruction.

La recherche systématique, cliniquement et par des clichés radiographies des deux membres inférieurs face, voire téléradiographie ou radiographie numériser, des anomalies de longueur ou les déformations axiales liée à l'épiphysiodèse précoce secondaire a certains techniques traversant la plaque conjugale de croissance. [84]



**INSTABILITÉ DU GENOU PAR
RUPTURE DU LIGAMENT CROISÉ
POSTÉRIEUR CHEZ L'ENFANT**



I-EPIDÉMIOLOGIE :

Aucunes données dans le corps de la littérature ont été rapportés concernant la fréquence ou l'incidence de ce type de lésions mais vue le nombre très faible des études réaliser à ce propos on peut dire que les atteintes du ligament croisé postérieur sont rare et dominer par les fracture-avulsion à partir de son insertion cela est expliqué par la grande résistance chez l'enfant du ligament contrairement sa zone d'insertion chondro-cartilagineuse encore en voie de maturation et d'ossification. [85] [86][87]

II-MÉCANISMES DE LA RUPTURE: [88][87]

Les traumatismes sportifs et les accidents de la route sont les principales sources des lésions du LCP. Ces lésions peuvent résulter d'un coup antérieur direct au tibia proximal, d'une hyperflexion ou plus rarement d'une hyper extension soudaine.[89]

Une chute sur un genou fléchi avec le pied en flexion plantaire et le tubercule tibial heurtant le sol en premier, dirigeant une force postérieure sur l'extrémité proximal du tibia, peut entraîner des lésions au LCP.

L'hyper extension seule peut entraîner une lésion du LCP. Les traumatismes sur un genou en hyper extension provoquent une désinsertion fémorale et les traumatismes sur un genou en flexion provoquent une désinsertion tibiale.

III-DIAGNOSTIQUE:

A-Anamnèses :

Dans un peu premier temps il faut se renseigner sur le mécanisme de la blessure qui peut orienter vers une atteinte ligamentaire et révéler la gravité potentielle de la blessure, qu'il s'agisse d'une Lésion du LCP isolée ou d'une lésion Ligamentaire multiples.

1. Signes clinique d'une rupture aiguë du LCP : [87]

Au stade aigue des lésions LCP isolées, les symptômes sont généralement vagues et minimes. Les signes cliniques fréquents chez les personnes ayant subi des lésions du LCP sont :

- Hémarthrose minimale
- En général, amplitude de mouvement complète ou fonctionnelle (ROM), mais peut être sévèrement limitée par la douleur
- Contusion sur le tibia antérieur
- Affaissement tibial postérieur

2. Signes clinique d'une rupture chronique du LCP : [90]

Dans les lésions du LCP chroniques, l'inconfort peut être ressenti avec les positions ou activités suivantes :

- la semi flexion, comme avec des escaliers ascendants ou descendants ou une pente.
- Démarrer une course
- Lever une charge
- Marcher de plus longues distances

B-Examen physique [91]

L'examen physique devrait commencer par une évaluation de la marche du patient et de son alignement sur le poids supporté. Le tibia vara apparent, la rotation externe et le genou recurvatum sont des signes subtils d'une démarche carencée en ligament croisé postérieur

Cependant, ils peuvent ne pas être évidents en phase aiguë, seulement en réexaminant l'enfant ou le mettre sous anesthésie ou attendre plusieurs jours après le traumatisme pour révéler la positivité de ces tests. Aucun signe clinique

ne peut différencier entre les lésions intraligamentaires et les fractures par avulsion. [89]

En raison des dommages neuro-vasculaires potentiels, il faut faire attention à l'évaluation de la perfusion, de la sensibilité et de la motricité du membre.

En raison des spasmes musculaires réflexes protecteurs et de la mobilisation douloureuse, un examen du genou approprié est souvent difficile. r l'examen reste souvent non concluant. Et on procède à un examen sous anesthésie ou sédation [87]

-L'affaissement tibial postérieur

Pour observer l'affaissement tibial postérieur, placez le patient sur le dos et mettez 90 ° de flexion au niveau du genou et de la hanche. Dans une telle position, la gravité tire vers l'arrière sur le tibia, et en cas de rupture de la LCP, le tibia tombe même ou derrière les condyles fémoraux. La comparaison devrait être faite au genou opposé.



Figure 44 : L'affaissement tibial postérieur[90]

-Le test du tiroir postérieur[87]

Le test du tiroir postérieur, effectué à 90 degrés de flexion, est considéré comme le test le plus précis pour détecter une lésion LCP



Figure 45: tiroir postérieur[92]

L'étendue de la translation est évaluée en notant le changement de gradin entre le plateau tibial médial et le condyle médial fémoral.

Le grade de lésion du LCP peut être déterminé par la quantité de laxité postérieure

- Grade I : décollement entre le plateau tibial et le condyle fémoral, mais moins important < 5 mm.
- Grade II : permet une translation postérieure de 5 à 10 mm,
- Grade III (complet) (translation postérieure de > 10 mm) permettent au plateau tibial interne d'être déplacé postérieurement au condyle fémoral interne et de présenter un fléchissement postérieur évident du tibia.[87]

Il est important de reconnaître que les blessures aux structures du coin postérolatéral (PLS) doivent être exclues lorsque le tiroir postérieur est supérieur à 10 mm.

-Le test actif de quadriceps :

Chez les patients qui ont une déchirure LCP, lorsque le mécanisme du quadriceps se déclenche, il tire à travers la rotule, le tendon patellaire et finalement sur le tubercule tibial pour ramener le tibia à une position réduite.

-Dial test :

La rotation externe tibiale ou Dial test est également utilisé pour évaluer le PLS, Le test peut être effectué avec le patient en décubitus dorsal ou couché, avec le genou fléchi en 30 et puis 90 degrés de flexion. Le test est considéré comme positif si le bord médial du pied ou du tubercule tibial tourne extérieurement de 10 à 15 degrés de plus que le côté non lésé.

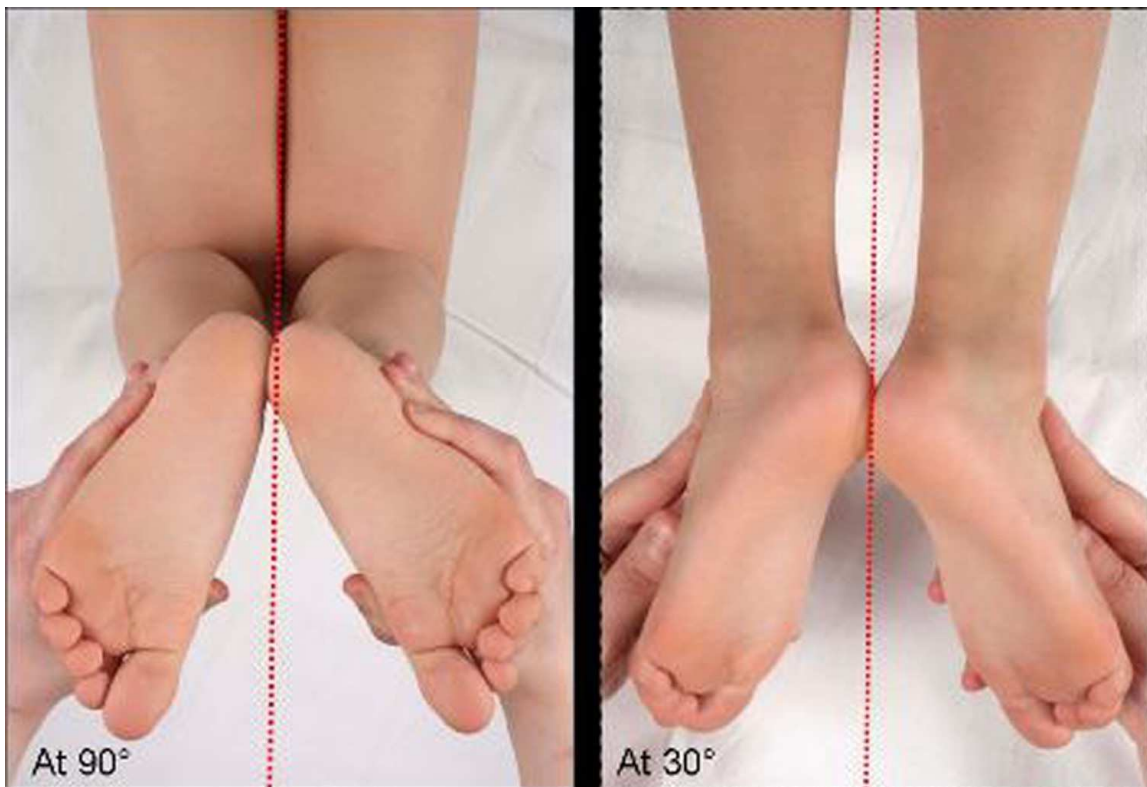


Figure 46 : Dial test[92]

Les tests de stress en valgus et en varus sont faits pour évaluer la laxité des ligaments collatéraux.

Le reste de l'examen doit obligatoirement rechercher d'autres lésions osseuses, chondral ou méniscal

C-Imageries :[91]

Chez l'enfant, la résistance et l'élasticité du LCP et la fragilité relative de l'épiphyse font que la majorité des lésions sont de type arrachement ou avulsion osseuse de l'insertion ligamentaire[85]

Les radiographies doivent être soigneusement examinées afin de déceler la présence de fractures du plateau tibial. La radiographie latérale peut fournir une preuve d'une avulsion osseuse de l'insertion tibiale LCP, un défaut ostéo-chondral, ou subluxation postérieure du tibia. Récemment, l'utilisation de la vue d'affaissement par gravité, une radiographie latérale du genou fléchi à 90 degrés avec la hanche fléchi à 45 degrés, a été décrite dans l'évaluation de l'abaissement tibia-fémur dans les lésions du LCP

Les études radiologiques sont fondamentales pour un diagnostic et une prise en charge corrects. Les radiographies standard peuvent être utiles dans le cas d'un fragment osseux avulsé, mais on ne peut certainement pas exclure ce genre de lésion, en particulier dans le cas d'une ossification incomplète du genou.[93] et elles ne permettent pas d'apprécier le nombre, la taille et le déplacement des fragments désinsérés[89]

Tout patient pédiatrique présentant une lésion du LCP suspectée devrait bénéficier d'un dépistage par imagerie par résonance magnétique. Des lésions intra-articulaires associées ont souvent été rapportées, et l'imagerie par

résonance magnétique semble être la meilleure modalité non invasive pour les diagnostiquer.[89][94]

1. Rupture intraligamentaire

a. Radiographie standard : [92]

Les clichés radiographiques montrent une effusion des partie molle péri-articulaire. Principalement ils permettent d'éliminer une fracture avulsion de l'insertion du LCP, et les radiographies de stress postérieur peuvent déceler une différence de latéralité dans la translation postérieure



Figure 47 : Radiographie simple montrant un épanchement avec une lipo-hémarthrose mais pas de fracture ostéo-chondrale.[92]

b. IRM :

L'imagerie par résonance magnétique est un complément important au diagnostic d'une lésion du ligament croisé postérieur. Elle est hautement sensible et spécifique dans le diagnostic et la description des ruptures du LCP.

Les déchirures aiguës et chroniques du ligament apparaissent généralement comme des foyers d'intensité du signal, remplaçant le ligament normalement foncé, sur les images pondérées par T1. Il y a des preuves que les ruptures du LCP peuvent guérir spontanément, donnant à une rupture du LCP chronique un aspect de signal essentiellement normal sur l'IRM

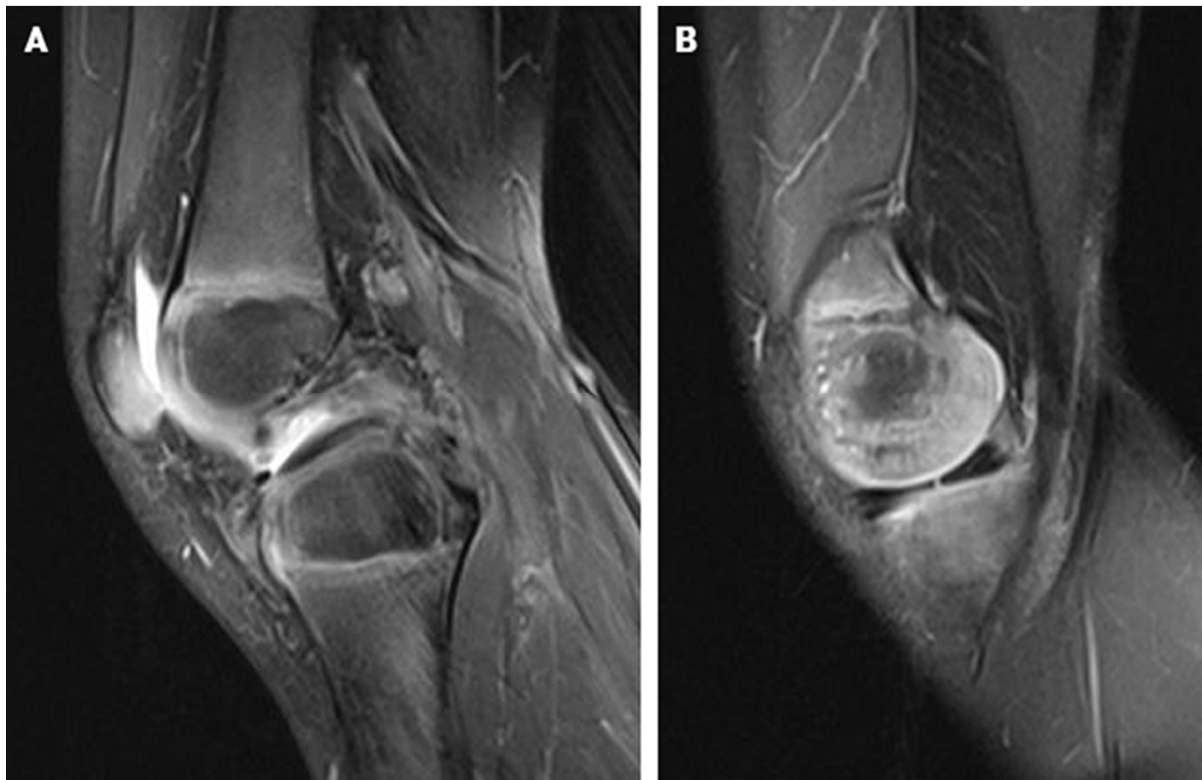


Figure 48 : IRM montrant (a) une rupture du LCP et (b) une déchirure méniscale médiale.[92]

2. Fracture-avulsion de l'insertion du ligament croisé postérieur[89]

a. Radiographie standard :

En cas de Fracture-avulsion de l'insertion tibiale du ligament croisé postérieur, la radiographie standard de profil objective la présence d'une pastille osseuse située au niveau du bord postérieur de l'épiphyse tibiale évoquant une désinsertion du LCP



Figure 49: Radiographie antéro-postérieure (A) et latérale (B) du genou droit, montrant un épanchement intra-articulaire prépatellaire et une fracture d'avulsion isolée avec élévation de l'attache tibiale du ligament croisé postérieur (flèche)[89]

Les images radiographiques antéro-postérieur et latéral peuvent être normal mais ne doit jamais éliminer une fracture avulsion. Néanmoins on peut détecter une translation tibial postérieur.[87]

b. TDM :

La TDM est un examen intéressant ; elle confirme le diagnostic et permet d'évaluer la taille, le nombre et le déplacement des fragments ostéo-

cartilagineux, mais L'IRM est plus spécifique pour évaluer les lésions du LCP et permet en plus d'éliminer une lésion concomitante.[89]

c. IRM :

Les fractures-avulsion de l'insertion du LCP sont confirmées par l'IRM, cela dit, elle révèle le déplacement postérieur du plateau tibial, qui avait été précédemment observé comme un signe positif du tiroir postérieur.

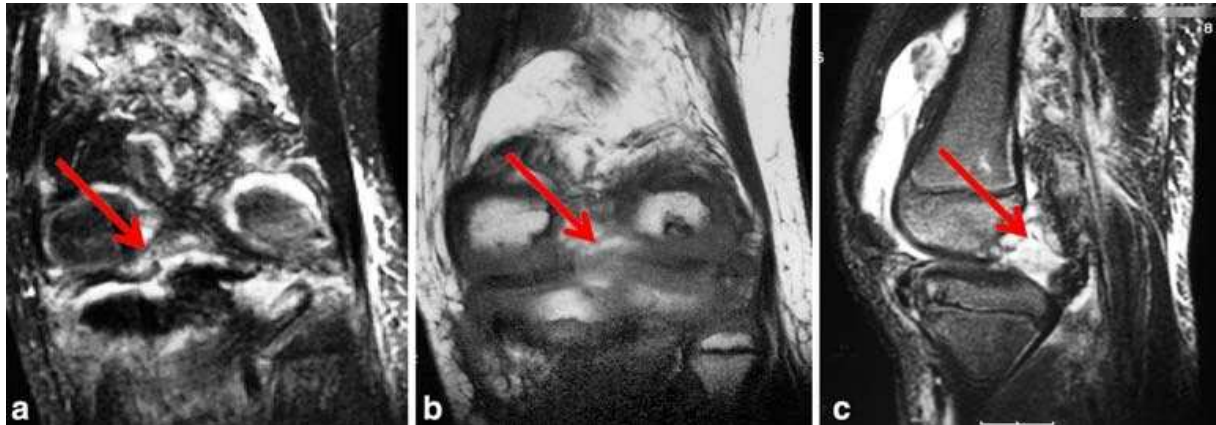


Figure 50 : LCP détachée, mise en évidence par une flèche, et un déplacement tibial postérieur associé, sont représentés par des vues IRM coronale et latérale. Les ménisques et tous les autres ligaments sont intacts [95]

En cas d'une fracture-avulsion, l'IRM montre un ligament intact avec épanchement intra-articulaire.

Des classifications spécifiques ont été proposées pour les avulsions les plus fréquentes du LCA, alors qu'aucune n'a été définie pour celles du LCP. Dans ces cas, les descriptions du déplacement du fragment avulsé et des lésions associées potentielles sont toujours nécessaires.

L'IRM, l'artériographie ou d'autres techniques sont également utiles pour détecter les lésions neuro-vasculaires concomitantes. L'IRM fournit des informations détaillées en utilisant l'intensité du signal qui dépend des

caractéristiques structurelles de l'articulation et des ligaments. Cette information est précieuse surtout quand un traitement chirurgical est considéré.[95]

Des lésions vasculaires surviennent dans environ 3% des lésions associées aux fractures autour du genou et avec une incidence plus élevée (16%) en combinaison avec des luxations postérieures du genou[95]

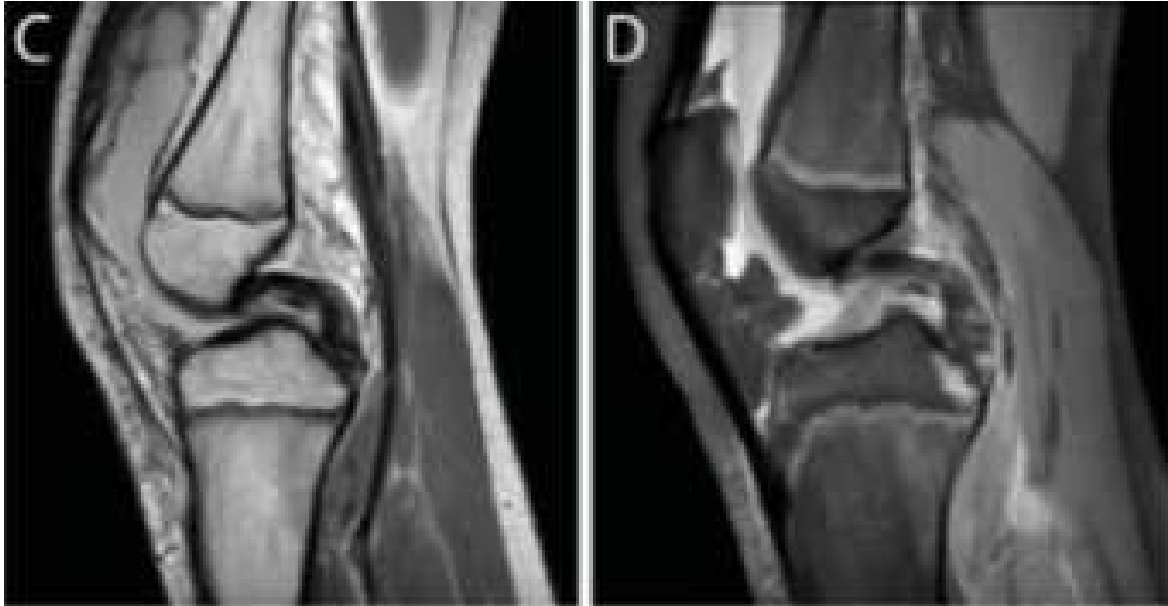


Figure 51 : séquences sagittales d'imagerie par résonance magnétique pondérées en T2 (C) et en T1 (D) montrant un épanchement de genou brut, une fracture d'avulsion et aucune lésion du ligament croisé postérieur[89]

IV-TRAITEMENT :

A-Fracture avulsion de l'insertion du ligament croisé postérieur :

En l'absence de lignes directrices pertinentes, la prise en charge de cette lésion chez l'enfant s'inspire des indications découlant des fractures avulsives du LCA et de la traumatologie chez l'adulte. Si le fragment avulsé n'est pas déplacé ou est déplacé au minimum, un traitement non opératoire peut être suggéré.[96]

Les résultats dans les quelques cas signalés de lésions du LCP gérées de manière conservatrice sont controversés, avec de bons résultats apparents chez certains patients.[93] Et médiocres chez d'autres patients.[97]

1. Traitement non chirurgical

Le traitement conservateur consiste en une immobilisation par un plâtre cruro-pédieux en extension durant six semaines, suivie d'un programme de rééducation. Mais ce traitement conservateur peut être greffé de certaines complications telles que le déplacement secondaire ou la pseudarthrose.

2. Traitement chirurgical :[87]

a. Technique arthroscopique multi-suture

La fixation arthroscopique de la suture est réalisée à travers les tunnels tibiaux médial et latéral avec des sutures non résorbables attachées sur le cortex tibial.

Trois orifices arthroscopique sont utilisés :

- Le haut orifice postéro-médial adjacent à la face postérieure du condyle fémoral médial et 3 cm proximal
- L'orifice postéro-latéral : placé le long du bord postérieur du condyle fémoral latéral et à 1 ou 2 cm de la ligne articulaire,
- Le haut orifice antéro-médial : placé juste en dedans de la jonction du tendon patellaire et la rotule.

Le genou a été vu à travers l'orifice postéro-médial, et le septum postérieur derrière le LCP est perforé à l'aide d'un « switching stick » introduit par l'orifice postéro-latérale.

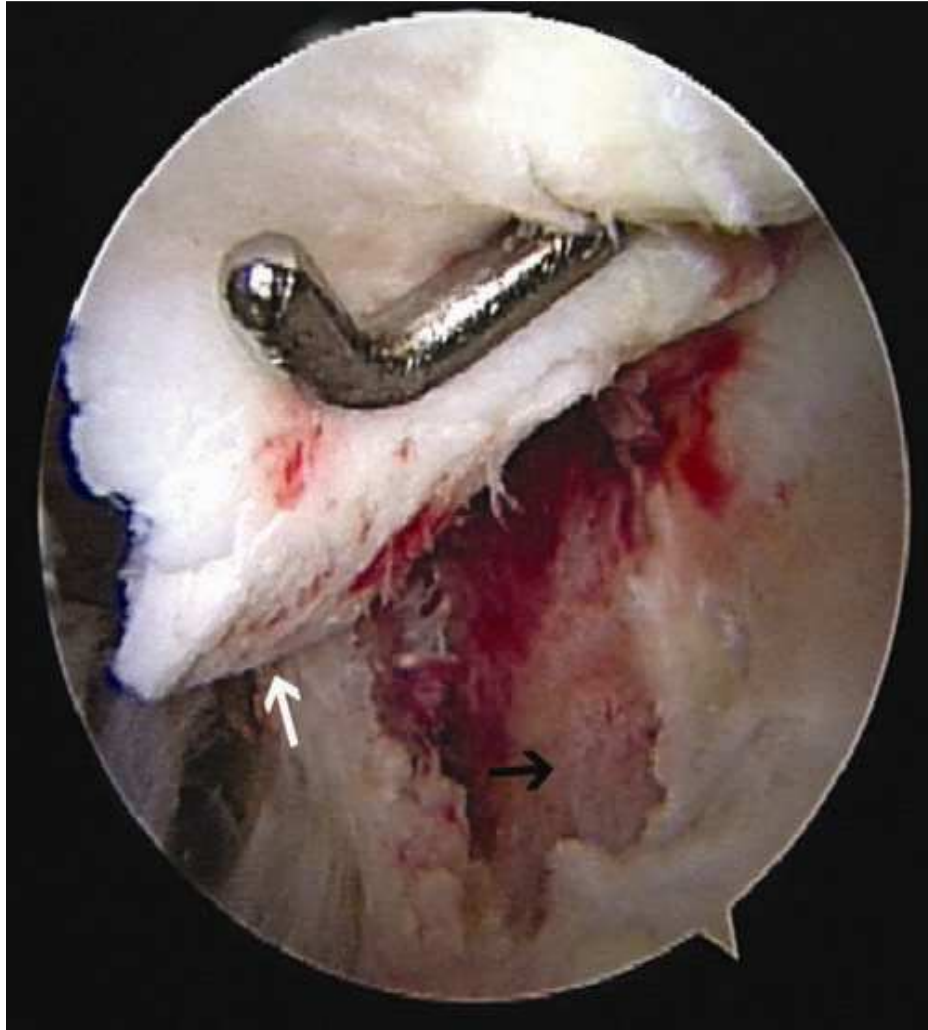


Figure 52 : La vue arthroscopique à travers le porte-greffon postéro-médial du genou gauche montre une avulsion du LCP au niveau de l'insertion tibiale. Une surface blanchâtre de la pièce cartilagineuse sans fragment osseux apparent (flèche blanche) et un lit d'os sous-chondral rose décollé (flèche noire) sont notés.[87]

Le septum postérieur derrière le LCP est enlevé avec un rasoir motorisé. L'hématome et le tissu mou interposés dans le lit avulsé sont débridés avec un rasoir aspirateur avec drainage postural par l'intermédiaire de la porte postéro-latérale.

Des précautions doivent être prises pour préserver le fragment détaché du LCP, qui est ensuite réduit dans sa position anatomique en utilisant une sonde à

travers l'orifice postérolatérale. Une longue aiguille spinale de calibre 18 est insérée à travers la gaine postérolatérale et traverse le LCP juste au voisinage du fragment cartilagineux avulsé.

Le fil de suture de « polydioxanone » est passée à travers la lumière de l'aiguille. La fin de la suture de « polydioxanone » est saisie et tirée à travers l'entaille intercondylienne et extraite à travers l'entrée antéro-médiale.

Le fil de la suture est remplacé par des sutures « Ethibond (Ethicon) », qui sont ensuite retirées par l'orifice postérolatérale. Pour obtenir une fixation de suture ferme, cette procédure doit être répétée 5 ou 6 fois.

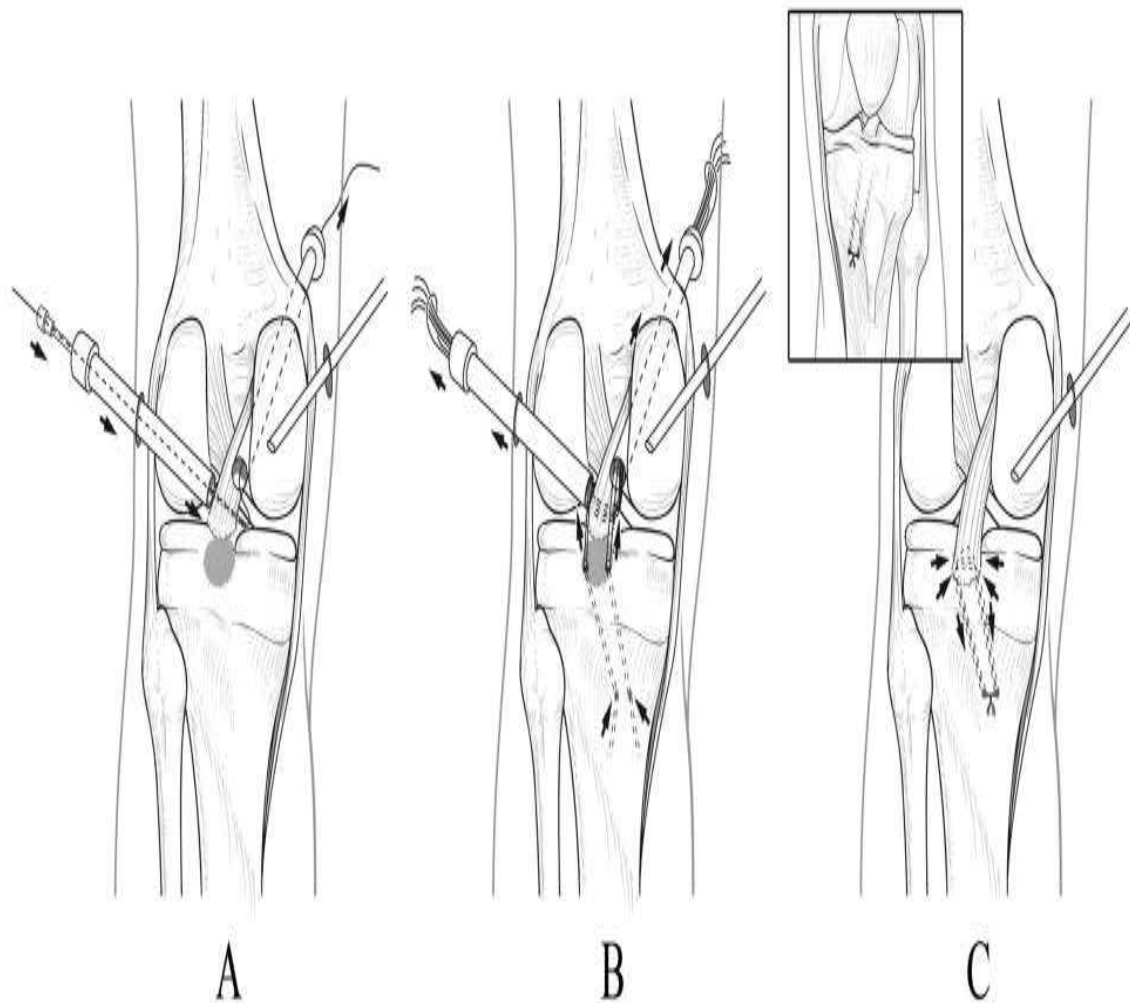


Figure 53 : A : Suture est passée à travers la lumière d'une longue aiguille spinale percée à travers le LCP juste au-dessus de la pièce cartilagineuse. Ensuite, tiré à travers le haut orifice antéro-médial. (B) : chaque extrémité des sutures précédemment cousues à travers le LCP est passé à travers le fil en boucle à l'extérieur des tunnels antéro-médiale et postéro-latérale, respectivement. (C) : chaque extrémité des sutures est dirigée par le fil en boucle, qui a été tiré distalement à travers les tunnels osseux médial et latéral. Ensuite, les sutures sont serrées et attachées sur le cortex tibial et les tunnels tibiaux latéraux et attachées sur le cortex tibial.[87]

Premier tunnel osseux est réalisé à partir du cortex tibial antéro-médial jusqu'au bord latéral du lit avulsé du LCP. Lorsque la broche de guidage est retirée, un fil en boucle est passé à travers le tunnel jusqu'à ce que l'extrémité en boucle fasse saillie de l'ouverture postérieure. Un autre tunnel osseux est réalisé sur le bord médial du lit avulsé, et un second fil en boucle est passé à travers le tunnel osseux médial en utilisant la même méthode.

La pointe du fil en boucle médial est maintenue avec une pince introduite et extraite à travers l'orifice antéro-média. Chaque extrémité des sutures précédemment cousues à travers la LCP est passée à travers le fil bouclé à l'extérieur des gaines antéro-médiale et postérolatérale, respectivement. Chaque fil en boucle est ensuite tiré distalement, et chaque extrémité des sutures est menée à travers les tunnels osseux, où chaque extrémité des sutures est serré étroitement et attaché sur le cortex tibial alors qu'une force dirigée antérieurement doit être appliquée au tibia avec genou fléchi à un angle de 70 ° à 90 °. Alors que les sutures sont attachées, le fragment avulsé est maintenu réduit dans la position anatomique. Nous pourrions confirmer la réduction en utilisant l'arthroscope et l'inhibition de la subluxation postérieure du tibia.

b. Réhabilitation post opératoire :[87]

En cas de fixation par suture, les patients doivent être encouragés à commencer des exercices de renforcement du muscle quadriceps fémoral avec une attelle à charnière à longue jambe verrouillée en extension complète pendant 4 semaines. L'appui n'est pas permis qu'après 4 semaines, l'attelle est déverrouillée, et des exercices d'amplitude passive et appui progressive sont autorisés. À 8 semaines, l'orthèse est enlevée, avec augmentation progressive des niveaux d'activité.

Il n'y a pas de consensus concernant un traitement approprié de ce type de

lésions chez les enfants ou les adolescents. En général, pour les avulsions fémorales ou les avulsions osseuses tibiales déplacées, le traitement préféré est la réparation primaire avec des vis ou des sutures plutôt que des méthodes non opératoires.[87]

Pour les fractures-avulsion tibial peu ou non déplacé, le traitement orthopédique peut être instauré mais les résultats sont controversés.

B-Rupture intra-ligamentaire :

En raison de la rareté des lésions intra-ligamentaire dans la population pédiatrique, il n'y a pas de consensus concernant leur prise en charge. La reconstruction du LCP chez les patients à physe ouverte est complexe et risque de perturber la croissance car les tunnels du ligament reconstruit doivent traverser la plaque de croissance. Alternativement, les tunnels sont placés dans une position biomécanique sous-optimale pour éviter la plaque de croissance.

La prise en charge non opératoire peut ne pas rétablir la cinématique normale du genou et prédisposer à une arthropathie dégénérative précoce, bien que la prise en charge non chirurgicale des lésions du LCP isolées chez l'adulte donne souvent de bons résultats fonctionnels. [92]

1. Traitement non chirurgical : [88]

Théoriquement, compte tenu de la biomécanique des lésions du ligament croisé postérieur, le traitement non chirurgical doit mettre l'accent sur le renforcement du quadriceps en tant qu'élément clé du programme de kinésithérapie.

Malheureusement, le maintien d'une bonne force du quadriceps ne correspond pas nécessairement à un bon résultat fonctionnel à long terme.

Au cours de la kinésithérapie, il est important de minimiser la translation tibiale postérieure en protégeant contre l'affaissement tibial postérieur induit par

la gravité et en évitant les exercices ischio-jambiers à chaîne ouverte. Dans le travail en chaîne ouverte, le pied est mobile et le mouvement au niveau de l'articulation du genou se produit indépendamment du mouvement au niveau des articulations de la hanche et de la cheville ; un exemple est la courbure de la jambe, qui renforce les ischio-jambiers en fléchissant le genou contre la résistance.

En revanche, les exercices à chaîne cinétique fermée, comme le squat, dans lequel le pied est fixé, produisent moins de force de cisaillement tibio-fémorale.

Des exercices de quadriceps à chaîne ouverte peuvent cependant être utilisés dans le cadre du programme de réadaptation.

2. Reconstruction chirurgicale :[85]

La procédure commence par une arthroscopie standard qui a révélé des fibres LCP lâches, qui ont été épargnées.

Les tendons du muscle semi tendineux et du muscle Gracilesont récoltés de façon standard puis une suture « Orthocord » de taille 2 (DePuyMitek, Raynham, Massachusetts) sont réalisé pour obtenir une autogreffe à 4 brins de 6,5 mm de diamètre.

L'orifice postéro-médial est créé par une technique externe pour faciliter la préparation de l'empreinte tibiale. Un viseur tibial LCP (Acufex, Smith &Nephew, Andover, Massachusetts) est placé à 50°, ciblant l'empreinte épiphysairdu LCP, puis un fil guide transphysaireest introduit sous guidagearthroscopique et intensificateur d'image (figure 2).

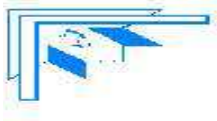
Le tunnel tibial est foré avec 7 mm de diamètre, tout en protégeant soigneusement les structures neuro-vasculaires postérieures.

Le tunnel fémoral épiphysaire est ensuite créé en utilisant une technique extérieure. Le viseur fémoral du LCPestinséré à travers l'orifice antéro-médial et

placé au centre de l'empreinte du faisceau antérolatéral du LCP. Le fil guide est avancé à travers une petite incision sur le condyle fémoral médial sous guidage latéral de l'intensificateur d'image pour éviter de violer la plaque de croissance fémorale distale. Un tunnel de 7 mm est ensuite foré à basse vitesse pour éviter toutes lésions thermiques à la physe. La greffe est passée rétrogradement en utilisant une corde comme relais d'abord dans le tibia par la voie antérolatérale, en utilisant une sonde comme poulie, puis dans le tunnel fémoral. La greffe a été fixée d'abord au fémur à l'aide d'une vis d'interférence bio absorbable « Milagro 7 × 23 mm (DePuyMitek, Raynham, Massachusetts) », puis tendue et fixée au tibia dans un tiroir antérieur fort à 70° de flexion avec une vis identique. Un grand soin a été pris pour placer la vis dans une position métaphysaire stricte afin de ne pas combler la phlébite tibiale proximale. Des radiographies immédiates ont été obtenues (figure 3).

Dans la littérature il n'y a que quatre cas rupture intra-ligamentaires du LCP.[47][98] Une approche non opératoire soit acceptée, à la fois en raison d'un potentiel de cicatrisation élevé et du risque d'arrêt de croissance iatrogène en cas de reconstruction chirurgicale. Néanmoins, de mauvais résultats à long terme avec une détérioration progressive du genou ont été rapportés.

Cinq ans après avoir subi une rupture complète du LCP à l'âge de 6 ans, un garçon s'est plaint d'une douleur au genou et un lâchement du genou en développant une laxité ligamentaire postérolatérale et une Lésions méniscale médiale[47]. Anderson et al[99], ont rapporté un cas d'instabilité postéro-latérale avec douleur, des épisodes d'instabilité chez un garçon de 13 ans, 18 mois après une rupture du LCP.



CONCLUSION

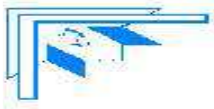


En conclusion L'instabilité du genou est une affection grave chez l'enfant et l'adolescent. Dans notre travail on a étudié l'instabilité résultante des lésions du LCA et du LCP.

Les lésions du LCA sont plus fréquentes chez les enfants et les adolescents par rapport aux lésions du LCP qui demeurent rares. Le diagnostic est basé sur la clinique et les examens radiologiques notamment l'imagerie par résonance magnétique qui permet non seulement de poser le diagnostic mais aussi rechercher d'autres atteintes qui peuvent être associées.

Les Lésions du LCA, La littérature actuelle, soutient la prise en charge chirurgicale précoce pour restaurer la stabilité du genou et prévenir les lésions méniscales et/ou cartilagineuse chroniques, dans certains cas bien déterminé on peut tenter une prise en charge structurée non chirurgicale et suivre l'évolution de près. La recherche future devrait se concentrer sur la mise en œuvre généralisée des programmes de prévention des blessures du LCA et l'optimisation des techniques chirurgicales et des protocoles de réadaptation postopératoires.

Quant aux lésions du LCP Il n'y a pas de consensus décrit concernant la prise en charge mais le traitement dépend du type de la lésions : la fracture-avulsion non déplacé peut être pris en charge de façon orthopédique, en cas de déplacement, la littérature recommande une réduction puis re-attachement, les ruptures intra ligamentaire du LCP sont traiter chirurgicalement quand il y'a une lésion intra articulaire associée, les ruptures isolées sont souvent traitées de façon non chirurgicale et les résultats sont encore controverses.



RESUMES



RESUME

Titre : Instabilité post-traumatique du genou

Auteur : Nabil EL ACHHAB

Mots clés : Ligament croisé antérieur, Ligament croisé postérieur, Reconstruction, Enfants

L'instabilité post-traumatique du genou dans la population pédiatrique liée aux lésions des ligaments croisés est une affection sévère vue le retentissement à long terme sur l'articulation du genou.

Les lésions du Ligament Croisé Antérieur sont devenues plus fréquentes durant ces deux décennies imposant une réévaluation des approches thérapeutiques ultérieurement utilisées alors que les Lésions du Ligament Croisé Postérieur demeurent relativement rares.

Le mécanisme commun à ce type de lésions est les activités sportives. La présentation clinique typiquement associe une hémarthrose, une douleur articulaire avec réduction de l'amplitude des mouvements (ROM), le Testing ligamentaire peut être difficile à la phase aiguë et donc toute forte suspicion d'une atteinte du pivot central doit faire bénéficier l'enfant d'une IRM de dépistage, c'est l'examen le non invasif qui permet de poser le diagnostic avec précision, en plus elle permet de rechercher les autres lésions concomitantes fréquemment associées aux lésions des ligaments croisés.

La prise en charge des lésions du ligament Croisé Antérieur est bien codifiée. Le traitement non chirurgical longtemps préconisés chez la population pédiatrique semble être abandonnés vue le retentissement de l'instabilité récurrente sur les ménisques et le cartilage articulaire. Le traitement chirurgical n'est pas complètement sans danger, le principal enjeu avec les techniques de reconstruction est la lésion de la plaque conjugale de croissance, néanmoins le traitement chirurgical précoce permet d'assurer la stabilité nécessaire au genou. Trois catégories de techniques chirurgicales contemporaines ont été décrites : Les techniques épargnant la plaque de croissance, les techniques transphysaires, et les techniques hybrides partiellement transphysaire.

Malheureusement la prise en charge des lésions du Ligament croisé postérieur n'est pas bien définie, calquée sur la prise en charge du ligament croisé antérieur et la traumatologie de l'adulte. Les deux approches, opératoire et non opératoire, semblent être raisonnables et les résultats dans la littérature sont controversés.

ABSTRACT:

Title: Post-traumatic knee instability

Author: Nabil EL ACHHAB

Keywords: Anterior Cruciate Ligament, Posterior Cruciate Ligament, Reconstruction, Children

Post-traumatic knee instability in the pediatric population with cruciate ligament injury is a serious condition with long-term impact on the knee joint.

Anterior Cruciate Ligament tears have become more common in these two last decades, and a re-evaluation of subsequent management strategy become necessary, while the Posterior Cruciate Ligament tears remain less common.

The common mechanism for this type of injury is sports activities. Clinical presentation is typically associated hemarthrosis, joint pain with reduced range of motion, ligamentous testing can be difficult in the acute phase and therefore any strong suspicion of damage to the central pivot should leads to a screening MRI, it is the non-invasive examination that makes it possible to make a precise diagnosis, in addition it makes it possible to look for other concomitant pathology frequently associated with cruciate ligament tears.

The management of the anterior cruciate ligament tears is well codified. Nonsurgical treatment long advocated in the pediatric population seems to be abandoned as themeniscal andchondral damage resulting from recurrent instability. The surgical treatment is not completely safe, the main issue with the reconstruction techniques is the injury of the physis, nevertheless the early surgical treatment ensures the necessary stability to the knee. Three categories of contemporary surgical techniques have been described: physis sparing techniques, transphyseal techniques, andtransphyseal hybrid techniques.

Unfortunately, the management of the posterior cruciate ligament tears is not well defined, modeled on the management of the anterior cruciate ligament and the traumatology of the adult. Both approaches, operative and non-operative, seem to be reasonable and the results in the literature are controversial.

ملخص

العنوان: عدم الاستقرار البعد الرضحي للركبة

الكاتب: نبيل الأشهب

كلمات البحث: الرباط الصليبي الأمامي، الرباط الصليبي الخلفي، الأطفال، عمليّة إعادة البناء

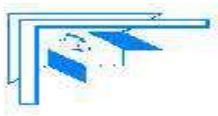
نبذة مختصرة :

يعد عدم استقرار الركبة لدى الأطفال المصابين بتمزق الرباط الصليبي حالة خطيرة مع تأثير طويل المدى على مفصل الركبة.

أصبح تمزق الرباط الصليبي الأمامي أكثر شيوعاً في العقدين الماضيين ، وأصبح من الضروري إجراء إعادة تقييم لاستراتيجية العلاج اللاحقة ، في حين يظل تمزق الرباط الصليبي الخلفي أقل شيوعاً.

الآلية المشتركة لهذا النوع من الإصابات هي الأنشطة الرياضية. عادة ما يحدد الفحص السريري تدمي المفصل ، وآلام في المفصل مع نطاق ضيق من الحركة ، ويمكن أن يكون الفحص السريري صعباً في المرحلة الحادة وبالتالي يجب أن يؤدي أي اشتباه قوي في حدوث ضرر بالمحور المركزي إلى فحص التصوير بالرنين المغناطيسي ، وهو الفحص الذي يجعل من الممكن إجراء تشخيص دقيق ، بالإضافة إلى أنه يمكن من البحث عن الأمراض المصاحبة الأخرى التي كثيراً ما ترتبط بالتمزق في الرباط الصليبي.

إدارة تمزقات الرباط الصليبي الأمامي مقننة بشكل جيد. يبدو أن العلاج غير الجراحي الذي ينادي به للأطفال منذ فترة طويلة يتم التخلي عنه على أن عدم العلاج الآني يسبب الضرر لهلاله مفصليّة و عُضروفُ النُّمو الناتج عن عدم الاستقرار المتكرر. العلاج الجراحي ليس أمناً تماماً ، فالمسألة الرئيسية في تقنيات عمليّة إعادة البناء هي عُضروفُ النُّمو لدى الأطفال ، ومع ذلك يضمن العلاج الجراحي المبكر الاستقرار الضروري للركبة. وقد وصفت ثلاث فئات من التقنيات الجراحية المعاصرة : تقنيات استبقاء عُضروفُ النُّمو، تقنيات هجينة لإستبقاء عُضروفُ النُّمو جزئياً، و تقنيات لا تستبقي على عُضروفُ النُّمو. لسوء الحظ ، لم يتم تعريف كيفية إدارة تمزقات الرباط الصليبي الخلفي بشكل جيد، وعلاجه يبنني على طريقة علاج الرباط الصليبي الأمامي و طبُّ الرُّضوح عند البالغين. يبدو أن كلا النهجين: المُعالجَة جراحية و المُعالجَة التَّحْفُظِيَّة اللاجراحية ، معقولان والتناج في الأدبيات لازالت مثيرة للجدل..



BIBLIOGRAPHIE



- [1] C. T. B. L. R. S. C. H. C. Javois, «Anatomie comparée du genou : conséquences pour le ménisque latéral,» *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique*.
- [2] C. Livingston, *Gray's Anatomy for student Second Edition*, Elsevier inc, 2010.
- [3] *. T. L. C. Z. A. V. P. A. S. P. C. D. Guenouna, «The contribution of MRI to the diagnosis of traumatic tears of the anterior cruciate ligament,» *Diagnostic and Interventional Imaging*, vol. 93, p. 331—341, 2012.
- [4] P. E. D. e. D. E. S. d. L. B. l. 17, «Anatomie et biomécanique du LCP,» 17 mars 2011. [En ligne]. Available: www.sofarthro.com.
- [5] C. a. a. Chambat p., «Le ligament Croisé Postérieur,» *Symposium. Rev. Chir. Orthop*, vol. 81, pp. 21-72, 1995.
- [6] F. Duparc, «Anatomie, biomécanique et physiopathologie : données récentes,» *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur*, vol. 90, n° 15, pp. 80-86, 2004.
- [7] P. G. a. al, «Computed tomography evaluation of the femoral and tibial attachment of the posterior cruciate ligament,» *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, Vols. 1 sur 9, pp. 1876-1883, 2011.
- [8] M. M. a. M. S. K. M. M. Peter D. Fabricant, «Current Concepts Review Management of ACL Injuries in Children and Adolescents,» *THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY*, 2017.
- [9] M. B. L.-S.-J. M. R. A. M. Christopher C. Kaeding, «Epidemiology and Diagnosis of Anterior Cruciate Ligament Injuries».
- [10] L. A. Y. J. e. a. Gornitzky AL, «Sport-specific yearly risk and incidence of anterior cruciate ligament tears in high school athletes: a systematic review and meta-analysis.,» *Am J Sports Med*, 2015.

- [11] F. S. Y. E. e. a. Ingram JG, «Epidemiology of knee injuries among boys and girls in US high school athletics.,» *Am J Sports Med*, 2008.
- [12] C. C. H. N. e. a. Joseph AM, «A multisport epidemiologic comparison of anterior cruciate ligament injuries in high school athletics.,» *J Athl Train*, 2013.
- [13] L. L. G. D. P. T. M. R. L. S. Dodwell ER, «0 years of pediatric anterior cruciate ligament reconstruction in New York State.,» *Am J Sports Med*, 2014.
- [14] M. J. T. R. L. M. P. J. D. N. M. M. T. A. D. M. M. T. M. Nicholas A. Beck, «ACL Tears in School-Aged Children and Adolescents Over 20 Years,» 2017.
- [15] M. F. W. H. M. F. T. E. H. Cynthia R. LaBella, «Anterior Cruciate Ligament Injuries: Diagnosis, Treatment, and Prevention,» *Journal of the American Academy of Pediatrics*.
- [16] K. T. K. S. e. a. Kobayashi H, «Mechanisms of the Anterior Cruciate Ligament Injury in Sports Activities: A Twenty-Year Clinical Research of 1,700 Athletes,» . *Journal of Sports Science & Medicine*. , pp. 669-675., 2010.
- [17] H. TE, «Neuromuscular and hormonal factors associated with knee injuries in female athletes. Strategies for intervention.,» *Sports Med.*, vol. 29, n° %15, p. 313– 327, 2000.
- [18] S. H. K. T. S. Y. S. T. I. E. Hattori K, «ffect of estrogen on tissue elasticity of the ligament proper in rabbit anterior cruciate ligament: mea- surements using scanning acoustic microscopy,» *J Orthop Sci.*, n° %14, p. 584, 2010.
- [19] S. T. S. H. K. T. W. M. Y. Y. M. T. H. M. K. S. Komatsuda T, «Does estrogen alter the mechanical prop- erties of the anterior cruciate ligament? An experimental study in rabbits.,» *Acta Orthop*, vol. 77, n° %16, pp. 973-80., 2006.
- [20] R. M. S. L. F. K. H. T. Paterno MV, Incidence of contralateral and

ipsilateral anterior cruciate ligament (ACL) injury after primary ACL reconstruction and return to sport..

- [21] M. R. D. W. S. K. Wright RW, «Ipsilateral graft and contra- lateral ACL rupture at five years or more following ACL reconstruction: a systematic review.,» *J Bone Joint Surg Am*, vol. 93, n° %112, pp. 1159-1165, 2011.
- [22] R. A. S. K. McCarroll JR, «Anterior cruciate ligament injuries in the young athlete with open physes.,» *Am J Sports Med.*, vol. 16, n° %11, pp. 44-47, 1988.
- [23] M. G. F. K. .. Hewett TE et 8.-A. 1608, «Decrease in neuromuscular control about the knee with maturation in female athletes.,» *J Bone Joint Surg Am*, vol. 86, n° %18, pp. 1601-1608, 2004.
- [24] B. Q. I. LaPrade RF et d. 2. 22(2):198–202, «Femoral inter- condylar notch stenosis and correlation to anterior cruciate ligament injuries. A prospective study.,» *Am J Sports Med.*, vol. 22, n° %12, pp. 198-202, 203, 1994.
- [25] D. T. K. T. Shelbourne KD et (3):, «The relationship between intercondylar notch width of the femur and the incidence of anterior cruciate ligament tears. A prospective study.,» *Am J Sports Med*, vol. 26, n° %13, p. 402–408, 1998.
- [26] D. R. .. Arendt E et (6):694–701, «Knee injury patterns among men and women in collegiate basketball and soccer. NCAA data and review of literature.,» *Am J Sports Med*, vol. 23, n° %16, pp. 694-701, 1995.
- [27] S. P. S. C. Lombardo S, «Inter- condylar notch stenosis is not a risk factor for anterior cruciate ligament tears in professional male basketball players: an 11-year prospective study.,» *Am J Sports Med.*, vol. 33, n° %11, p. 29–34, 2005.
- [28] H. H. V. J. M. A. K. A. W. T. W. R. A. A. O. S. Drakos MC, «The effect of the shoe-surface interface in the development of anterior cruciate ligament strain.,» *J Biomech Eng*, vol. 132, n° %11, p. 011003, janary 2010 .
- [29] P. M. a. D. V. Vikas Trivedi1, «Pediatric ACL Injuries: A Review of Current Concepts,» *The Open Orthopaedics Journal*, vol. 11, pp. 378-388,

2017.

- [30] E. P. D. L. R. E. Lohmander LS, «The long-term consequence of anterior cruciate ligament and meniscus injuries: Osteoarthritis.,» *Am J Sports Med*, vol. 35, n° %110, pp. 1756-69, 2007.
- [31] A. N. G. T. Lawrence JT, «Degeneration of the knee joint in skeletally immature patients with a diagnosis of an anterior cruciate ligament tear: Is there harm in delay of treatment?,» *Am J Sports Med*, vol. 39, n° %112, pp. 2582-7, 2011.
- [32] H. J. F. F. Stanitski CL, «Observations on acute knee hemarthrosis in children and adolescents.,» *J Pediatr Orthop.* , vol. 13, n° %14, pp. 506-510, 1993.
- [33] B. MP., «Assessment of normal pediatric knee ligament laxity using the Genucom,» *J Pediatr Orthop.*, vol. 8, n° %15, pp. 546-50, octobr 1988.
- [34] G. A. v. d. S. C. Benjaminse A, «Clinical diagnosis of an anterior cruciate ligament rupture: a meta-analysis,» *J Orthop Sports Phys Ther*, vol. 36, n° %15, pp. 267-288, 2006.
- [35] A. S. N. S. M. J. (. 1. 8. Malanga GA, «Physical examination of the knee: a review of the original test description and scientific validity of common orthopedic tests.,» *Arch Phys Med Rehabil*, vol. 84, n° %14, pp. 592-603, 2003.
- [36] M. K. N. A. . N. S. . F. F. 4. . T. L. T. . R. E. D. . O. R. A. Marie-Claude Leblanc, «Diagnostic accuracy of physical examination for anterior knee instability: a systematic review,» *European Society of Sports Traumatology, Knee Surgery, Arthroscopy (ESSKA)*, 2015.
- [37] O. P. K. K. Jackson JL, «Evaluation of acute knee pain in primary care,» *Ann Intern Med*, vol. 139, n° %17, pp. 575-588, 2003.
- [38] O. A.-D. S. C. Dhillon AK, «Diagnostic accuracy of ACL tears according to tear morphology.,» *Acta Orthop Belg*, vol. 79, n° %11, pp. 76-82, 2013.
- [39] Dana P. Piasecki,* Kurt P. Spindler,*† MD, Todd A. Warren,* ATC, Jack

T. Andrish,‡ MD, and Richard D. Parker,‡ MD, «Intraarticular Injuries Associated with Anterior Cruciate Ligament Tear: Findings at Ligament Reconstruction in High School and Recreational Athletes An Analysis of Sex-Based Differences,» *THE AMERICAN JOURNAL OF SPORTS MEDICINE*, vol. Vol. 31, n° %1No. 4.

- [40] &. H. C. K. A. L. C. A. M. A. Diallo Harouna1, «Fracture des épines tibiales chez l'enfant Abdoulaye,» *Pan African Medical Journal*, vol. 28, p. 244, 2017.
- [41] C. J. S. &. R. M. (. J. 8. 1. Coyle, «Tibial eminence fractures in the paediatric population: a systematic review.,» *Journal of Children's Orthopaedics*, vol. 8, n° %12, pp. 149-159, 2014.
- [42] P. M. R. E. C. A. B. P. Thomas S, «The value of magnetic resonance imaging in our current management of ACL and meniscal injuries.,» *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, vol. 15, n° %15, pp. 533-536, 2007.
- [43] A. F. M. A. W. C. P. R. S. P. Schub DL, «Accuracy of 3-Tesla magnetic resonance imaging for the diagnosis of intra-articular knee injuries in children and teenagers.,» *J Pediatr Orthop*, vol. 32, n° %18, pp. 765-769, 2012.
- [44] T. A. G. R. H. P. Klass D, «MR imaging of acute anterior cruciate ligament injuries.,» *Knee*, vol. 14, pp. 339-49.
- [45] P.-B. C. M. I. Ravey JN, «magerie par résonance magnétique des lésions méniscoligamentaires du genou.,» *Encyclopedie Med Chir*, vol. 31, p. 20, 2004.
- [46] S. M. B. A. U. A. Robertson PL, «Anterior cruciate ligament tears: evaluation of multiple signs with MR imaging.,» *Radiology*, vol. 193, p. 829—34., 1994.
- [47] B. B. O. J. D. M. D. M. MacDonald PB, «Posterior cruciate ligament injury and posterolateral instability in a 6-year-old child. A case report.,» *Am J Sports Med*, vol. 31, p. 135—6, 2003.
- [48] C. J. O. M. G. J. S. A. Mellado JM, «Magnetic resonance imaging of

anterior cruciate ligament tears: reevaluation of quantitative parameters and imaging findings including a simplified method for measuring the anterior cruciate ligament angle,» *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, vol. 12, p. 217—24, 2004.

- [49] M. H. M. S. Y. T. N. H. K. K. e. a. Okazaki K, «Assessment of anterolateral rotatory instability in the anterior cruciate ligament-deficient knee using an open magnetic resonance imaging system.,» *Am J Sports Med*, vol. 35, p. 1091—7, 2007.
- [50] P. C. F. R. G. H. Chan WP, «MR diagnosis of complete tears of the anterior cruciate ligament of the knee: importance of anterior subluxation of the tibia.,» *AJR Am J Roentgenol*, vol. 162, p. 355—60, 1994.
- [51] C. H. J. C. Tsai KJ, «Magnetic resonance imaging of anterior cruciate ligament rupture.,» *BMC Musculoskelet Disord*, vol. 5, p. 21, 2004.
- [52] S. K. W. T. A. J. P. R. Piasecki DP, «Intraarticular injuries associated with anterior cruciate ligament tear: findings at ligament reconstruction in high school and recreational athletes. An analysis of sex-based differences.,» *Am J Sports Med*, vol. 31, n° 14, pp. 601-5, 2003.
- [53] J. L. G. Z. D. J. L. B. O. & M. P. J. Jaremko, «Spectrum of injuries associated with paediatric ACL tears: an MRI pictorial review.,» *nsights into Imaging*, vol. 4, n° 13, p. 273–285, 2013.
- [54] W. R. Tanner JM, «Clinical longitudinal standards for height, weight, height velocity, weight velocity, and stages of puberty.,» *Arch Dis Child*, vol. 51, n° 13, pp. 170-9., 1976.
- [55] P. S. Gruelich WW, «Radiographic atlas of skeletal development of the hand and wrist. 2nd ed. Stanford:,» *Stanford University Press*, 1959. .
- [56] C. W. S. B. M. Perkins C.A., «Transphyseal ACL Reconstruction in Skeletally Immature Patients,» chez *The Pediatric Anterior Cruciate Ligament.*, Springer, Cham, 2018, pp. 157-168.
- [57] M. H. Engebretsen L., «Conservative Treatment of Pediatric ACL Injury,» chez *Controversies in the Technical Aspects of ACL Reconstruction*,

Springer, Berlin, Heidelberg, 2017, pp. 55-60.

- [58] G. P. M. D. Bleakley CM, «PRICE needs updating, should we call the POLICE?,» *Br J Sports Med*, vol. 46, n° 14, pp. 220-221, 2012.
- [59] E. I. M. H. R. M. (. 2. Johnsen MB, «Inter- and intrarater reliability of four single- legged hop tests and isokinetic muscle torque measurements in children.,» *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, vol. 23, n° 17, pp. 1907-1916.
- [60] P. D. F. a. M. S. Kocher, «ACL Reconstruction Without Bone Tunnels,» *Springer International Publishing AG* .
- [61] G. S. M. L. Kocher MS, «Physeal sparing reconstruction of the anterior cruciate ligament in skeletally immature prepubescent children and adolescents.,» *J Bone Joint Surg Am.*, vol. 87, n° 11, pp. 2371-9., 2005.
- [62] J. A. F. A. C. a. D. W. G. Lionel E. Lazaro, «Review of Different Surgical Techniques for All-Epiphyseal Anterior Cruciate Ligament Reconstruction,» *Springer International Publishing AG 2018*.
- [63] A. AF., «Transepiphyseal replacement of the anterior cruciate ligament using quadruple hamstring grafts in skeletally immature patients.,» *J Bone Joint Surg Am*, Vols. 86-A(Suppl. 1(Pt 2)), p. 201–9., 2004.
- [64] M. J. G. P. D. D. W. G. M. a. F. A. C. M. Moira M. McCarthy, «All-Epiphyseal, All-Inside Anterior Cruciate Ligament Reconstruction Technique for Skeletally Immature Patients,» *The Arthroscopy Association of North America*, 2012.
- [65] F. P. M. M. R. J. G. T. W. L. Cruz AI Jr, «All-epiphyseal ACL reconstruction in children: review of safety and early complications.,» *J Pediatr Orthop.*, vol. 37, n° 13, pp. 204-9, 2017.
- [66] F. S. B. S. Koch PP, «Complications after epiphyseal reconstruction of the anterior cruciate ligament in prepubescent children,» *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, vol. 24, n° 19, p. 2736–40., 2016.
- [67] S. D. B. T. S. I. H. D. J. C. e. a. 2. Frosch KH et 26(11):1539–50.,

«Outcomes and risks of operative treatment of rupture of the anterior cruciate ligament in children and adolescent,» vol. 50, 26 11 2010.

[68] N. C. Milewski M.D., «Femoral Physeal Sparing/Transphyseal Tibial (Hybrid) Technique for ACL Reconstruction in Skeletally Immature Athletes.,» chez *The Pediatric Anterior Cruciate Ligament*, Springer, Cham, 2018, pp. 147-155.

[69] C. B. B. d. C. F. Bergerault, «Ruptures du ligament croisé antérieur chez l'enfant,» vol. 44, p. 786, 2011.

[70] K. F. T. Imbert JC, «Traitement chirurgical des lésions du ligament croisé antérieur.,» chez *Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie*, Paris, EMC (Elsevier Masson SAS), 2000, pp. 44-791.

[71] B. S. C. F. D. O. L. G. V. C. J. Casalonga A, «Tibial intercondylar eminence fractures in children: the long-term perspective,» *Orthop Traumatol Surg Res*, vol. 96, n° 15, pp. 525-30., 2010.

[72] G. J. T. C. L. F. J. J. B. G. F. t. F. Louis ML et (1):., «rature of the intercondylar eminence of the tibia type II in children: 20 surgically-treated cases,» *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, vol. 93, n° 11, pp. 56-62, 2007.

[73] G. R. F. A. S. E. B. S. (. 1. Tudisco C, «Intercondylar eminence avulsion fracture in children: long-term follow-up of 14 cases at the end of skeletal growth.,» *J Pediatr Orthop B*, vol. 9, n° 15, p. 403-408.

[74] C. L. Stanitski, *Pediatric and Adolescent ACL Injury and Sports Medicine: The Early Years*, Springer Nature, 2018.

[75] P. R. D. K. S. M. L. B. D. D. S. Krych AJ, «urgical repair of meniscal tears with con- comitant anterior cruciate ligament reconstruction in patients 18 years and younger,» *Am J Sports Med*, vol. 82, p. 976, 2010.

[76] W. J. K. B. S. K. Widuchowski W, «Untreated asymptomatic deep cartilage lesions associated with anterior cruciate ligament injury: results at 10- and 15-year follow-up.,» *Am J Sports Med*, vol. 9;37(4):688-92., 2009.

- [77] K. K. S. M. O. Y. N. N. T. K. Mizuta H, «The conservative treatment of complete tears of the anterior cruciate ligament in skeletally immature patients.,» *J Bone Joint Surg Br*, vol. 77, n° 16, pp. 890-4., 1995.
- [78] W. W. K. C. C. F. K. D. B. a. T. J. G. David E. Ramski, «Anterior Cruciate Ligament Tears in Children and Adolescents,» *The American Journal of Sports Medicine*, vol. Vol. XX, n° 1X, december 2013.
- [79] L. N. S. D. T. F. S. A. K. M. Fabricant PD, «Youth sports specialization and musculoskeletal injury: a systematic review of the literature,» *Phys Sportsmed*, vol. 44, n° 14, pp. 257-62, 2016.
- [80] M. M. G. C. R. I. M. F. Funahashi KM, «Anterior cruciate ligament injuries in adolescents with open physis: effect of recurrent injury and surgical delay on meniscal and cartilage injuries,» *Am J Sports Med*, vol. 42, n° 15, pp. 1068-73, 2014.
- [81] J. M. O. P. M. R. Kennedy J, «Timing of reconstruction of the anterior cruciate ligament in athletes and the incidence of secondary pathology within the knee.,» *J Bone Joint Surg Br*, vol. 92, p. 362–366, 2010.
- [82] L. W. W. S. W. R. T. B. W. S. A. Reid D, «10-year retrospective review of functional outcomes of adolescent anterior cruciate ligament reconstruction.,» *J Pediatr Orthop*, 2015.
- [83] K. J. Church S, «Reconstruction of the anterior cruciate ligament: timing of surgery and the incidence of meniscal tears and degenerative change.,» *J Bone Joint Surg Br*, vol. 87, p. 1639–1642, 2005.
- [84] B. R. L. S. E. L. (. .. Granan LP, «Timing of anterior cruciate ligament reconstructive surgery and risk of cartilage lesions and meniscal tears: a cohort study based on the Norwegian National Knee Ligament Registry,» *Am J Sports Med*, vol. 37, p. 955–961, 2009.
- [85] J. K. J. S. d. G. F. Accadbled, «All inside transtibial arthroscopic posterior cruciate ligament reconstruction in skeletally immature: surgical technique and a case report.,» *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*, vol. 99, p. 361—365, 2013.

- [86] J. L. C. G. W. L. Pandya NK, «Case reports: pediatric PCL insufficiency from tibial insertion osteochondral avulsions.,» *Clin Orthop Relat Res*, vol. 466, p. 2878—83., 2008.
- [87] S.-B. J. S.-G. K. I.-S. P. H.-P. K. a. S.-H. K. Sung-Jae Kim, «Peel-Off Injury at the Tibial Attachment of the Posterior Cruciate Ligament in Children,» *The American Journal of Sports Medicine*, vol. 38, p. 1900, 2010.
- [88] M. a. S. W. N. M. Beom Koo Lee, «Rupture of Posterior Cruciate Ligament: Diagnosis and Treatment Principles,» *Knee Surgery & Related Research*, vol. 23, n° 13, pp. 135-141, 2011.
- [89] M. V. D. R. M. J. G. G. M. M. M.-S. M. F. H. M. G. P. M. Yannick Hurni, «Pediatric Posterior Cruciate Ligament Avulsion Fracture of the Tibial Insertion: Case Report and Review of the Literature,» *Surg J*, p. e134–e138., 2017.
- [90] R. M. R. V. J. B. Nishith Shah, «Pcl Injury in Children: Consequences of Being Neglected- A Case Report,» *Journal of Exercise, Sports & Orthopedics*, 2016.
- [91] M. L. D. K. M. D. J. F. M. a. C. D. H. M. Christina R. Allen, «Posterior cruciate ligament injuries,» *Current Opinion in Rheumatology* .
- [92] A. W. M. Chloe EH Scott, «Rare disease Paediatric intrasubstance posterior cruciate ligament rupture,» *case report. BMJ* .
- [93] L. K. N. B. Chan APH, «Occult posterior cruciate ligament avulsion fracture in a paediatric patient: easily missed diagnosis.,» *Hong Kong Med J*, vol. 18, n° 11, p. 73–75, 2012.
- [94] K. H. Solayar GN, «PCL tibial avulsion with an associated medial meniscal tear in a child: a case report on diagnosis and management.,» *J Pediatr Orthop B* , vol. 21, n° 14, pp. 356-358, 2012.
- [95] E. H. L. B. J. Z. S. P. U. B. C. Krettek, «Femoral avulsion fracture of the posterior cruciate ligament in association with a rupture of the popliteal

artery in a 9-year-old boy: a case report,» *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, vol. 14, p. 335–339, 2006.

- [96] J. S. R. M. Coyle C, «Tibial eminence fractures in the paediatric population: a systematic review.,» *J Child Orthop*, vol. 8, n° 12, p. 149–159, 2014.
- [97] D. D. Miyasaka KC, «The incidence of knee ligament injuries in the general population.,» *Am J Knee Surg* , vol. 4, pp. 3-8, 1991.
- [98] S. M. V. H. K. S. J. Bovid KM, «Arthroscopic posterior cruciate ligament reconstruction in a skeletally immature patient: a new technique with case report.,» *Arthroscopy*, vol. 26, p. 563—70, 2010.
- [99] A. C. Anderson AF, «Posterior cruciate and postero-lateral ligament reconstruction in an adolescent with open physes. A case report.,» *J Bone Joint Surg Am* , vol. 89, p. 1598—604, 2007.

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 عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلاً 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 اختياري ومقسماً بالله.
- والله على ما أقول شهيد .

مقدم الاستقرار البعيد الرضوي للركبة أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد: نبيل الأشهب

المزداد في 04 أكتوبر 1991 بأسفي

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الرباط الصليبي الأمامي، الرباط الصليبي الخلفي، الأطفال، عمليّة إعادة البناء.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس	السيد: مصطفى بوسوكة
	أستاذ في طب العظام والمفاصل
مشرف	السيد: عبد الواحد عمراني
	أستاذ في جراحة الأطفال
أعضاء	السيد: محمد أنور دندان
	أستاذ في جراحة الأطفال
	السيدة: نازك علالي
	أستاذة في طب الأشعة
	السيد: حسين تليكي
	أستاذ في علم الطفيليات