



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 353

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES SEQUELLES DOULOUREUSES DE LA MALADIE D'OS GOOD SCHLATTER : A PROPOS DE DIX CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le: / /2021

PAR

Madame Aziza EBNOU
Née le 18 Janvier 1994 à Mauritanie

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Séquelles douloureuses, Traitement chirurgical, Os Good Schlatter

Membres du Jury :

Monsieur Mansour TANANE

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Monsieur Ahmed Salim BOUABID

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Monsieur Mohammed BENCHAKROUN

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Monsieur Bouchaib CHAFRY

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Monsieur Mohammed Anouar DENDANE

Professeur de Traumatologie Orthopédie Pédiatrique

Président

Rapporteur

Juge

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 32

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V
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 Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen :
Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général
Mr. Mohamed KARRA

**Enseignant militaire*

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne-[Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –[Doyen de la FMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. [Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUMDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMFA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

**Enseignant militaire*

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAoui Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAoui CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

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

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

**Enseignant militaire*

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. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL 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. 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. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-[Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

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

**Enseignant militaire*

Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
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. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

**Enseignant militaire*

Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 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. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saïda*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhoussaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nouridine
 Pr. CHERKAoui Naoual *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHER Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

**Enseignant militaire*

Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. 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. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimadé
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 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. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BENCHEBBA Driss *

Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie

**Enseignant militaire*

Pr. DRISSI Mohamed *

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pr. ER-RAJI Mounir

Pr. JAHID Ahmed

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr.AHID Samir

Pr.AIT EL CADI Mina

Pr.AMRANI HANCHI Laila

Pr.AMOR Mourad

Pr.AWAB Almahdi

Pr.BELAYACHI Jihane

Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain

Pr.BENCHEKROUN Laila

Pr.BENKIRANE Souad

Pr.BENSGHIR Mustapha *

Pr.BENYAHIA Mohammed *

Pr.BOUATIA Mustapha

Pr.BOUABID Ahmed Salim*

Pr BOUTARBOUCH Mahjouba

Pr.CHAIB Ali *

Pr.DENDANE Tarek

Pr.DINI Nouzha *

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pr.ELFATEMI NIZARE

Pr.EL GUERROUJ Hasnae

Pr.EL HARTI Jaouad

Pr.EL JAUDI Rachid *

Pr.EL KABABRI Maria

Pr.EL KHANNOUSSI Basma

Pr.EL KHLOUFI Samir

Pr.EL KORAICHI Alae

Pr.EN-NOUALI Hassane *

Pr.ERRGUIG Laila

Pr.FIKRI Meryem

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 *

Pharmacologie

Toxicologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation

Biochimie-Chimie

Hématologie

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chimie Analytique et Bromatologie

Traumatologie orthopédie

Anatomie

Cardiologie

Réanimation Médicale

Pédiatrie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Neuro-chirurgie

Médecine Nucléaire

Chimie Thérapeutique

Toxicologie

Pédiatrie

Anatomie Pathologique

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Physiologie

Radiologie

Médecine Nucléaire

Pédiatrie

Endocrinologie et maladies métaboliques

Microbiologie

Psychiatrie

Radiologie

Médecine Interne

Pharmacologie

Neuro-chirurgie

Oncologie Médicale

Pharmacognosie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Pharmacie Galénique [Vice-Doyen à la Pharmacie](#)

Génétique

Neurologie

Ophtalmologie

**Enseignant militaire*

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 *

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 *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Mai 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

Mars 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Pharmacologie
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

Décembre 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
 Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
 Pr. BEKKALI Hicham *
 Pr. BENAZZOU Salma
 Pr. BOUABDELLAH Mounya
 Pr. BOUCHRIK Mourad*
 Pr. DERRAJI Soufiane*
 Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
 Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
 Pr. EL MARJANY Mohammed*
 Pr. FEJJAL Nawfal
 Pr. JAHIDI Mohamed*
 Pr. LAKHAL Zouhair*
 Pr. OUDGHIRI NEZHA
 Pr. RAMI Mohamed
 Pr. SABIR Maria
 Pr. SBAI IDRISSE Karim*

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

Aout 2015

Pr. MEZIANE Meryem
 Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
 Rhumatologie

**Enseignant militaire*

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

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

Juin 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI EL Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L.
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

Mai 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Novembre 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Novembre 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT HICHAM *
Pr. BOUKHRIS JALAL *
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *
Pr. DAMIRI AMAL *

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique

**Enseignant militaire*

Pr. DOGHMI NAWFAL *	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM *	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL *	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED *	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM *	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED *	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA *	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD *	Anesthésie-Réanimation

**Enseignant militaire*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

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. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

**Enseignant militaire*





A Mes très chers parents

Je reviens à mes années d'études où vous ne cessiez de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions adéquates pour réussir mon parcours, et de me faire ressentir l'affection parentale.

Aucun merci ne saurait exprimer mon amour, et ma forte reconnaissance!

Vous faites certainement partie de ce travail!

Que Dieu vous protège!





A Mes chères sœurs Ahlam et Mariem

*Je voulais que vous sachiez à quel point votre soutien à été d'une grande aide
pour moi, vous êtes les meilleurs !*







A notre maître et président de thèse

Monsieur le Médecin Colonel MANSOUR TANANE

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de
présider le jury de cette thèse.*

C'est avec grande joie que nous avons accueilli votre accord.

*Que ce travail soit pour nous une occasion de vous exprimer notre admiration et
notre profond respect.*





A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le Médecin Colonel AHMED SALIM BOUABID

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

***Chef de service de Traumatologie-Orthopédie I
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V***

*Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos
qualités et vos valeurs.*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément
marqués.*

*Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération
et notre profonde admiration pour toutes vos qualités
scientifiques et humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre
profonde gratitude.*





A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Médecin Colonel MOHAMED BENCHEKROUN

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Nous sommes très honorés de vous avoir parmi ce jury de thèse.

*Puisse ce travail témoigner de notre reconnaissance et de l'estime que nous
portons à votre personne.*

Veuillez croire à nos sincères remerciements.





A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Médecin Colonel BOUCHAIB CHAFRY

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une simplicité émouvante.

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements et profond respect.





A notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur MOHAMED ANOUAR DANDANE

Professeur de Traumatologie-Orthopédie pédiatrique

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Veuillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance.





A Monsieur NAOUFAL ELGHOUL
Spécialiste en Traumatologie-Orthopédie

Nous vous remercions, sincèrement de votre aide à l'élaboration de ce travail, votre soutien tout au long de la période de notre étude était de grand apport.

Nous avons été particulièrement touchés par la simplicité, la gentillesse et la rigueur de travail qui vous caractérisent.

Veuillez trouver ici, le témoignage de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.



***LISTE
DES ILLUSTRATIONS***

Listedesfigures

Figure 1 : Flowchart pour le recrutement des patients inclus dans l'étude.....	6
Figure 2 : Répartition de la population selon l'âge	7
Figure 3 : Répartition de la population selon le sexe.....	7
Figure 4 : Répartition de la population selon le côté atteint	8
Figure 5 : Délai de reprise de sport.....	14
Figure 6 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois post-opératoire. (Patient N°1)	16
Figure 7 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois post-opératoire. (Patient N°2)	17
Figure 8 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12mois post-opératoire. (Patient N°3)	18
Figure 9 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois post-opératoire. (Patient N°4)	19
Figure 10 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois post-opératoire. (Patient N°5)	20
Figure 11 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois post-opératoire. (Patient N°6)	21
Figure 12 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois post-opératoire. (Patient N°7)	22
Figure 13 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois post-opératoire. (Patient N°8)	23
Figure 14 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois post-	

opératoire. (Patient N°9)	24
Figure 15 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois post-opératoire. (Patient N°10)	25
Figure 16 : Une grosse saillie en regard de l'insertion basse du tendon rotulien du genou droit (16a ; 16b).....	26
Figure 17 : Radio de profil du genou gauche qui montre un séquestre osseux intratendineux. (flèche), double séquestre osseux intratendineux (**).	27
Figure 18 : Incision centrée sur la TTA proéminente. Ténotomie, extraction du séquestre (18a ; 18b).	28
Figure 19 : Évolution de l'ossification de la tubérosité tibiale antérieure	33
Figure 20 : Le cercle péri tubérositaire antérieur.	39
Figure 21 : Fragmentation de la TTA (à noter que cette fragmentation peut correspondre a un noyau d'ossification secondaire de la TTA, qui peut être unique ou multiple).	47
Figure 22 :Clichés de profil de genoux, objectivant des aspects radiologiques conformes à la maladie d'Osgood Schlatter.....	48
Figure 23 : Un séquestre osseux intratendineux sur un cliché de profil du genou.	49
Figure 24 : Écho : épaissement du tendon rotulien (têtes de flèche) avec une éventuelle collection liquidienne d'échostructure anéchogène entre le tendon et la face antérieure de l'épiphyse tibiale, témoignant d'une bursite rétro tendineuse (astérisque), TTA fragmentée (flèches). P : patella, T : tubérosité tibiale.....	54
Figure 25 : Scanner du genou gauche : aspect d'une tendinopathie traduite par un tendon rotulien épais et hypodense, en particulier au niveau de son insertion tubérositaire. Un petit ossicule détaché hypodense de limite irrégulière, incorporé au sein de l'insertion basse du tendon (*).	55

Figure 26 : Tendon rotulien épais, en hyposignal T2 au niveau de son insertion tubérositaire, sur des images par résonance magnétique chez un sujet adulte atteint de la maladie d'Osgood-Schlatter.....	56
Figure 27 : Des images scintigraphiques objectivant une hyperfixation bilatérale et symétrique du traceur radioactif, au niveau de la tubérosité tibiale antérieure.	58
Figure 28 : TTA hypertrophiée : la bosse tubérositaire	59
Figure 29 : Séquestre osseux intratendineux réséqué.	60
Figure 30 : Classification d'Ogden[15]	62
Figure 31 : Avulsion de la TTA, remodelée par vissage métallique.	63
Figure 32 : Bandage infrapatellaire	66
Figure 33 : Orthèse genou fenêtrée.....	67
Figure 34 : marquage des portails arthroscopiques.	73
Figure 35 : Excision arthroscopique de l'ossicule et débridement de la tubérosité tibiale du genou gauche	74
Figure 36 : Excision arthroscopique de l'ossicule et débridement de la tubérosité tibiale du genou gauche : le patient est en décubitus dorsal. Le portail distal-médial est le portail de visualisation.	75

Listedestableaux

Tableau 1: Tableau récapitulatif des données cliniques radiologiques et thérapeutiques de nos patients	11
Tableau 2 : classification classique (d'Ehrenborg)	35



SOMMAIRE

I. INTRODUCTION	2
II. MATERIELS ET METHODES	5
1. Type d'étude	5
2. Recrutement	5
3. Démographie et clinique	7
a- Age	7
b- Sexe	7
c- Côté atteint	8
d- Niveau sportif	8
e- Signes cliniques	8
f-Score de KOOS préopératoire	9
4. Radiographie	9
5. Traitement	10
6. Analyse statistique et évaluation	12
III. RESULTATS	14
Δ Délai de reprise de sport	14
a-Score KOOS à 06 mois post-opératoire	15
b-Score KOOS à 12 mois post-opératoire	15
IV. DISCUSSION	30
1. Définition	32
2.Croissance et ostéochondrose [82]	33

2-1) Ossification de l'apophyse tibiale antérieure	33
2-2) Étapes d'ossification de l'apophyse tibiale antérieure.....	34
a/ Classification classique	34
b/ Nouvelle classification	36
3-Physiopathologie	39
A. LA PATELLA ALTA	41
B. TROUBLE D'ALIGNEMENT DU MEMBRE INFERIEUR	41
C. L'INSERTION DU TENDON ROTULIEN	41
D. RAIDEUR MUSCULAIRE	42
E. MALADIE DE SEVER : L'APOPHYSITE CALCANÉENNE	42
F. LA MATURITÉ OSSEUSE DE LA TTA, EN FONCTION DE L'ÂGE ET DU SEXE	42
4-Diagnostic clinique.....	42
4-1)L'interrogatoire.....	42
4-2) examen physique.....	44
5-Diagnostic radiologique.....	46
5-1) Radiologie standard	46
5-2) Echographie	51
5-3) TDM/ IRM	54
A / TDM	55
B/ IRM	56
5-4) SCINTIGRAPHIE	57

6)Evolution.....	58
7-Traitement.....	64
7-1-Traitement conservateur	64
7-2)Le traitement chirurgical	67
A /L'ABLATION DES FORMATIONS OSSEUSES : [82]	67
B-LE FORAGE OU « DRILLING »	70
C-PLACE DE L' ARTHOSCOPIE DANS LE TRAITEMENT DE LA MALADIE D'OSGOOD SCHLATTER	71
7-3) Résultats de traitement chirurgical	76
V. CONCLUSION.....	84
VI. RESUME.....	86
VII. ANNEXES	90
VIII. BIBLIOGRAPHIE	95



I. INTRODUCTION

La maladie d'Osgood Schlatter, appelée l'apophysite tibiale antérieure ou ostéochondrose de croissance de la tubérosité tibiale antérieure, touche principalement les jeunes sportifs âgés de 12 à 15 ans, mais peut débuter dès l'âge de huit ans. Elle toucherait près de 20 % des enfants sportifs, 13% des athlètes, toutes catégories confondues [3] et 5 à 10 % des enfants non sportifs [1-2]. Son atteinte est bilatérale dans un tiers des cas. La fréquence est encore sous estimée car cette pathologie bénigne est symptomatique dans un nombre inconnu de cas [6].

Le motif principal de consultation est la douleur qui peut être unilatérale ou bilatérale, spontanée ou d'effort, ou déclenchée par l'appui direct sur l'apophyse tibiale antérieure. La maladie est rarement révélée par sa complication étant le recurvatum tibial dû à l'épiphysiodèse.

Radiologiquement et au stade chronique, des ossifications apparaissent dans les tissus mous prétibiaux correspondant à l'ossification des fragments détachés. Celles-ci se densifient et augmentent de taille. La présence d'une encoche devant la TTA, correspond à l'emplacement d'un fragment osseux détaché et déplacé en avant et en haut.

L'évolution radiologique se fait vers la persistance définitive des fragments osseux qui seront isolés du reste du tibia. Le traitement conservateur échouera lorsqu'un fragment osseux mobile est complètement détaché et séparé du tibia par une bourse et tissu fibreux.

Le traitement non conservateur consiste à une extraction des formations osseuses intratendineux voire nivellement radical de l'apophyse tibiale dans le cas où elle est énormément protubérante, selon la technique de Thomson-Ferciot [2].

L'objectif de notre travail est de mener une étude rétrospective descriptive, en analysant les données cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives des patients atteints de la maladie d'Osgood Schlatter traités chirurgicalement et de discuter nos résultats à travers une revue de la littérature.



MATERIELS ET METHODES

II. MATERIELS ET METHODES

1. Type d'étude :

C'est une étude rétrospective descriptive mono-opérateur dont le consentement éclairé a été approuvé par tous les patients.

2. Recrutement :

Dix sujets adultes présentaient des séquelles douloureuses de la maladie d'Os Good Schlatter, ont été recrutés pour la réalisation de cette étude au sein du service de Traumatologie-Orthopédie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, sur une période de 8 ans allant de 2007 à 2015.

⊗ Critère d'inclusion :

- sujet $\geq$ ou égal à 18 ans - dossier complet
- Douleur localisée à la tubérosité tibiale antérieure qui augmente avec la palpation et/ou
- douleur au niveau de la tubérosité tibiale antérieure lors de l'extension du genou contrariée.

⊗ Critères d'exclusion :

- Sujet < 18 ans
- Dossier incomplet
- épanchement du genou
- Instabilité patellaire ; syndrome fémoropatellaire
- Tendinopathie, méniscopathie, bursite
- Antécédant de chirurgie sur le genou
- Lésion concomitante au niveau de la hanche ou le rachis

Les renseignements cliniques, paracliniques et évolutifs ont été recueillis à partir des dossiers et du suivi des malades en consultation en se basant sur une fiche d'exploitation. (Annexe 1).

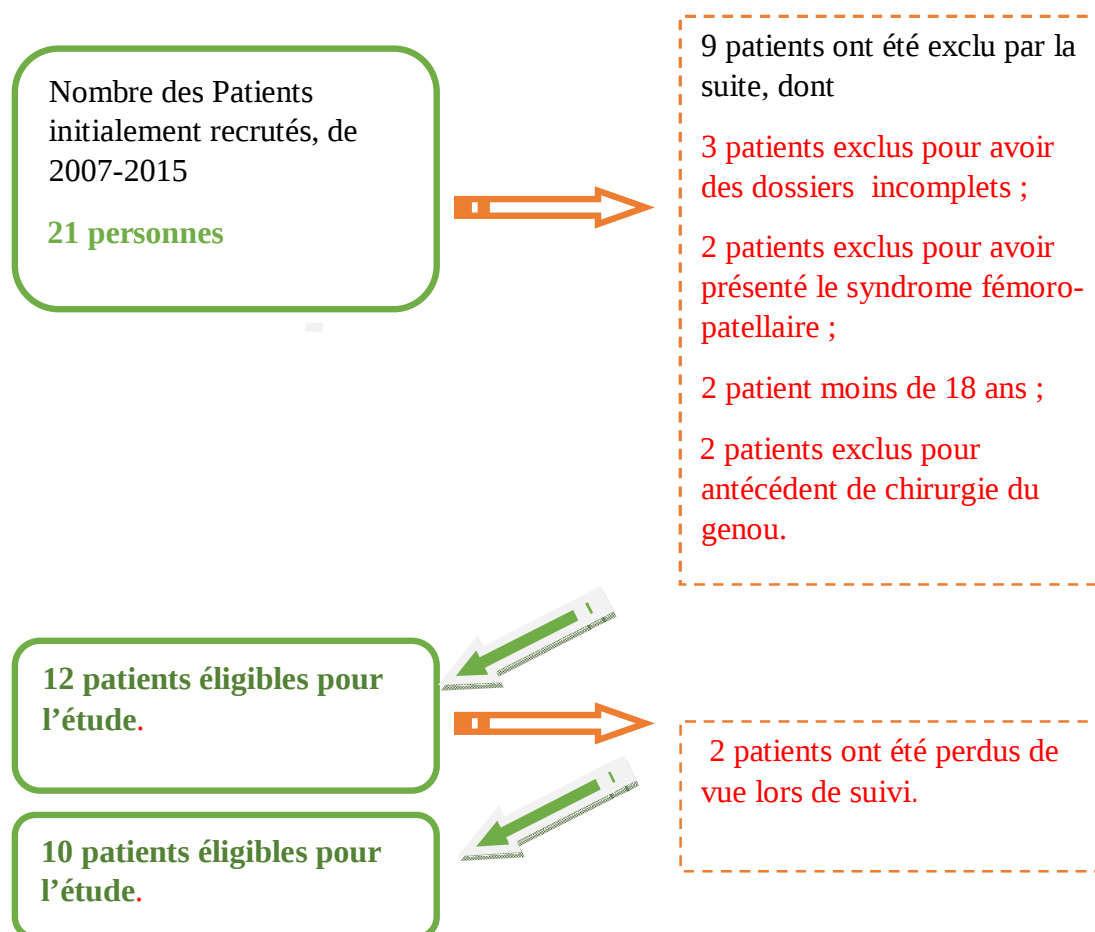


Figure 1 : Flowchart pour le recrutement des patients inclus dans l'étude

3. Démographie et clinique :

a- Age :

La population de notre étude était composée d'adultes jeunes dont 8 cas avaient un âge inférieur à 30 ans. La moyenne d'âge était de 23 ans.

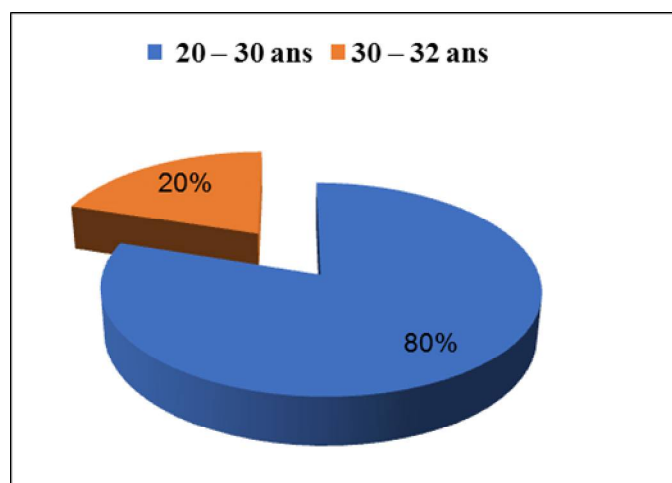


Figure 2 : Répartition de la population selon l'âge

b- Sexe :

On a noté une nette prédominance masculine de 8 hommes pour 2 femmes soit un sex-ratio de 4.

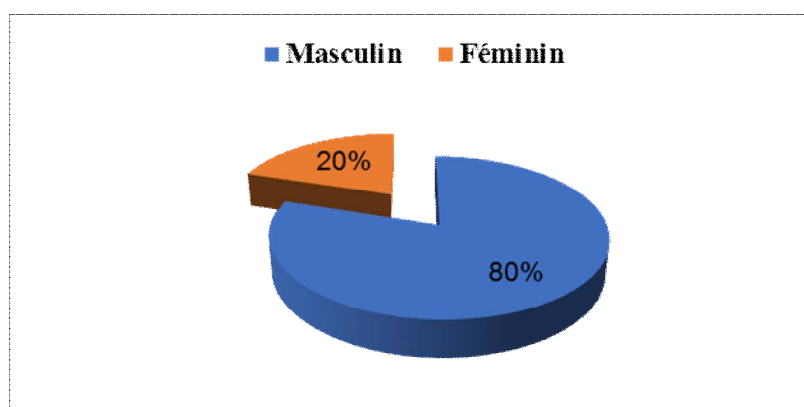


Figure 3 : Répartition de la population selon le sexe

c- Côté atteint :

Le côté droit a été le plus représenté avec une Fréquence de 60%.

Le genou gauche était atteint dans 2 cas soit 20 % des cas. Et les deux genoux étaient atteints dans deux cas soit 20 % des cas.

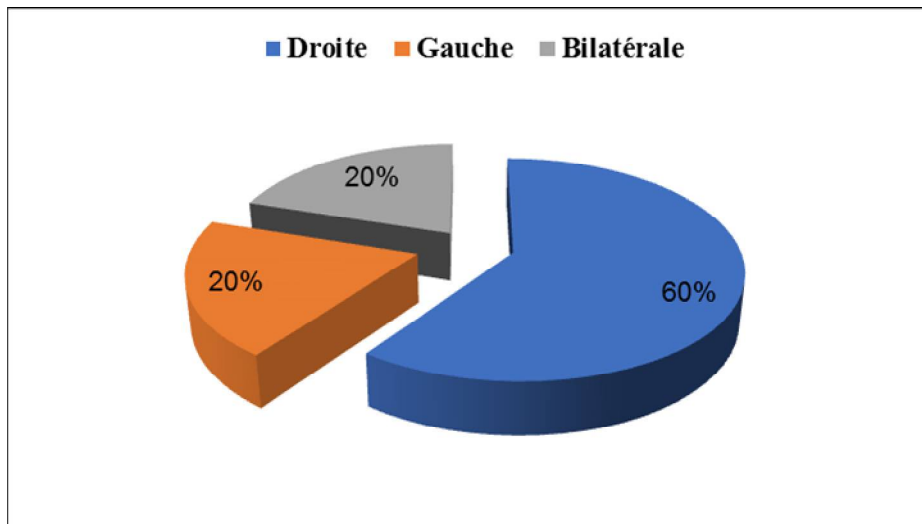


Figure 4 : Répartition de la population selon le côté atteint

d- Niveau sportif :

Tous nos patients sont des pratiquants de sport (6 loisirs et 4 professionnels)

e- Signes cliniques :

08 patients ont rapportés des antécédents douloureux de la tubérosité tibiale antérieure à la période adolescence (soit 80%). Tous les patients rapportaient des douleurs de la tubérosité tibiale antérieure avec gêne à l'agenouillement et lors de contact sol /tubérosité antérieure du tibia.

L'examen clinique a mis en évidence chez 09 patients, une tuméfaction modérée en regard de la TTA. Alors que la douleur à la flexion passive du genou et la douleur à l'extension contrariée du genou ont été retrouvée chez tous les patients.

L'accroupissement et le relèvement étaient douloureux chez les 10 patients, ainsi que la palpation de la TTA par appui direct ou latéral.

f-Score de KOOS préopératoire :

Patient N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Critère										
Douleur	44	50	60	80	48	56	50	32	56	52
Raideur	64	58	80	54	58	50	54	50	52	48
Symptômes	50	70	70	60	40	44	56	36	38	42
Sport	44	44	48	32	60	50	62	56	60	38
Qualité de vie	48	40	50	40	60	50	62	56	60	48

4. Radiographie :

Des radiographies simples des 2 genoux face et profil ont été réalisées dans tous les cas. Une TTA fragmentée avec un ou plusieurs séquestres osseux incorporés au sein de l'insertion tubérositaire du tendon rotulien, était noté dans tous les cas. L'IRM a été utilisée dans un seul cas pour éliminer une origine méniscale.

5. Traitement :

Le traitement de première intention était médical dans tous les cas, basé sur la physiothérapie associée à la prescription d'anti-inflammatoire avec exemption des activités sollicitant le quadriceps pendant une période moyenne de 6 mois.

Devant l'échec du traitement médical, la décision chirurgicale a été retenue chez tous les patients ; qui ont été opérés sous rachianesthésie ; La voie d'abord était antérieure longitudinale centrée sur le tendon rotulien. La chirurgie comportait une résection élective des ossicules avec forage de la TTA dans 6 cas et peignage dans 4 cas. Une attelle cruro malléolaire postopératoire a été mise dans tous les cas à visée antalgique. L'appui a été autorisé chez tous les patients à J 3 suivi de rééducation fonctionnelle.

**Tableau 1: Tableau récapitulatif des données cliniques radiologiques et thérapeutiques
de nos patients:**

N°	âge	sexe	Côté atteint	clinique	Radiologie	Traitement
1	22	M	bilat	ATCD douloureux de TTA Gêne à la prière lors de contact sol /TTA.	Séquestres osseux intratendineux bilatérales.	Traitement médical initial puis Séquestrectomie + forage
2	26	M	D	Saillie douloureuse de TTA avec gêne lors de l'agenouillement	Ossicule originaire de la TTA fragmentée, inséré dans l'extrémité tendineuse distale.	Traitement médical initial Séquestrectomie +forage
3	32	M	D	Saillie douloureuse d'aspect disgracieux de TTA droite.	Un séquestre osseux intratendineux de grande taille.	Traitement médical initial Séquestrectomie +forage
4	20	M	bilat	Saillie douloureuse en regard de la TTA des 2 genoux.	Séquestres osseux intratendineux bilatérales.	Traitement médical initial Séquestrectomie +peignage
5	20	M	D	Saillie douloureuse et disgracieuse en regard de l'insertion basse de tendon rotulien droit.	Ossicule originaire d'une TTA fragmentée, inséré dans l'extrémité tendineuse distale.	Traitement médical initial Séquestrectomie+forage
6	25	F	D	Gêne esthétique et Fonctionnel Saillie douloureuse de la TTA droite.	Ossicule originaire d'une TTA fragmentée, inséré dans l'extrémité tendineuse distale.	Traitement médical initial Séquestrectomie +peignage
7	21	M	G	Saillie douloureuse de la TTA gauche.	Ossicule originaire d'une TTA fragmentée, inséré dans l'extrémité tendineuse distale.	Traitement médical initial Séquestrectomie+forage
8	22	F	G	Douleur intense de la TTA gauche, rendant impossible l'agenouillement.	Un séquestre intra tendineux de grande taille.	Traitement médical initial Séquestrectomie+peignage
9	30	M	D	Saillie douloureuse de la TTA droite gênant le patient à la prière.	Un séquestre osseux intratendineux, en hypersignal sur L'IRM	Traitement médical initial Séquestrectomie+peignage
10	28	M	D	Saillie douloureuse en regard de l'insertion basse de tendon rotulien droit.	TTA fragmentée avec des formations osseuses libres au sein de l'extrémité caudale du tendon rotulien.	Traitement médical initial Séquestrectomie avec forage

6. Analyse statistique et évaluation :

L'analyse des données reposait sur le logiciel Excel.

Les critères d'évaluation de nos résultats étaient basés sur :

- la persistance ou non de la douleur ;
- le délai de reprise des activités sportives dont un délai de 3 à 4 mois est jugé optimal.
- la survenue des complications postopératoires immédiates ou différées.

Cette évaluation est objectivée par le calcul du score KOOS (knee injury & osteoarthritis outcome score) pour chaque patient en préopératoire, à 6 mois postopératoire, à 12 mois postopératoire



III.RESULTATS

Tous les patients ont été revus pour un contrôle clinique et radiologique, avec un recul minimum de 12 mois.

Δ Délai de reprise de sport :

6 cas étaient en fin du 3^{ème} mois postopératoire

2 cas en fin du 4^{ème} mois postopératoire

2 cas en fin du 8^{ème} mois postopératoire

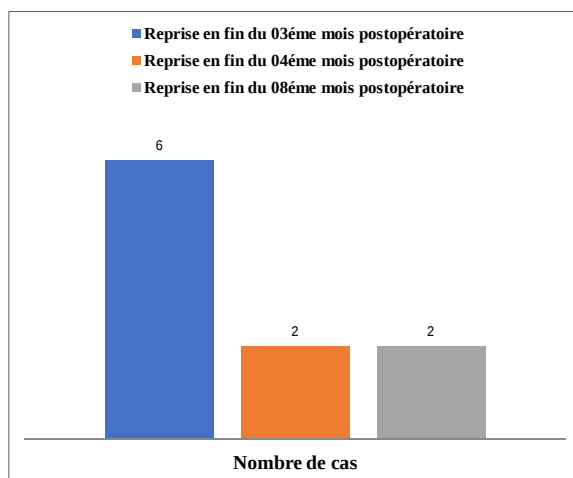


Figure 5 : Délai de reprise de sport

a-Score KOOS à 06 mois post-opératoire :

Patient N° Critère	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Douleur	54	90	100	96	60	90	92	64	56	92
Raideur	82	100	100	90	90	96	90	68	64	90
Symptômes	90	88	90	88	90	88	88	62	60	82
Sport	80	96	100	88	86	90	86	66	58	86
Qualité de vie	76	92	100	98	70	94	84	68	62	96

b-Score KOOS à 12 mois post-opératoire :

Patient N° Critère	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
douleur	100	100	100	100	100	100	100	100	100	100
raideur	96	100	100	98	100	100	100	96	92	100
Symptômes	96	100	100	98	100	94	100	90	94	98
sport	100	98	100	100	96	100	100	96	94	100
Qualité de vie	100	100	100	100	100	100	100	92	96	100

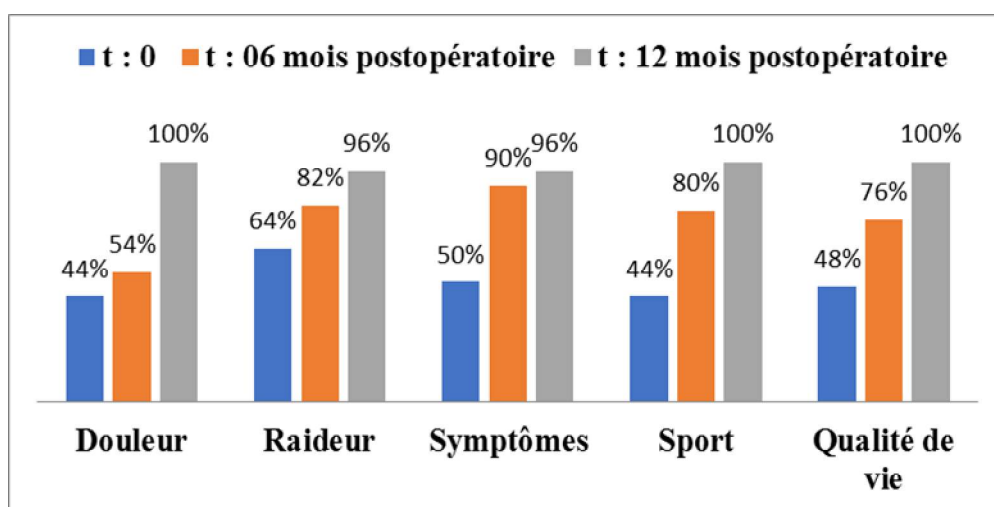


Figure 6 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois post-opératoire. (Patient N°1)

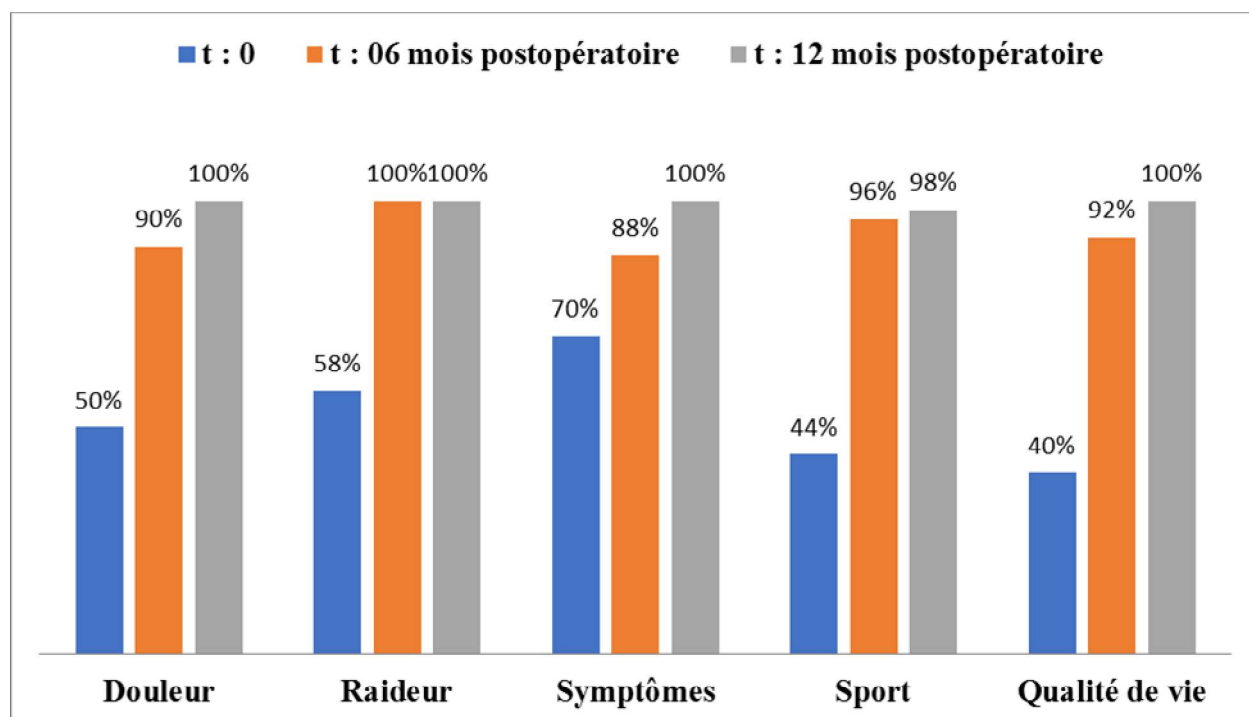


Figure 7 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois postopératoire. (Patient N°2)

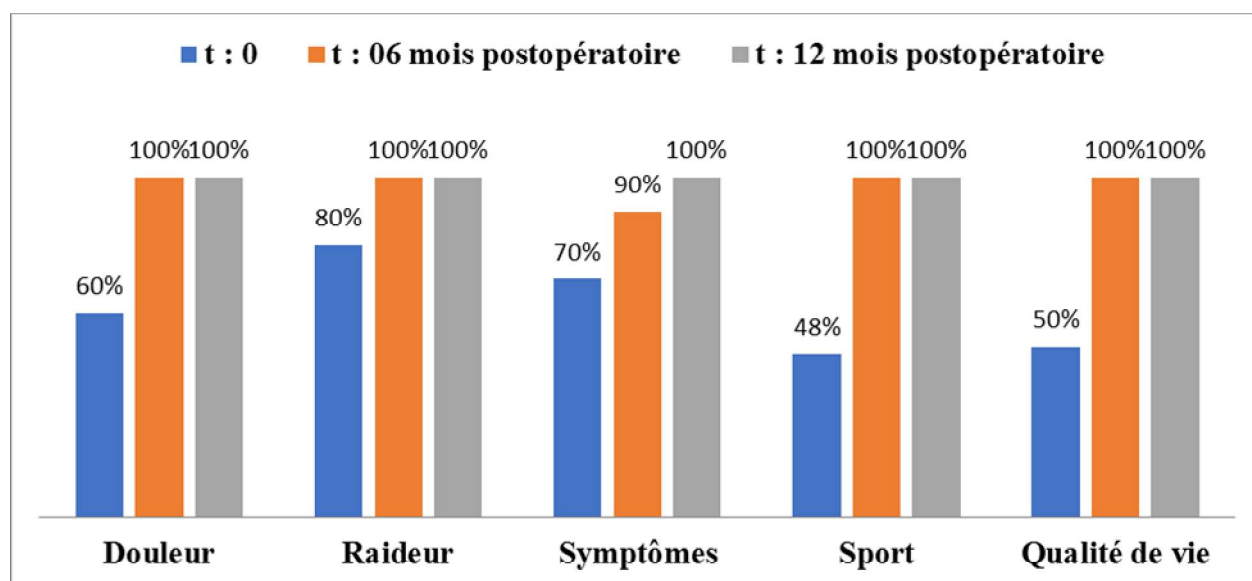


Figure 8 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12mois post-opératoire. (Patient N°3)

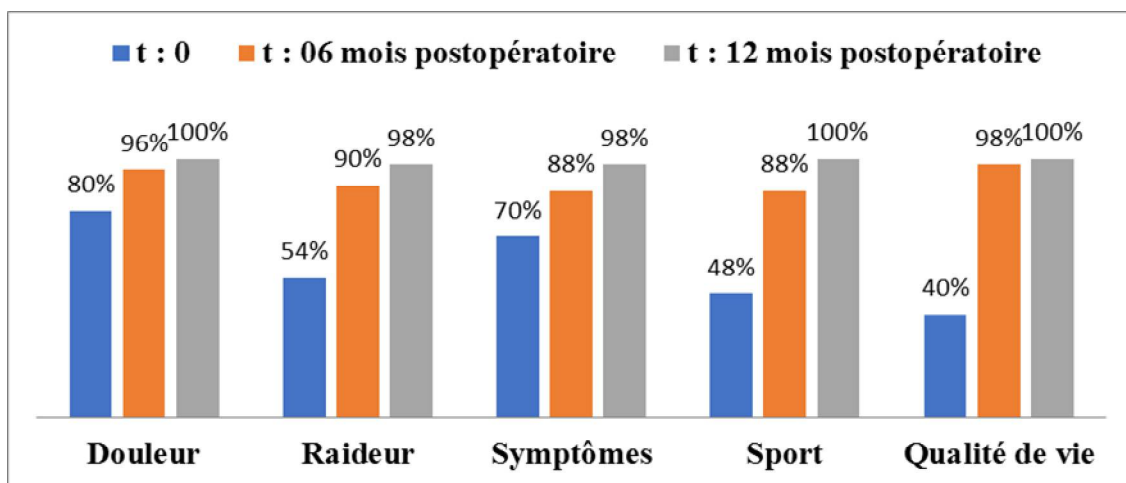


Figure 9 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois post-opératoire. (Patient N°4)

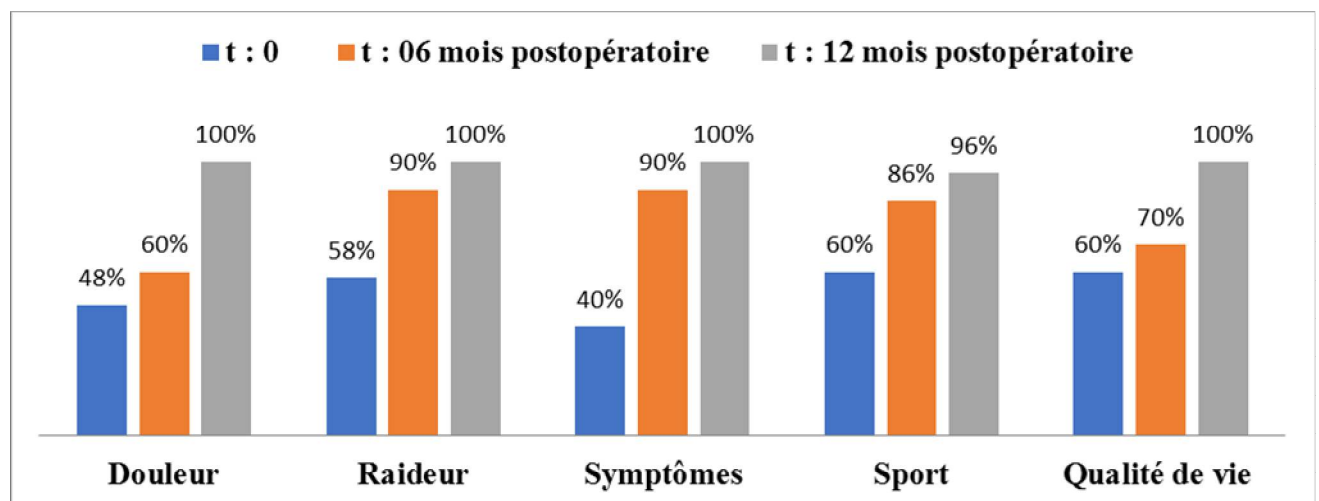


Figure 10 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois post-opératoire. (Patient N°5)

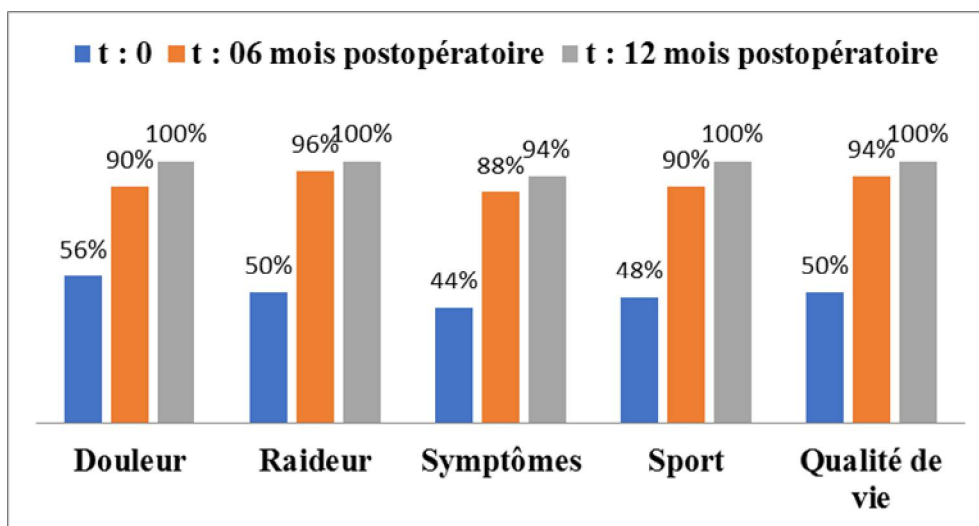


Figure 11 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois post-opératoire. (Patient N°6)

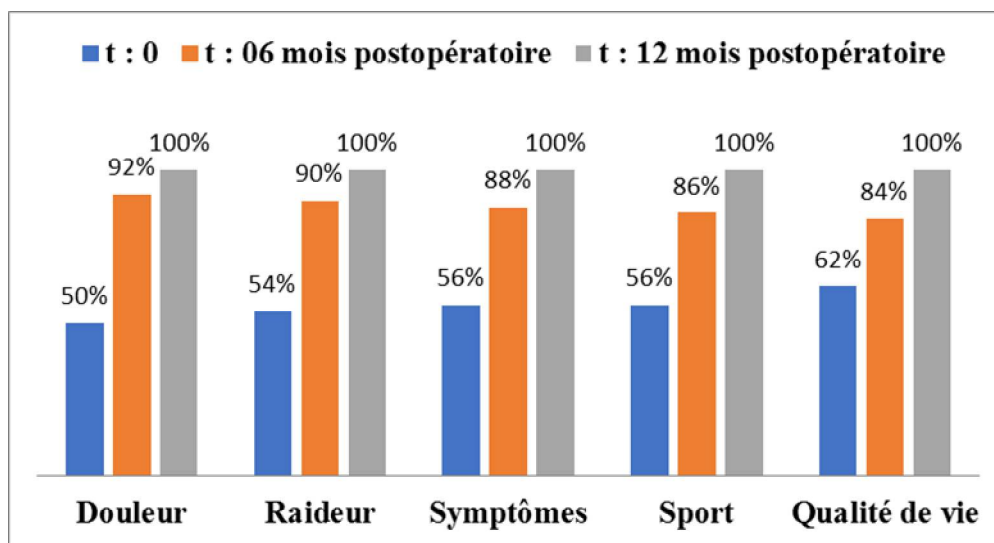


Figure 12 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois postopératoire. (Patient N°7)

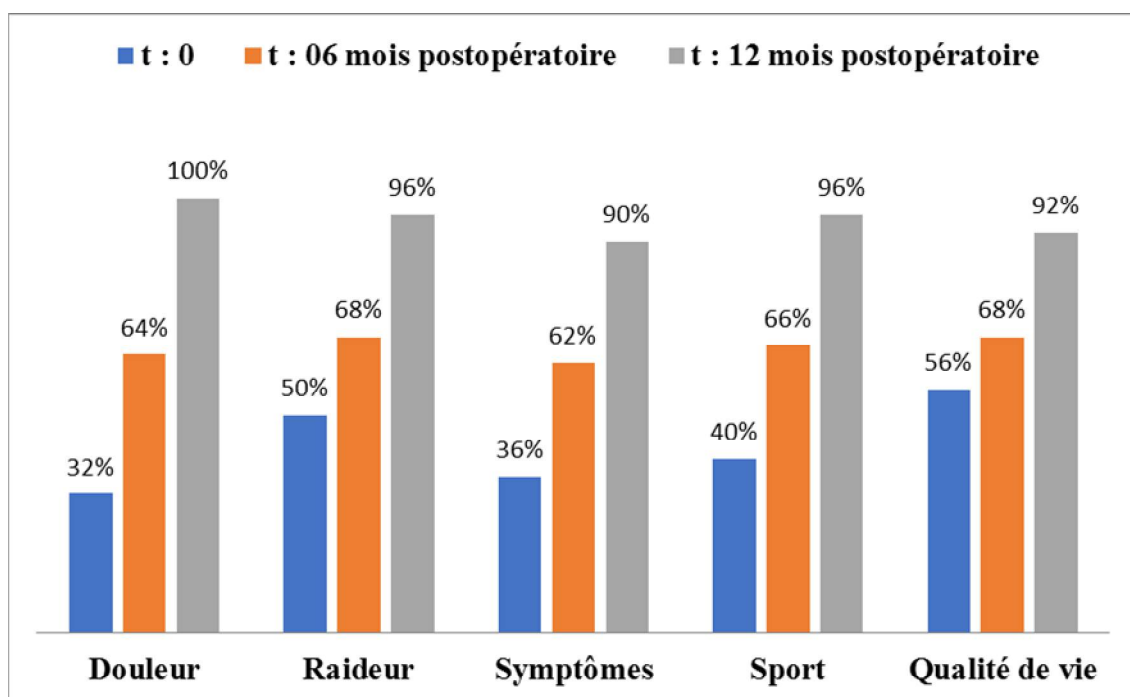


Figure 13 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois postopératoire. (Patient N°8)

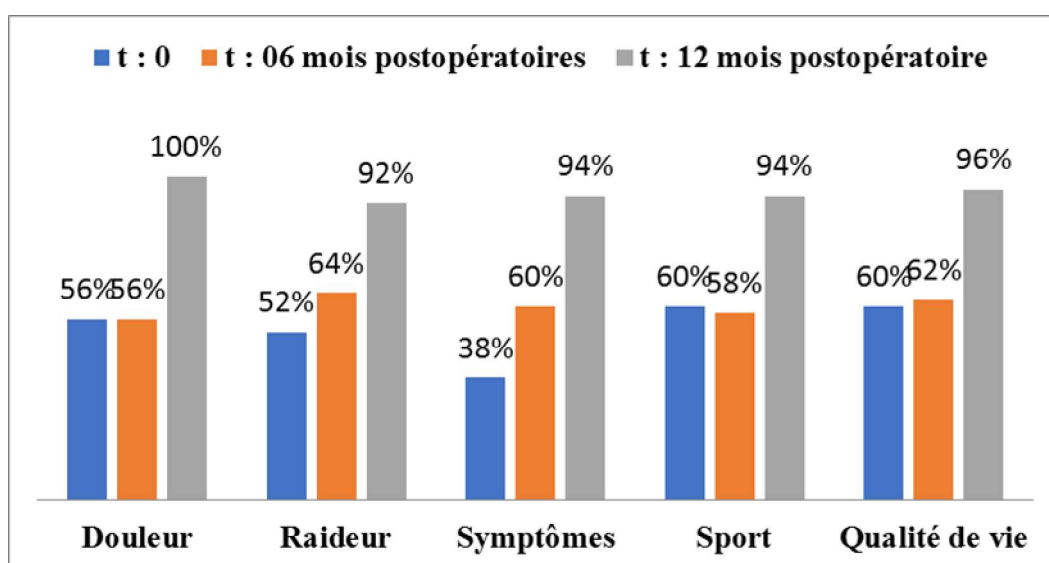


Figure 14 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois post-opératoire. (Patient N°9)

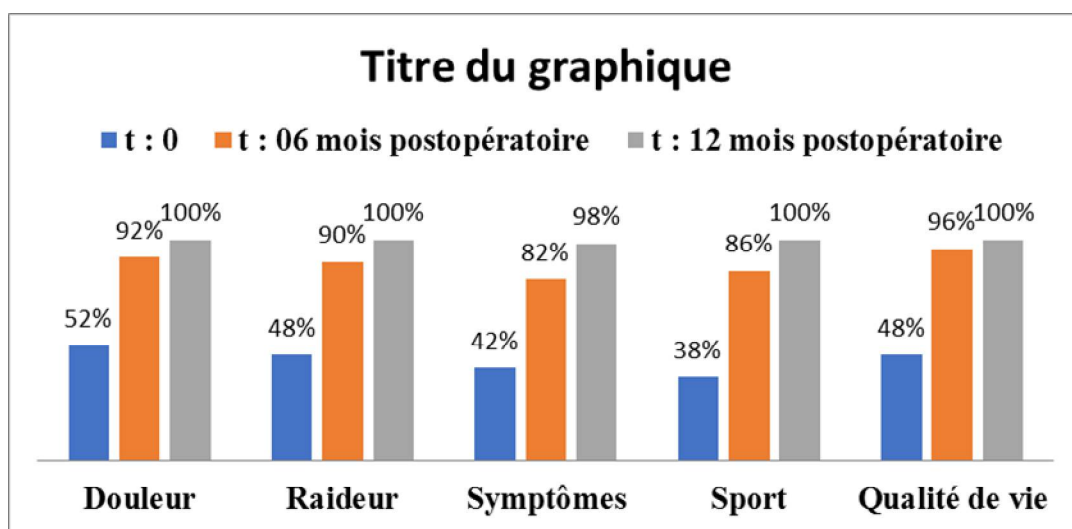


Figure 15 : Score de KOOS calculé en préopératoire, à 06 mois et à 12 mois postopératoire. (Patient N°10)

Une excellente évolution a été rapportée par les patients qui ont pu retourner à leurs activités sportives, et rapportent ainsi qu'ils arrivent à mieux s'entraîner et s'agenouiller ; cependant les phases douloureuses postopératoires ont été plus allongées dans les 4 peignages, mais suivies d'une nette amélioration par la suite ; Par ailleurs ; aucune complication postopératoire n'a été rapportée.



Figure 16 : Une grosse saillie en regard de l'insertion basse du tendon rotulien du genou droit (16a ; 16b).

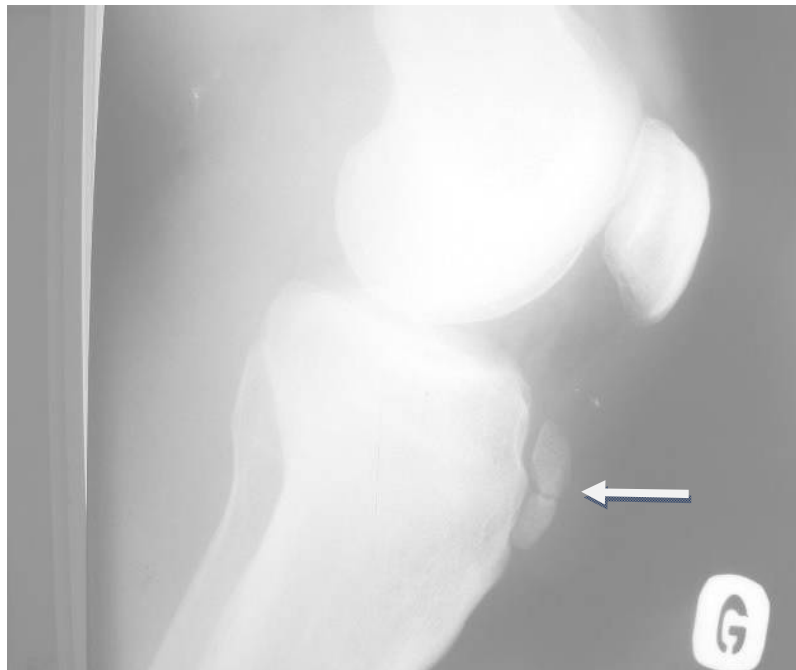


Figure 17 : Radio de profil du genou gauche qui montre un séquestre osseux intratendineux. (flèche), double séquestre osseux intratendineux ().**



Figure 18 : Incision centée sur la TTA proéminente. Ténotomie, extraction du séquestre (18a ; 18b).



IV.DISCUSSION

Le traitement chirurgical de la maladie d'Osgood-Schlatter s'impose lors de l'échec du traitement conservateur, chez des patients dont l'évolution de la maladie est devenue désespérément longue avec persistance des séquelles douloureuses à l'âge adulte.

Notre étude inclue 10 sujets jeunes adultes présentant des séquelles douloureuses de la maladie d'Osgood-Schlatter et qui ont été opérés au sein de notre service.

L'objectif de notre travail était de mener une étude rétrospective en analysant les données cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives et de rediscuter nos résultats à travers une revue de la littérature.

La population inclut dans notre étude était constituée de sujets jeunes en âge de pratique des activités sportives modérées, voire intenses avec une moyenne d'âge de 23 ans.

On a trouvé que l'homme reste de loin le plus exposé avec un sexe-ratio de 4, cette prédominance est retrouvée dans la majorité des statistiques réalisées antérieurement : A. Wandaogo, et Coll. [7] notaient une prédominance masculine similaire à la nôtre, de 85 % avec un sexe ratio de 3. Ainsi que Degni-Sedui, S.S.B [8], qui avait retrouvé une fréquence de 83,33 % soit un sexe-ratio de 5, en faveur des garçons.

Huit cas inclus dans notre étude présentaient une atteinte unilatérale, alors que, les deux genoux étaient atteints chez les 2 autres, soit 20 % des cas, ces résultats ne concordent pas nettement avec ceux de A. Wandaogo, et Coll. [7], qui ont révélé une atteinte bilatérale de 75 %.

Le maître signe clinique retrouvé chez les 10 patients était une tuméfaction douloureuse en regard de la tubérosité tibiale antérieure, Ceci est soutenu par les travaux de Degni-Sedui, S.S.B [8] qui ont noté une douleur associée à une tuméfaction de la TTA dans 62,5% des cas inclus dans leur étude de 24 cas.

La radiographie chez nos cas a objectivé deux aspects : une irrégularité de la tubérosité tibiale antérieure avec dans certains cas la présence, des fragments osseux détachés de la TTA et insérés au niveau de l'insertion basse du tendon rotulien, ces résultats trouvent écho dans les travaux de Degni-Sedui, S.S.B [8] Ce, qui retrouve une fragmentation de la TTA dans 54,2 % des cas et un épaissement des parties molles dans 45,2 % des cas ; Les 24 de l'étude de WANDAOGO et al. [7] ont tous montré une irrégularité du TTA sur les images de résonance magnétique, dont l'une objectivait un fragment osseux libre et montrait un hypersignal au niveau de l'insertion distale du tendon rotulien.

Initialement, tous nos patients ont été traités médicalement sur la base de physiothérapie, la prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens et, en particulier, la restriction des activités sportives intenses, l'échec de ce traitement 6 mois après, imposait le recours à la chirurgie qui se basait sur deux méthodes : l'ablation des formations osseuses détachées ou Séquestrectomie, et le forage.

Une excellente évolution était rapportée par tous les patients opérés avec reprise des activités sportives et quotidiennes dans délais variables, Thomson [64] avait trouvé des résultats similaires, par le biais de la séquestrectomie, puisque les 31 cas qu'il avait opéré, se sont améliorés de façon considérable ; des très bons résultats ont été également obtenus par Fisher [65], après l'excision des séquestres osseux, chez un groupe de 21 patients, âgés de 6 à 36 ans.

1. Définition

Décrite en 1903, par Robert Osgood (1873-1956), un chirurgien orthopédiste américain, et Carl Schlatter (1864-1934), un chirurgien suisse, la maladie d'Osgood Schlatter (OSD) représente la cause la plus fréquente de douleur au genou chez les adolescents sportivement actifs [11].

Cette ostéochondrose apophysaire touchant l'enfant sportif entre 12 et 15 ans. La sensation douloureuse s'explique par les contacts itératifs que fait un fragment osseux incorporé au sein du tendon rotulien, avec la TTA, ce qui forme parfois une véritable pseudo-articulation.

Il s'agit d'une maladie dont le diagnostic est relativement facile à poser, mais dont la difficulté de traitement réside dans sa durée qui s'avère souvent longue, et qui nécessite fréquemment l'arrêt de l'activité sportive incriminée jusqu'à la fin de la croissance ; L'évolution sans séquelles, après arrêt de toute pratique sportive, est de règle dans plus de 90% des cas. Dans quelques cas, l'impotence fonctionnelle douloureuse va se pérenniser, ou bien des complications orthopédiques vont se produire telle que migration d'un séquestre dans le ligament rotulien. La chirurgie intervient en cas de persistance d'un gêne fonctionnel ou d'apparition d'une complication. L'arsenal chirurgical varié fait appel aux techniques de séquestrectomie, de forage, ou d'excision. Ces techniques se sont montrées bien supérieures, tant sur le plan symptomatique qu'esthétique.

2.Croissance et ostéochondrose [82]

2-1) Ossification de l'apophyse tibiale antérieure:

Une excroissance dirigée vers l'avant du cartilage épiphysaire tibial, émerge en se dissociant de la métaphyse, une lame de cartilage de croissance se développe ainsi sur la face antérieure de la TTA.

Un ou deux foyers d'ossification secondaire naissent à l'extrémité distale du cartilage apophysaire, dans la bande tibiale antérieure, ces noyaux apophysaires fusionnent d'abord avec ceux de l'épiphyse puis le reste de la tubérosité tibiale.

L'ossification s'initie entre sept et neuf ans et ce n'est que vers l'âge de quinze ans chez la fille et dix-huit chez le garçon, que épiphysiodèse physiologique se produit, marquant sa fin.

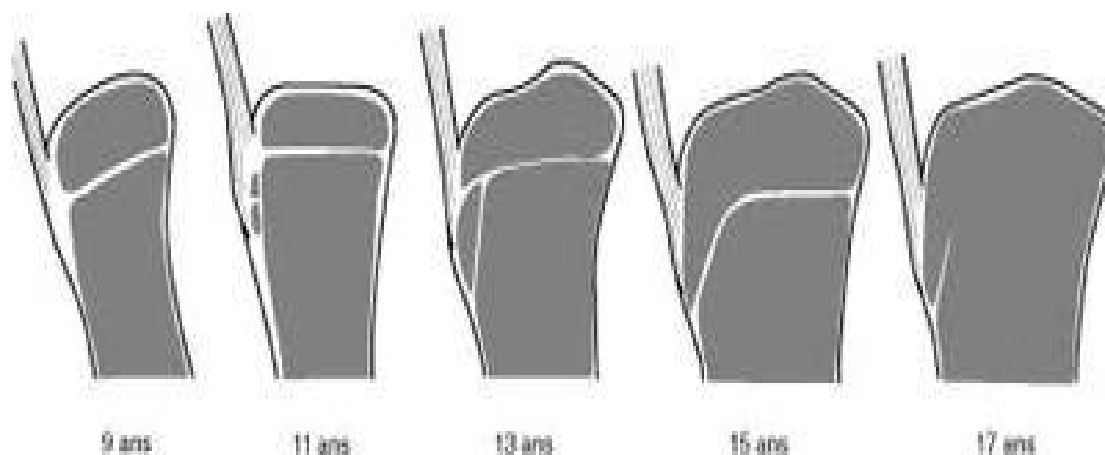


Figure 19 : Évolution de l'ossification de la tubérosité tibiale antérieure

2-2) Étapes d'ossification de l'apophyse tibiale antérieure

L'explication détaillée et par ordre chronologique du développement de la tubérosité tibiale antérieure, afin de bien comprendre ce processus, était le but de plusieurs classifications, nous citons :

a/ Classification classique

Elle était initialement établie par PERROT dans les années trente, Ehrenborg et Engfeldt l'ont reformulé par la suite, en 1961 :

1. Stade fibro-cartilagineux : de 8 à 10 ans : la TTA est exclusivement cartilagineuse, aucun foyer d'ossification n'est notable au niveau épiphysaire

2. Stade apophysaire : entre 10 et 12 ans, Un ou deux foyers d'ossification secondaire naissent à l'extrémité distale du cartilage apophysaire, dans la bande tibiale antérieure, ces noyaux apophysaires fusionnent d'abord avec ceux de l'épiphyse puis le reste de la tubérosité tibiale.

À ce moment, l'ossification de l'épiphyse est achevée avec persistance d'une lame horizontale de cartilage de conjugaison qui la sépare de la diaphyse.

3. Stade épiphysaire : de 12 à 14 ans : Les noyaux épiphysaire et apophysaire fusionnent.

L'épiphyse tibiale antérieure se développe vers l'avant et vers le bas pour former le bec antérieur, suivi par la prise du cartilage de conjugaison interposé entre le processus et l'épiphyse, de la même forme ; cet étape est caractérisé d'une fragilité éminente du cartilage en voie de développement, c'est à ce stade que se produisent des micro arrachements à l'origine d'une séquestration osseuse au sein du tendon rotulien, et qui sont liées directement à l'indulgence excessive associée à la pratique du sport.

4. Stade osseux : au-delà de l'âge de 14 ans : à ce stade :

L'épiphyse et la diaphyse sont complètement fusionnées et le cartilage de conjugaison horizontal ne les sépare plus.

On note une franche manifestation d'une la TTA bien ossifiée qui va éventuellement fusionner à la diaphyse tibiale, respectivement a quinze et dix-sept ans pour les filles et les garçons.

Un espace clair peut persister au niveau de l'extrémité distale de la tubérosité, pendant plusieurs années, durant cette période la tubérosité tibiale antérieure est exposée aux véritables facteurs-arrachements, par contraction violente du quadriceps.

Tableau 2 : classification classique (d'Ehrenborg)

Phase	Qualificatif	caractéristiques	Age	
			Filles	garçons
I	Cartilagineuse	TTA est exclusivement cartilagineuse	Jusqu'à 12 ans	Jusqu'à 14 ans
II	Apophysaire	Un ou deux foyers d'ossification dans la bande tibiale antérieure	9 à 13 ans	10 à 15 ans
III	Epiphysaire	Les noyaux apophysaires fusionnent d'abord avec ceux de l'épiphyse puis le reste de la tubérosité tibiale.	Dès l'âge de 11 ans	Dès l'âge de 12 ans
VI	Osseuse	Le cartilage de conjugaison horizontal ne les sépare plus	15 ans	18 ans

b/ Nouvelle classification

En 1978, Ogden et Southwick [15] présentent une nouvelle classification du développement de la tubérosité tibiale antérieure, qui se divise en deux phases principales, l'une anténatale et l'autre postnatale : ce n'est qu'aux 12-15e Semaine de l'aménorrhée, que la tubérosité tibiale apparaît en tant que structure indépendante et n'est reconnue que quelques mois après la naissance en tant que cartilage de croissance personnalisable. Les différents étapes de maturation de la TTA sont représentés de la manière suivante :

→Phase prénatale :

1/ Une lamelle cartilagineuse axée horizontalement occupe la face antérieure de l'extrémité craniale de la TTA.

2/ Un bourrelet cartilagineux d'origine épiphysaire se développe parallèlement à un remodelage fibro-vasculaire de la chondro-épiphyse.

3/ Un ruban fibro-mésenchymato-vasculaire s'interpose ente l'épiphyse et la TTA qui migre distalement.

→ Phase postnatale :

4/ Une lame de croissance propre de la tubérosité se développe, elle fusionnera ultérieurement avec le cartilage tibial proximal primaire.

5/Un foyer d'ossification secondaire naît à l'extrémité caudale de TTA.

6/ Les noyaux d'ossification apophysaire et épiphysaire se fondent, de même font les lames cartilagineuses apophysaires et tubérositaires adjescantes.

Le remodelage graduel et la réaxation de la lame de croissance, sont traités en détails dans les subdivisions A et B des stades 4 et 5.

La survenue de la maladie d'Osgood-Schlatter est imprévisible, ces stadifications aident à estimer les phases exactes d'ossification de la tubérosité où l'incidence est le plus probable.

2-3) Vascularisation de la tubérosité tibiale antérieure

La vascularisation de la tubérosité est extrêmement riche et est parfois considérée comme angiomateuse ; cependant, elle subit des modifications majeures au cours du développement de la tubérosité tibiale.

L'évolution de la vascularisation de l'apophyse tibiale est comparée à celle d'une épiphyse [17], [18], [19] : sa vascularisation capillaire artérielle est initialement de type terminal, dans la phase précédant l'apparition du centre d'ossification, elle est organisée en glomérules, sièges d'échange avec les futures chondrocytes. Les capillaires veineux prennent le même parcours le long des tubes cartilagineux et finissent par s'ouvrir dans les veines épiphysaires.

Parallèlement à l'installation du processus d'ossification autour d'une artère centrale, les éléments vasculaires cessent à voir leur organisation terminale et tendent à fusionner en direction du noyau d'ossification nouvellement formé [20].

La migration distale de la TTA répercute sur l'emplacement des vaisseaux sanguins destinés à la zone de Ranvier et la zone périchondrale, qui deviennent parfois refoulés contre la métaphyse et même intégrés à ce dernier, ce qui leur accord la possibilité d'accéder au noyau d'ossification via la lame de croissance, la métaphyse se retrouve ainsi impliqué dans le développement de la tubérosité dont la vascularisation sera qualifiée métaphysoépiphysaire, le rôle des vaisseaux sanguins métaphysaires dans la physiopathologie de la maladie d'Osgood-Schlatter, réside dans le transport des phagocytes jusqu'à la plaque de

croissance tibiale antérieure afin qu'elles éliminent les chondrocytes hypertrophiques apoptosées [8]. Cette théorie a été pourtant réfutée par les travaux de Téot [17], qui n'ont pas réussi à démontrer la présence de vaisseaux métaphysaires perforant le cartilage de conjugaison, en outre, le concept d'une artère centrale prédominante, est protesté par l'immense diversité des aspects du développement de la tubérosité tibiale antérieure, de point de départ un ou plusieurs centres d'ossification.

Dès lors que la maturation de la tubérosité est achevée, le cercle artériel protubéreux antérieur prend en charge l'alimentation de la TTA : elle d'est alors irriguée par deux branches de l'artère tibiale récurrente antérieure :

- Une **branche supérieure verticale** qui émerge du compartiment musculaire au niveau du bord inférieur du ligament rotulien. Elle donne naissance alors à une branche externe cutanée et une branche interne transversale qui parcourt la face antérieure du ligament rotulien, qu'elle alimente par le biais des artérioles verticales.

- Une **branche inférieure horizontale** qui émet une ou deux artérioles perforantes du bord externe de la TTA, pour laquelle elle libère des rameaux perpendiculaires, qui parcourent la face antérieure de la tubérosité.

Une de ces branches à destinée supérieure s'anastomose avec la branche supérieure de l'artère récurrente tibiale antérieure aboutissant ainsi a la création d'un cercle vasculaire circonférentiel de la tubérosité tibiale antérieure, alors que la branche inférieure bifurque en deux artérioles, Une inférieure à destination cutanée et Une supérieure qui communique avec une collatérale de l'artère articulaire supéro-interne.

On peut conclure que la vascularisation artérielle de la tubérosité tibiale antérieure et du ligament rotulien est la responsabilité de l'artère récurrente tibiale antérieure, pourtant les deux systèmes s'anastomosent à plusieurs niveaux, de ce fait le genou présente une tolérance impressionnante pour les interventions chirurgicales.

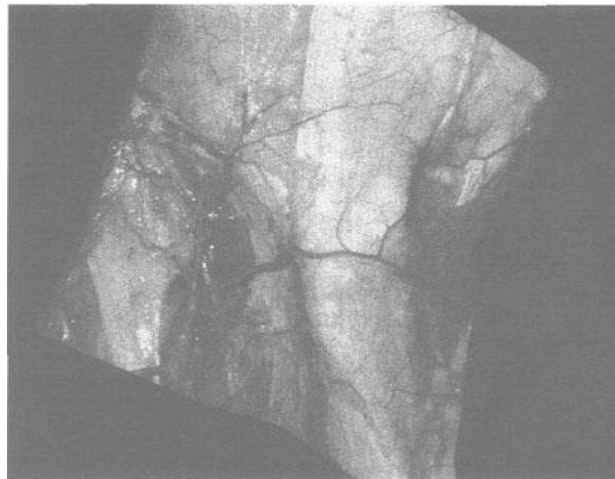


Figure 20: Le cercle péri tubérositaire antérieur.

3-Physiopathologie

L'origine de la maladie d'Osgood Schlatter n'est pas parfaitement élucidée, mais sa physiopathologie est considérée comme une association plurifactorielle et plusieurs hypothèses sont évoquées, dont la principale reste l'hypothèse traumatique par hyper sollicitation liée à la pratique des activités physiques accrues.

Les auteurs avancent également l'hypothèse d'un développement disproportionné du femur par comparaison à celui des muscles et des tendons de la cuisse en prépuberté, c'est durant cette période que cette zone anatomique présente une éminente vulnérabilité ce qui expose toutes les tendons au risque des microtraumatismes, cette fragilité atteint le pic entre l'âge quatorze à dix-huit ans, pour le garçon, de douze à seize ans, pour la fille.

L'ostéochondrose de croissance résulte essentiellement d'une dissociation entre les forces accrues exercées sur les zones d'insertion et le caractère préterminal des structures cartilagineuses. Ainsi le cartilage de conjugaison immature se trouve exposé aux traumatismes répétés par des charges itératifs de traction et de compression à travers des épiphyses et des apophyses [84].

Dans ses travaux, Ehrenbourg [18] attribut l'affection à des traumatismes directs ou indirects de la TTA. Il renforce son hypothèse par le fait que l'aspect dentelé de la limite tendon/cartilage, suggère le mécanisme d'arrachement comme origine lésionnelle.

L'arrachement d'une fraction du noyau d'ossification secondaire et du cartilage associé ; a été indiqué comme mécanisme étiopathogénique, dans l'étude d'Ogden et Southwick, en 1978 [15].

Haglund [22] avance un mécanisme étiopathogénique histologique par échec de cicatrisation des micro-fractures de l'extrémité tendineuse d'une TTA en voie d'ossification avec l'interposition d'un tissu cicatriciel fibreux entre l'ossicule détaché et la tubérosité tibiale antérieure.

L'interposition d'un cal osseux suite à des micro-arrachements du noyau d'ossification était également l'hypothèse soutenue par Uhry [24].

Cole [25] appuie la théorie métaplasique en estimant qu'il s'agit d'une dégénérescence du tendon avec formation d'osselets due à une métaplasie tendineuse, conformément au concept défendu par Crelin [26], qui affirme que les os, les cartilages ou les tendons proviennent tous d'une même cellule souche, il existe donc une possibilité de réversibilité entre cartilage et tendon.

Jaff [27], Lazerte et Rapp [34] discutent du mécanisme d'avulsion du ligament rotulien et des particules de cartilage ou bien d'os tubérositaire.

Une théorie systémique évoque une association syndromique de la maladie d'Osgood-Schlatter à d'autres ostéochondroses de croissance telle que : la maladie de Sinding-Larsen-Johansson, la maladie de Sever et l'ostéochondrite disséquante [36].

D'autre part ; Plusieurs facteurs mécaniques sont d'étroitesse ou de loin, liés au processus déclencheur de la maladie à savoir :

A. LA PATELLA ALTA :

Le lien important la maladie d'Osgood-Schlatter et la patella alta, est rapporté dans plusieurs études radiologiques : Aparicio [29]. La patella alta s'était retrouvé chez 125 patients sur 185, inclus dans une série Jakob [28]. Il convient de noter qu'il est actuellement considéré comme une complication.

B. TROUBLE D'ALIGNEMENT DU MEMBRE INFERIEUR :

Gigante [23], appuie dans son étude réalisée en 2003, les données du travail de Turner de 1994 [30] et celui de Lampert en 2000, qui confirme le lien étroit entre le syndrome de torsion tibiale externe et la maladie d'Osgood-Schlatter. Cependant, cette hypothèse a été réfutée en 2020, par l'étude observationnelle cas-témoins menée par Seyfettinoğlu [71], qui n'a montré aucune différence significative entre les deux groupes, en termes de variations anatomiques de l'alignement des membres inférieurs.

C. L'INSERTION DU TENDON ROTULIEN :

Elle semble également être un facteur biomécanique étiologique de la maladie, d'après l'étude radiologique de Burak [33] de 2004 : une attache tendineuse plus proximale ou très large, rend la maladie plus prédisposée à se produire.

D. RAIDEUR MUSCULAIRE :

Un muscle quadriceps, faiblement flexible ou relativement raide, rend le tendon rotulien plus tendu en permanence, majorant ainsi le risque de provoquer ou d'aggraver l'affection. Cette hypothèse était vérifiée par la série de Mehdinasab [34], de 92 cas, qui a objectivé une raideur accentuée de quadriceps : dans 44,5 % des cas.

E. MALADIE DE SEVER : L'APOPHYSITE CALCANÉENNE :

Une étude réalisée par Watanabe [72] en 2018 sur 37 adolescents d'âge moyen ($10,2 \pm 0,4$ an) recrutés dans 2 équipes de football de l'école primaire, suggère que la présence de la maladie de Sever rend la survenue de la maladie d'Osgood-Schlatter cinq fois plus probable et constitue donc un facteur de risque.

F. LA MATURITÉ OSSEUSE DE LA TTA, EN FONCTION DE L'ÂGE ET DU SEXE :

L'étude menée par Kaneuchi [73], en 2018, sur 731 joueurs de basket-ball, âgés de 6 à 14 ans, rapporte que l'ossification du processus tibial antérieur est plus lente chez les garçons que chez les filles, qui atteignent des stades de maturation avancés, un à deux ans plus tôt. Le stade apophysaire, entre 10 et 12 ans semble être la phase à laquelle l'apparition de la maladie d'Osgood-Schlatter est hautement prévisible. Le risque d'incidence de la maladie d'Osgood-Schlatter est négativement proportionnel à l'âge chez les garçons, mais pas chez les filles.

4-Diagnostic clinique

4-1)L'interrogatoire

Le diagnostic de cette affection est d'abord clinique, évoqué face à des gonalgies, plus rarement révélé par une complication de type de tibia recurvatum

Une sensation douloureuse en regard de la tubérosité tibiale antérieure est presque toujours mentionnée à l'interrogatoire.

Le patient repère une douleur localisée en regard de la tubérosité tibiale antérieure, qui irradie, parfois à la rotule. Elle s'associe, dans des cas, une boiterie qui, selon l'intensité de la douleur, peut être intermittente, voire permanente. [4]

Les algies surviennent lors de l'accroupissement, l'agenouillement, ou lors de la pratique de sport, la position agenouillée est très souvent douloureuse, surtout lorsque la tubérosité tibiale antérieure est directement appuyée, notamment lors de la prière ; Parfois, la plainte arrive trop tard et survient à un stade où il est difficile de monter ou de descendre les escaliers ; elles cessent fréquemment au repos comme elles peuvent persister dans des cas graves.

La notion d'activités sportives excessives et régulières est toujours présente à l'interrogatoire.'

En reposant sur les caractéristiques de la douleur, la maladie est stadifiée en:

Stade 1 : - La douleur :

S'installe après l'effort

Sans retentissement fonctionnel

Stade 2 : - La douleur :

S'installe à l'échauffement et au milieu de l'activité sportive.

Gênante, mais n'empêche pas la pratique.

Stade 3 : - La douleur est :

Permanente, aggravée par le sport

Retentissant sur les performances et la durée de la pratique

Stade 4 :

L'arrêt d'activité sportive est impératif

4-2) examen physique

L'examen physique note, dans la majorité des cas, une tuméfaction locale en regard de la tubérosité tibiale antérieure. De plus, un œdème de la région péri-tendineuse du tendon rotulien peut être signalé.

Une extrême douleur est toujours reproduite lors de la palpation centrée sur la tubérosité ou autour d'elle, une sensation d'empâtement ou de crépitation peut être également signalée à l'examen[10].

L'extension active simple, contrariée ou en fin de flexion passive du genou en décubitus ventral, génère également une sensation douloureuse dans plusieurs cas[8].

Des fois des tests d'effort dynamiques (jogging, saut, squat) seront nécessaires pour faire manifester la douleur. L'examen peut révéler une chaleur au niveau de la TTA, une raideur des quadriceps, des ischio-jambiers et des triceps sural peut-être également signalé.

Cette symptomatologie peut être unie ou bilatérale. Elle touche les deux côtés, dans 20 à 30%, voire 60% des cas[34]. 32% selon Ehrenborg[12], 24% selon Mital[2] et 75% pour Degni-Sedui[7]. L'atteinte bilatérale est généralement simultanée, mais les deux genoux peuvent présenter des symptômes avec un intervalle de temps entre les deux.

Les signes cliniques négatifs sont essentiels pour poser le diagnostic, à savoir :

- L'absence d'épanchement intra-articulaire : genou sec et mobile.
- Les tests rotuliens sont négatifs.
- L'absence de signe d'appel ménisco-ligamentaire.
- Pas de fièvre ni d'altération de l'état général
- Pas de réveil nocturne. - Pas de fonte musculaire (amyotrophie).
- Le bilan biologique montre une vitesse de sédimentation, numération formule sanguine et une C-Réactive Protéine normale (pas de signe infectieux, inflammatoire ni leucémique).

Cinq signes caractéristiques peuvent être, donc mis en évidence lors de l'examen clinique :

1. Une saillie en regard de la TTA accompagnée ou non par œdème péri tendineux.
2. Une douleur à la flexion passive du genou, qui s'accroît avec l'étirement du muscle droit antérieur de la cuisse.
3. Une douleur à l'extension contrariée du genou, dont l'intensité tend à augmenter si le genou est initialement fléchi.
4. Douleur à l'accroupissement et au relevé.
5. Une douleur extrême à la palpation de la tubérosité tibiale antérieure, par appui latéral ou direct, avec parfois, une sensation d'empatement et de crépitation. Il est essentiel de noter que la douleur, les radiographies et les antécédents cliniques ne sont pas nécessairement parallèles[10].

5-Diagnostic radiologique

5-1) Radiologie standard

La radiographie simple est l'examen de diagnostic de référence, un cliché de profil est systématiquement demandé quand bien même le tableau clinique est très évocateur.

Elle peut objectiver :

- Une infiltration des parties molles pré-tibiales
- Un épaissement du tendon rotulien
- Aspect normal des structures osseuses
- Un surdéveloppement global de la TTA
- Une masse osseuse radio opaque fragmentée sur la proéminence tibiale (cette fragmentation peut être faussement considérée comme pathologique alors qu'elle peut correspondre à un noyau d'ossification secondaire de la tubérosité tibiale antérieure, qui peut être unique ou multiple).

Elle peut également montrer un aspect évolutif tel que l'arrachement de tubérosité tibiale, une complication fréquente de la maladie.

Une fragmentation et ou condensation des noyaux d'ossification de la tubérosité tibiale antérieure, peuvent être mis en évidence dans les formes typiques et représente un élément prédisposant au passage à la chronicité.

En cas des images radiographiques faussement normaux, on peut avoir recours à des clichés de profil dit en rayons mous afin de mieux visualiser les tendons et les muscles, cependant, cette technique repère moins sensiblement les éléments osseux, ainsi une réorientation du tibia en rotation interne sera obligatoire afin de bien dégager la TTA.[37]



Figure 21 : Fragmentation de la TTA (à noter que cette fragmentation peut correspondre a un noyau d’ossification secondaire de la TTA, qui peut être unique ou multiple).



Figure 22 :Clichés de profil de genoux, objectivant des aspects radiologiques conformes à la maladie d'Osgood Schlatter.

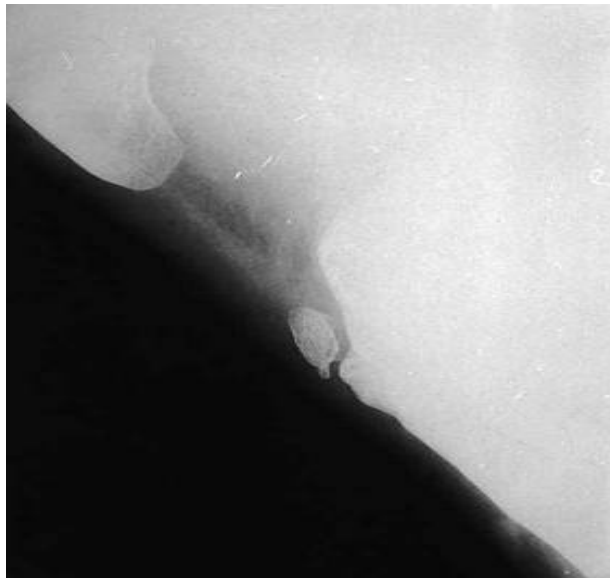


Figure 23 : Un séquestre osseux intratendineux sur un cliché de profil du genou.

En se basant sur l'apparence de la tubérosité tibiale antérieure, Reichelt [38] était le premier à établir une classification radiologique, par ordre de gravité croissante [14] :

A/ Aspect radiologique normal associé ou non à un œdème des tissus mous : Aspect normal, à part des discrets signes d'infiltration inflammatoire des parties molles et de petits fragments ossifiés ou calcifiés qui déforment la bordure de la TTA en créant une image pathognomonique dite « coquille ». Cliniquement, à ce stade, la symptomatologie est transitoire généralement.

B/ Fragmentation et ou condensation du foyer d'ossification apophysaire : L'image est plus significative, l'aspect inflammatoire des parties molles est nettement visible, à ce stade la difformité tubérositaire tend à persister jusqu'à l'âge adulte et sera à l'origine des algies chroniques à ce niveau.

C/ Image d'addition sur la face antérieure de la TTA : La fragmentation simule une image d'addition proéminente dans la majorité des cas. L'inflammation est importante. À ce stade, l'évolution tend, généralement à la chronicité.

D/ Aspect d'un véritable corps étranger : Il correspond à des séquestres osseux de taille variables incorporés au sein du tendon rotulien après avoir dissocié carrément de la TTA. Les signes d'inflammation des parties molles persistent, l'évolution lésionnelle tend vers la chronicité

Le bilan radiologique est généralement restreint dans le cadre de la maladie.

Des examens complémentaires additionnels ne seront demandés qu'exceptionnellement afin d'éliminer un diagnostic différentiel ou de bien apprécier les éléments anatomiques de contiguïté de la TTA.

Des recommandations récentes accordent la possibilité de passer la radiographie du genou, si les signes sont bilatéraux avec un tableau clinique très

évocateur, contrairement, dans les cas où les symptômes sont unilatéraux, la radiographie sera obligatoire, afin de ne pas passer à côté d'une affection tumorale ou infectieuse [37].

5-2) Echographie :

Un examen approfondi de la zone douloureuse sous échographie à haute fréquence peut signaler des divers aspects pathologiques caractéristiques de la maladie d'Osgood-Schlatter.

Il s'agit d'une technique simple et sensible pour la visualisation des structures de surfaces lorsqu'elle est exécutée avec des équipements adaptés (sondes barrettes de hautes fréquences) [3], où elle peut noter : Un revêtement cutané et un tissu sous cutané, épais ; l'excellente préformance de l'échographie dans l'exploration des parties molles lui permet de mettre en évidence : Une collection liquidienne d'échostructure anéchogène entre le tendon rotulien et l'épiphyse tibiale proximale témoignant d'une bursite rotulienne ; Des ossicules calcifiés intraligamentaires, dans le segment distal ; Une tendinite rotulienne se traduit par un épaissement hypoéchogène du tendon rotulien distal ; elle peut également dévoiler toute altération pathologique des structures osseuses telqu'une hypertrophie du centre d'ossification tubérositaire ainsi qu'une déformation, voire fragmentation du tissu osseux.

Si le côté controlatéral est intact, elle peut être utilisée comme référence anatomique. [39]

Il a été rapporté dans une méta analyse récemment publiée, que l'échographie à haute fréquence avait le potentiel de prédire une future tendinopathie même chez des sujets asymptomatiques [85].

D'après De Flavis[39], Lanning [40] et Blankstein [42], les signes échographiques typiques de la maladie d'Osgood-Schlatter, associent : un épaissement hypoéchogène du tendon rotulien à son insertion, une fragmentation de la tubérosité tibiale antérieure et une bursite infrapatellaire anéchogène.

Des ossicules détachés de la TTA, peuvent, également, être détectés sous formes des images hyperéchogènes implantées sur la face antérieure de la TTA en déformant son contour [4].

La classification échographique de la maladie d'Osgood-Schlatter est basée sur les lésions mises en évidence sur des coupes longitudinales de la TTA affectée, prises par échographie linéaire à haute fréquence : [40]

Type I : représente 20 % des cas. L'ossification est normale, le cartilage de la tubérosité tibiale est décollé et les tissus mous profonds sont comprimés et rejetés en dehors.

Type II : représente 54 % des cas. Le noyau d'ossification apparaît fragmenté et hypoéchogène, de contour irrégulier ; les parties molles sont épaisses.

Type III : représente 15 % des cas. Des remaniements du noyau d'ossification ; l'insertion du tendon rotulien au niveau de la tubérosité tibiale antérieure, paraît hétérogène, parfois, siège de lacunes. Deux sous types sont définis :

III a - Noyau d'ossification d'aspect normal.

III b - Noyau d'ossification remanié ou fragmenté.

Type IV : représente 11 % des cas. Caractérisé par une collection liquidienne rétro tendineuse, correspondant à des bursites rétro rotuliennes.

La confrontation systématique des radiographies aux échographies réalisées, était en faveur de cette dernière dans la totalité des cas. L'échographie possède l'avantage d'apporter des renseignements plus précis sur le noyau d'ossification, le cartilage non ossifié qui apparaît comme une lésion hypoéchogène entourant une zone hyperéchogène d'échostructure osseuse de la TTA, elle est également de grande valeur tout en soulignant les lésions originaires des parties molles de voisinage de la TTA[40]. On souligne, avec particularité particulièrement, l'inconvénient classique des faux positifs de la radiographie standard, en rapport avec les importantes variations individuelles, en effet, un aspect de fragmentation de noyau d'ossification, sur des clichés standards, d'un sujet parfaitement sain, est fréquemment rencontré. Les faux négatifs de la radiographie peuvent également conduire que la maladie soit mal diagnostiquée, notamment pour le type I, échographique, lorsque le noyau est d'aspect normal. L'échographie présente, de plus l'avantage de dispenser le patient du risque classique d'expositions répétitives aux rayons X.

Sailly [41] appui dans son étude de 2013, une corrélation statistiquement significative entre les accès douloureux de la maladie d'Osgood-Schlatter et une activité Doppler positive, traduite par hypervascularisation des parties molles en regard du site d'insertion du tendon rotulien témoignant d'une souffrance tendineuse, notamment une tendinite rotulienne.

D'après De Flavis [38], L'échographie est l'examen diagnostique et évolutif dans le cadre de la maladie d'Osgood Schlatter; Blankstein [42], soutient les résultats avancés par De Flavis, tout en appuyant la classification échographique ce dernier pour d'évaluation des lésions de la maladie d'Osgood Schlatter, établie par ce dernier.

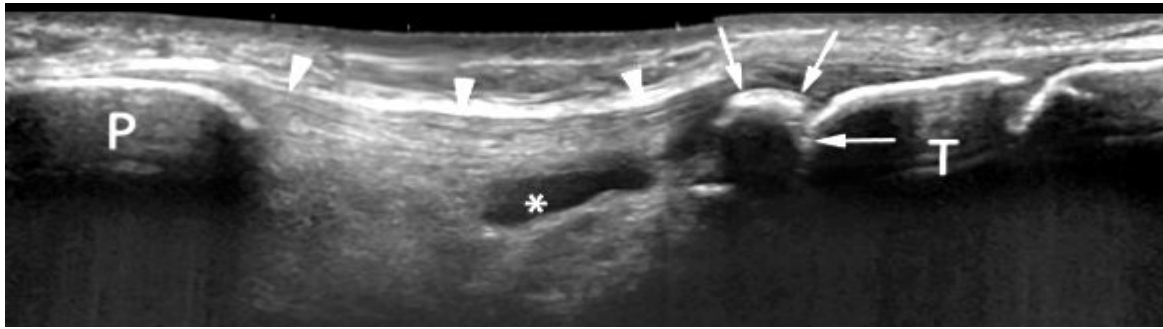


Figure 24 : Écho : épaulement du tendon rotulien (têtes de flèche) avec une éventuelle collection liquidienne d'échostructure anéchogène entre le tendon et la face antérieure de l'épiphyse tibiale, témoignant d'une bursite rétro tendineuse (astérisque), TTA fragmentée (flèches). P : patella, T : tubérosité tibiale.

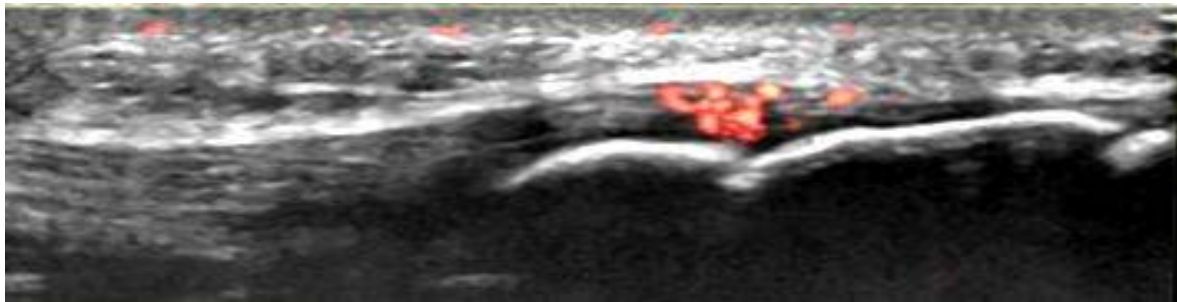


Figure 25 : coupe sagittale sur Doppler énergie centrée sur la TTA objectivant une hyperhémie du tendon rotulien.

5-3) TDM/ IRM :

Le rôle de ces techniques dans le diagnostic de la maladie d'Osgood-Schlatter, n'est pas bien décrit, bien qu'elles semblent potentielles lorsque le diagnostic de la pathologie est douteux afin d'exclure les autres syndromes douloureux antérieurs du genou [3], elles servent également à la recherche des facteurs étiopathogéniques [43]

Les techniques simples de radiologie standard et d'échographie sont plus que suffisantes pour établir le diagnostic positif, de ce fait les TDM /IRM ne sont pas inutiles dans ce cadre. [44]

A / TDM :

Sur les images tomодensitométriques, et au cours d'un stade précoce d'évolution de la maladie, la zone d'insertion tendineuse sur la TTA prend l'image d'un foyer hypodense avec épaissement du tendon rotulien.

Une distension des bourses rétro rotuliennes profondes ou superficielles peut être signalée, aussi bien à un stade précoce qu'un stade tardif. Comme l'indiquent les images radiologiques, une ou plusieurs images lacunaires de la face antérieure de la tubérosité, sont en tout temps visionnées et correspondent aux sites originaires d'un ou de plusieurs ossicules détachés.

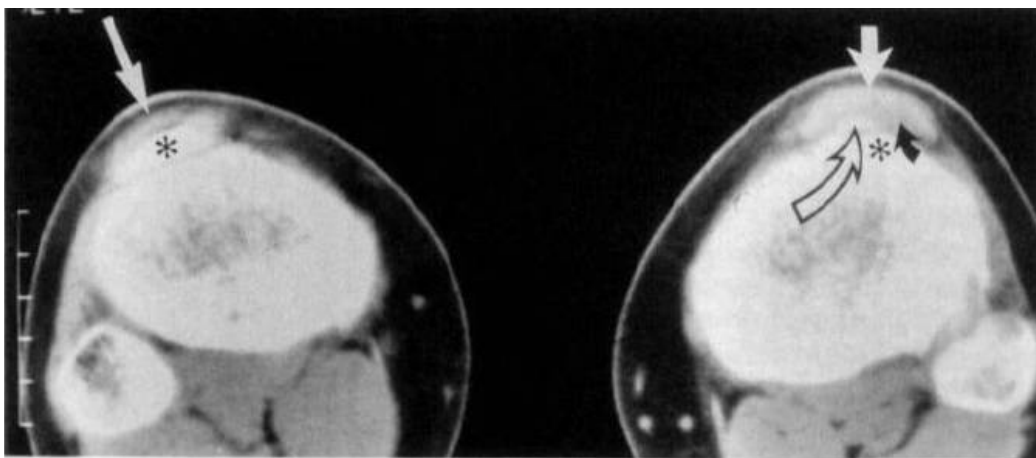


Figure 25 : Scanner du genou gauche : aspect d'une tendinopathie traduite par un tendon rotulien épais et hypodense, en particulier au niveau de son insertion tubérositaire. Un petit ossicule détaché hypodense de limite irrégulière, incorporé au sein de l'insertion basse du tendon (*).

B/ IRM :

Les coupes sagittales d'IRM, objectivent un foyer d'hyper signal au site d'insertion du tendon rotulien, correspondant à un œdème et une infiltration des tissus mous. Les ossicules calcifiés peuvent être visualisés sous forme des zones en hyposignal T2 [22].

Le point d'attache du tendon rotulien donne des images en hyposignal T1 et T2, pendant les accès douloureux de la maladie et signe une souffrance tendineuse, suivi d'une normalisation tardive de l'intensité du signal. Un étirement profond et superficiel de la bourse rétro tendineuse souvent observé. Les osselets, en revanche, ne sont pas aussi bien représentés que sur les images tomodensitométriques.

La présence d'œdème tubéro-médullaire et tibial-épiphysaire peut être déterminée. Un épaissement du cartilage tubérositaire, peut être observé dans certains cas.



Figure 26 : Tendon rotulien épais, en hyposignal T2 au niveau de son insertion tubérositaire, sur des images par résonance magnétique chez un sujet adulte atteint de la maladie d'Osgood-Schlatter.

5-4) SCINTIGRAPHIE :

La scintigraphie au Technitium 99 de la tubérosité tibiale antérieure, permet une évaluation plus précise, de l'ossification du processus tibial [31].

La scintigraphie osseuse représente un examen démêlant très sensible, impliqué dans la prise en charge des affections chroniques et subaiguës du genou, puisqu'elle est capable de :

- explorer les phénomènes douloureux,
- confirmer l'origine organique de certaines lésions.
- assurer un suivi évolutif de la maladie
- avancer des hypothèses étiopathogéniques.

La scintigraphie ne fait pas partie du bilan radiologique de diagnostic des ostéochondroses de croissance, dans des cas très particuliers, cependant, une scintigraphie peut être indiquée dans le cadre d'une exploration évolutive [45].

Les aspects scintigraphiques de la maladie d'Osgood-Schlatter sont rarement traités dans la littérature, dans une étude de 10 cas de la maladie d'Osgood-Schlatter, les résultats de scintigraphie en trois temps, se sont révélés tous normaux à part un seul cas, chez qui, On a assisté à une hypervascularisation et une accélération du remodelage osseux local au niveau de l'apophyse tibiale antérieure, simultanément à l'apparition des symptômes avec reprise d'aspect normal sur les clichés tardifs de contrôle, pris en dehors de la phase symptomatique.

Des scintigraphies réalisées dans le cadre d'études portant sur les affections chroniques du genou chez l'adolescent, objectivent une hypervascularisation

associe d'une hyperactivité ostéoblastique locale de l'apophyse tibiale antérieure atteinte traduite par hyperfixation du radiotraceur [45].

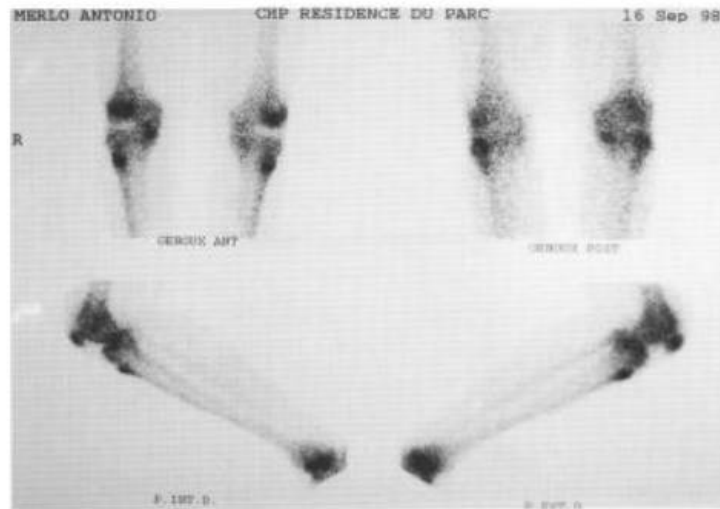


Figure 27 : Des images scintigraphiques objectivant une hyperfixation bilatérale et symétrique du traceur radioactif, au niveau de la tubérosité tibiale antérieure.

6)Evolution

Selon Krause [46], la maladie d'Osgood-Schlatter évolue vers la disparition totale des symptômes, approximativement un an après leur début d'installation, chez 90% des patients traités de manière conservatrice, dans des cas, cependant, l'impotence fonctionnelle douloureuse tend à se pérenniser avec développement des complications orthopédiques.

Les formes pérennisées ou << unresolved Osgood schlatter lesion >>, représentent la complication la plus fréquente de la maladie ; avec un recul de dix mois à trois ans, 12 % des cas inclus dans l'étude menée par Mital [1], ont évolué vers cette forme compliquée.

Une hypertrophie tubérositaire séquellaire, reste toujours une complication très fréquente de la maladie, dont le mécanisme sous-jacent est une incorporation du fragment osseux, détaché de la tubérosité tibiale antérieure, dans l'insertion tubérositaire du tendon rotulien avec formation d'un cal cicatriciel dont le seul stigmate est l'hypertrophie de la tubérosité [2].

Cette apparence peut avoir des répercussions dramatiques, aussi bien sur le plan fonctionnel - ce qui est le cas de 76 % patients, inclus dans l'étude menée par Krause [46] - que sur le plan esthétique, en particulier chez les jeunes filles.



Figure 28 : TTA hypertrophiée : la bosse tubérositaire

En cas de la maladie d'Osgood-Schlatter, une éctopie oostéocartilagineuse peut prendre place au sein du tendon rotulien : un ossicule totalement détaché de la tubérosité tibiale, et qui possède les propriétés d'un cartilage de croissance se développe au sein et en arrière du tendon rotulien, il s'entoure ensuite d'une fausse membrane synoviale, contenant du liquide séreux, induisant ainsi des lésions tissulaires et des tendinopathies récurrentes ou chroniques.

Une éctopie ostéocartilagineuse intratendineuse, synchrone à la maladie d'Osgood-Schlatter, est pratiquement impossible à diagnostiquer cliniquement, Cependant, elle peut être suspectée si la maladie persiste excessivement ou après

la puberté. Dans ce cas un cliché standard ou mieux une coupe longitudinale du genou, peut révéler un séquestre osseux intratendineux, imposant une extraction chirurgicale.



Figure 29 : Séquestre osseux intratendineux réséqué.

Longtemps considérée comme un facteur étiopathogénique, la rotule haute ou patela alta, semble être également une complication de la maladie d'Osgood-Schlatter, l'emplacement haut de la rotule est causée par la traction répétitive et exagérée sur l'apophyse tibiale, ou par étirement excessif du tendon rotulien, le fait que cette complication soit presque exclusivement présente chez les garçons s'explique par l'hypertrophie et la raideur accentuée du quadriceps, chez le jeune athlète mâle.[47][48][49]

Le genu recurvatum reste une complication rare dans la maladie d'Osgood-Schlatter, il résulte d'une soudure avant terme de la lame cartilagineuse apophysaire au cartilage de conjugaison de l'extrémité craniale du tibia. Sterling en 1952 [50], était le premier à décrire cette complication ; et depuis, d'autres cas similaires, continuaient à être rapportés dans des diverses études :

Trevor [51] cite un cas de recurvatum compliquant des lésions de la maladie d'Osgood Schlatter dans une communication de 1963.

Jeffreys [51] rapporte en 196, un cas de genu recurvatum de vingt degrés, survenant au cours de la 5^e année d'évolution de la maladie, imposant une ostéotomie tibiale correctrice.

Un autre cas était rapporté, en 1984, chez un patient atteint de la maladie d'Osgood Schlatter [52]. En 1998, un angle fémorotibial de 205 degrés correspondant à un recurvatum de 25° associé à un valgus de 8°, a été signalé chez un patient diagnostiqué de la maladie d'Osgood-Schlatter, 10 ans auparavant [53].

Bellicini [54] rapportait en 2006 un autre cas traité par ostéotomie tibiale proximale. Une avulsion traumatique du tubercule tibial antérieur, peut survenir chez les patients qui ne sont pas encore pubères : La lame de croissance apophysaire immature, particulièrement vulnérable aux micro traumatismes liés aux phénomènes de traction effectués par le tendon rotulien [40].

Un antécédent de la maladie d'Osgood-Schlatter est fréquemment retrouvé chez des patients qui se présentent aux urgences pour des accidents d'avulsion de la TTA, chez 73 % des cas inclus dans étude de Polakoff [55].

Au vu de ces données, on conclut l'existence d'un lien de causalité entre l'antériorité de la maladie et la survenue de cette classe de fracture.

Ogden [15], a classé les fractures en 3 types, en se référant au siège du trait de fracture, par rapport à la zone de croissance et à l'épiphyse :

Type 1 : fracture distale de la TTA

- 1A : non déplacée
- 1B : déplacée

Type 2 : fracture au niveau de la jonction l'épiphyso tubérositaire.

- 2A : sans déplacée
- 2B : déplacée ou multifragmentaire.

Type 3 : trait de fracture intra articulaire.

- 3A : uni fragmentaire
- 3B : multifragmentaire

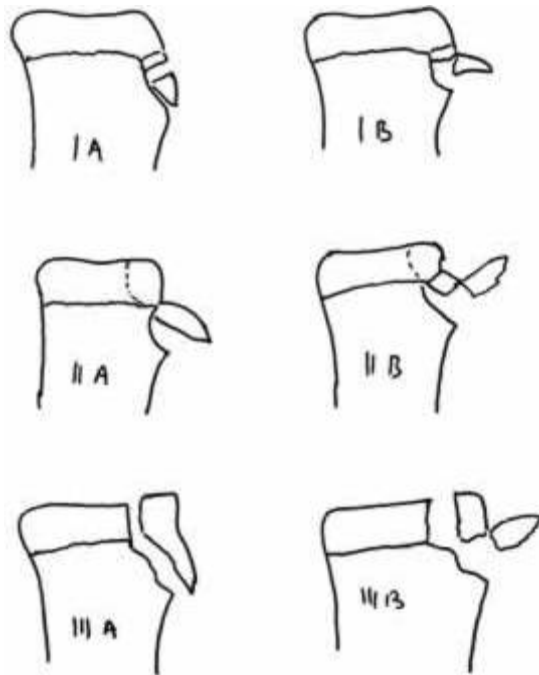


Figure 30 : Classification d'Ogden[15]

Le traitement est chirurgical, dans les formes déplacées, mais il expose au risque d'épiphysiodèse. Le résultat est d'habitude, très favorable aussi bien sur le plan sportif que clinique et l'intervention n'entrave pas la croissance normale.



Figure 31 : Avulsion de la TTA, remodelée par vissage métallique.

Augmentation de la pente tibiale postérieure : En 2020, une étude menée par Green [74], sur un groupe de quarante patients atteints de la maladie d'Osgood-Schlatter et un groupe témoin, que l'auteur a examinée entre 2008 et 2019, a rapporté une augmentation significative de l'inclinaison tibiale postérieure dans le groupe de cas : ($12,23^{\circ} \pm 3,58^{\circ}$), que l'auteur explique par le fait que la sollicitation du mécanisme extenseur par le tendon rotulien, exerce une charge disproportionnée sur la partie antérieure du tibia par rapport au segment postérieur, provoquant ainsi une croissance asymétrique et une augmentation de la pente tibiale postérieure.

Rupture du ligament croisé antérieure : Une inclinaison tibiale postérieure plus importante serait un des facteurs de risque de lésions du ligament croisé antérieur, cette hypothèse est très appuyée par les travaux de Seçkin[75] et l'étude radiologique de Kumar [76] en 2020.

7-Traitement

La stratégie thérapeutique de la maladie l'Osgood-Schlatter est plurivoque et des divers paramètres individuels, cliniques et radiologiques doivent être tenus de compte. Les mesures thérapeutiques balançant ainsi entre l'absentation, la restriction ou l'arrêt des activités sportives, le traitement médical local et régional, l'immobilisation plâtrée ou par une attelle amovible, et enfin, la chirurgie.

7-1-Traitement conservateur :

Consiste à une modulation de l'activité physique en fonction de l'intensité de la douleur, Kujala et Coll [56] prescrivent, dans un premier temps, un repos strict de deux mois avec possibilité de prolongation en cas de persistance de la douleur.

L'immobilisation totale du genou est indiquée, exclusivement dans des cas de douleurs sévères, le repos doit être associé au refroidissement local, en appliquant des compresses glaces, quinze à vingt minutes, trois fois par jour en moyenne, surtout si la douleur est accompagnée d'œdème important.

Grâce à ces mesures simples, 82,5% des patients ont été guéris après une période de repos de trois mois [5].

Les antalgiques et les anti-inflammatoires ont pour rôle de diminuer la composante douloureuse. Ils doivent être pris pendant des périodes limitées, pour prévenir leurs complications, à long terme.

Les corticostéroïdes ne sont pas recommandés, puisqu'ils exposent au risque de complications dermatologiques, telles que, l'atrophie sous cutanée, la dépigmentation et les vergetures, ces complications se produisent, indépendamment de la voie d'administration, qu'il s'agisse d'une infiltration intralésionnelle, d'une application topique, d'une injection intradermique ou sous-cutanée.

L'injection sous-cutanée localisée de calcitonine, paraît avoir un effet analgésique immédiat et très efficace.

L'injection locale de lidocaïne dans les tissus mous péri-tubéreux comme d'une thérapie nouvelle et non conventionnelle qui garantit dans 90 % des cas, un soulagement immédiat spectaculaire à long terme, de la douleur survient après une ou deux injections. Ces résultats soutiennent l'hypothèse qui indique les parties molles comme point de départ de la sensation douloureuse caractéristique de la maladie d'Osgood-Schlatter. [45]

Le traitement médical présente l'avantage de raccourcir la durée de la restriction de l'activité physique ; Comme le montrent les résultats [5], 21,7% des athlètes traités médicalement ont pu reprendre leurs compétitions sans avoir à prendre un repos strict ou prolongé.

En cas de faiblesse ou d'immobilité relative du quadriceps, un programme d'étirement et de renforcement de ce muscle peut être initié avec le physiothérapeute [53]. Les exercices doivent être effectués en dehors des périodes douloureuses et visent à réduire le stress sur la tubérosité tibiale antérieure. Jakob [15] propose dans ses travaux, de gérer l'inflexibilité et la raideur du muscle quadriceps, le mécanisme lésionnel principal de la maladie, d'après l'auteur et ses collaborateurs, en exécutant des exercices basés sur l'étirement ou "stretching" du quadriceps, notamment le muscle droit antérieur.

Le stretching vise à étirer le muscle en effectuant une série d'hyperflexions passives forcées de manière progressive. Ils sont exécutés les uns après les autres en passant de la position allongée au levé. Cette technique correspond à une séquence des exercices de relaxation musculaire des quadriceps, les ischio-jambiers et les muscles jumeaux.

Un bandage sous-rotulien ou sus-tubérositaire peut-être posé et vise à absorber partie de l'énergie du muscle quadriceps. Plusieurs études ont démontré le rôle que peut jouer qu'un bandage infrapatellaire, dans le soulagement des syndromes douloureux du genou notamment ceux associés à la d'Osgood Schlatter. Il était indiqué pour la première fois par Levine[57] qui a appuyé son efficacité dans ses travaux. Il s'agit d'un ruban de vinyle qui est placé autour de la jambe juste en dessous de la rotule. Il est recommandé de le porter exclusivement pendant les activités diurnes.



Figure 32 : Bandage infrapatellaire

La genouillère à fenêtre réduit également les forces exercées sur le processus tibial antérieur en limitant les mouvements du genou sans l'immobiliser complètement. Il permettrait un meilleur respect de la restriction d'activité sans compromettre l'hygiène personnelle. Il existe plusieurs modèles sur le marché, conventionnels ou modernes afin d'accorder au jeune athlète, une pratique sportive agréable et sécurisée : ce sont des modèles en néoprène, fermés ou fenêtrés, armés ou souples, simples ou renforcés. L'orthèse thermique du genou (chaud/froid) assemble l'analgésie thermique avec celle de la compression afin d'assurer un réconfort et une stabilisation optimale. Il existe

également de nouveaux concepts de bandage avec un chemin entre la genouillère et le bracelet, ce qui est une alternative moins encombrante et plus pratique.



Figure 33 : Orthèse genou fenêtrée

7-2)Le traitement chirurgical

La présence d'un fragment osseux libre sur le bord antérieur de la tubérosité tibiale, rend l'évolution désespérément longue avec des séquelles douloureuses persistantes à l'âge adulte, malgré un traitement conservateur bien mené ; ainsi, le traitement chirurgical s'impose et repose actuellement sur deux techniques :

A /L'ABLATION DES FORMATIONS OSSEUSES : [82]

L'irritation persistante s'explique par les contacts itératifs que fait un fragment osseux incorporé au sein du tendon rotulien, avec la tubérosité tibiale antérieure ce qui forme parfois une véritable pseudo-articulation. [20] De nombreux auteurs préconisent l'excision de ces formations.

La procédure consiste en l'excision des fragments osseux partiellement ou complètement détachés de la tubérosité, avec ou sans débridement de la TTA saillante :

L'intervention est mise en œuvre sous anesthésie générale ou rachianesthésie

Un garrot est posé à la racine du membre inférieur

Le genou est placé à 30° de flexion

Une incision longitudinale de 4 cm, est pratiquée en regard de la saillie tubérositaire

L'abord de la gaine tendineuse et du tendon rotulien éventuellement, permet l'accès à l'ossicule, en cas de présence de plusieurs séquestres osseux, le plus large d'entre eux sera le premier à réséquer avec sa bourse adjacente

Le tendon rotulien est ensuite suturé, suivi de fermeture plan par plan

En cas de lésion peropératoire du tendon rotulien, une réparation tendineuse par peignage rotulien, peut être réalisée.

Les fragments osseux détachés qui se trouvent relativement adhérents à la tubérosité peuvent être réimplantés à la TTA [12].

Un remodelage chirurgical peut être proposé en cas de déformation ou d'hypertrophie tubérositaire, il consiste en un curetage de la corticale tubéreuse après dégagement latéral du tendon rotulien, selon la technique de « Thomson-Ferciot » [12]. Ce geste exposerait, pour Trail [58], au risque du genu recurvatum, réfuté par la suite dans les travaux de Flowers [53] et ceux de Raguet [59].

Si le fragment osseux réséqué est considérablement volumineux, une attelle amovible est mise en place pendant trois semaines.

L'appui est repris sans délai.

Le retour aux activités sportives est possible dans six semaines à deux mois de postopératoire.

Comme alternative au traitement conservateur dans les cas réfractaires, plusieurs autres procédures ont été proposées depuis la première description de la maladie en 1903 :

- Réimplantation « en masse » de la tubérosité tibiale avulsée,
- L'excision radicale de la tubérosité.
- Fixation par des chevilles en ivoire,
- Vissage métallique ou en bois, ou un simple forage à travers la ligne épiphysaire, afin de réunir le fragment avulsé, et permettre sa fusion à nouveau.

La première intervention chirurgicale basée sur l'implantation d'un autogreffe osseux dans la maladie d'Osgood-Schlatter réfractaire, était réalisée en 1915 par le chirurgien Soule [60].

Bosworth [61] a combiné deux techniques opératoires par fixation de l'ossicule avulsé à l'aide de deux chevilles à base d'autogreffe osseuse, chez les quatre cas traînants inclus dans son étude de 1932.

D'après l'auteur, cette technique présente l'avantage de dispenser le patient du risque d'épiphysiodèse iatrogène qui peut compliquer un forage à travers la ligne épiphysaire.

En plus, la nature autogénique du greffon employé comme fixateur, permet une réinsertion du fragment détaché ainsi qu'une cicatrisation plus rapide avec reprise d'activité normale dans six semaines en moyenne, chez la totalité des cas. Cependant, cette méthode pose un problème de conservation et d'élimination de la fraction lipidique de la masse osseuse transplantée.

B-LE FORAGE OU « DRILLING » :

Consiste à faire communiquer l'apophyse de l'os spongieux de l'épiphyse tibiale afin de stimuler la régénération et cicatrisation adéquate du cartilage tubérositaire.

La communication est exécutée grâce aux tunnels osseux qui traverse le cartilage de conjugaison tibial (la physe), la technique est dite alors : transphysaire.

Les tunnels osseux sont positionnés sous contrôle radiologique en profil afin de parfaitement visualiser le cartilage de conjugaison en cas d'intervention sur un squelette immature ; afin d'assurer l'isométrie et le meilleur alignement des tunnels et surtout de préserver l'intégrité du cartilage de croissance, plusieurs normes sont à suivre :

Les tunnels ne doivent pas dépasser 6 mm de diamètre (2 à 4 mm idéalement), forés à vitesse lente et le plus vertical possible.

Le forage par des tunnels extraphysaires est récemment recommandé du fait de la crainte de léser le cartilage de conjugaison, cette technique est cependant jugée moins performante que la technique transphysaire.

Les fragments osseux constitués lors du forage sont ensuite réimplanté et le membre inférieur est immobilisé en extension pendant vingt-et-un un jours [13].

Bozsan et O'Kane [62] étaient les premiers à introduire le forage en 1934, les résultats encourageants obtenus grâce à cette technique ont motivé de nombreux auteurs à l'utiliser ultérieurement.

C-PLACE DE L' ARTHROSCOPIE DANS LE TRAITEMENT DE LA MALADIE D'OSGOOD SCHLATTER :

L'évolution à long terme de la maladie d'Osgood-Schlatter n'est pas toujours favorable et chez certains adolescents, les symptômes persistent à l'âge adulte, en cas d'échec des mesures conservatrices, L'excision endoscopique des séquestres osseux intratendineux à l'origine de l'irritation persistante, est indiquée dont la technique opératoire est la suivante : [77] and [78]

Étape 1 : Marquage des voies arthroscopiques par rapport à la rotule, au tendon rotulien et à la proéminence de la tubérosité tibiale :

Un portail de visualisation est créé sur le côté proximal-latéral de la proéminence osseuse de la tubérosité tibiale, alors qu'un autre est placé au niveau du côté distal-médial. Il est important de placer les portails loin de la proéminence pour éviter la formation d'une cicatrice douloureuse sur elle.

La surface antérieure du tendon patellaire est marquée, tout en identifiant l'ossicule avulsé, qui est intégré à la partie distale du tendon.

Étape 2 : L'exérèse athroscopique de l'ossicule :

Le patient en décubitus dorsal. Un garrot de cuisse pneumatique est placé pour créer un site chirurgical sans effusion de sang.

Un arthroscope de 4,0 mm 30° est utilisé pour cette procédure.

En cas de présence d'une bursite prétibiale, elle peut être réséquée à l'aide d'un rasoir arthroscopique.

La fine couche de tissu tendineux attachée à l'ossicule est réséquée avec un rasoir arthroscopique à travers le portail proximal-latéral.

Les limites de l'ossicule, en particulier sa marge profonde, peuvent être repérées à l'aide d'une sonde arthroscopique et un petit dissecteur, il est extrêmement important de définir les bordures de l'ossicule avant la résection pour empêcher la résection du tissu tendineux normal environnant. L'ossicule est réséqué avec un acromioniseur arthroscopique de 5,5 mm, à travers le portail proximal-latéral. Le genou est en flexion lors de la résection. Cela peut augmenter la tension sur le tendon rotulien et immobiliser l'ossicule pour faciliter la résection.

Des précautions doivent être prises pour maintenir un tissu tendineux intact. Résection du tubercule proéminent en préservant l'insertion du tendon rotulien. Cela se fait en commençant le rasage osseux à l'extrémité proximale de la proéminence.

Une fois la procédure terminée, le tendon rotulien est examiné rigoureusement à la recherche d'anomalies. Si une déchirure tendineuse survient après résection de l'osselet, une reconstruction tendineuse endoscopique peut être réalisée.

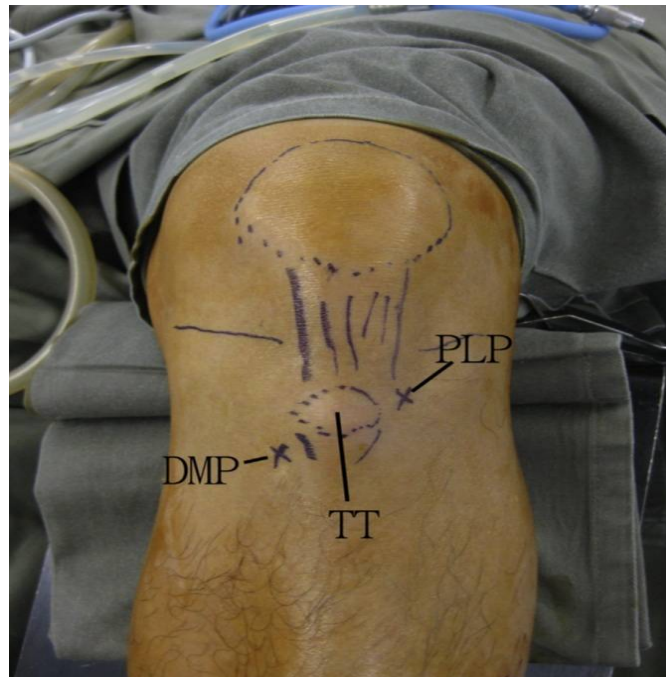


Figure 34 : marquage des portails arthroscopiques.

PPL : Le portail proximal-latéral.

PDM : le portail distal-médial.

TT : la tubérosité tibiale.

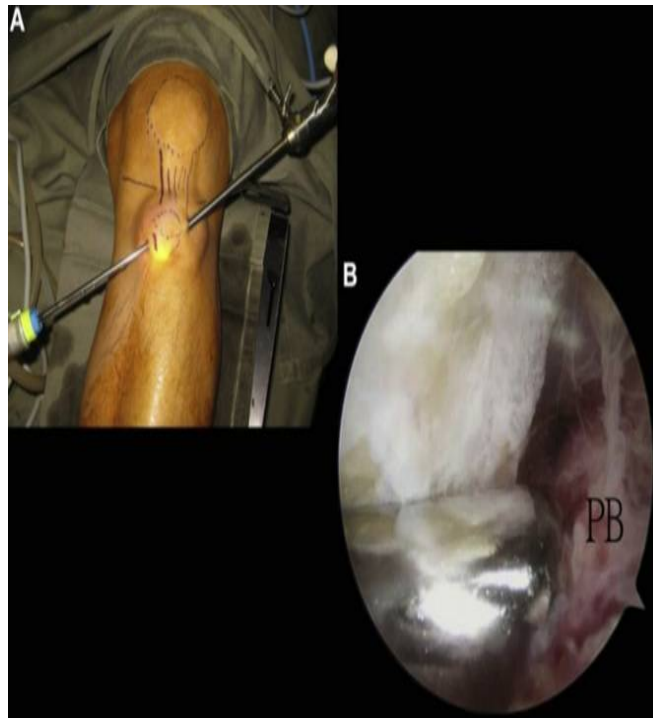


Figure 35 : Excision arthroscopique de l'ossicule et débridement de la tubérosité tibiale du genou gauche :

A : Le portail proximal-latéral est le portail de visualisation

B : la résection d'une bursite prépatellaire (BP) par raseur arthroscopique.

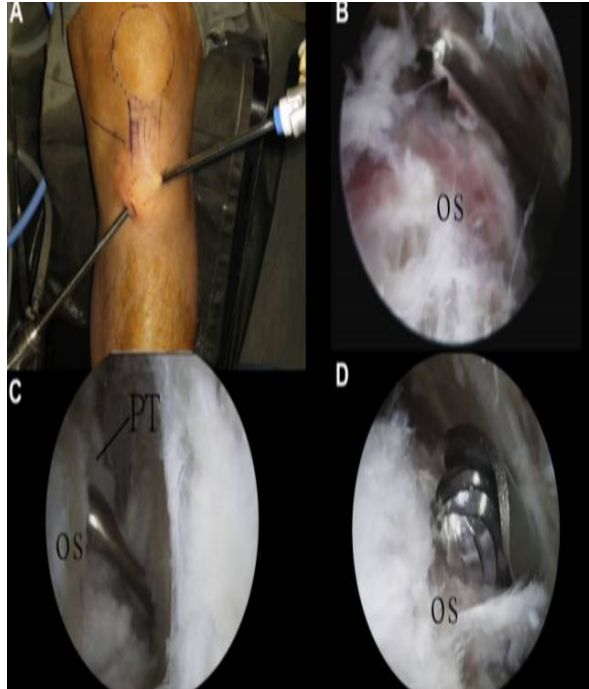


Figure 36 : Excision arthroscopique de l'ossicule et débridement de la tubérosité tibiale du genou gauche : le patient est en décubitus dorsal. Le portail distal-médial est le portail de visualisation.

A : l'osselet avulsé peut être identifié à la partie distale du tendon rotulien.

B : la fine couche de tissus tendineux attachée à l'ossicule (OS), est réséquée avec un rasoir arthroscopique à travers le portail proximal-latéral.

C : Les dimensions de l'ossicule, en particulier sa marge profonde, peuvent être définies avec une sonde arthroscopique et un petit dissecteur.

D : L'ossicule est réséqué avec un acromioniseur arthroscopique.

(PT : tendon rotulien.).

Résultats du traitement arthroscopique de la maladie d'OsgoodSchlatter non résolue :

Circi E [79] a mené une étude sur 11 patients d'âge moyen de 23 ans, inclus pour des séquelles douloureuses de la maladie d'Osgood Schlatter, persistantes depuis une durée moyenne de 15,5 mois et qui ont été opérés par excision arthroscopique des séquestres osseux intratendineux.

À un recul moyen de 26,1 mois, une nette amélioration des symptômes était notée chez tous les patients, objectivée par le passage du score moyen de Kujala-Patello-Femur de 82,9 points en préopératoire à 98,5 points en postopératoire avec reprise de sport dans un délai moyen de 6,7 semaines.

Ces données permettent de conclure que le principal bénéfice de la chirurgie arthroscopique dans la maladie d'Osgood-Schlatter non résolue, est une récupération fonctionnelle rapide et satisfaisante qui permet aux patients de retrouver le même niveau d'activité physique.

TunHing Liu [78] confirme que la technique arthroscopique a l'avantage d'éviter les cicatrices chirurgicales douloureuses et de préserver l'intégrité du tendon rotulien, avec le potentiel d'améliorer les résultats esthétiques et fonctionnels.

Tsakotos et Flevas [80] en 2020, recommandent les techniques arthroscopiques, car elles sont moins invasives et épargnent le tendon rotulien, qui peut être source des douleurs par la suite.

7-3) Résultats de traitement chirurgical

Dès 1955, Thomson [64] rapporte d'excellents résultats de séquestrectomie, les 31 cas opérés s'améliorant significativement ou ne présentant plus de

symptômes. Des très bons résultats ont été également obtenus par Fisher [65], après l'excision des séquestres osseux, chez un groupe de 21 patients, âgés de 6 à 36 ans.

Mital [1] en 1980, prône la séquestrectomie comme technique thérapeutique de référence dans les cas rebelles et traînants de la maladie : l'excision chirurgicale des ossicules séquestrés avec leurs bourses adjacentes associée au curetage de la tubérosité chez 14 cas réfractaires au traitement conservateur, inclus dans la série de Mital de 118 cas, a donné des résultats excellents, les patients ont pu reprendre leurs activités au bout de six semaines avec une nette amélioration des symptômes.

En 1983, Glynn et Regan [66] ont comparé les résultats d'un simple forage à ceux d'une séquestrectomie : chez 22 patients traités par séquestrectomie, ils ont rapporté d'excellents résultats pour 17 d'entre eux, très favorables dans 4 et moyen dans un cas, par ailleurs aucun échec thérapeutique n'a été signalé. Ces données ont été confrontées à ceux d'une étude de 22 cas opérés par forage dont les résultats oscillaient entre excellents et bons dans 15 cas, alors que les autres 7 ont été jugés comme échecs thérapeutiques. Les résultats de cette étude comparative, appuient la supériorité de la séquestrectomie dans le traitement radical des cas réfractaires.

Trail [58] est en revanche d'avis, que la chirurgie n'apporte pas de meilleurs résultats à long terme qu'un traitement conservateur, même pour les formes avec présence d'osselets ; il attire également l'attention sur des possibles complications postopératoires ; alors qu'ils ne peuvent être trouvés dans aucune des autres séries. Parmi les 33 patients portant d'une maladie d'Osgood-Schlatter traînante, inclus dans sa série et opérés par l'exérèse des séquestres

osseux intra tendineux et de leurs bourses séreuses, 3 ont présenté les complications postopératoires suivantes : des troubles de sensibilité tactile et nociceptive au niveau de la jambe gauche, une tendinite rotulienne, une nécrose cutanée au niveau des points de suture et un recurvatum tibial de 15 degrés retentissant sur la flexion du genou dans un cas. D'après l'auteur, l'opération serait également un facteur favorisant la proéminence du processus tibial.

Selon lui ; l'hypertrophie tubérositaire persiste dans 55 % des cas opérés, contre 26% dans les cas traités médicalement.

Bitan [67] de 1992, a présenté une étude avec 14 patients traités à l'âge adulte pour les séquelles douloureuses de la maladie d'Osgood Schlatter. La radiographie standard objectivait chez tous les patients une TTA hypertrophiée, irrégulière voire fragmentée avec des séquestres osseux intratendineux.

Seuls 10 des 14 patients ont été réexaminés, leur âge moyen au moment de la chirurgie était de 19 ans et le suivi moyen à la reprise était de 11 ans. La procédure impliquait toujours l'ablation des osselets et de la bourse séreuse adjacente.

En cas d'hypertrophie, un polissage tubérositaire a été effectué. Dans un seul cas, le tendon rotulien a dû être détaché et la tubérosité a dû être remodelée par vissage de la pastille osseuse.

À un an de recul, les complications étaient les suivantes : une déhiscence cutanée, une hémarthrose non récidivante après ponction, et un cas tardif de flexum du genou de faible amplitude et sans angle mort ; par ailleurs, aucun cas de genu recurvatum n'a été signalé.

Après 11 ans de suivi, les résultats restent toujours satisfaisantes avec une nette regression des symptômes les 6 patients, 3 parmi eux gardent, cependant une tubérosité modérément saillante tolérable autant sur le plan fonctionnel qu'esthétique, il est essentiel à noter l'absence totale des complications postopératoires, notamment le genu recurvatum. Dans 4 cas, la difficulté à s'agenouiller persiste à cause de l'hypertrophie tubérositaire, une douleur spontanée de la face antérieure de la tubérosité, persiste chez un cas, portant d'une atteinte bilatérale.

Binazzi [68] soutient les résultats de Glynn et Reagan. Dans son étude comparative de deux groupes dont le premier comprenait 15 cas traités par séquestrectomie, 7 associés à un remodelage des tubérosités et suivis d'un programme intensif de rééducation avec reprise immédiate des mouvements passifs ; tandis que le traitement chirurgical du deuxième groupe reposait sur diverses techniques chirurgicales, telles que par ex. fixation par autogreffons osseux dans 5 cas, forage dans un cas et pose de fixateurs internes dans les 5 autres cas.

Le traitement chirurgical était suivi, chez tous les patients de ce groupe, par immobilisation plâtrée pendant 3 à 4 semaines et un programme bien adapté de physiothérapie.

En se basant sur la résolution symptomatique et le résultat esthétique, Binazzi [68] a classé les résultats comme suit : excellents, bons, moyens et médiocres. Ils étaient excellents dans 93% des cas du premier groupe, bons dans 7 %, alors qu'aucun résultat n'était jugé médiocre. Pour le deuxième groupe, 72% des résultats étaient jugés très favorables ; médiocres à moyens dans 28%.

La séquestrectomie est alors indiquée comme technique chirurgicale de référence dans le cas des séquelles douloureuses de la maladie d'Osgood-Schlatter avec le moindre risque des complications et des résultats impressionnants, qu'elle soit associée ou non à un remodelage tubérositaire. En revanche, les autres méthodes sont sujettes à des complications, telles que des douleurs postopératoires persistantes lors de l'utilisation du fixateur interne, qui nécessitent dans la plupart des cas, son retrait.

Dans sa série de 1995, Flowers [53] a examiné la résection de la protrusion tibiale dans 35 cas réfractaires au traitement, à un recul moyen de 13.25 mois, 88% des patients rapportent une résolution absolue de la douleur, avec reprise d'activité sans aucune restriction, dans un délai moyen de 15.2 semaines. Contrairement à Trail [58], aucune complication n'a été rapportée suite au remodelage tubérositaire selon la technique de Thomson [64].

Dans l'étude de 1996 de Hussain [69], le suivi régulier chez 19 cas rebelles initialement au traitement conservateur et opérés par excision ossiculaire, a noté une reprise d'activité dans un délai moyen de 72 jours de postopératoire.

Dans la série Orava [70] en 2000, qui a été réalisée sur 67 patients avec un âge moyen de 19,6 ans et une durée moyenne de persistance des symptômes de 18 mois malgré un traitement conservateur, soit une séquestrectomie (62 cas) a été réalisée chez 62 patients ou une résection de la protrusion tibiale (8 cas). Avec un suivi moyen de 2,2 ans, 56 des cas traités par séquestrectomie ont pu reprendre leur activité physique maximale.

Compte tenu de l'ensemble de ces données, il est conclu que les indications chirurgicales, aussi limitées soient-elles, ne sont que face à l'échec d'un traitement conservateur bien suivi et à une forme dans laquelle des osselets ou

des ossifications hétérotopiques sont déjà présents. La chirurgie est presque toujours indiquée chez les sportifs professionnels, ce qui impose le choix d'une technique opératoire exigeant une période de convalescence raccourcie permettant une reprise d'activité sportive dans les brefs délais.

L'expérience de Raguet [57] a montré qu'un traitement conservateur simple n'est pas suffisant en cas de présence d'un séquestre intratendineux, avec une évolution défavorable à long terme, alors que la prescription en première intention d'un traitement chirurgical garantit une évolution symptomatologique très favorable avec retour au sport dans les brefs délais.

À la lumière de ces données, les indications du traitement chirurgical ont été modifiées, l'attitude est désormais la suivante :

- En aigu : le patient ressent une douleur intense lors d'une activité quotidienne banale, voire une pratique sportive intense.

La radiographie met en évidence un petit fragment détaché du processus tibial. L'immobilisation par orthèse genou est prescrite au pendant au minimum 45 jours.

La plupart des patients se rétablissent grâce à la cicatrisation qui fait intégrer le fragment d'os au processus tibial. À 45 jours et habituellement, l'ossicule regagne sa place, c'est exceptionnel qu'il reste détaché et tend à se séparer de la TTA, dans ce cas, il est conseillé de poursuivre l'immobilisation pendant 45 jours, suivi de prise d'un cliché de contrôle qui peut objectiver soit :

L'incorporation du fragment os autorisant ainsi la reprise de l'exercice ou

La persistance de la séquestration osseuse traduite cliniquement par les douleurs continuées en regard de la tubérosité, le retrait du fragment est ainsi envisagé.

- En chronique : le tableau est différent marqué par :

Des douleurs persistantes en regard de la tubérosité tibiale imposant la suspension prolongée de toute pratique sportive, avec des aspects radiographiques d'un séquestre osseux intratendineux.

D'après Raguet [57] l'indication d'une simple extraction du fragment osseux est indiscutable.

On est poussé à continuer d'adopter le même protocole, du fait de l'absence des complications et les résultats encourageants.

En résumé, il est d'avis que si les indications chirurgicales des fractures par avulsion de la tubérosité tibiale ne posent pas de problème, ce n'est pas toujours le pour la maladie d'Osgood-Schlatter, une simple ablation de séquestration intratendineuse non intégrée au processus tibial, est des fois indiquée avec traitement orthopédique et repos, pour permettre une reprise plus rapide du sport, d'autant qu'il n'y a pas de complications postopératoires à se plaindre.



V. CONCLUSION

La maladie d'Os Good Schlatter est une ostéochondrose non articulaire touchant l'apophyse tibiale antérieure et correspond à sa dystrophie. Son étiopathogénie est principalement d'origine traumatique, au sens de surmenage et de microtraumatismes associés à l'exercice d'une activité physique accrue.

Les symptômes s'installent dès la petite enfance chez les sujets sportifs et plus rarement chez les non-sportifs, le tableau clinique typique est celui d'une douleur persistante en regard d'une tubérosité tibiale antérieure saillante.

La maladie d'osgood schlatter évolue, généralement vers la résolution spontanée ou avec un simple traitement conservateur qui est efficace dans la majorité des cas. Il consiste à limiter les activités sportives, ce qui réduit la tension du ligament rotulien sur l'apophyse tibiale.

Cependant, et dans certains cas, les lésions traînent et la douleur persiste, imposant ainsi le recours à la chirurgie.

L'intervention chirurgicale consiste à l'extraction des séquestres osseux et des bourses séreuses. Un polissage de la TTA n'est envisagé qu'en cas d'hypertrophie de cette dernière.

Notre technique opératoire était une séquestrectomie et forage. Les résultats étaient excellents selon le score de KOOS avec reprise de sport dans des délais variables.



VI.RESUME

Titre: Traitement chirurgical des séquelles douloureuses de la maladie d'Os Good Schlatter: à propos de dix cas

Auteur: EBNOU Aziza

Rapporteur: Pr.BOUABID Salim

Mots clés: Os Good Schlatter-Séquelles-Traitement chirurgical

Introduction:

La maladie d'Os Good Schlatter est une dystrophie de l'apophyse tibiale antérieure qui s'est développée au cours de la croissance, elle évolue, généralement vers la guérison spontanée ou avec un simple traitement conservateur, la chirurgie peut s'imposer dans les cas traînants.

L'objectif de notre travail est de mener une étude rétrospective descriptive, et de discuter nos résultats à travers une revue de la littérature.

Matériels et méthodes:

C'est une étude rétrospective menée au service de Traumatologie-Orthopédie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat, sur une période de 8 ans allant de 2007 à 2015.

Moyenne d'âge: 23ans

Sexe ratio H/F: 4

Coté droit atteint: 60% des cas

Atteinte bilatérale: 20 % des cas. Après échec du traitement conservateur, le traitement était chirurgical, comportant :

une séquestrectomie et forage dans tous les cas, soit 100%, et un peignage du tendon rotulien en sus dans 4 cas, soit 40%.

Résultats:

L'analyse des données reposait sur le logiciel Excel.

L'évaluation était objectivée par le Calcul du score KOOS en préopératoire, à 6 mois et à 12 mois du postopératoire.

Tous les patients ont été revus pour un contrôle clinique et radiologique, avec un recul minimum de 12 mois. Une excellente évolution a été rapportée par les patients avec amélioration nette du score KOOS.

Discussion:

L'ensemble des données épidémiologiques, cliniques, radiologiques et évolutives étaient conformes aux données de la littérature.

Conclusion:

Le traitement chirurgical de la maladie d'Osgood schlatter s'impose lors de l'échec du traitement conservateur, ce qui était le cas pour tous nos patients.

Les résultats étaient excellents selon le score de KOOS avec reprise de sport dans des délais variables.

Abstract

Title: Surgical treatment of the painful sequelae of Good Schlatter's disease: about ten cases

Author : EBNOU Aziza

Rapporteur: Prof. BOUABID Salim

Keywords : Os Good Schlatter - Sequelae - Surgical treatment

Introduction:

Osgood-Schlatter's disease is a dystrophy of the anterior tibial process that has developed during growth, it usually goes away without specific treatment or with simple conservative treatment, surgery may be required in lingering cases .

The objective of our work is to conduct a retrospective descriptive study, and to discuss our results through a review of the literature.

Materials and methods:

This is a retrospective study conducted at the Traumatology-Orthopedics department of the Mohamed V Military Instruction Hospital in Rabat, over a period of 8 years from 2007 to 2015.

Average age: 23

Sex ratio Men/women : 4

Right side affected: 60% of cases

Bilateral involvement: 20% of cases. After failure of conservative treatment, treatment was surgical, comprising:

sequestrectomy and drilling in all cases, ie 100%, and combing of the patellar tendon in addition in 4 cases, ie 40%.

Results:

Data analysis was based on Excel software.

The evaluation was objectified by calculating the KOOS score preoperatively, 6 months and 12 months postoperatively.

All the patients were reviewed for clinical and radiological control, with a minimum follow-up of 12 months. an excellent outcome was reported by patients with marked improvement in the KOOS score.

Discussion:

All the epidemiological, clinical, radiological and evolutionary data were consistent with the data in the literature.

Conclusion:

Surgical treatment of Osgood schlatter disease is required when conservative treatment fails, which was the case for all of our patients.

The results were excellent according to the KOOS score with resumption of sport within variable timeframes.

ملخص

العنوان : العلاج الجراحي للمخلفات المؤلمة لمرض أوسجود شلاتر : حوالي عشر حالات

الكاتب : ابنو عزيزة

المقرر: الأستاذ الدكتور بوعبيد سليم

الكلمات الأساسية: Os Good Schlatter - مخلفات - علاج جراحي

مقدمة:

مرض أوس جود شلاتر هو ضمور في الظنوب الأمامية التي تطورت أثناء النمو ، وعادة ما تختفي دون علاج محدد أو مع العلاج المحافظ البسيط ، وقد تكون الجراحة مطلوبة في الحالات المزمنة.

الهدف من عملنا هو إجراء دراسة وصفية بأثر رجعي ، ومناقشة نتائجنا من خلال مراجعة الأدبيات.

المواد والأساليب:

هذه دراسة بأثر رجعي أجريت في قسم جراحة العظام والكسور بمستشفى محمد الخامس العسكري التعليمي بالرباط ، على مدى 8 سنوات من 2007 إلى 2015.

متوسط العمر: 23

نسبة الجنس: 4 للصالح الرجال

الجانب الأيمن المصاب: 60% من الحالات

المشاركة الثنائية: 20% من الحالات. بعد فشل العلاج المحافظ ، كان العلاج جراحياً ، وشمل:

استئصال الحبال والحفر في جميع الحالات أي 100% وتمشيط الوتر الرضفي إضافة في 4 حالات أي 40%.

نتائج:

استند تحليل البيانات على برنامج Excel.

تم التقييم من خلال حساب درجة KOOS قبل الجراحة ، 6 أشهر و 12 شهراً بعد الجراحة.

تمت مراجعة جميع المرضى للمراقبة السريرية والإشعاعية ، مع متابعة لا تقل عن 12 شهراً. تم الإبلاغ عن نتيجة ممتازة من قبل المرضى مع تحسن ملحوظ في درجة KOOS.

مناقشة:

كانت جميع البيانات الوبائية والسريرية والإشعاعية والتطورية متوافقة مع البيانات الواردة في الأدبيات.

استنتاج:

العلاج الجراحي لمرض أوسجود شلاتر مطلوب عند فشل العلاج التحفظي ، وكان هذا هو الحال بالنسبة لجميع مرضانا.

كانت النتائج ممتازة وفقاً لدرجة KOOS مع استئصال الرباط في أطر زمنية متغيرة.



VII. ANNEXES

Annexe I : Fiche d'exploitation

FICHE D'EXPLOITATION

☐

Age : **Sexe :** **Côté atteint :** Droit

☐

Gauche bilatérale

Clinique: Tuméfaction gè ☐ fonctionnelle | gêne esthétique déform ☐ ou ☐
genou

Palpation douloureuse ☐ signes locaux accompagnateurs ☐ ☐
amyotrophie du quadriceps

Mobilités passive et active du genou ☐ laxité du genou ☐

Rx standard : **IRM :**

.....

Traitement : Traitement médical initial :

.....

Traitement chirurgical :

Type d'anesthésie : Voie d'abord

Technique :

Evolution :

Annexe II : Questionnaire du score KOOS

QUESTIONNAIRE DE GENOU KOOS

DATE: _____ DATE DE NAISSANCE: _____

NOM: _____

INSTRUCTIONS

Ce questionnaire vous demande votre opinion sur votre genou. Il nous permettra de mieux connaître ce que vous ressentez et ce que vous êtes capable de faire dans votre activité de tous les jours.

Répondez à chaque question. Veuillez cocher une seule case par question. En cas de doute, cochez la case qui vous semble la plus adaptée à votre cas.

Symptômes

Ces questions concernent vos symptômes au cours des huit derniers jours.

S1. Est-ce que votre genou gonfle?

Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Tout le temps
☐	☐	☐	☐	☐

S2. Ressentez-vous des ou entendez-vous des craquements ou n'importe quel autre type de bruit en bougeant le genou?

Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours
☐	☐	☐	☐	☐

S3. Est-ce que votre genou accroche ou se bloque en bougeant?

Jamais	Rarement	Parfois	Souvent	Toujours
☐	☐	☐	☐	☐

S4. Pouvez-vous étendre votre genou complètement?

Toujours	Souvent	Parfois	Rarement	Jamais
☐	☐	☐	☐	☐

S5. Pouvez-vous plier votre genou complètement?

Toujours	Souvent	Parfois	Rarement	Jamais
☐	☐	☐	☐	☐

Raideur

Ces questions concernent la raideur de votre genou au cours des huit derniers jours. La raideur est la sensation d'avoir du mal à bouger le genou.

S6. Le matin au réveil, la raideur de votre genou est:

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

S7. Après être resté(e) assis(e), couché(e), ou au repos pendant la journée, la raideur de votre genou est:

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

Douleur

P1. Avez-vous souvent mal au genou?

Jamais

Une fois par
mois

Une fois par
semaine

Tous les jours

Tout le temps

☐☐☐☐☐

Au cours des **huit derniers jours**, quelle a été l'importance de votre douleur du genou en faisant les activités suivantes?

P2. En tournant, pivotant sur votre jambe

Absente

Légère

Modérée

Forte

Extrême

☐☐☐☐☐

P3. En étendant complètement le genou

Absente

Légère

Modérée

Forte

Extrême

☐☐☐☐☐

P4. En pliant complètement le genou

Absente

Légère

Modérée

Forte

Extrême

☐☐☐☐☐

P5. En marchant sur un terrain plat

Absente

Légère

Modérée

Forte

Extrême

☐☐☐☐☐

P6. En montant ou en descendant les escaliers

Absente

Légère

Modérée

Forte

Extrême

☐☐☐☐☐

P7. Au lit la nuit

Absente

Légère

Modérée

Forte

Extrême

☐☐☐☐☐

P8. En restant assis(e) ou couché(e)

Absente

Légère

Modérée

Forte

Extrême

☐☐☐☐☐

P9. En restant debout

Absente

Légère

Modérée

Forte

Extrême

☐☐☐☐☐

Fonction, vie quotidienne

Les questions suivantes concernent ce que vous êtes capable de faire. Au cours des **huit derniers jours**, quelle a été votre difficulté pour chacune des activités suivantes?

A1. Descendre les escaliers

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

A2. Monter les escaliers

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

3

A3. Vous relever d'une position assise

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

A4. Rester debout

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

A5. Vous pencher en avant pour ramasser un objet

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

A6. Marcher sur un terrain plat

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

A7. Monter ou descendre de voiture

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

A8. Faire vos courses

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

A9. Mettre vos chaussettes ou vos collants

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

A10. Sortir du lit

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

A11. Enlever vos chaussettes ou vos collants

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

A12. Vous retourner ou garder le genou dans la même position en étant couché(e)

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

A13. Entrer ou sortir d'une baignoire

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

A14. Rester assis(e)

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐

A15. Vous asseoir ou vous relever des toilettes

Absente	Légère	Modérée	Forte	Extrême
☐	☐	☐	☐	☐



VIII. BIBLIOGRAPHIE

- [1] **A. MOHINDER, A. MITAL, S.C RICHARD, A MATZA, J.COHEN**

Les séquelles douloureuses de la maladie d Osgood-Schlatter J-BONE-JOINT-SURG (AM) 1980. VOL 62-A. N°5. P 732-739

- [2] **FERCIOT, C. F.:**

Prise en charge chirurgicale de l'apophysite tibiale antérieure. Clin. Orthop, 5: 204-206, 1955.

- [3] **J A SULLIVAN, AW PEARSALL IV, F TALAVERA**

Maladie d'Osgood-Schlatter. 1984.

- [4] **M. LAMONTAGNE**

CHRONIC MECHANICAL KNEE PAIN IN ADOLESCENTS. AMLFC conferences: association of French-speaking physicians in Canada.

- [5] **M.M BHATIA, J.P ERTL, G KOVACS**

Maladie d'Osgood-Schlatter Sports Medicine >

- [6] **A.K CHANG, M.S SLABINSKI, F TALAVERA**

Maladie d'Osgood schlatter

eMedicine Spécialités> Médecine urgence > TRAUMA AND ORTHOPEDICS

[://www.dicine.com/e/TC37.H](http://www.dicine.com/e/TC37.H)

- [7] **A. WANDAOGO, T. COMPAORE, O. TRAORE, T.L. TAPSOBA, R.M. OUIMINGA**
Osgood-Schlatter : about 24 cases observed in
National hospital of Yaladougou.
- [8] **DEGNI-SEDUI, S. S.B**
Contribution to the study of Osgood-Schlatter disease : about 24
Cases . thesis of med Abidjan 2001
- [9] **Y.LAMBERT**
OSGOOD SCHLATTERs disease : treatment by calcitonine about 28
cases . paper of traumatology of sport, 1998, 15, 3-8.
- [10] **R.B OSGOOD**
Lesions of the tibial tubercle occurring during adolescence Boston
medical and surgical journal, 1903, Jan, n° 5, p 114-117
- [11] **C. SCHLATTER:**
Derr oberen Tibiaepiphyse. [Bruns] Chirurgie, 1903, 38: 874-887
- [12] **MALADIE D'OSGOOD SCHLATTER.**
[Http://www.who.orgm/11.html](http://www.who.orgm/11.html)
- [13] **BRUNET-GUEDJ E. et col.:**
Osteochondrosis of growth
1986,.

- [14] **G. EHRENBORG. B. ENGFELDT SOLSON**
À propos de l'étiologie de la lesion d'Osgood-Schlatter 1961. N° 122;
p: 445-457
- [15] **J.A OGDEN. W.O SOUTWICK**
Maladie d'Osgood-Schlatter et développement de la tubérosité tibiale
antérieure : recherche clinique 1976.
- [16] **J-P.GOUSSARD**
Osteochondrosis and growth
Actualités No 42
- [17] **L TEOT, A GILBERT, D KATZ, J.C POUS, H. CARLIOZ, F BONNEL**
Epiphysal Vascularization during growth , 1982, Vol 68, p 357-364
- [18] **G. EHRENBORG. C. LAGERGREN**
Le schéma artériel normal du tubérosistibial chez l'adolescent et chez le
chien en croissance 1961.
- [19] **J TRUETA**
L'anatomie vasculaire normale de la tête fémorale humaine pendant la
croissance 1957.
- [20] **BOUTALEB Y**
Thèse : La maladie d'Osgood Schlatter. Université HASSAN II, Faculté
de Médecine et de Pharmacie de CASABLANCA.

[21] H. V.CROCK

L'approvisionnement en sang des os des membres inférieurs chez l'homme Churchilllivingstone. Edenbdres 19.

[22] P. HAGLUND:

les développements tuberosita un même parvenu (maladie de Schlatters). Allm. Suédois. Lakartidn. 905

[23] S. NAGURA :

Patologie et nature de la maladie de Schlatter. Arch. Klin. Chir : 650, 1940

[24] E. UHRY :

Maladie d'Osgood-Schlatter, 1944.

[25] J. P COLE:

Une étude de la maladie d'Osgood Schlatter 1937.

[26] E. S CRELIN, W. E KOCH:

Une étude autoradiographique de la transformation des chondrocytes en chondroblastes et ostéocytes au cours de la formation osseuse in vitro 1967

[27] H. L JAFFE:

Maladies métaboliques, dégénératives et inflammatoires des os et des articulations. Philadelphie, 1972

[28] R.P JAKOB, S VON GUPPENBERG, P. ENGEHARDT

La maladie d'Osgood-Schlatter influence-t-elle la position de la rotule ?
1981, Vol 63-B, N° 4, Page 579-58

[29] G APARICIO, J.C ABRIL, E CALVO, L ALVAREZ

Étude radiologique de la hauteur rotulienne dans la maladie d'Osgood-Schlatter, 199

[30] MS TURNER, IS SMILLIE

L'effet de la torsion tibiale de la pathologie du genou Journal of Bone and Joint Surgery - British 398

[31] C.LAMPERT, B.THOMANN, R.BRUNNER :

Déformations en torsion tibiale. 2000 septembre.

[32] A.GIGANTE, C.BEVILACQUA, M.G BONETTI, F. GRECO

Torsion tibiale externe accrue dans la maladie d'Osgood-Schlatter
ActaOrthopaedica, 2003, 74:4, 431 – 436

[33] B DEMIRAG; C OZTURK; Z YAZICI; B SARISOZEN

La physiopathologie de la maladie d'Osgood-Schlatter : une enquête par résonance magnétique. MEMBRE INFÉRIEUR, novembre 2004.

[34] S. A. MEHDINASAB, M. FAKOOR.

TENSION MUSCULAIRE DU MEMBRE INFÉRIEUR DANS LA
MALADIE D'OSGOOD-SCHLATTER : 1er Congrès mondial de la
prévention des blessures sportives 2005.

[35] S.Van ACHTER

Osgood Schlatter disease seen by podiatrists.

[36] M.M BHATIA, J.P ERTL, G KOVACS

Osgood-Schlatter Disease

eMedicine > Sports Medicine > Lower Limb.

[37] J. C.LEONARD ; J. F.ALBECQ ; H.LECLET; C.MORIN.

Complications of Osgood-Schlatter disease: the pitfalls of a disease deemed trivial.

[38] A. REICHELT

The juvenile osteochondrosis of the tibia apophyseal clinical and experimental investigations radiology and pathogenesis 1971.

[39] L.D. FLAVIS, R. NESSL. P. SCAGLIONE

Diagnostic ultrasonique d'Osgood-Schlatter. Radiol squelettique. 1989.

[40] P.LANNING, E.HEIKINNEN.

Caractéristiques ultrasonores de la lésion d'Osgood-Schlatter. Journal d'orthopédie pédiatrique 1991.

[41] J.C.CARR, S. HANLY, J.GRIFFIN, R GIBNEY

Sonographie du tendon rotulien et des structures adjacentes chez les patients pédiatriques et adultes 2001.

- [42] **A. BLANKSTEIN, I.COHEN, M.HEIM, M.SALAI, A.CHECHIKH**
L'échographie comme modalité diagnostique dans la maladie d'Osgood-Schlatter Étude clinique et revue de la littérature
Archives de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, Volume 121, Numéro 9 / octobre 2001.
- [43] **E. S CRELIN, W. E KOCH:**
Une étude autoradiographique de la transformation des chondrocytes en chondroblastes et ostéocytes au cours de la formation osseuse 1967.
- [44] **C. GARIN**
Patellar instability in children SOFCOT teaching conferences, 1995.
- [45] **Z.S. ROSENBERG, M. KAWELBIUM, Y.Y. CHEUNG, J.BELTRAN, W.B. LEHMAN,A.D. GRANT :**
Lésion d'Osgood-Schlatter : fracture ou tendinite ? Fonctionnalités d'imagerie scintigraphique, tomодensitométrie et IRM. Radiologie 1992.
- [46] **Krause BL, Williams JP, Catterall A:**
Histoire naturelle de la maladie Osgood-Schlatter disease. J 1990 Jan-Feb.
- [47] **D.C MCKEEVER**
Luxation récurrente de la rotule. Clin, 1954.

- [48] **M.O TACHDJIAN.**
Orthopédie pédiatrique. : Wers. 1972.
- [49] **SMILLIE IS.**
Maladies de l'articulation du genou. 2e Londres : Churchill Livingstone. 1980.
- [50] **R.I STIRLING : Complications of Osgood-Schlatter's Disease.**
Journal de la chirurgie orthopédique.(1952)
- [51] **T.E JEFFREYS**
Genu Recurvatum après la maladie d'Osgood-Schlatter. Rapport d'un cas. J. Chirurgie des os et des articulations.1965
- [52] **AM PAPPAS, P ANAS and HM TOCZYLOWSKI**
Arrêt asymétrique de la tibialphyse proximale et déformation du genu recurvatum.1984.
- [53] **F.DE SCHRIJVER, J.BELLEMANS, G.FABRY**
Déformation en recurvatum du tibia : une complication rare de la maladie d'Osgood-Schlatter.
- [54] **C BELLICINI, JG KHOURY**
Correction du genu recurvatum secondaire à la maladie d'Osgood-Schlatter : à propos d'un cas. J, 2006.
- [55] **D.R POLAKOFF, J.A OGDEN.**
Câblage de bande de tension des fractures déplacées de la tubérosité tibiale chez les adolescents. Clinique Orthop., 1986.

[56] KUJALA UM, KVIST M, HEINONEN O.

La maladie d'Osgood-Schlatter chez les athlètes adolescents. Etude rétrospective de l'incidence et de la durée. *Orthopédie* 1985.

[57] JACK LEVINE, SATISHKA SHYAP

Un nouveau traitement conservateur de la maladie d'Osgood-Schlatter
Orthopédie clinique et recherches connexes 198.

[58] I.A TRAIL

Séquestrectomie tibiale dans la prise en charge de la maladie d'Osgood-Schlatter *Journal d'orthopédie pédiatrique*, 1988.

[59] RAGUET.M , JARRIGES G

SURGICAL TREATMENT OF LESIONS OF ANTERIOR TIBIAL TUBEROSITY MICROTRAUMATISMS AND TRAUMATISMS OF SPORT IN CHILDREN 1999.

[60] R.E. SOULE

LE TRAITEMENT DE L'entorse-FRACTURE DU TUBERCULE DU TIBIA À L'ADOLESCENCE (MALADIE D'OSGOOD-SCHLATTER) 1921.

[61] DAVID M. BOSWORTH

Ancrage osseux autogène pour les épiphyses du tubercule tibial. *J. Chirurgie des articulations osseuses*, 1934.

[62] E. J. BOZSAN AND THOMAS J. O'KANE

TRAITEMENT DE LA MALADIE OSGOOD-SCHLATTER AVEC DES CANAUX DE FORAGE. *J Bone Joint Surg Am*. 1934.

[63] J. P COLE:

Une étude de la maladie d'Osgood-Schlatter, 1937.

[64] J.E.M THOMSON

Traitement opératoire de l'ostéochondrite de la tubérosité tibiale 1656.

[65] FISHER RL.

Traitement de la maladie d'Osgood-Schlatter non résolue par excision des osselets du tendon rotulien. Orthop revue 1980.

[66] J.A OGDEN

Radiologie du développement squelettique postnatal Radiologie squelettique, 1984.

[67] BITAN F.; MALLET J.; REY J.-C. ;

Osgood-Schlatter disease: sequelae in adulthood and treatment west orthop journal.

[68] BINAZZI R, FELLI L, VACCARI V, BORELLI P.

Traitement chirurgical de la lésion d'Osgood-Schlatter non résolue. Orthopédie clinique et recherche connexe 1993.

[69] HUSSAIN A, HAGROO GA.

Maladie d'Osgood-Schlatter. Blessure d'exercice sportif 1996.

[70] 70-Orava S, Malinen L, Karpakka J, J et al.

Résultats du traitement chirurgical de la lésion d'Osgood-Schlatter non résolue. 2000.

- [71] **Seyfettinoğlu F, Köse Ö, Oğur HU, Tuhanioğlu Ü, Çiçek H, Acar B.**
Is There a Relationship between Patellofemoral Alignment and Osgood-Schlatter Disease? A Case-Control Study. J Knee Surg. 2020 Jan;33(1):67-
- [72] **Watanabe H, Fujii M, Yoshimoto M, Abe H, Toda N, Higashiyama R, Takahira N.2018 Aug**
Pathogenic Factors Associated With Osgood-Schlatter Disease in Adolescent Male Soccer Players: A Prospective Cohort Study. Orthop J Sports Med. 2018 Aug;6(8):2325967118792192.
- [73] **Kaneuchi Y 2018.**
Bony Maturity of the Tibial Tuberosity With Regard to Age and Sex and Its Relationship to Pathogenesis of Osgood-Schlatter Disease: An Ultrasonographic Study.
- [74] **Daniel W Green et al. Am J Sports Med. 2020 Mar.**
Increased Posterior Tibial Slope in Patients With Osgood-Schlatter Disease: A New Association
- [75] **S.Şenişik 2011**
Posterior Tibial Slope as a Risk Factor for Anterior Cruciate Ligament Rupture in Soccer Players.
- [76] **TapasKumar 2020**
Study of relationship of posterior tibial slope in anterior cruciate ligament injury

- [77] **[traumato]: EMC Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie 2020 page 10.**
- [78] **TunHingLuiM.B.B.S.(HK), F.R.C.S.(Edin), F.H.K.A.M., F.H.K.C.O.S.Received 13 July 2015**
 Endoscopic Management of Osgood-Schlatter DiseaseAuthor links open overlay panel, Accepted 27 October 2015, Available online 8 February
- [79] **Circi E, et al. Int Orthop. 2017.**
 Results of arthroscopic treatment in unresolved Osgood-Schlatter disease in athletes.
- [80] **George Tsakotos et al. Cureus. 2020**
 Lesion Removed Arthroscopically in an AdultPatient
- [81] **<https://www.medecine-des-arts.com/fr/article/maladie-d-osgood-schlatter-chez-le-danseur/qu-elle-est-la-physiopathologie-de-la-maladie-d-osgood-schlatter.php>**
- [82] **M BOUKHZAR**
<http://ao.um5.ac.ma/xmlui/bitstream/handle/123456789/1325/M0712008.pdf?sequence=1>.
- [83] **EL BOUSTANI, Yasser.**
<http://ao.um5.ac.ma/xmlui/handle/123456789/17167>
<http://hdl.handle.net/123456789/17167>

- [84] <http://avmep.ch/Sportunterricht/Reinbergenfant-sport.pdf>
- [85] **McAuliffe S, McCreesh K, Culloty F, Purtill H, O Sullivan K :**
l'imagerie par les ultrasounds peut-elle predire les tendinopathies
rotulienne : **une revue systematique et méta analyse ; Br J sports**
Med. 2016 : 50 :151611523



Serment d'Hippocrate

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

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





قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانح من ضميري وشرعي في جاعة لصحة 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .





المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 353

سنة : 2021

العلاج الجراحي للمخلفات المؤلمة لمرض أوسجود شلاتر: حوالي عشر حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 2021//

من طرف

السيدة عزيزة ابنو

المزودة في 18 يناير 1994 بموريتانيا

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: مخلفات؛ علاج جراحي؛ او سجود شلاتر

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد منصور طنان

مشرف

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

عضو

السيد أحمد سليم بوعبيد

عضو

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

عضو

السيد محمد بنشقرون

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد بوشعيب شافري

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد محمد أنور دندان

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل عند الأطفال