

UNIVERSITÉ MOHAMMED V-RABAT
FACULTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT

ANNEE : 2014

THÈSE N°:185

RUPTURE BILATÉRALE DU TENDON ROTULIEN

(A PROPOS D'UN CAS)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....2014

PAR

Mme. Iman EL BAZ

Née le 05 Décembre 1985 à Midar

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Rupture – Tendon rotulien - Bilatérale.

MEMBRES DE JURY

Mr. M. HERMAS

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Mr M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Mr. M.S BERRADA

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Mr. A. EL BARDOUNI

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

PRÉSIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا
إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية: 31

صَلِّ عَلَى اللَّهِ الْعَظِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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



**ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima Cardiologie
Pr. BENSALID Younes Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed
Décembre 1988
Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthop



Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNANOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation

Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI Taibi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

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

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*

Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies
Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

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

Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

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

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal

Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale



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

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

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

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

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*

Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-ptisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-ptisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies
Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-



Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil

Pr. BALKHI Hicham*

Pr. BELMEKKI Mohammed

Pr. BENABDELJLIL Maria

Pr. BENAMAR Loubna

Pr. BENAMOR Jouda

Pr. BENELBARHDADI Imane

Pr. BENNANI Rajae

Pr. BENOUACHANE Thami

Pr. BENYOUSSEF Khalil

Pr. BERRADA Rachid

Pr. BEZZA Ahmed*

Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Pr. BOUMDIN El Hassane*

Pr. CHAT Latifa

Pr. DAALI Mustapha*

Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Pr. EL HIJRI Ahmed

Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Pr. EL MADHI Tarik

Pr. EL MOUSSAIF Hamid

Pr. EL OUNANI Mohamed

Pr. ETTAIR Said

Pr. GAZZAZ Miloudi*

Pr. GOURINDA Hassan

Pr. HRORA Abdelmalek

Pr. KABBAJ Saad

Pr. KABIRI EL Hassane*

Pr. LAMRANI Moulay Omar

Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MAHASSIN Fattouma*

Pr. MEDARHRI Jalil

Pr. MIKDAME Mohammed*

Pr. MOHSINE Raouf

Pr. NOUINI Yassine

Pr. SABBAH Farid

Pr. SEFIANI Yasser

Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Faciale

Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Ophtalmologie

Neurologie

Néphrologie

Pneumo-phtisiologie

Gastro-Entérologie

Cardiologie

Pédiatrie

Dermatologie

Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie

Anatomie

Radiologie

Radiologie

Chirurgie Générale

Radiologie

Anesthésie-Réanimation

Neuro-Chirurgie

Chirurgie-Pédiatrique

Ophtalmologie

Chirurgie Générale

Pédiatrie

Neuro-Chirurgie

Chirurgie-Pédiatrique

Chirurgie Générale

Anesthésie-Réanimation

Chirurgie Thoracique

Traumatologie Orthopédie

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Médecine Interne

Chirurgie Générale

Hématologie Clinique

Chirurgie Générale

Urologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL BARNOUSSI Leila
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. ES-SADEL Abdelhamid
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HADDOUR Leila
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. ISMAEL Farid
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale



Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
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. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*

Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disposition)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*

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

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire



Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir

Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Anesthésier réanimation
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie



Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KADI Said *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Traumatologie orthopédique
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie



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

Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Moutassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
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 HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*

Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

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

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-ENTÉROLOGIE
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Chimie Thérapeutique
Toxicologie



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 Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Avril 2013

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

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



**Enseignants*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES



PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines



Dédicaces



A la mémoire de mon cher et tendre défunt père

Aucun mot ne saura traduire ma grande douleur en ton absence.

J'aurais tellement aimé que tu sois là en ce jour,

Toi qui avais hâte de me voir médecin..

Hélas le destin en a décidé autrement..

Tu me manques tellement cher Père..

Toi qui nous a quitté en silence, sans dire Adieu.

Ton visage rayonnant et souriant malgré tes peines restera gravé dans mon cœur.

Toi, mon tendre père, qui a tant souffert ici-bas, puisse Allah le tout puissant t'accueillir dans son paradis dans l'au-delà.

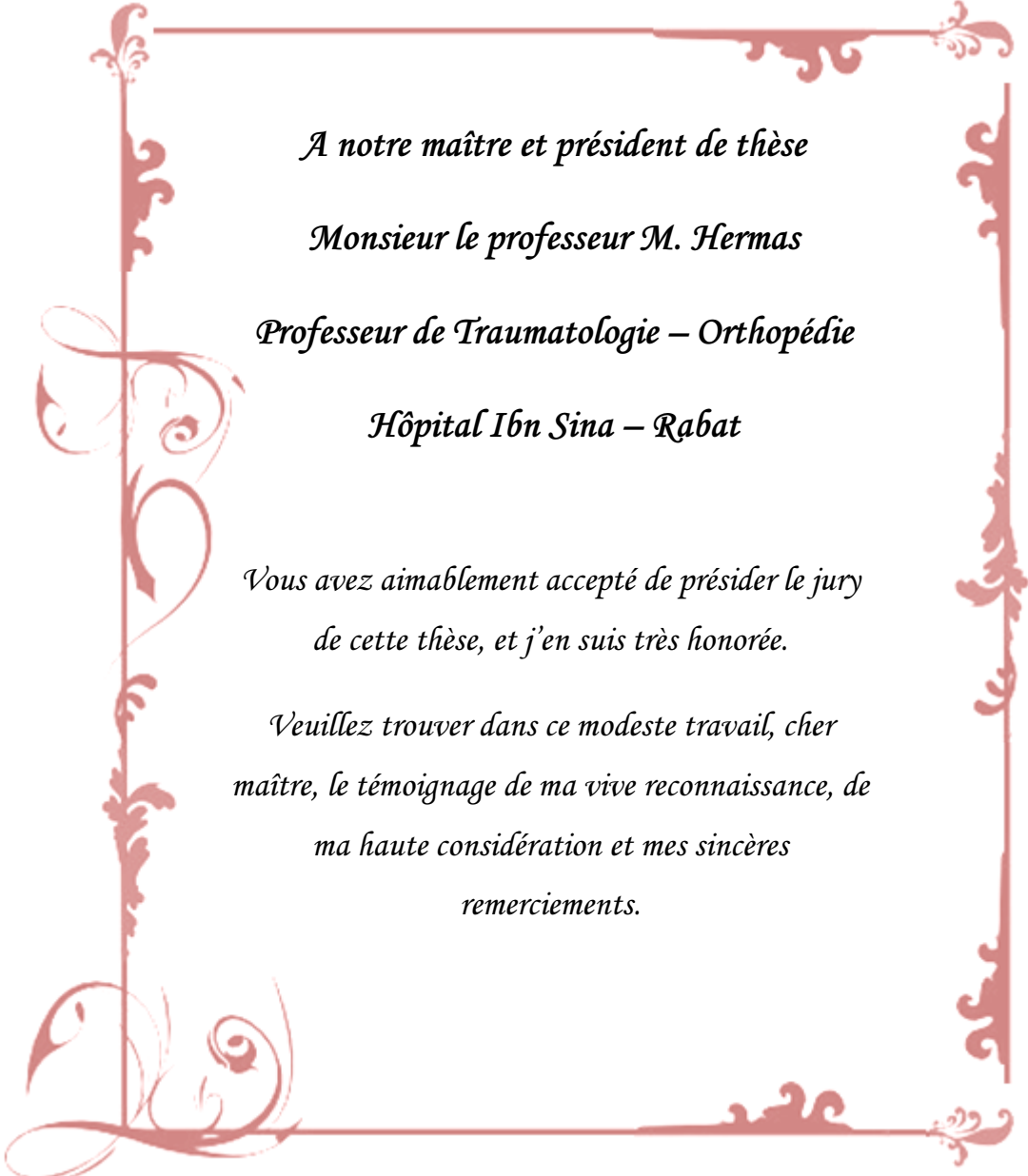
اللهم ارحم والدي برحمتك الواسعة و أسكنه فسيح جناتك

يا أرحم الراحمين



Remerciements





A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur M. Hermas

Professeur de Traumatologie – Orthopédie

Hôpital Ibn Sina – Rabat

*Vous avez aimablement accepté de présider le jury
de cette thèse, et j'en suis très honorée.*

*Veillez trouver dans ce modeste travail, cher
maître, le témoignage de ma vive reconnaissance, de
ma haute considération et mes sincères
remerciements.*

A notre maître et rapporteur de thèse

Monsieur le professeur M. Kharmaz

Professeur de Traumatologie – Orthopédie

Hôpital Ibn Sina – Rabat

Vous avez bien voulu me faire l'honneur de me confier ce travail et me guider à chaque étape de sa réalisation.

J'espère être à la hauteur de la confiance que vous m'aviez accordée, malgré les nombreuses difficultés que la vie m'avait réservée tout au long de l'élaboration de ce travail.

Je vous prie, cher Maître, d'accepter l'expression de ma très haute considération et profonde gratitude.

À notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur M.S. Berrada

Professeur de Traumatologie – Orthopédie

Hôpital Ibn Sina – Rabat

Vous m'avez honorée en acceptant avec grande sympathie de siéger parmi le jury de cette thèse.

Je vous remercie pour la gentillesse dont vous avez fait preuve à mon égard, et l'intérêt que vous avez porté à ce modeste travail.

Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon considérable respect.

À notre maître et juge de thèse

Monsieur le professeur A. El Bardouni

Professeur de Traumatologie – Orthopédie

Hôpital Ibn Sina – Rabat

Vous avez accepté avec grande sympathie et simplicité de juger ce travail, et c'est pour moi un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de cette thèse.

Veillez accepter ce modeste travail, cher maître, en gage de mon grand respect et ma profonde reconnaissance.



Listes des abréviations,

figures et tableaux



Liste des abréviations :

TR	tendon rotulien
TTA	tubérosité tibiale antérieure
LED	lupus érythémateux disséminé
ACR	American College of Rheumatology
TDM	Tomodensitométrie
IRM	imagerie par résonance magnétique

Liste des figures :

Figure 1	Tuméfaction et ecchymoses des deux genoux
Figure 2	Ascension des deux rotules
Figure 3	Dépression sous rotulienne
Figure 4	Hallux valgus du pied gauche de la patiente
Figure 5	Déformation des deux mains de la patiente
Figure 6	radiographie des deux genoux de face
Figure 7	radiographie du genou droit de profil
Figure 8	Image montrant la voie d'abord antérieure médiane
Figure 9	Image montrant le tendon rotulien
Figure 10	Image montrant le laçage métallique
Figure 11	vue antérieure de la cuisse droite montrant les muscles de la loge antérieure de la cuisse
Figure 12	Vue antérieure du genou droit montrant les tendons de l'appareil extenseur du genou
Figure 13	Vue antérieure du genou droit montrant la vascularisation du genou
Figure 14	l'action subluxante de la force du quadriceps
Figure 15	position de la rotule en extension et à différents degrés de flexion du genou
Figure 16	les forces exercées sur la rotule sur le plan sagittal
Figure 17	schéma montrant la ligne de Blumensaat
Figure 18	schéma montrant le ratio d'Insall-Salvati
Figure 19	schéma montrant l'index de Caton et Deschamps
Figure 20	images de l'échographie des parties molles du genou

Figure 21	image d'IRM du genou droit montrant un tendon rotulien rompu
Figure 22	laçage de type Krackow (whipstitch)
Figure 23	Radiographie du genou de profil
Figure 24	Renforcement avec bandelette PDS
Figure 25	Cerclage avec fil non résorbable
Figure 26	cerclage au demi-tendineux
Figure 27	Technique utilisant le demi-tendineux et un lambeau quadricipital
Figure 28	Technique utilisant un transplant os-tendon-os
Figure 29	Cerclage au demi-tendineux et droit interne
Figure 30	Renforcement au fascia lata
Figure 31	transplant allogénique os-tendon-os

Liste des tableaux :

Tableau I	Les critères diagnostiques du LED définis par l'ACR
Tableau II	classification des tendinopathies élaborée par Blazina et révisée par Roels
Tableau III	classification des résultats selon les critères de Siwek
Tableau IV	Classification des résultats selon les critères de Kelly



Sommaire



INTRODUCTION	1
MATERIEL, METHODES et RESULTATS	4
I. Observation :.....	5
II. Résultats :	15
DISCUSSION	16
PARTIE I : RAPPELS	16
I. Rappels anatomique:	17
A. Anatomie de l'appareil extenseur :.....	17
1. Le muscle quadriceps :.....	17
2. Le tendon quadricipital :.....	21
3. La rotule :	22
4. Le tendon rotulien	23
5. Le muscle couturier :.....	23
B. Anatomie du tendon rotulien :	24
1. Organisation structurale d'un tendon :	24
2. Description du tendon rotulien :.....	25
3. Rappports anatomiques :.....	26
4. Vascularisation :	27
II. Rappels biomécaniques	29
A. Rôle du quadriceps :.....	29
B. Rôle de la rotule :	30
C. Conséquences du mouvement.....	31
III. Rappel sur la maladie lupique	36
PARTIE II : RUPTURE DU TENDON ROTULIEN	40
I. Définition :	41
II. Circonstances de survenue :.....	41
III. Mécanisme :.....	42
IV. Siège et nature des lésions :.....	43

A.	Nature des lésions :	43
B.	Siège des lésions :	43
C.	Lésions associées :	44
V.	Classification :	45
VI.	Données épidémiologiques :	46
A.	Fréquence :	46
B.	Âge :	46
C.	Sexe :	46
VII.	Etiopathogénie de la rupture tendineuse spontanée :	47
A.	Les facteurs généraux :	50
1.	Les maladies systémiques :	50
a.	Le lupus érythémateux disséminé :	50
b.	L'association avec l'arthropathie de Jaccoud :	52
2.	Maladies métaboliques et endocrinopathies :	53
a.	L'insuffisance rénale chronique :	53
b.	L'hyperparathyroïdie :	54
c.	Le diabète:	54
d.	Autres :	54
B.	Les facteurs iatrogènes :	55
1.	Les glucocorticoïdes :	55
2.	Les fluoroquinolones:	58
3.	Les statines :	59
4.	Les anabolisants et testostérone :	59
5.	Autres :	60
C.	Les facteurs mécaniques :	61
VIII.	Diagnostic positif :	63
A.	Les signes cliniques :	63
B.	Les examens complémentaires :	65
1.	La radiographie standard:	65
2.	L'échographie :	69
3.	La tomodensitométrie:	70
4.	L'imagerie par résonance magnétique:	70

IX. Traitement :	72
A. Principales techniques chirurgicales :	74
1. Suture simple :	74
2. Suture simple et cerclage métallique.....	75
3. Suture et cerclage synthétique	77
4. Suture et renforcement par autogreffe :	80
5. Reconstruction par allogreffe	87
B. Indications :.....	88
1. Les ruptures récentes :.....	88
2. Les ruptures anciennes :	89
C. Suites post-opératoires et rééducation :	90
X. Résultats et pronostic :	91
A. Facteurs pronostiques :.....	91
B. Evaluation des résultats :	93
CONCLUSION	96
RESUMES	98
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	102



INTRODUCTION



Réputées peu fréquentes les ruptures du tendon rotulien, ou ligament patellaire, sont des lésions très invalidantes car elles interrompent la chaîne de transmission du système extenseur du genou, système indispensable à la locomotion chez l'homme, créature bipède.

La rupture du tendon rotulien est la troisième cause de rupture de l'appareil extenseur après les fractures de la rotule et les ruptures du tendon quadricipital ^[1]. Cependant elle reste une éventualité très rare ^[2].

Les ruptures du tendon rotulien se voient essentiellement à l'occasion d'un traumatisme violent chez un sujet actif alors que les formes atraumatiques ou à traumatisme de faible énergie sont beaucoup plus rares et surviennent sur des lésions préexistantes ^[3].

Elles peuvent être confondues avec d'autres lésions de l'appareil extenseur du genou, à savoir les lésions du tendon quadricipital, les fractures partielles de la rotule ou des ailerons rotuliens.

Le diagnostic est habituellement facile dans les ruptures récentes, mais souvent difficile en cas de lésions anciennes. Il est essentiellement clinique, aidé en cas de doute par des examens complémentaires.

Les modalités thérapeutiques ont été progressivement modifiées pour faire face aux complications habituelles que sont la persistance de gonalgies, la perte de flexion du genou et les anomalies de positionnement de la rotule ^[4].

Seul le traitement chirurgical est actuellement préconisé en présence d'une rupture totale du tendon rotulien. Il a comme objectif d'obtenir une réparation solide permettant de débiter rapidement la rééducation fonctionnelle qui optimise les résultats de la chirurgie. Le traitement orthopédique est abandonné car il est à l'origine de nombreux échecs et source d'enraidissement.

Notre travail aborde les différentes facettes de cette pathologie, à travers un cas de rupture bilatérale du tendon rotulien, pris en charge au service de traumatologie orthopédie du CHU Ibn sina de rabat.



*MATERIEL,
METHODES et
RESULTATS*

Nous rapportons l'observation d'une patiente présentant une rupture bilatérale simultanée du tendon rotulien, ayant été hospitalisée au service de traumatologie orthopédie du CHU Ibn sina de rabat.

I. Observation :

Il s'agissait d'une patiente âgée de 36 ans, sans profession, suivie pour lupus érythémateux disséminé depuis dix ans, sous corticothérapie 10 mg par jour et méthotrexate 7,5 mg une injection par semaine. Victime d'une chute banale avec réception sur les deux genoux entraînant une douleur avec impotence fonctionnelle totale des deux membres inférieurs.

L'examen initial avait objectivé :

- ✓ La présence d'une tuméfaction des deux genoux avec des ecchymoses. (figure 1)
- ✓ L'ascension des deux rotules par rapport à leur position normale quand les deux genoux sont fléchis. (figure 2)
- ✓ La perception d'une dépression sous-rotulienne douloureuse à la palpation. (figure 3)
- ✓ La présence d'un déficit complet d'extension des deux genoux.

Par ailleurs, la patiente présentait un hallux valgus du pied gauche (figure 4) , et une arthropathie déformante des mains (figure5).

Les radiographies standards de face et de profile avaient montré une ascension des deux rotules (figure 6).



Figure 1 : Tuméfaction et ecchymoses des deux genoux



Figure 2 : Ascension des deux rotules



Figure 3 : Dépression sous rotulienne



Figure 4 : Hallux valgus du pied gauche de la patiente



Figure 5 : Déformation des deux mains de la patiente



Figure 6 : radiographie des deux genoux de face



Figure 7 : radiographie du genou droit de profil

Le diagnostic de rupture bilatérale du tendon rotulien a été donc posé devant les signes cliniques et les résultats de l'imagerie standard.

La réparation chirurgicale des deux tendons rotuliens a été par conséquent indiquée.

L'intervention chirurgicale avait consisté en la suture des deux tendons et la réalisation d'une protection par un laçage métallique.

Après réalisation d'une voie d'abord antérieure médiane (figure 8), les deux bouts du tendon rotulien retrouvé sectionné ont été suturés (figure9).

En suite, deux tunnels transosseux ont été percés au niveau de la rotule et de la tubérosité tibiale antérieure, pour mettre en place le fil métallique et réaliser ainsi un laçage pour protéger la suture (figure10).

En fin, la fermeture s'est effectuée sur un drain aspiratif.

Ce procédé a été réalisé sur les deux genoux.

Après l'intervention, les suites opératoires ont été simples.

Une immobilisation des deux genoux a été préconisée pendant 45 jours, suivie d'une rééducation avec renforcement du quadriceps.



Figure 8 : Image montrant la voie d'abord antérieure médiane



Figure 9 : Image montrant le tendon rotulien

A : les deux bouts du tendon rotulien rompu

B : la suture du tendon rotulien

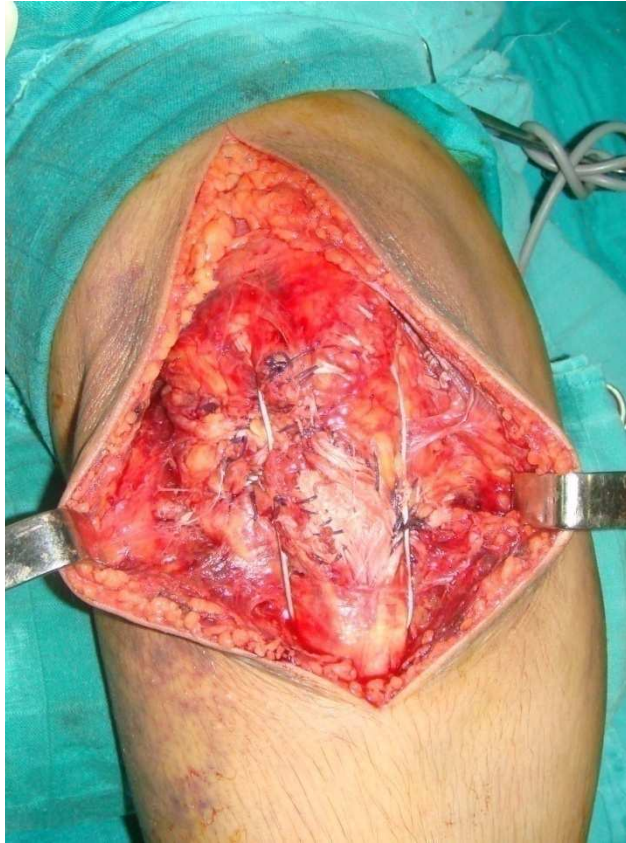


Figure 10 : Image montrant le laçage métallique

II. Résultats :

A trois mois de recul, la patiente avait retrouvé :

- ✓ des mobilités subnormales des deux genoux ;
- ✓ une marche sans aide technique mais avec légère claudication ;
- ✓ une montée et descente des escaliers possible.



DISCUSSION

PARTIE I : RAPPELS



I. Rappels anatomique:

A. Anatomie de l'appareil extenseur :

L'appareil extenseur du genou de l'adulte comprend cinq éléments : le muscle quadriceps dont l'insertion proximale se fait sur le fémur et sur le bassin, le tendon quadricipital, la rotule, le tendon ou ligament rotulien et la tubérosité tibiale antérieure.

1. Le muscle quadriceps :

Le muscle quadriceps est le muscle le plus volumineux du corps humain. Il se situe dans la loge antérieure de la cuisse. Son nom vient de sa caractéristique spéciale d'être composé de quatre chefs : le vaste intermédiaire, le vaste médial, le vaste latéral et le droit fémoral (figure 11). Ces quatre faisceaux sont disposés selon trois plans :

➤ *le muscle vaste intermédiaire* constitue le plan profond et s'insère sur les deux tiers de la face antérieure de la diaphyse fémorale. Son tendon distal s'insère à la face profonde du pôle supérieur (ou base) de la rotule et fusionne latéralement avec les tendons des muscles vastes médial et latéral ^[5].

➤ les muscles *vaste médial* et *vaste latéral* représentent le plan intermédiaire.

- Le muscle *vaste médial* s'insère sur la face médiale et postérieure de la diaphyse fémorale, jusqu'au bord médial de la ligne âpre^[5]. Son tendon distal vient s'insérer sur le bord médial de la rotule. Il s'insère également sur le condyle tibial médial par des expansions fibreuses directes et sur le condyle tibial latéral par des expansions fibreuses croisées, participant

ainsi à la constitution du « rétinaculum patellaire médial » appelé aussi « aileron rotulien médial »^[6]. (figure 12)

- Le muscle *vaste latéral* s'insère sur la face latérale et postérieure de la diaphyse fémorale, puis s'enroule autour du fémur pour rejoindre en avant les autres chefs musculaire. Son insertion proximale se fait sur la portion inférieure et latérale du grand trochanter. Son insertion distale se fait sur le bord latéral de la rotule. Comme le muscle vaste médial, le muscle vaste latéral a des expansions directes s'insérant sur le condyle tibial latéral, et des expansions fibreuses croisées qui viennent s'insérer sur le condyle tibial médial, constituant ainsi le « rétinaculum patellaire latéral » ou « aileron rotulien latéral »^[6].

➤ le muscle *droit fémoral* constitue le plan superficiel. Il est biarticulaire puisque son insertion proximale se fait sur le bassin et son insertion distale sur le genou. En proximal, il prend naissance par trois tendons : le tendon direct qui s'insère sur l'épine iliaque antéro-inférieure, le tendon réfléchi qui passe dans la gouttière sus-cotyloïdienne pour venir s'insérer au-dessus du toit du cotyle fémoral, et enfin le tendon récurrent qui vient s'insérer sur la ligne intertrochantérienne, à la face antérieure de l'épiphyse proximale du fémur. Le tendon distal du droit fémoral s'insère à la face antérieure du pôle supérieur de la rotule.

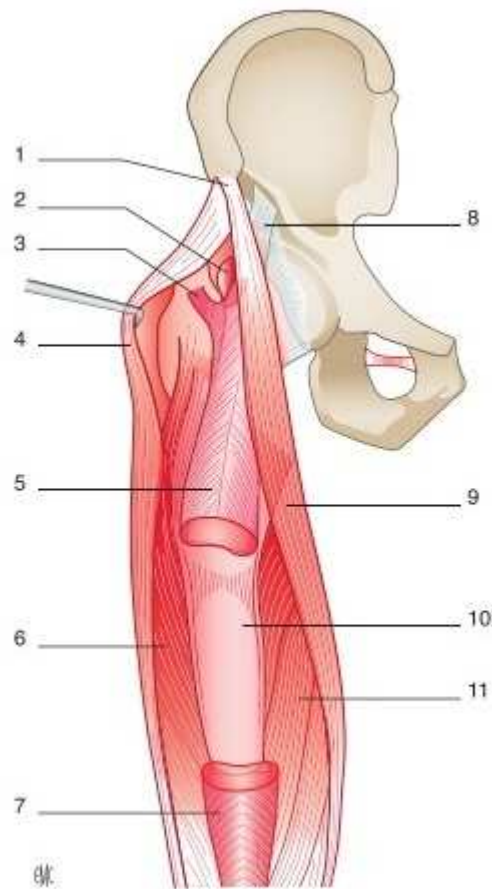


Figure 11 : vue antérieure de la cuisse droite montrant les muscles de la loge antérieure de la cuisse ^[5]

1 : tendon d'insertion du muscle couturier sur l'épine iliaque antéro-supérieure

2 : tendon réfléchi du droit fémoral; 3 : tendon récurrent du droit fémoral

4 : muscle tenseur du fascia lata ; 5 : muscle droit fémoral

6 : muscle vaste latéral ; 7 : muscle droit fémoral

8 : tendon direct du droit fémoral ; 9 : muscle couturier

10 : muscle vaste intermédiaire ; 11 : muscle vaste médial

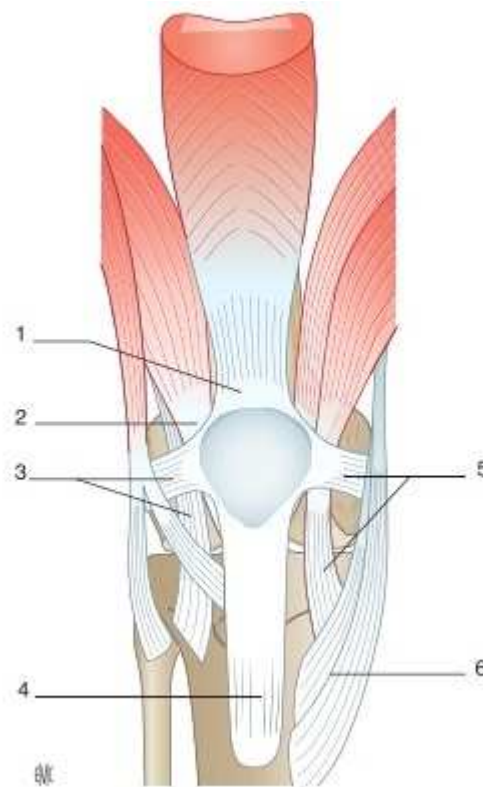


Figure 12 : Vue antérieure du genou droit montrant les tendons de l'appareil extenseur du genou ^[5]

1 : tendon quadricipital

2 : expansion fibreuse du vaste latéral

3 : expansion fibreuse transversales et longitudinales constituant le retinaculum latéral

4 : tendon rotulien

5 : expansions fibreuses transversales et longitudinales constituant le retinaculum médial

6 : insertion tibiale proximale du couturier

2. Le tendon quadricipital :

Les quatre chefs musculaires du quadriceps se rassemblent à leur terminaison sur le pôle supérieure de la rotule pour former le tendon quadricipital. (figure 12)

Ce tendon est constitué de trois plans difficiles à individualiser chirurgicalement :

- Le plan superficiel constitué par la lame tendineuse du droit fémoral,
- Le plan moyen formé par les tendons distaux du vaste médial et du vaste latéral,
- Le plan profond constitué par le tendon du muscle vaste intermédiaire.

Le tendon quadricipital s'insère au pôle supérieur de la rotule, sur sa berge antérieure. Ses fibres les plus superficielles, passent en avant de la rotule pour former le « surtout fibreux prérotulien » et rejoindre les fibres du tendon rotulien sur la pointe de la rotule ^[5] .

3. La rotule :

La rotule ou patella est l'os sésamoïde le plus large du corps humain, développé dans le tendon du muscle quadriceps fémoral. Elle est triangulaire à base supérieure, aplatie d'avant en arrière, et présente deux faces, deux bords, une base et une pointe:

- Sa face antérieure est convexe, corticale et en rapport en avant avec le surtout fibreux prérotulien.
- Sa face postérieure présente une partie supérieure articulaire et répond à la trochlée fémorale. La partie inférieure de la face postérieure est rugueuse, dépourvue de cartilage articulaire et répond au ligament adipeux rétropatellaire.
- la base est au pôle supérieur de la rotule. Elle est épaisse et reçoit le tendon quadricipital.
- La pointe ou « sommet » de la rotule est au pôle inférieur. Elle reçoit le tendon rotulien.
- les bords latéraux de la rotule sont convexes et reçoivent l'insertion des muscles vastes, de la capsule articulaire et des rétinaculums ou « ailerons chirurgicaux »^[6]. La rotule est ainsi amarrée transversalement par les rétinaculums patellaires médial et latéral (figure 12).

4. Le tendon rotulien

Le tendon rotulien, appelé aussi ligament patellaire, est un cordon fibreux épais qui s'étend de la pointe de la rotule à la tubérosité tibiale antérieure.

La tubérosité tibiale antérieure reçoit l'insertion distale du tendon patellaire. Elle est le dernier maillon de la chaîne constituant l'appareil extenseur du genou.

5. Le muscle couturier :

Se dirige en bas et en dedans en croisant en avant le muscle droit antérieur et le vaste externe. Il se termine à la face interne du tibia en compagnie des deux muscles, le demi-tendineux et le droit interne.

Le muscle quadricipital et couturier sont innervés par les branches terminales du nerf crural.

Le système extenseur est contenu dans un ensemble aponévrotique qui augmente la force musculaire.

B. Anatomie du tendon rotulien :

1. Organisation structurale d'un tendon :

Le tendon est un organe à la structure particulière visant à répondre à des sollicitations mécaniques intenses. Son rôle est de transmettre l'énergie produite par les corps musculaires. C'est un tissu conjonctif dense, très peu vascularisé, ce qui va avoir des implications sur les possibilités de cicatrisation lors de blessures.

D'une manière générale, le tendon est constitué de cellules (environ 20% du volume total) et de matrice extracellulaire (environ 80% du volume total). Cette matrice contient environ 70% d'eau et 30% de constituants solides : principalement le collagène et une quantité négligeable d'élastine ^[7] . Le reste de la matrice, la substance fondamentale, est une matière solide composée de protéoglycanes.

L'unité fondamentale du tendon est le faisceau fibreux primitif ou primaire qui s'agence pour former des faisceaux fibreux secondaires eux-mêmes organisés en faisceaux fibreux tertiaires. Le faisceau fibreux primitif est composé de fibres et de cellules : fibroblastes spécialisés (= ténoblastes) et fibrocytes spécialisés (= ténocytes)

Ces cellules constituent 95% des cellules présentes. Les 5% restants regroupent les chondrocytes, les mastocytes, les cellules endothéliales et musculaires des vaisseaux sanguins et des cellules dendritiques.

Le collagène est la « brique fondamentale » de l'architecture tendineuse. Le collagène de type I constitue environ 95% du collagène total du tendon. D'autres types de collagène sont également présents comme le collagène de type II, III, IV et V.

Les protéoglycanes sont un groupe hétérogène de protéines dans la matrice extracellulaire du tendon. Le rôle principal de ces protéoglycanes est de « piéger »

l'eau au sein du tissu, et ainsi, de résister à la compression. Elles interviennent également dans la cohésion de la matrice extracellulaire jouant ainsi un rôle de « ciment biologique ».

La vascularisation tendineuse est surtout sur un mode terminal, sensible aux sollicitations mécaniques

2. Description du tendon rotulien :

Le tendon rotulien est une lame fibreuse très solide et puissante.

Il naît de l'apex (ou sommet) de la rotule, se dirige obliquement en bas et latéralement, formant avec l'axe fémoral un angle à sinus latéral et se termine sur la tubérosité tibiale antérieure.

Il est de longueur variable, 43 mm en moyenne.

Le tendon rotulien est aplati d'avant en arrière, épais et large, son épaisseur moyenne est de 7 mm environ. Il est de forme un peu triangulaire, puisque sa largeur diminue de haut en bas, elle est de 3 cm à sa partie supérieure et de 2,5 cm à sa partie inférieure.

Le tendon rotulien est renforcé en avant par des fibres superficielles du tendon du quadriceps et sur les côtés par les expansions des muscles vastes (médial et latéral).

3. Rapports anatomiques :

Le tendon rotulien a plusieurs rapports de voisinage :

- le ligament adipeux en haut.
- la bourse séreuse pré-tibiale en bas expliquant l'inconstance de l'hémarthrose dans les ruptures basses du tendon rotulien.
- la proximité des éléments tendineux de voisinage permettant la réalisation de nombreuses syndesmoplasties lors de la réparation chirurgicale d'un tendon rotulien rompu. Ces éléments tendineux sont : le fascia –lata, le demi- tendineux, le couturier et le tendon quadricipital.

4. Vascularisation :

La rotule et ses annexes sont vascularisées par des branches de division du cercle anastomotique du genou.

Le réseau anastomotique est réalisé par la jonction de l'artère articulaire supérieure, de l'artère grande anastomotique issue de l'artère fémorale, des artères récurrentes, de l'artère tibiale antérieure et d'une façon plus modeste des collatérales péronières.

Ces diverses sources artérielles échelonnées selon un axe cranio-caudal finissent en fusionnant pour former une corolle vasculaire périrotulienne.

Le tendon rotulien est sous la dépendance de plusieurs pédicules artériels dont:

- quatre issus des artères récurrentes (supérieure et inférieure, externe et interne)
- un issu de l'artère récurrente tibiale antérieure pour la face antérieure
- un issu du réseau infra-patellaire pour sa face postérieure (figure 13).

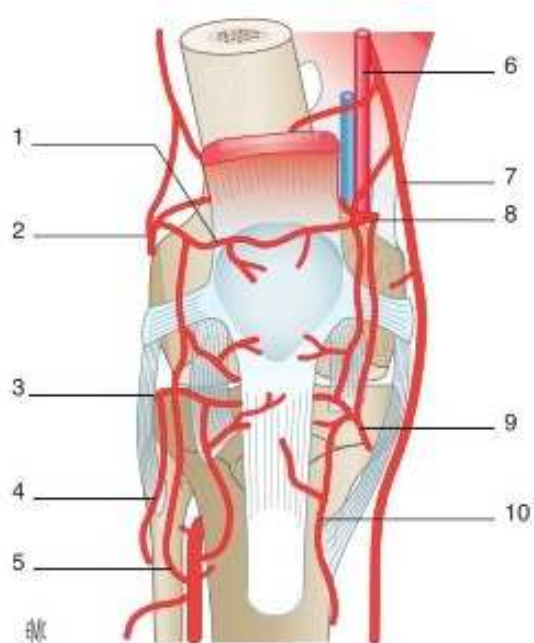


Figure 13 : Vue antérieure du genou droit montrant la vascularisation du genou ^[5]

- | | |
|----------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| 1 : cercle anastomotique du TR; | 2 : artère supérolatérale du genou |
| 3 : artère inférolatérale du genou ; | 4 : artère circonflexe de la fibula
(péroné) |
| 5 : artère récurrente fibulaire antérieure ; | 6 : artère poplitée |
| 7 : artère descendante du genou ; | 8 : artère supéromédiale du genou |
| 9 : artère inféromédiale du genou ; | 10 : artère récurrente tibiale médiale |

II. Rappels biomécaniques

L'appareil extenseur du genou participe au maintien du corps en position érigée et a une action antigravitaire.

A. Rôle du quadriceps :

Le muscle quadriceps est responsable de l'extension active du genou. Sa contraction est nécessaire à la stabilisation du genou lors de l'appui monopodal, dès que le genou est fléchi. La force exercée par le quadriceps est transmise au genou par le tendon rotulien.

Le quadriceps est constitué de quatre faisceaux :

- Le muscle droit fémoral ou droit antérieur est biarticulaire. Il est fléchisseur de hanche et extenseur du genou. La hanche doit être stabilisée pour que le muscle exerce efficacement son action d'extension sur le genou. Il est cependant incapable d'exercer à lui seul l'extension complète du genou puisqu'il représente environ 1/5 de la force totale du quadriceps.
- Les trois muscles vastes (intermédiaire, latéral et médial) sont extenseurs du genou. Leur contraction n'est pas simultanée, ils n'ont pas la même force et il existe des variations individuelles.

Le vaste médial augmente son activité lors des 15 derniers degrés d'extension et prévient la luxation externe de la rotule.

B. Rôle de la rotule :

Maillon important de l'appareil extenseur, la rotule remplit trois fonctions principales :

- ✓ Un rôle de protection antérieure de l'articulation du genou, étant considérée comme un bouclier qui protège cette articulation très exposée aux chocs frontaux.
- ✓ Elle assure la transmission et la répartition des contraintes au contact de la trochlée en facilitant le glissement du tendon quadricipital, jouant ainsi un rôle de poulie.
- ✓ Grâce à son épaisseur qui va éloigner l'axe du quadriceps de celui du fémur, elle agit comme un levier qui déplace les forces de traction du quadriceps vers l'avant, augmentant ainsi le moment d'action du quadriceps d'au moins 30 % ^[5] . Cette augmentation du bras de levier quadricipital permet de diminuer la force nécessaire à l'extension du genou.
- ✓ Elle participe au centrage de l'appareil extenseur en s'opposant, par les formations capsulo-ligamentaires internes, aux forces de subluxation latérale.

C. Conséquences du mouvement

Le fonctionnement normal du mouvement flexion-extension est basé sur la présence d'un valgus fémoro-tibial de 5° à 7° qui va conditionner le jeu rotulien et une action musculaire permanente de stabilisation dynamique.

Du fait du valgus physiologique, l'action du quadriceps a une tendance subluxeuse : la force du quadriceps (FQ) tend à subluser la rotule latéralement (figure14). Cette action subluxeuse est contrariée par les déplacements de la rotule en flexion.

En effet, lors du mouvement de flexion-extension du genou, la rotule se déplace par rapport au fémur. Elle est guidée par la gorge trochléenne dans laquelle elle engage sa crête médiane. Lors du passage en flexion, elle se médialise et bascule en dedans grâce à la rotation interne automatique du tibia et à la morphologie des versants de la trochlée.

De plus, en extension, la rotule est en avant par rapport à la tubérosité tibiale (figure15). Au passage en flexion, la rotule recule par rapport au tibia du fait du roulement-glissement vers l'arrière des condyles fémoraux par rapport aux plateaux tibiaux en début de flexion, puis à l'engagement de la rotule dans l'échancrure intercondylienne.

Ainsi, la rotule est située sur le même plan que la tubérosité tibiale à 60° de flexion et en arrière de la tubérosité tibiale à 120° de flexion (figure15), ce qui permet de conserver un bras de levier quadricipital efficace.

L'action de stabilisation dynamique de l'appareil extenseur en flexion n'est pas sans conséquences puisque les contraintes qui s'exercent sur la rotule sont considérables sur le plan sagittal (figure16).

La force qui s'exerce sur la rotule, ou force de compression fémoropatellaire (R), est la résultante de la force de traction quadricipitale (FQ) et de la force exercée par le tendon rotulien (FR). Cette force, qui est peu importante en extension, augmente en même temps que la flexion de 6% par degré de flexion ^[8]. Elle atteint trois fois le poids du corps lors de la pratique des escaliers, quatre fois le poids du corps à 60° de flexion du genou et sept fois le poids du corps lors d'une flexion complète du genou ^[5].

Le tendon rotulien, pour sa part, subit des forces allant de 614 kg/cm² à 5° à 1 039 kg/cm² à 90° ^[6]. Si l'on diminue la longueur du tendon rotulien, les forces de compression R1 au niveau de la face postérieure de la rotule augmentent du fait de la diminution du bras de levier.

Ainsi, l'appareil extenseur du genou est une mécanique très puissante, les forces maximales retrouvées au sein des tendons quadricipital et rotulien étant respectivement de 3200 et 2800 newtons ^[5].

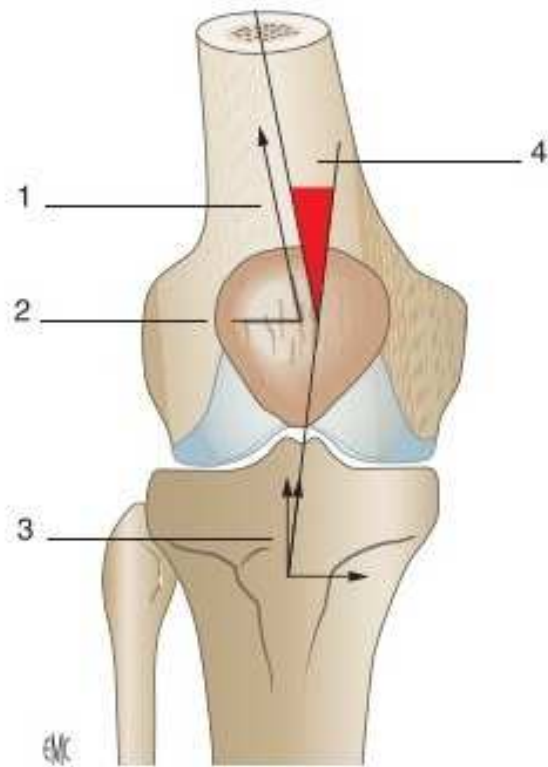


Figure 14 : l'action subluxante de la force du quadriceps ^[5]

1 : force du quadriceps (FQ)

2 : joue latérale de la trochlée fémorale

3 : tubérosité tibiale antérieure

4 : valgus physiologique du fémur

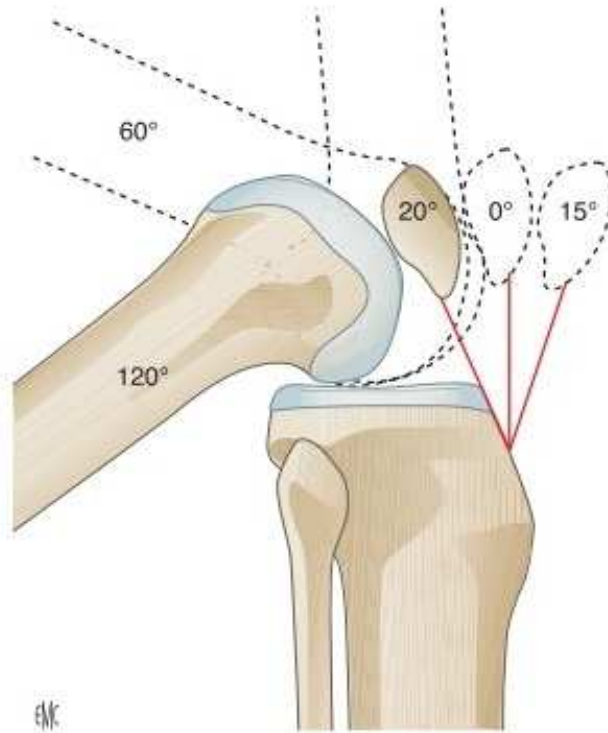


Figure 15 : position de la rotule en extension et à différents degrés de flexion du genou ^[5]

- genou en extension : la rotule est en avant de la tubérosité tibiale antérieure
- genou en flexion à 60° : la rotule est alignée avec la tubérosité tibiale antérieure
- genou en flexion à 90° : la rotule est en arrière de la tubérosité tibiale antérieure

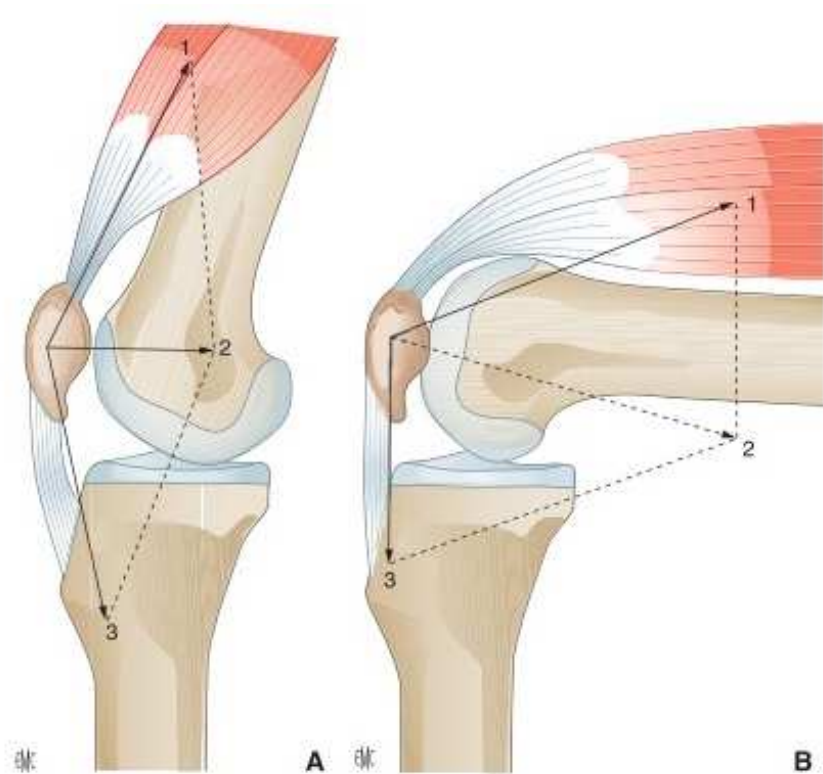


Figure 16 : les forces exercées sur la rotule sur le plan sagittal ^[5]

A : genou en extension

B : genou en flexion

1 : la force de traction quadricipital (FQ)

2 : la force de compression fémoropatellaire

3 : la force du tendon rotulien (FR)

III. Rappel sur la maladie lupique

Prototype des maladies auto-immunes non spécifiques d'organe, le lupus érythémateux disséminé (LED) ou lupus érythémateux systémique est une connectivite d'expression clinique très variable caractérisée par la production d'anticorps anti-nucléaires et particulièrement d'anticorps anti-ADN natif. Il peut être associé à la présence d'un anticorps antiphospholipides (APL) et à son corollaire clinique, le syndrome des anticorps antiphospholipides (SAPL) caractérisé par des thromboses récidivantes.

Le LED est une maladie rare (au sens épidémiologique, prévalence $< 1/2\ 000$ définissant les maladies rares), mais il reste une connectivite fréquente avec des manifestations cliniques variées. Son incidence est estimée de 3 à 4 nouveaux cas annuels pour 100 000 et sa prévalence (35 cas annuels pour 100 000) est plus élevée dans la race noire ^[9].

Classiquement, il s'agit d'une femme jeune en période d'activité ovarienne (85 fois sur 100 chez la femme).

L'hétérogénéité clinique de cette maladie est à la mesure de sa complexité étiopathogénique, comprenant à la fois des facteurs génétiques, immunologique et environnementaux.

En raison du polymorphisme de l'affection, la description d'une forme clinique typique est impossible. Les manifestations les plus fréquentes et les plus révélatrices sont rhumatologiques pouvant aller de simples arthromyalgies à des arthrites vraies, et dermatologiques comprenant essentiellement l'érythème facial spécifique dit « en aile de papillon » ou « en vesperilio ».

Les manifestations les plus sévères incluent une néphrite, des troubles neurologiques, une anémie et une thrombocytopénie. Les atteintes viscérales, qui peuvent toutes révéler aussi la maladie, s'associent lors de poussées à des signes généraux : fièvre, asthénie, amaigrissement.

Le diagnostic du LED repose sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques. L'American College of Rheumatology (ACR) a publié en 1982 une liste révisée en 1997 de 11 critères, un nombre minimum de 4 étant exigé pour retenir le diagnostic de LED avec une sensibilité et une spécificité de 96 % (tableau 1).

La maladie lupique évolue par poussées successives entrecoupées de périodes de rémission de durée et de qualité très variables. On oppose schématiquement des formes bénignes principalement cutané-articulaires et des formes graves associant diverses atteintes viscérales.

Les objectifs du traitement sont de traiter les épisodes aigus qui peuvent compromettre le pronostic vital, minimiser les risques de poussées pendant les périodes de relative stabilité et contrôler les symptômes qui se répercutent sur la qualité de vie au quotidien.

Le traitement des formes mineures cutané-articulaires repose sur l'aspirine (2 à 4 g par jour), les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) et l'hydroxychloroquine : antipaludéen de synthèse dont l'efficacité est prouvée sans que le mode d'action soit parfaitement élucidé.

Le traitement des formes viscérales repose sur la corticothérapie. La prednisone (Cortancyl ®) est le corticoïde de référence. Schématiquement, la posologie employée est de 1 mg/kg/j dans les formes graves (glomérulonéphrite proliférative diffuse, anémie hémolytique) et de 0.5mg/kg/j dans les pleurésies et les péricardites. Les effets secondaires de la corticothérapie doivent être systématiquement prévenus.

L'administration de fortes doses de corticoïdes par voie veineuse dite technique des « bolus » est employée dans le traitement des poussées graves, notamment rénales et neurologiques.

L'emploi des traitements immunosuppresseurs dans la maladie lupique ne se conçoit qu'avec discernement. Leurs risques (infections à court terme, stérilité, oncogénèse possible à long terme) font limiter leur indication aux formes viscérales graves ou corticodépendantes.

L'anticorps monoclonal anti-CD20 est indiqué actuellement chez les patients plus sévèrement atteints n'ayant pas répondu aux traitements habituels.

Malgré l'amélioration du pronostic après l'introduction des corticoïdes et des immunosuppresseurs, le LED continue à impacter significativement la morbi-mortalité des malades atteints.

Tableau I : Les critères diagnostiques du LED définis par l'ACR ^[10]

Critères de l'ACR	
1	Eruption malaire en « aile de papillon »
2	Eruption de lupus discoïde
3	Photosensibilité
4	Ulcérations buccales ou nasopharyngées
5	Arthrite non érosive touchant au moins 2 articulations périphériques
6	Pleurésie ou péricardite
7	Atteinte rénale : protéinurie > 0,5g/jour ou cylindrurie
8	Atteinte neurologique : convulsions ou psychose
9	Atteinte hématologique : <ul style="list-style-type: none"> - Anémie hémolytique - Ou leucopénie < 4000/μl constatée à 2 reprises - Ou lymphopénie < 1500/μl constatée à 2 reprises - Ou thrombopénie < 100000/μl en l'absence de cause médicamenteuse
10	Désordre immunologique : <ul style="list-style-type: none"> - Anticorps anti-DNA natif positif à un taux anormal - Ou présence d'anticorps anti-Sm - Ou titre anormal d'anticorps anti-cardiolipine (IgG ou IgM) - Ou fausse sérologie syphilitique positive connue depuis au moins six mois (VDRL⁺, TPHA⁻)
11	Présence de facteurs antinucléaires à un titre anormal en l'absence de médicament inducteur.



DISCUSSION

*PARTIE II : RUPTURE
DU TENDON
ROTULIEN*



I. Définition :

La rupture du tendon rotulien est définie par une solution de continuité intéressant les cordons fibreux du tendon et la gaine qui les entoure. La lésion peut être partielle ou totale, proximale, distale ou corporelle.

II. Circonstances de survenue :

Les ruptures du tendon rotulien peuvent survenir suite à un traumatisme violent: ruptures traumatiques. Comme elles peuvent survenir sans traumatisme ou à l'occasion d'un traumatisme de faible énergie: ruptures atraumatiques ou spontanées. Ces dernières auxquelles on s'intéresse particulièrement dans notre travail.

D'une manière générale, les ruptures traumatiques surviennent chez des sujets sportifs. En revanche, les ruptures spontanées surviennent plutôt chez les sujets sédentaires, et surviennent sur des lésions existantes.

III.Mécanisme :

Le mécanisme typique d'une rupture du tendon rotulien est, selon Enad ^[11], une contraction violente excentrique du quadriceps survenant sur un genou fléchi où le rapport de force : tendon quadricipital et tendon rotulien est inversé (réception de saut, trébuchement, relèvement d'une position accroupie).

En fait, ce mécanisme lésionnel peut être, selon le type de patients rencontrés, indirect (5 cas sur 9 pour Badelon ^[4]) résultant d'une contraction brutale contrariée par une flexion forcée du genou à plus de 90°, ou bien, direct par choc sur le genou fléchi lors d'un accident de la voie publique, avec un choc appliqué sur la région sous rotulienne à 90° de flexion.

IV. Siège et nature des lésions :

A. Nature des lésions :

La rupture du tendon rotulien peut être complète ou partielle. Le plus souvent il s'agit de lésion complète, soit 97% des cas rapportés par la littérature ^[12], d'une part.

D'autre part, les ruptures du tendon rotulien peuvent être unilatérales ou bilatérales. Ces dernières étant les moins fréquentes ^[13].

B. Siège des lésions :

La rupture peut apparaître à la partie haute du tendon rotulien juste sous la pointe de la rotule, à la partie moyenne du tendon ou à la partie basse du tendon juste au dessus de la tubérosité tibiale antérieure (TTA).

Il existe assez souvent une avulsion osseuse de la pointe de la rotule et rarement une avulsion au niveau de la TTA ^[4].

La lésion la plus fréquente selon les travaux de Lindy ^[14] et de est la désinsertion rotulienne suivie de la rupture en plein corps. Cela serait dû à :

- l'existence de contraintes maximales au niveau de la pointe de la rotule par défaut de déformation du tendon lors de la mise en tension ^[15] ;
- la vascularisation précaire ;
- la structure fibrocartilagineuse ^[6].

Il est à noter que la plupart des cas de rupture centrale ont été observés chez des patients présentant des maladies chroniques du fait de la grande résistance d'un tendon rotulien normal ce qui suggère l'intervention d'un processus pathologique dégénératif facilitant la rupture.

Les désinsertions proximales ou distales sont habituellement retrouvées chez des patients sains sans signes d'atteinte systémique ou locale ^[16] .

C. Lésions associées :

La rupture du tendon rotulien est rarement isolée et s'étend toujours sur les côtés en exposant les condyles en sous-cutané selon Badelon ^[4] .

Dans les ruptures totales du tendon rotulien, les ailerons sont constamment retrouvés sectionnés par de nombreux auteurs ^[3,4,14,17-20] .

V. Classification :

Plusieurs classifications ont été utilisées pour décrire les ruptures du tendon rotulien dans la littérature.

En 1981, Siweck et Rao ^[17] ont publié la première large série de 36 cas de rupture du tendon rotulien traités qu'ils ont divisé arbitrairement en :

- Réparation immédiate (diagnostic et réparation avant 2 semaines de la rupture)
- Réparation retardée (plus de 2 semaines)

En 1984, KELLY et all ^[11] ont classé leur série de 11 ruptures selon la configuration anatomique de la déchirure au moment de la chirurgie:

- Transverse
- En Z
- En U inversé

En 1994, HSU et all ^[11] ont partagé leur série de 35 ruptures en trois groupes selon le siège de la rupture :

- Type 1 : rupture haute (pointe rotulienne)
- Type2 : rupture moyenne (corps du tendon)
- Type 3 : rupture basse (tubérosité tibiale antérieure)

La classification basée sur la chronicité utilisée par Siweck et Rao s'est avérée être la plus utile pour évaluer le pronostic et prédire le résultat final après réparation chirurgicale.

VI. Données épidémiologiques :

A. Fréquence :

La rupture du tendon rotulien est la troisième cause de rupture de l'appareil extenseur après les fractures de rotule et les ruptures du tendon quadricipital ^[1,21,22] . Cependant elle reste une éventualité très rare^[3,11] .

B. Âge :

Les ruptures du tendon rotulien surviennent chez les sujets de moins de 40 ans ^[2,11,12] (38) (98 % des cas dans la série de Siweck et Rao ^[17]), avec une fréquence élevée lors de la troisième décennie ^[15] .

Selon Enad ^[11] , les sujets de plus de 40 ans ont tendance à avoir des ruptures de l'appareil extenseur au niveau du tendon quadricipital.

C. Sexe :

D'une manière générale, les ruptures du tendon rotulien surviennent préférentiellement chez l'homme ^[4,15] .

Par contre, les ruptures spontanées du tendon rotulien surviennent 2,3 fois plus chez les femmes ^[23] . Ceci semble refléter la prédominance féminine des maladies du système (Lupus et polyarthrite rhumatoïde) qui sont les pathologies les plus liées aux ruptures spontanées.

VII. Etiopathogénie de la rupture tendineuse spontanée :

Deux principales hypothèses ont été émises par les auteurs concernant les ruptures tendineuses spontanées :

- ✓ *l'hypothèse vasculaire*, où la diminution du flux sanguin dans le tendon causée par l'âge et les pathologies prédisposant à la rupture, aboutit à une dégénérescence tissulaire à l'origine de la rupture spontanée. On en rapproche le rôle de la corticothérapie par voie générale, qui, par le biais de la nécrose fibrillaire et de la désorganisation de l'ultra-structure du collagène, peut prédisposer à la rupture.

- ✓ *l'hypothèse mécanique* qui par les microtraumatismes tendineux entraîne des dommages tissulaires conduisant à un affaiblissement du tendon et sa régénération incomplète.

Un facteur prédisposant est souvent identifiée chez les patients avec une rupture tendineuse spontanée.

La plupart des cas décrits dans la littérature ont été associés à des maladies systémiques ou à des troubles endocriniens. D'autres études soulèvent des ruptures d'origine médicamenteuse.

Il est à noter également que les contraintes mécaniques jouent très certainement un rôle prépondérant dans la genèse des ruptures tendineuses spontanée, surtout enregistrées aux membres inférieurs.

Par contre, aucun facteur prédisposant n'a été identifié dans certains cas quoi qu'il s'agisse d'une éventualité extrêmement rare où la rupture survient chez des sujets

en bonne santé apparente sans antécédent pathologique notable et sans notion de prise médicamenteuse ^[22] .

Dans notre travail on s'intéresse aux ruptures du tendon rotulien, mais d'autres tendons peuvent être siège de rupture tendineuse spontanée comme le tendon d'Achilles ^[23-25], et le tendon quadricipital ^[26,27] d'une part, et même des tendons se situant au niveau d'articulations non portantes tel que les tendons des extenseurs des doigts ^[28], d'autre part.

Le tendon rotulien est le deuxième tendon le plus résistant du corps humain après le tendon d'Achille ^[29].

En effet, la rupture d'un tendon rotulien normal nécessite expérimentalement une force équivalente à 17,5 fois le poids du corps selon Zernicke et al ^[22]. Cette condition rend probable la mise en jeu de facteurs fragilisant le tendon rotulien avant la rupture.

Des études histologiques de la rupture spontanée du tendon rotulien ont montré des anomalies structurelles consistant principalement en des changements dégénératifs :

Les tendons sont nettement amincis, avec des changements dégénératifs chroniques et réparatifs à l'examen histologique, conformément à la théorie proposée par Davidson et Salo qui parle de microfissures précédant la rupture ^[1] .

D'ailleurs, la plupart des auteurs pensent que la rupture pathologique ne survient qu'après qu'un degré critique de dégénérescence ait déjà pris place.

Selon Taylor et al. ^[30], les cas de rupture spontanée bilatérale du tendon rotulien peuvent être divisés en trois groupes :

- Le premier groupe est constitué de patients atteints de maladies auto-immunes ou systémiques. Ces conditions produisent des réactions inflammatoires qui modifient la structure du tendon. Ce sont des facteurs généraux qui interviennent dans ce cas.
- Le deuxième groupe concerne les patients qui font usage de corticostéroïdes oraux ou injectables. Les corticostéroïdes semblent affecter la synthèse de collagène et de l'apport de sang au ligament, et l'affaiblir. D'autres médicaments ont été également incriminés. Il s'agit de facteurs iatrogènes.
- Le troisième groupe regroupe des patients qui présentent des lésions inflammatoires et dégénératives attribuables à des microtraumatismes répétés. Ce qui soulève le rôle des facteurs mécaniques.

A. Les facteurs généraux :

1. Les maladies systémiques :

Un très grand nombre des ruptures spontanées du TR décrites dans la littérature, se sont produites chez des patients suivis pour des maladies du système. Principalement le lupus érythémateux disséminé [1,2,17,20,25,26] et la polyarthrite rhumatoïde [19].

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

La corticothérapie prescrite au cours de ces maladies a un rôle majeur dans la survenue de la rupture tendineuse, étant donné que la quasi-totalité des cas rapportés dans la littérature étaient sous corticoïdes. Toutefois, un cas de rupture du tendon d'Achille inaugurale du Lupus, survenue avant toute prise de corticoïdes, a été décrit dans le travail publié par Benjilali et al [31]. Ce qui suggère le rôle de l'inflammation au cours du lupus comme hypothèse étiopathogénique.

a. Le lupus érythémateux disséminé :

Le travail de Pritchard et Berney [32] a étudié la fréquence de survenue de la rupture du tendon rotulien chez des patients suivis pour LED, tout en essayant de caractériser les signes cliniques qui pourraient prédire la rupture. Parmi 180 patients suivis pendant dix ans, quatre seulement ont présenté une rupture du tendon rotulien. Les auteurs ont conclu que la rupture du tendon survenant dans le cadre de lupus semble être associée à :

- une longue durée de la maladie (7–20 ans),
- une corticothérapie prolongée (7–15 ans) avec présence, au moment de la rupture, de complications de la corticothérapie notamment faciès cushinoïde et ostéonécrose,
- une arthropathie déformante des mains (arthropathie de Jaccoud) ,
- une activité minime voire absente de la maladie.

Cependant, il est difficile de déterminer si ces caractéristiques constituent des facteurs de risque spécifiques pour la rupture du tendon rotulien au cours du lupus étant donné le petit nombre des cas rapportés.

Sur le plan histologique, différents phénomènes inflammatoires ont été décrits au niveau du site de la rupture :

- infiltrat inflammatoire mononucléé périvasculaire ^[23,31],
- néovascularisation ^[31,33] ,
- myopathie vacuolaire ^[33,34] .

Dans le cadre du LED, le site de la rupture spontanée peut varier selon les cas, mais le tendon rotulien reste la localisation la plus fréquente.

Par ailleurs, plusieurs tendons peuvent être siège de rupture spontanée chez le même patient. Ces atteintes peuvent survenir simultanément ^[26] ou séparément ^[34].

b. L'association avec l'arthropathie de Jaccoud :

La présentation clinique la plus commune du lupus érythémateux disséminé est faite d'arthralgies ou d'arthrites, qui peuvent se développer dans une forme déformante et non érosive d'arthropathie appelée « l'arthropathie de Jaccoud ». Il s'agit d'un syndrome classiquement décrit au cours du LED et du rhumatisme articulaire aigu et qui intéresse principalement les mains et les pieds.

Le mécanisme étiopathogénique de ce syndrome est mal connu, mais un travail décrivant l'aspect IRM de l'arthropathie de Jaccoud au cours du LED, a démontré que le siège électif de l'inflammation était le tendon lui-même ^[31] . En théorie, la ténosynovite observée dans ce cas pourrait conduire à l'affaiblissement des tendons et devenir un risque majeur de rupture suite à un traumatisme minime .

D'ailleurs, Selon Alves et al. ^[34], l'association entre l'arthropathie de Jaccoud et la rupture tendineuse spontanée au cours du LED a été sous-estimée dans les travaux publiés. Leur étude a répertorié 55 cas de rupture tendineuse spontanée chez des patients lupiques, dont 16 (29%) avaient simultanément une arthropathie de Jaccoud. De là, ils ont conclu que cette arthropathie pourrait être reconnue comme facteur de risque de la rupture du TR chez un patient atteint de LED. Ce qui rejoint les résultats de Pritchard et Berny qui comptent l'arthropathie de Jaccoud parmi leur liste citée ci-dessus.

Par contre, Cette constatation vient remettre en cause l'avis d'Apard et Moui ^[28] qui avaient conclu l'absence de corrélation entre l'évolution locale déformante de la maladie lupique et la survenue d'une rupture tendineuse spontanée.

Par ailleurs, dans le cas que nous rapportons, la patiente était suivie pour LED depuis 10 ans et elle présentait une arthropathie de Jaccoud.

2. Maladies métaboliques et endocrinopathies :

a. L'insuffisance rénale chronique :

Plusieurs cas de rupture spontanée du tendon rotulien ont été décrits chez des patients atteints d'insuffisance rénale chronique au stade d'hémodialyse.

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

En effet, le processus de l'hémodialyse peut provoquer des complications tels que l'amylose à bêta 2-microglobuline (amyloïdose liée à la dialyse).

Dans ce type particulier d'amylose il existe une production anormale de β 2-microglobuline qui est métabolisée par les reins à l'état normal, tandis que chez les insuffisants rénaux, elle s'accumule dans le sang avec des taux supérieurs à 30 fois les valeurs normales. Par conséquent, elle se dépose au niveau des articulations, des os et des structures tendineuses. Ce dépôt entraîne une réduction de l'élasticité du tendon et prédispose à la rupture suite à un stress minime^[27].

Par ailleurs, les patients atteints d'insuffisance rénale chronique peuvent développer une ostéodystrophie rénale et une hyperparathyroïdie secondaire ce qui conduit à l'ostéoporose générale^[27] avec résorption osseuse et affaiblissement de la jonction tendon-os ce qui favorise la rupture tendineuse.

Il est à noter également la dégénérescence causée par l'acidose métabolique chronique liée à l'insuffisance rénale chronique au stade terminal, conduisant au dépôt d'élastine au niveau des tendons^[30].

b. L'hyperparathyroïdie :

L'hyperparathyroïdie primaire est aussi liée à la rupture tendineuse spontanée du tendon rotulien.

En effet, l'hyperparathyroïdie fragilise le tendon en provoquant :

- une résorption osseuse sous-périostée,
- une inflammation microcristalline,
- des troubles vasculaires ^[4].

c. Le diabète:

Seulement très peu de cas de rupture du TR ont été décrits chez des patients atteints de diabète, selon le travail publié par Peters et al. ^[35].

L'hypothèse vasculaire décrite ci-dessus semble être incriminée dans ce cas.

d. Autres :

D'autres cas de rupture spontanée du TR ont été décrits dans la littérature chez des patients suivis pour des maladies qui ne sont pas habituellement liées à la rupture tendineuse tels que l'ostéomalacie ^[30] la goutte ^[15,26] et l'obésité morbide ^[36].

B. Les facteurs iatrogènes :

1. Les glucocorticoïdes :

Les glucocorticoïdes sont largement utilisés en médecine, que ça soit par voie générale ou par voie locale, pour traiter diverses maladies (maladies du système et tendinopathies par exemple) et ce pour leur puissante capacité à supprimer l'inflammation et donc soulager la douleur qui y est associée.

En dépit de cette efficacité anti-inflammatoire, ils sont jugés responsables de nombreux effets indésirables de gravité variable, y compris des atteintes tendineuses pouvant aller jusqu'à la rupture. Toutefois le rôle direct des glucocorticoïdes dans la rupture tendineuse spontanée reste controversé.

Plusieurs cas de rupture tendineuse spontanée ont été rapportés chez des patients sous corticothérapie chronique par voie générale dans diverses conditions (comme mentionné ci-dessus) et aussi après injection locale de corticoïdes ^[16,37,38,39,40] .

Cette association fréquente entre corticoïde et rupture tendineuse spontanée a amené de nombreux auteurs à retenir un rôle délétère de ce type de thérapeutique. Cependant, l'absence d'étude clinique contrôlée, ainsi que le rôle vraisemblable de la dégénérescence tendineuse préalable, laissent planer un doute quant à la réalité d'une ténotoxicité des corticoïdes.

D'ailleurs, les résultats des études expérimentales animales menées sur le sujet restent controversés, du fait de la diversité des modèles étudiés, des sites tendineux analysés, du type de corticostéroïde administré, de sa dose et de la durée d'exposition ^[41] .

Le travail de Zhang et al. ^[42] a étudié les effets de la Dexaméthasone sur la prolifération et la différenciation des cellules souches humaines du tendon (hTSCs) qui

peuvent avoir un impact direct sur la cicatrisation tendineuse. Les résultats de leur étude étaient comme suite :

- le traitement par Dexaméthasone à des concentrations faibles stimule la prolifération cellulaire, alors que des concentrations élevées diminuent significativement cette dernière.
- à toutes les concentrations utilisées, le traitement induit la différenciation des hTSCs en cellules non tendineuse (non-ténocytes), et une suppression quasi totale de l'expression du collagène de type I.
- L'implantation des hTSCs traités par Dexaméthasone pendant une courte période (3 semaines) a donné lieu à la formation de tissus adipeux et cartilagineux.

Les auteurs de cette étude ont conclu donc que le traitement par Dexaméthasone épuise le pool de cellules souches, et conduit à la formation de tissus non-tendineux qui rend le tendon sensible à la rupture.

D'ailleurs, selon de nombreux auteurs le rôle des corticoïdes serait d'être à l'origine de remaniements dégénératifs avec altération de l'ultra-structure du collagène au niveau du site de la rupture ^[21,33]. L'effet des corticoïdes pourrait s'exercer à plusieurs niveaux :

- Inhibition de la synthèse de collagène ^[2,20,41]
- Stimulation de l'activité de la collagénase ^[31,41]
- Inhibition de la prolifération des fibroblastes ^[31]
- Diminution du flux sanguin ^[2,20]

- Action antimitotique sur les ténocytes ^[41]

A l'opposé, de nombreux auteurs ont remis en cause ces effets redoutables des corticoïdes, et estiment que la rupture tendineuse spontanée ne pourrait être due à la corticothérapie seule.

Plusieurs études affirment qu'aucun cas de rupture du tendon rotulien n'a été signalé, chez les patients traités par corticothérapie pour d'autres maladies telles que l'asthme, les troubles lymphoprolifératifs, les atteintes cutanées, ou autres ^[1,2,20].

Selon Cooney et al. ^[43], la rupture spontanée du tendon rotulien (ou autre tendon) serait donc due à l'évolution de la maladie elle-même ou à la corticothérapie ajoutée au processus de la maladie de base.

Dans le cas que nous rapportons, la patiente était également sous corticothérapie orale chronique.

2. Les fluoroquinolones:

Les fluoroquinolones, largement prescrits dans les pathologies urologiques et respiratoires pour leur efficacité antibactérienne, ont été incriminés dans des phénomènes de ténotoxicité. Plusieurs cas de tendinopathies dont certains compliqués de rupture tendineuse ont été décrits suite à un traitement par fluoroquinolones.

Toutes les fluoroquinolones n'ont pas le même profil de ténotoxicité, même si chacune d'entre elles a pu être impliquée, à l'occasion d'une ou plusieurs observations publiées.

Selon Khaliq et Zhanel ^[44], qui ont effectué une revue de 98 cas dans la littérature d'atteintes tendineuses attribuées aux fluoroquinolones, la péfloxacin et la ciprofloxacine sont les molécules les plus impliquées.

Par ailleurs, quelques observations rapportées ont comporté des études histologiques mettant principalement en évidence des zones de nécrose tendineuse et une réaction inflammatoire d'intensité modérée, difficilement interprétables au stade de rupture ^[41].

3. Les statines :

Les statines constituent une classe thérapeutique majeure dans la prise en charge d'un éventail croissant d'affections.

De nombreux cas de tendinopathie et de rupture tendineuse ont été signalés au bout d'une période d'exposition relativement prolongée (un à deux mois). Cette ténotoxicité ne semble pas être liée aux effets indésirables musculaires connus des statines.

Les atteintes tendineuses peuvent survenir avec toutes les statines, toutefois l'atorvastatine, la simvastatine et la pravastatine sont les plus incriminées. Ce qui serait du probablement à une utilisation plus importante de ces trois dernières molécules ^[45] .

4. Les anabolisants et testostérone :

Les stéroïdes anabolisants et la testostérone ont été utilisés pendant longtemps, dans des conditions devenues à présent illégales, pour améliorer les performances des sportifs en compétition.

Chez le sportif, l'abus de traitement anabolisant expose au risque de rupture tendineuse, surtout au niveau du tendon d'Achille, tendon rotulien, tendon du long biceps, et du tendon du sus-épineux. D'autres localisations ont été rapportées : tendon quadricipital, tendon du triceps brachial, des extenseurs des doigts et des muscles pectoraux ^[41] .

L'effet des traitements anabolisants sur les tendons humains est très mal connu. Par ailleurs, les études animales ont montré des modifications de la structure tendineuse fragilisant le tendon après un traitement prolongé par anabolisants.

5. Autres :

D'autres cas de rupture spontanée du tendon rotulien d'origine iatrogène ont été décrits dans la littérature, notamment après enclouage centromédullaire d'alignement au niveau de la jambe, ligamentoplastie du LCA, et à la suite d'une arthroplastie totale du genou ^[46].

D'ailleurs, selon Boublik et al ^[47], un antécédent de chirurgie du genou peut être considéré comme un autre facteur de risque de la rupture spontanée du tendon rotulien.

C. Les facteurs mécaniques :

Les microtraumatismes tendineux répétés ont été incriminés dans la survenue de tendinopathies chroniques et de rupture secondaire du tendon rotulien chez les sportifs^[15,21].

En effet, la fréquence des ruptures du tendon rotulien est accrue chez les sportifs souffrant de tendinopathies chroniques liées à des microtraumatismes répétés, selon de nombreux auteurs^[3,4,5,22,47].

Le Jumper's Knee, littéralement, « genou du sauteur », est une tendinopathie du tendon rotulien très fréquente dans les sports nécessitant des impulsions et des sauts (comme le basket-ball, le volley-ball, le tennis, le saut en longueur ou en hauteur, le football etc..) et aussi les sports nécessitant un travail important du quadriceps (comme le cyclisme).

Les lésions initiales de cette pathologie sont des « microruptures » ou « microfissures », le plus souvent d'origine microtraumatique, responsables de nécrose, d'œdème ou de fibrose pouvant conduire à la formation de lésions macroscopiques pathologiques (nodules, kystes, calcifications, ossifications) dont certaines peuvent s'accompagner de phénomènes inflammatoires.

La classification de Blazina révisée par Roels (Tableau II) permet d'apprécier le retentissement fonctionnel de cette tendinopathie. La rupture du tendon rotulien en constitue le stade ultime. Ainsi, la rupture survient volontiers sur un tendon dégénératif à la suite de microtraumatismes répétés^[48].

Par ailleurs, le vieillissement tendineux pourrait être un autre facteur qui intervient dans l'hypothèse mécanique de la rupture tendineuse en théorie. De façon générale les tendons perdent progressivement avec l'âge leurs propriétés initiales d'élasticité et de résistance. Ce qui les affaiblit et les rend susceptibles à la rupture.

Or, pour le cas du tendon rotulien les ruptures spontanées surviennent presque toujours chez des sujets jeunes, ce qui écarte certainement ce facteur des hypothèses étiopathogéniques élaborées par les auteurs concernant le sujet. Laisant ainsi la place aux microtraumatismes répétés

Tableau II: classification des tendinopathies élaborée par Blazina et révisée par Roels^[49]

Classification de Blazina	
Stade I	Douleur en fin d'effort.
Stade II	Douleur à l'échauffement, disparaissant à l'effort et réapparition en cas de fatigue physique.
Stade III	a) Douleur permanente lors de l'effort avec diminution de la quantité et de la qualité de l'activité sportive.
	b) Douleur permanente interdisant l'activité sportive.
Stade IV	Rupture tendineuse

VIII. Diagnostic positif :

Le diagnostic de la rupture du tendon rotulien est avant tout clinique, toutefois des examens complémentaires peuvent être nécessaires au diagnostic surtout dans les cas atypiques ou vus tardivement.

A. Les signes cliniques :

Le maître signe de la rupture du TR est le déficit de l'extension active du genou. Ce signe est toujours présent bien que parfois partiellement masqué par l'intégrité relative des ailerons rotuliens.

D'autres signes, quoique parfois peu évidents, peuvent contribuer au diagnostic, comme :

- Un genou augmenté de volume ;
- Une dépression sous-rotulienne douloureuse à la palpation ;
- Une rotule ascensionnée par rapport au côté opposé.

Ainsi, la décision thérapeutique s'appuie avant tout sur la constatation d'un déficit d'extension active.

Le diagnostic à la phase aiguë s'avère souvent difficile d'où les fréquents retards de diagnostic.

A titre d'exemple, dans la série de Siweck et Rao ^[17], parmi les 36 cas de rupture du tendon rotulien rapportés, 10 cas (28%) ont été mal diagnostiqués à l'examen initial, et 7 cas (19%) ont été négligés et le diagnostic a été posé plus de 2 semaines après la

rupture. Un autre cas, rapporté par cooney et al. ^[43], a été diagnostiqué initialement comme « myopathie stéroïdienne » , par conséquent le diagnostic de rupture du tendon rotulien a été retardé de 6 mois.

Selon Enad ^[11] , le retard du diagnostic est du, dans certains cas, à une intégrité des ailerons rotuliens qui permet une extension active du genou mais uniquement contre pesanteur. Ce qui rend le diagnostic difficile.

Une autre difficulté se pose dans les formes bilatérales, où les signes physiques sont symétriques ce qui limite la valeur comparative par rapport au coté « sain ». ^[1,22]

D'un autre côté, le diagnostic clinique est encore plus difficile dans les formes invétérées, car tous les signes physiques sont présents à un moindre degré, d'où l'importance des examens complémentaires.

B. Les examens complémentaires :

Dans tous les cas atypiques, des explorations radiologiques peuvent se discuter mais elles ne doivent pas faire retarder l'intervention chirurgicale. En fait, il est classique de constater un aspect faussement rassurant dans ce type de pathologie.

1. La radiographie standard:

Le signe radiologique de la rupture du tendon rotulien, en imagerie standard, est la mise en évidence d'une rotule haute dite « patella alta ». Pour définir cette dernière plusieurs méthodes ont été utilisées :

- *La méthode de Blumensaat*, décrite en 1933, elle a été la méthode la plus utilisée jusqu'à les années 1970. Sur une radiographie de profil genou fléchi à 30°, une rotule haute se situe au dessus de la ligne de Blumensaat : ligne intercondylo-trochléenne projetée vers l'avant. (figure17)
- *La méthode d'Insall & Salvati*, décrite en 1971, elle établit un rapport entre la longueur de la rotule dans sa plus grande diagonale (LP) et la distance de la tubérosité tibiale antérieure au pôle inférieur de la rotule (LT) : c'est le ratio d'insall-Salvati (LP/LT). Elle nécessite un profil strict du genou à 30° de flexion, et une bonne visualisation de la tubérosité tibiale antérieure. Une valeur inférieure à 0,80 définit une patella alta. (figure18)
- *La méthode de Caton et Deschamps* : décrite en 1977, elle établit un rapport entre la longueur de la rotule dans sa plus grande diagonale (idem Insall & Salvati) et la distance entre la pointe de la rotule et le bord antérosupérieur du

tibia (PT/LP) (figure19). Cette méthode est valable quel que soit le degré de flexion du genou entre 10 et 80°. Elle nécessite simplement d'avoir une bonne visualisation de la rotule et de l'extrémité supérieure du tibia. Cette méthode a été modifiée en 1982 (*méthode de Caton & Deschamps*) de façon à éliminer les artefacts secondaires à la pointe de la rotule. On parle de « patella alta » lorsque sa valeur est supérieure à 1,2.



Figure 17 : schéma montrant la ligne de Blumensaat ^[50]

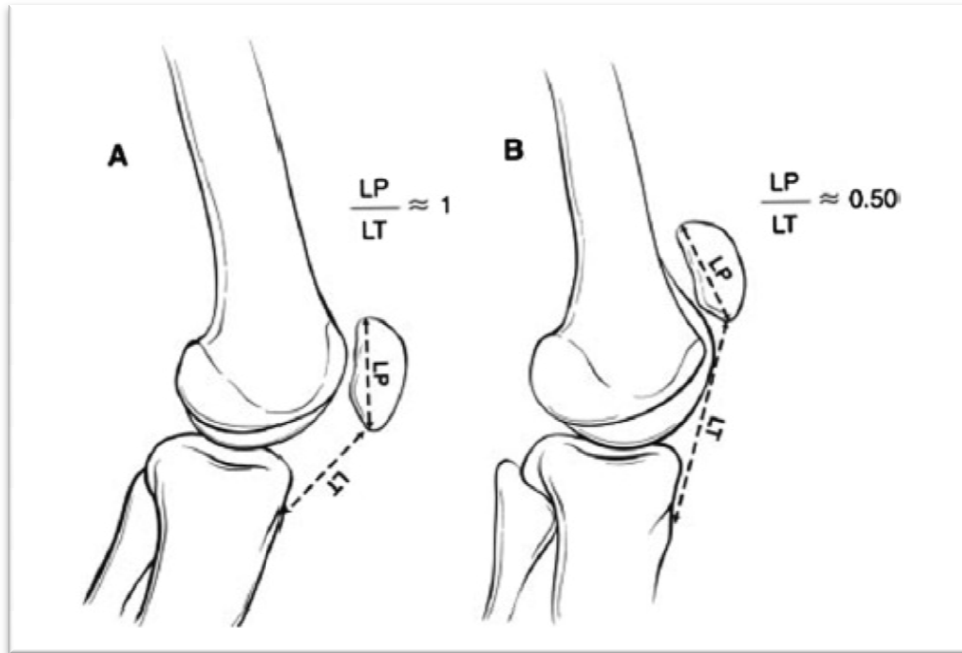


Figure 18 : schéma montrant le ratio d'Insall-Salvati ^[2]

A : rotule en position normale

B : rotule haute « patella alta »

LP : longueur de la rotule

LT : distance entre la pointe de la rotule et la TTA

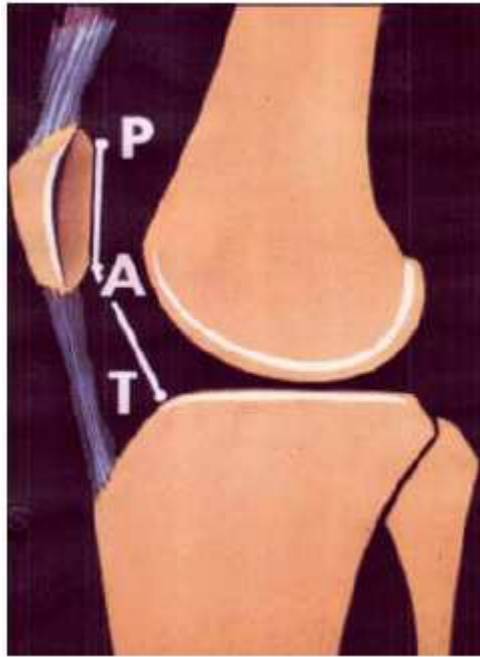


Figure 19 : schéma montrant l'index de Caton et Deschamps ^[50]

AP : longueur de la rotule

AT : distance entre la pointe de la rotule et le bord antérosupérieur
du tibia

2. L'échographie :

L'échographie des parties molles, de réalisation simple et anodine, montre en cas de rupture totale du TR, une interruption complète des fibres tendineuses séparées par une plage hypoéchogène (hématome). (figure20)

En cas de rupture partielle, elle objective une interruption partielle du tendon sur le plan transversal ou une dissection des fibres sur le plan longitudinal.

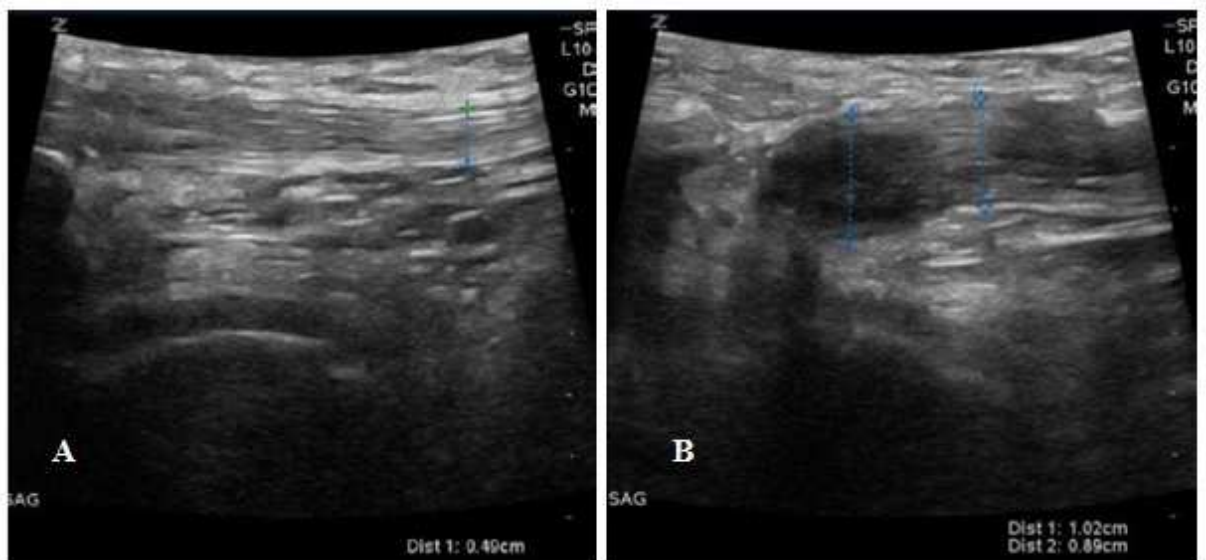


Figure 20 : images de l'échographie des parties molles du genou [51]

A : image échographique d'un tendon rotulien normal

B : image échographique d'un tendon rotulien rompu

3. La tomодensitométrie:

La TDM permet une étude précise et comparative avec une analyse de façon fine de la corticale osseuse.

La rupture entraîne des modifications de la densité du tendon selon le type de la lésion.

4. L'imagerie par résonance magnétique:

L'IRM est le meilleur examen: elle montre un hyper-signal en T2 traduisant l'hémorragie ou l'œdème du défaut étendu en zone postérieure infra-patellaire.

Elle permet également l'appréciation du moignon tendineux résiduel préjugeant de sa valeur biomécanique.

L'IRM trouve ses indications dans les formes négligées si le diagnostic est douteux, ou devant une suspicion de lésions intra-articulaires associées.

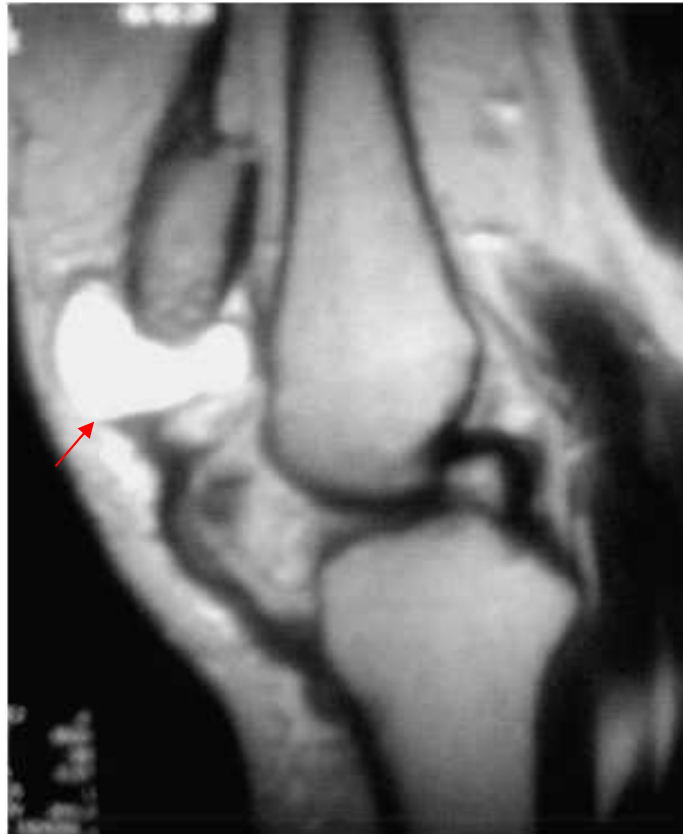


Figure 21 : image d'IRM du genou droit montrant un tendon rotulien rompu avec un gros kyste remplaçant la partie proximal du tendon [20]

IX. Traitement :

Lorsque le diagnostic de rupture du tendon rotulien est posé, seule une réparation chirurgicale doit être proposée et ce, quelle que soit l'ancienneté de la rupture car le traitement orthopédique est inefficace ^[11].

Le traitement chirurgical a comme objectif d'obtenir une réparation solide à fin de pouvoir débiter rapidement la rééducation fonctionnelle.

Les différents auteurs proposent de traiter le tendon rotulien dans les 10 jours suivant sa rupture ^[12]. En effet, la réparation des formes négligées après 6 semaines est difficile, du fait de la rétraction du quadriceps et de l'ascension de la rotule.

Les interventions pratiquées sont assez diverses en raison de la variété des lésions rencontrées, récentes ou anciennes, et de l'évolution de la conception des techniques chirurgicales.

D'une manière générale, l'installation du patient se fait en décubitus dorsal avec une cale en bout de table ou en utilisant un support à ménisque maintenant le genou fléchi à 45°. L'extension est obtenue facilement en reposant le genou sur la table ou en faisant soutenir le pied par l'aide opératoire, lors de la réalisation de la suture, dans le but de détendre transitoirement les berges.

La voie d'abord antérieure est verticale médiane centrée sur le tendon rotulien.

De nombreuses techniques chirurgicales ont été décrites par les auteurs, sans pouvoir prouver la supériorité d'une technique par rapport à une autre.

Le principe est d'effectuer la suture du tendon rotulien rompu et de protéger cette suture par divers moyens.

Une radiographie de contrôle de profil à 30° doit être toujours réalisée, selon Ait selmi et al.^[6], après réparation pour régler la hauteur rotulienne par comparaison au côté sain à l'aide de l'index de Caton et Deschamps (valeur = $1 \pm 0,2$).

A. Principales techniques chirurgicales :

1. Suture simple :

La suture directe est réalisée avec des points en « U » de sens opposés au fil non résorbable. Ces points sont serrés genou en semi-flexion afin d'obtenir une suture bord à bord.

La suture est affrontée « fibre à fibre » sur toute sa largeur par de multiples points séparés au fil résorbable plus fin.

La suture peut être réalisée également au gros fil de nylon avec un laçage de type Judet ou de type Krackow (whipstitch) (figure22) .

D'une manière générale, il ne faut pas se contenter d'une suture isolée du tendon mais plutôt recourir à un renfort par un greffon, s'il existe une perte de substance tendineuse, et protéger la reconstruction de façon systématique par un cerclage métallique ou synthétique.

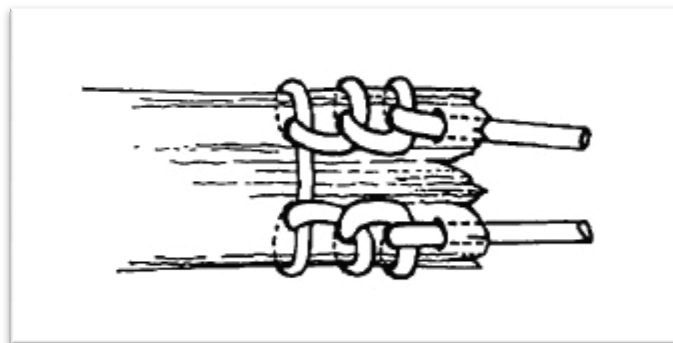


Figure 22: laçage de type Krackow (whipstitch) ^[4]

2. Suture simple et cerclage métallique

Cette méthode a été proposée par Mc Laughlin en 1956 et a été reprise par de nombreux auteurs par la suite.

Elle consiste en la suture simple des deux bouts du tendon rompu et la protection de cette suture par un cerclage métallique.

Le cerclage se fait à l'aide d'un fil d'acier passant à travers des tunnels transosseux creusés dans la rotule et dans la tubérosité tibiale antérieure (figure23).

Néanmoins, le cadrage par fil métallique est peu satisfaisant selon de nombreux auteurs ^[4,6]. On lui attribue plusieurs inconvénients :

- Il est jugé être responsable de plusieurs douleurs.
- Il peut exercer une rigidité trop importante modifiant la cinématique, voire le remodelage histologique du tendon.
- Il a tendance à faire basculer la rotule dans le plan sagittal, voire à l'abaisser par défaut d'élasticité.
- Il nécessite une réintervention chirurgicale pour son ablation.



**Figure 23 : Radiographie du genou de profil
montrant un cerclage métallique ^[6]**

3. Suture et cerclage synthétique

Il s'agit d'une technique utilisant un ligament artificiel comme les bandelettes synthétiques PDS® (figure24) ou du fil non résorbable, comme le nylon tressé, le fil 12/10e et le dacron (figure25).

Dans le cas d'une bandelette PDS, cette dernière est reoliée en deux et fixée distalement au moyen d'une agrafe sur la TTA.

Les deux brins proximaux de la bandelette sont ensuite suturés en « V » de bas en haut, tout d'abord sur le tendon rotulien, le surtout prérotulien puis le tendon quadricipital.

La suture s'effectue à 60° de flexion du genou afin d'éviter un raccourcissement du tendon rotulien et par conséquence l'abaissement de la rotule.

La radiographie du genou de profil réalisée au cours de l'intervention permet de s'assurer de la restauration de la hauteur rotulienne.

Ce procédé de renfort par cadrage synthétique n'a pas les inconvénients du cadrage métallique.

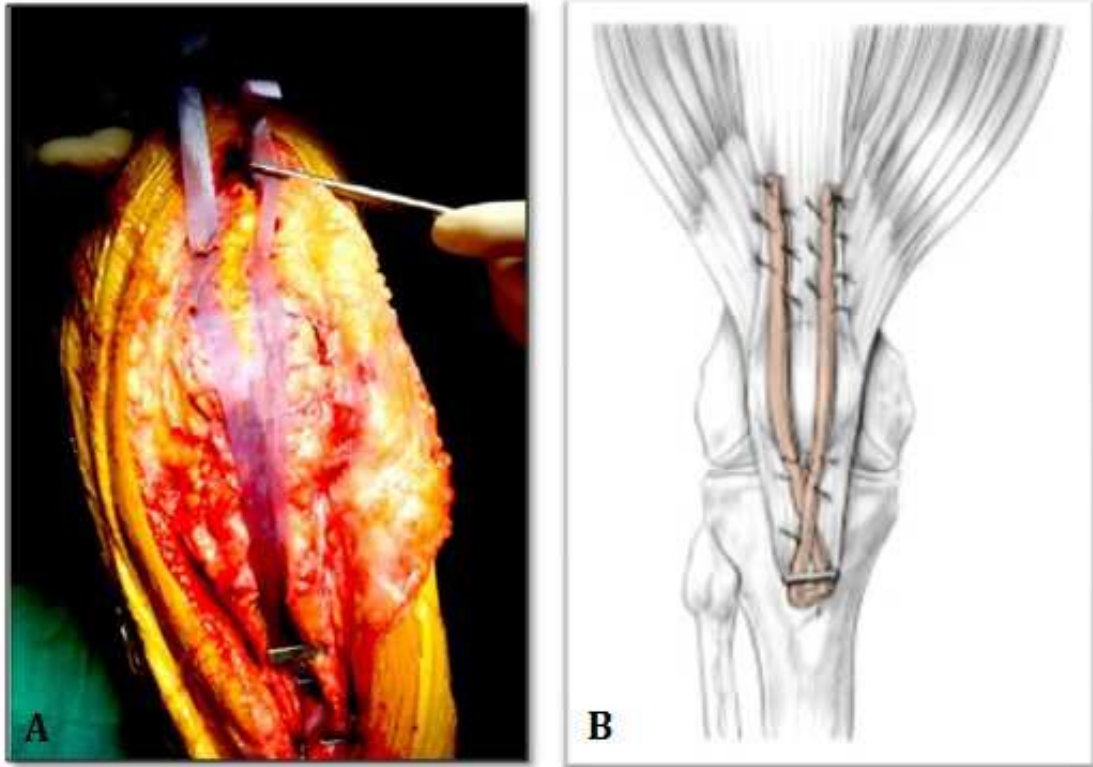


Figure 24 : Renforcement avec bandelette PDS (A^[52] et B^[6])

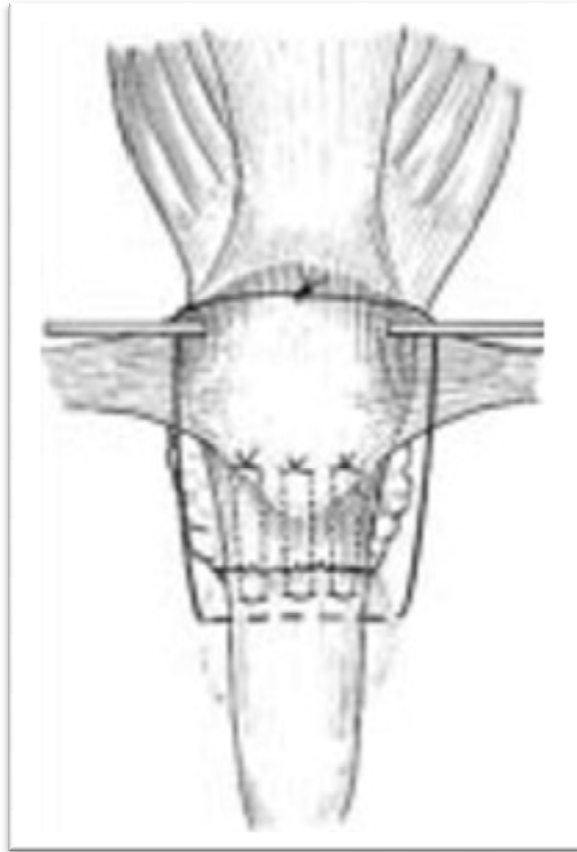


Figure 25 : Cerclage avec fil non résorbable ^[4]

4. Suture et renforcement par autogreffe :

Les techniques de plastie tendineuse appelées « syndesmoplasties » sont nombreuses :

- Technique utilisant le demi-tendineux: décrite par Kélikian en 1957. Le prélèvement du tendon du demi-tendineux nécessite d'agrandir un peu la cicatrice vers le bas et de décoller la berge interne de la plaie pour se porter sur la patte d'oie. Le couturier est récliné vers le bas.

Le tendon du demi-tendineux est aisément repéré, un peu avant sa terminaison conjointe, sous le tendon du droit interne. On prélève un greffon d'environ 25 à 30 cm de long. Un tunnel transversal de 4,5 mm de diamètre est creusé dans la TTA.

Le greffon passe dans le tunnel à égale longueur. Les deux brins sont tendus proximement et suturés bord à bord avec le tendon rotulien, le surtout prérotulien et le tendon du quadriceps. (figure26)

- Technique utilisant le demi-tendineux et un lambeau quadricipital, consistant à réaliser un renfort tendineux latéral constitué par une autogreffe du demi-tendineux, comme décrit ci-dessus, et un renfort central constitué par le retournement sur lui-même du tendon quadricipital et du surtout prérotulien. Une bandelette de 15 mm de large est prélevée aux dépens du tiers central du tendon quadricipital, sur 5 cm de long. Les fibres profondes doivent être respectées pour éviter une effraction articulaire.

Dans le prolongement, le surtout prérotulien est incisé jusqu'à la corticale antérieure de la rotule réalisant une bandelette de 15 mm de large, sur toute la hauteur de la rotule, en ménageant une charnière inférieure.

Le surtout prérotulien est décollé de la corticale antérieure puis l'ensemble du greffon est retourné sous la forme d'un ruban recouvrant la suture du tendon rotulien. Il est suturé sur les bords de ce dernier. (figure27)

- Technique utilisant un transplant autologue os-tendon-os, proposée par Buquet et Dejour, utilisant une autogreffe aux dépens du tendon rotulien controlatéral. Elle comporte un greffon composite de 1 cm de large avec, de haut en bas : le tendon quadricipital, une baguette osseuse rotulienne, le tendon rotulien, et une baguette osseuse tibiale. La baguette rotulienne est prélevée sous forme d'un trapèze de 20 mm de base et de 10 mm de sommet (figure28 AetB). Une tranchée analogue est ménagée à la face antérieure de la rotule et de la TTA du genou receveur pour accueillir la greffe (figure28C). Une fois en place, elle permet de restituer automatiquement la hauteur, vérifiée au cours de l'intervention par une radiographie de profil.

Ce montage présente un intérêt biomécanique certain puisque les points d'application des contraintes sont physiologiques dans l'axe de la rotule aussi bien dans le plan frontal que sagittal. La fixation proximale est assurée par une suture du greffon sur les berges du tendon quadricipital. Le greffon rotulien est suturé en regard du tendon rotulien restant. Distalement, la baguette tibiale est logée dans la tranchée réceptrice et fixée au moyen d'un fil métallique amarré sur une vis tibiale ou une agrafe.

- D'autres techniques : comme la technique utilisant le demi-tendineux et le droit interne (DIDT) (figure29) et la technique utilisant le fascia lata pour les ruptures anciennes (figure30).



Figure 26 : cerclage au demi-tendineux ^[4]

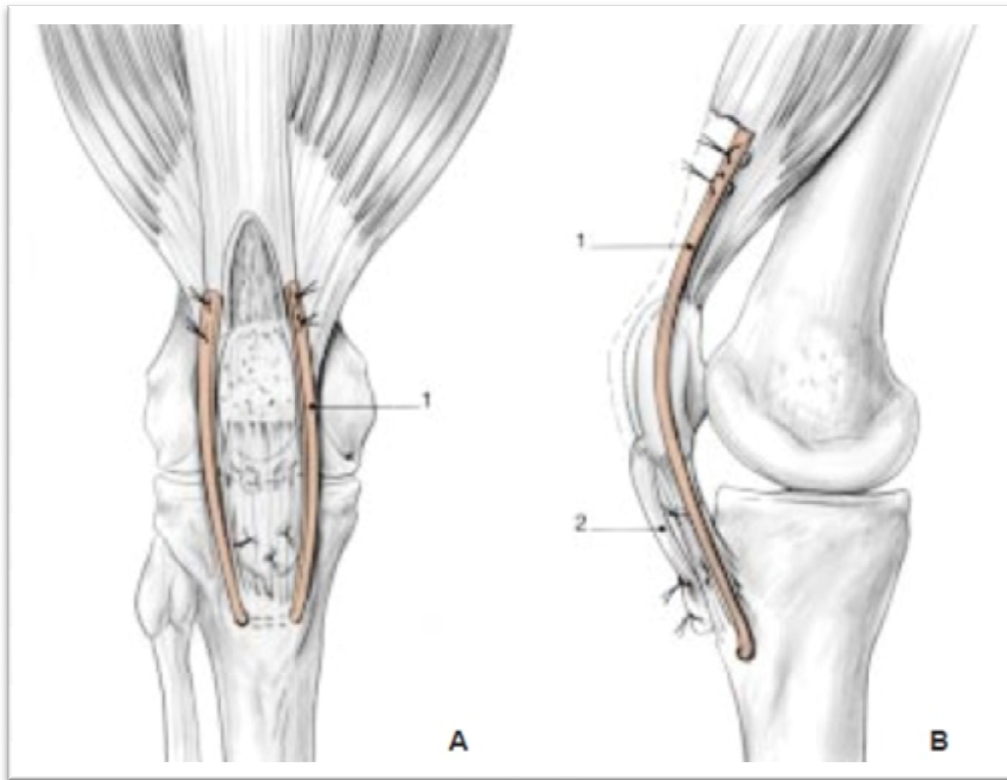


Figure 27 : Technique utilisant le demi-tendineux et un lambeau quadricipital ^[6]

- **A1, B1:** greffon aux dépens du demi-tendineux
- **B2 :** lambeau de retournement aux dépens du tiers central du tendon quadricipital et du surtout prérotulien.

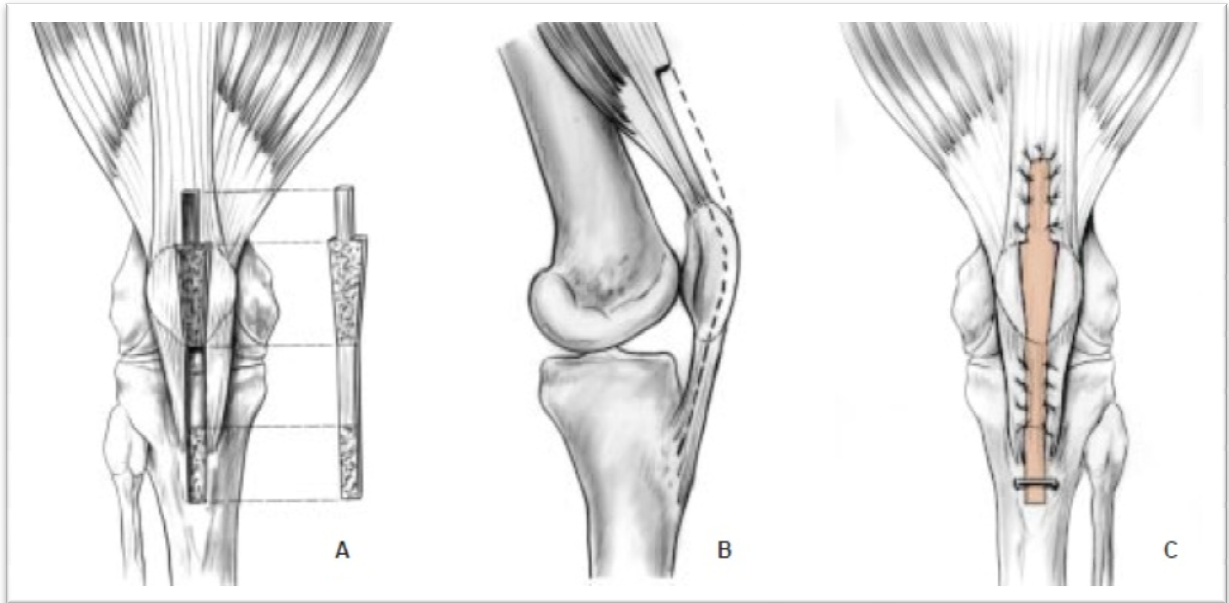


Figure 28 : Technique utilisant un transplant os-tendon-os ^[6]

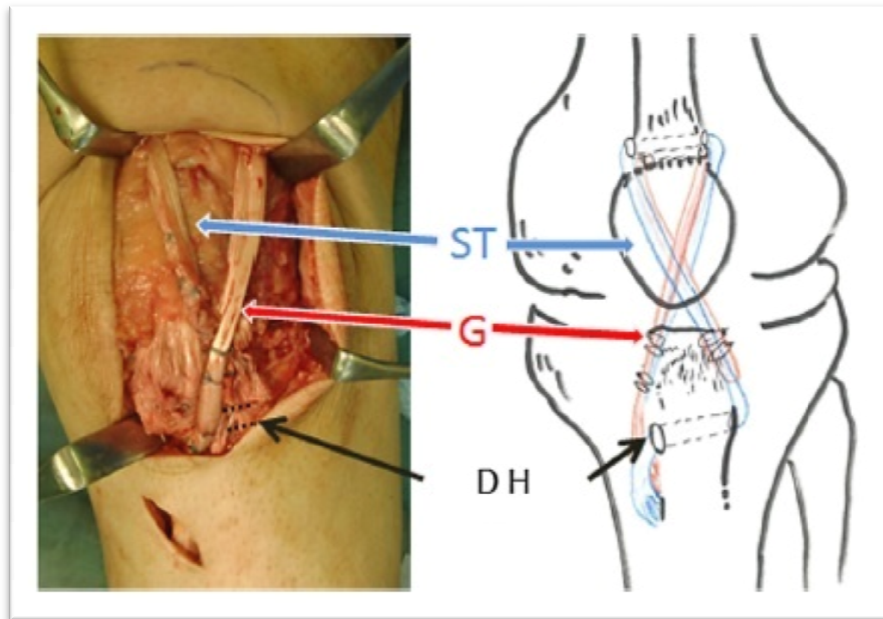


Figure 29 : Cerclage au demi-tendineux et droit interne ^[53]

ST: tendon du demi-tendineux (semitendinosus)

G : tendon du droit interne (gracilis)

DH: tunnel transosseux (drill hole)

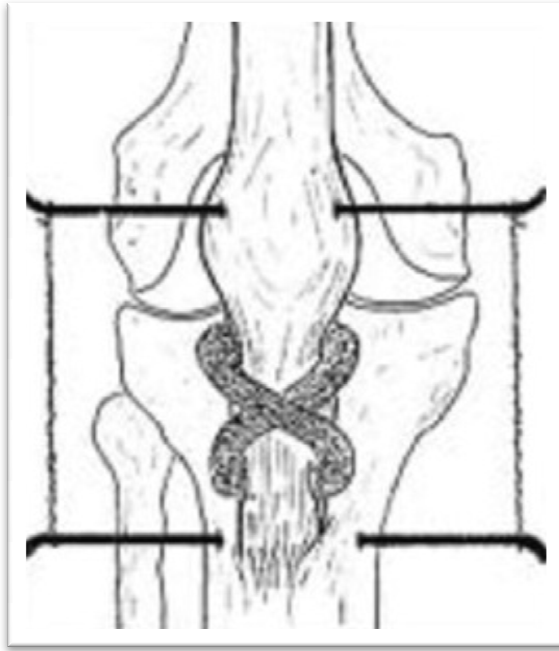


Figure 30 : Renforcement au fascia lata ^[4]

5. Reconstruction par allogreffe

Il s'agit d'une technique utilisant un transplant allogénique os-tendon-os (figure31).

Compte tenu du risque infectieux, il ne faut l'envisager qu'en cas de destruction étendue de l'appareil extenseur, lorsqu'une autogreffe n'est pas envisageable

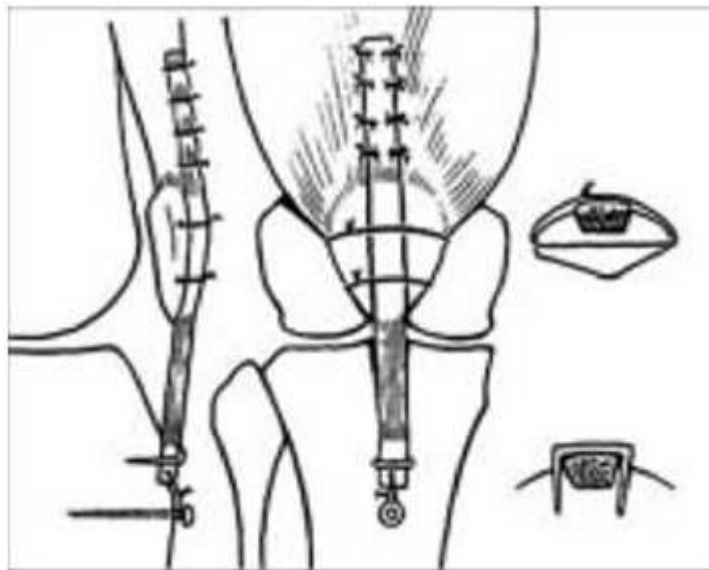


Figure 31: transplant allogénique os-tendon-os ^[4]

B. Indications :

Les modalités techniques sont variables selon le type de rupture et selon les auteurs. Un des principaux facteurs pris en compte lors du choix du traitement chirurgical est l'ancienneté des lésions car elle conditionne la stratégie thérapeutique.

1. Les ruptures récentes :

Dans les ruptures récentes, les extrémités dilacérées du tendon rotulien sont rapprochées par des points d'affrontement, en général des points en U. Un renforcement de cette suture précaire doit être effectué systématiquement par un cadrage synthétique ou un cadrage métallique transitoire.

Le cadrage peut être source de douleurs fémoro-patellaires par excès de serrage, notamment si le serrage est effectué pendant que le genou est en extension (5 des 6 cas dans la série de Lindy ^[14]). Ce problème semble être résolu par la réalisation du serrage, le genou à 90° de flexion.

Pour la plupart des auteurs, la suture des ailerons doit être systématiquement réalisée et faite avec des points séparés.

En cas de perte de substance tendineuse, il faut recourir à un renfort en réalisant une plastie tendineuse en utilisant préférentiellement du tissu autologue.

Les modes les plus connus se font par greffon du demi-tendineux isolé ou associé à une greffe du droit interne, voire un renforcement par le fascia lata ^[12,15].

2. Les ruptures anciennes :

La prise en charge des lésions anciennes du tendon rotulien, vues après 6 semaines de la rupture, est difficile quand il existe une rétraction du quadriceps car il faut obtenir au final une hauteur rotulienne satisfaisante.

Pour lutter contre cette rétraction, certains auteurs proposent la mise en place d'une traction trans-rotulienne percutanée ou d'un fixateur externe qui permettra d'obtenir progressivement une descente de la rotule en préopératoire ^[4,6,12].

Parfois, la qualité du tendon rotulien restant ne suffit pas et il faut recourir à une reconstruction du tendon. Cette reconstruction peut faire appel aux techniques vues plus haut : utilisation du demi-tendineux seul ou associé au droit interne, au fascia lata, ou à un lambeau quadricipital .

Une protection temporaire de la reconstruction est nécessaire compte tenu de la tendance à la rétraction. Elle peut être assurée par une traction percutanée, un cadrage métallique, ou un cadrage synthétique.

Lorsque la qualité du moignon tendineux restant est très insuffisante, notamment lors d'une reprise, l'utilisation d'une autogreffe controlatérale (tendon-os-tendon) est la technique de choix. Cette autogreffe permet de restituer automatiquement la hauteur rotulienne.

L'utilisation d'une allogreffe est également possible, mais ne doit être envisagée qu'en cas de destruction étendue et d'impossibilité de réaliser une autogreffe, vu le risque infectieux que comporte cette technique.

C. Suites post-opératoires et rééducation :

Après la réparation chirurgicale, la plupart des auteurs préconisent l'immobilisation du genou qui peut se faire par une genouillère, une attelle plâtrée ou une orthèse amovible pendant trois à six semaines.

Par ailleurs, la tendance actuelle en post-opératoire est de limiter l'immobilisation car elle provoque une amyotrophie quadricipitale et un enraidissement articulaire.

Ainsi, pour garantir une récupération optimale, il faut d'abord avoir une réparation solide pour pouvoir privilégier une rééducation précoce.

La rééducation se fait d'abord par mobilisation passive du genou dès le 1^{er} jour post-opératoire en tenant compte de la stabilité et de la solidité de la réparation chirurgicale. Ce travail passif sera relayé par une rééducation active qui est basée essentiellement sur l'étirement du quadriceps, l'augmentation progressive de la résistance musculaire du quadriceps en excentrique et la variation de la vitesse d'exécution du mouvement.

Dans certains cas, et malgré la rééducation, l'amyotrophie du quadriceps peut persister, et être responsable d'un déficit d'extension, et de l'absence de verrouillage du genou. D'ailleurs, selon Enad ^[11], les mauvais résultats seraient associés dans tous les cas à une amyotrophie du quadriceps et un déficit d'extension active.

Le retour à une activité sportive intense est interdit avant 4 à 6 mois.

Il est à noter que la réhabilitation après réparation d'une rupture négligée du tendon rotulien est en général plus conservatrice qu'après réparation d'une rupture récente et dépend essentiellement de la stabilité de la réparation tendineuse.

X. Résultats et pronostic :

La définition de la meilleure stratégie thérapeutique est difficile au vu de la littérature car il existe peu de séries et les cas sont peu nombreux. Les différentes techniques ne peuvent être comparées du fait de la rareté des ruptures du tendon rotulien, de la diversité des formes cliniques et des types de patients atteints.

A. Facteurs pronostiques :

Afin de prédire l'issue du traitement d'une rupture du tendon rotulien, certains éléments sont importants d'un point de vue pronostique, comme : le délai thérapeutique, la qualité du traitement, la rééducation et le terrain.

La plupart des auteurs considèrent le délai thérapeutique comme étant le facteur pronostique majeur. En effet, les meilleurs résultats sont obtenus si le traitement est précoce. La réparation rapide, dans un délai de 2 à 6 semaines, est plus efficace qu'une réparation tardive. Dans les lésions traitées après 6 semaines, la rétraction du quadriceps et les adhérences rendent difficiles la chirurgie et la restauration de la longueur du tendon rotulien.

En ce qui concerne la qualité du traitement, il faut souligner la valeur pronostique du rapport d'insall-salvati, car les meilleurs résultats sont obtenus lorsque le rapport est égal au côté opposé ^[14]. D'ailleurs, le rétablissement de la longueur du tendon rotulien diminue les syndromes douloureux fémoro-patellaires ^[4].

La rééducation précoce permet d'obtenir de meilleurs résultats fonctionnels selon de nombreux auteurs ^[6,12,15,18]. Cependant, il n'existe pas d'étude comparant une même technique chirurgicale avec ou sans rééducation précoce, même si les études

expérimentales laissent penser que la cicatrisation tendineuse serait de meilleure qualité après mobilisation précoce^[4].

Le dernier facteur pronostique est le type de patients traités. L'existence de facteurs favorisant les lésions tendineuses (tendinopathie préexistante, maladie générale) et le niveau sportif influencent les résultats. Selon Kelly et al, le retour au même niveau d'activité se fait plus rapidement chez les sportifs de haut niveau^[11].

B. Evaluation des résultats :

Actuellement, il n'existe pas de score ou de classification de référence pour évaluer les résultats de la réparation chirurgicale des ruptures du tendon rotulien.

Siweck et Rao ^[17], qui ont publié la première large série sur la réparation des ruptures du tendon rotulien, ont évalué leurs résultats en se basant sur l'amplitude des mouvements, et la force du quadriceps (tableauIII).

En utilisant ces critères, plusieurs auteurs ont enregistré 70 à 96% de bons et d'excellents résultats dans la réparation des ruptures récentes du tendon rotulien ^[11].

Plus tard, Kelly et al. ^[11] ont développé une classification plus complète des résultats, tenant compte à la fois des résultats cliniques en se basant sur l'examen physique, des résultats fonctionnels en se référant à la douleur et au niveau d'activité, et de la force musculaire du quadriceps en utilisant le test isocinétique Cybex. (tableauIV)

Par ailleurs, les résultats fonctionnels et clinique du traitement chirurgical des ruptures récentes du TR sont excellents et bons dans environ 80 % des cas ^[4]. Et la reprise du sport est en général possible au sixième mois avec regain d'un niveau sportif comparable au bout de 8 à 18 mois ^[6].

Toutefois, dans les formes négligées, il faut penser à la possibilité de reconstruction du tendon rotulien au moyen d'un transplant dont les résultats sont prometteurs.

Tableau III : classification des résultats selon les critères de Siwek ^[4]

	Amplitude articulaire	Force du quadriceps			
Excellent	Normale	Force symétrique			
Bon	Entre 0 et 120°	Permet	10	accroupissements	sans fatigue
Insatisfaisant	Entre 0 et 90°	Permet	10	accroupissements	avec fatigue

Tableau IV : Classification des résultats selon les critères de Kelly ^[4]

	Cybox quadriceps	Résultat clinique	Résultat fonctionnel
Excellent	> 90%	- Atrophie <0,5cm - Pas de douleur rotulienne - Perte de flexion < 5°	- Pas de douleur - Retour au même niveau d'activité
Bon	80 à 90%	- Atrophie 0,5 à 1,5 ou - Légère douleur rotulienne ou - Perte de flexion de 5 à 10°	- Douleur légère à modérée - Retour au même niveau d'activité
Moyen	70 à 80%	- Atrophie 1,5 à 3 cm ou - Douleur rotulienne modérée ou - Perte de flexion de 10 à 15°	- Douleur modérée ou - Baisse du niveau d'activité
Mauvais	< 70%	- Atrophie > 3 cm ou - Douleur rotulienne sévère ou - Perte de flexion > 15°	- Douleur sévère ou - Baisse significative du niveau d'activité



CONCLUSION



Notre travail propose d'être une modeste contribution à l'étude des ruptures bilatérale du tendon rotulien. Ceci à travers l'étude d'un cas de rupture bilatérale spontanée du tendon rotulien, pris en charge au service de traumatologie orthopédie du CHU Ibn Sina de Rabat. Et une revue de la littérature.

Les ruptures du tendon rotulien restent des lésions très rares. Quoiqu'elles sont connues depuis l'Antiquité, les progrès ont davantage porté sur les moyens de traiter ces lésions que sur la compréhension de leur étiopathogénie.

Cependant, plusieurs facteurs de risque ont été incriminés dans la survenue de ces ruptures, malgré l'absence d'études pouvant confirmer le lien de causalité.

Le diagnostic des ruptures du tendon rotulien est avant tout clinique. Et leur traitement est exclusivement chirurgical.

Le nombre important de techniques chirurgicales décrites dans la littérature témoigne de l'absence de codification de cette chirurgie.

Par ailleurs, le diagnostic et le traitement des ruptures bilatérale du tendon rotulien doivent être précoces, et ce à fin d'éviter le stade des ruptures négligées qui sont de traitement plus difficile avec des résultats plus aléatoire.



RESUMES



RESUME

Titre : Rupture bilatérale du tendon rotulien (à propos d'un cas)

Auteur : Iman Elbaz

Mots clés : rupture, bilatérale, tendon rotulien.

Les ruptures du tendon rotulien sont des lésions rares. Elles se voient essentiellement à l'occasion d'un traumatisme chez un sujet actif alors que les formes atraumatiques ou à traumatisme de faible énergie sont beaucoup plus rares et surviennent sur des lésions préexistantes.

Nous rapportons un cas de rupture bilatérale et simultanée du tendon rotulien chez une patiente de 36 ans sous corticothérapie pour lupus érythémateux disséminé. La réparation chirurgicale avait procédé à la suture des deux tendons avec protection par cerclage métallique. Une rééducation des deux genoux avec renforcement du quadriceps avait été entamée par la suite. L'évolution était favorable avec des mobilités subnormales des genoux, une marche sans aide technique mais avec une légère claudication, et une montée et descente des escaliers possibles, à 3 mois de recul.

Les ruptures bilatérales du tendon rotulien restent des lésions rares et invalidantes. Elles sont souvent liées à des maladies du système, des maladies métaboliques, et la prise de certains médicaments, comme l'illustre le cas que nous rapportons dans notre travail.

Le diagnostic de la rupture du tendon rotulien est habituellement facile dans les ruptures récentes, mais souvent plus difficile en cas de lésions anciennes. Il est essentiellement clinique, aidé en cas de doute par des examens complémentaires pour orienter le diagnostic.

Seul le traitement chirurgical est actuellement préconisé en présence d'une rupture totale du tendon rotulien. Il doit être précoce, et il a comme objectif d'obtenir une réparation solide permettant de débiter rapidement la rééducation fonctionnelle qui optimise les résultats de la chirurgie.

SUMMARY

Title : Bilateral patellar tendon rupture (about one case)

Author : Iman Elbaz

Key-words : rupture, bilateral, patellar tendon.

Patellar tendon ruptures are rare lesions. They are encountered primarily on the occasion of atrauma in an active person, while the atraumatic forms or low energy trauma are much more rare and occur on pre-existing lesions.

We report a case of bilateral simultaneous patellar tendon rupture at a 36-year-old patient under treatment of corticosteroids for systemic lupus erythematosus. Surgical repair was performed suturing the two tendons protected by steel strapping. Thereafter, rehabilitation of both knees with quadriceps strengthening was initiated. The evolution was favorable with subnormal knee mobility, a walk without assistive technologies but with a slight limp, and possible up and down stairs, following 3 months of decline. Bilateral patellar tendon ruptures are rare and disabling injuries. They are often associated with systematic diseases, metabolic diseases, and certain medications, as illustrated by the cases reported in our work.

The diagnosis of patellar tendon rupture is usually easier in recent rupture, but often more difficult in case of old lesion. It's mainly clinical, helped in case of doubt by complementary investigations to guide the diagnosis.

Only surgical treatment is currently recommended in the presence of a complete rupture of the patellar tendon. It must be early and its objective is to obtain a solid repair allowing early functional rehabilitation which optimizes the results of surgery.

ملخص

العنوان: تمزق الوتر الرضفي الثنائي (بصدد حالة واحدة)

من طرف: إيمان الباز

الكلمات الأساسية: تمزق, ثنائي, الوتر الرضفي


تمزقات الوتر الرضفي هي إصابات نادرة. تتم معاينتها بشكل أساسي في حالة صدمة, بينما الحالات التي تقع بدون صدمة أو بصدمة خفيفة هي أكثر ندرة وتحدث عقب إصابات مسبقة.

نعرض حالة تمزق ثنائي ومتزامن للوتر الرضفي عند مريضة تبلغ من العمر 36 سنة تعالج من مرض الذئبة الحمامية بمضادات الالتهاب. العملية الجراحية تمثلت في خياطة الوترين و حمايتهما بإحاطة معدنية, متبوعة بالترويض الطبي للركبتين مع تقوية عضلة الفخذ. كانت النتيجة إيجابية بالحصول على حركية شبه عادية للركبتين, وكذا القدرة على المشي بدون مساعدة مع عرج طفيف, بالإضافة إلى القدرة على طلوع و نزول الدرج. وذلك بعد مرور 3 أشهر.


تعد تمزقات الوتر الرضفي الثنائية إصابات نادرة ومعيقةو غالبا ما تكون مرافقة لأمراض المناعة الذاتية, وللأمراض الإستقلابية, ولتناول بعض الأدوية, كما تجسده الحالة التي نتعرض لها في أطروحتنا.

عادة ما يكون تشخيص تمزق الوتر الرضفي سهلا في الحالات حديثة العهد, بينما يكون أكثر صعوبة في الإصابات القديمة. وهو أساسا سريري, مدعم في حالة شك باختبارات تكميلية لتوجيه التشخيص.

حاليا, تعالج تمزقات الوتر الرضفي فقط بالجراحة ويجب ان تكون هذه الأخيرة مبكرة والهدف منها الحصول على تقويم متين يسمح بسرعة ببدء الترويض الطبي الذي يحسن نتائج الجراحة



REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES



- [1] Rose PS, Frassica FJ. Atraumatic Bilateral patellar tendon rupture: A case report and review of the literature. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83-A (9): 1382-1386
- [2] Lu M, Johar S, Veenema k, Goldblatt J. Patellar tendon rupture with underlying systemic lupus erythematosus: A case report. *J Emerg Med* 2012; 43 (1) : 35-38
- [3] Bennani A, Loudiyi D , Zizah S, Amar MF , Marzouki A , Boutayeb F. Rupture post-traumatique du tendon patellaire (à propos d'un cas et une revue de la littérature). *J traumatol Sport* 2009 ; 26 : 243-246
- [4] Boggione C, Marmorat JL. Traitement des ruptures totales du tendon rotulien. *J traumatol Sport* 2004 ; 21 : 204-217
- [5] Trojani C, Neyret P. Ruptures de l'appareil extenseur du genou, fractures de rotule incluses. *EMC App locom* 2013 ; 8 (3) : 1-12
- [6] Ait Si Selmi T, Neyret P, Rongieras F, Caton J. Ruptures de l'appareil extenseur du genou et fractures de rotule. *EMC Tech Chir* 1999 ; 44-730
- [7] Prevost P. Le tendon à la loupe. *Sport Sant Prépa Phys* 2003 ; 5 : 1-2
- [8] Coudane H, Huttin P. Ruptures de l'appareil extenseur du genou. *EMC App locom* 1999 ; 14-081-A-10
- [9] Lioger B. Lupus érythémateux disséminé. Syndrome des anti-phospholipides. La conférence Hippocrate 2005 ; 1-8-117
- [10] Collège Français des Enseignants en Rhumatologie . (03/2014). Item 117, [en ligne] . <http://www.lecofer.org/>
- [11] Enad JG. Patellar tendon ruptures. *Southern Med J* 1999 ; 92 (6) : 563-566

- [12] Elfatimi A, Lmidmani F, Mkinsi O, Waaziz A, Haddoune MR. Rupture spontanée négligée du tendon rotulien (à propos d'un cas). Rev Maroc Chir Orthop Traumato 2006 ; 28 : 44-47
- [13] Duthon VB, Fritschy D. Ruptures de l'appareil extenseur du genou. Rev Med Suisse 2011 ; 7 : 1544-1548
- [14] Lindy PB, Boynton MD, Fadale PD. Repair of patellar tendon disruptions without hardware. J Orthop Trauma 1995 ; 9 : 238-43
- [15] Zaidane A, Haddoun AR, Elandaloussi Y, Bennani FR, Azagui Y, Aziz A, Zaouari T, Ouarab M. Traitement des ruptures négligées du tendon rotulien (à propos de deux cas). J traumatol Sport 2010 ; 27 : 189-194
- [16] Clark SC, Jones MW, Choudhury RR, Smith E. Bilateral patellar tendon rupture secondary to repeated local steroid injections. J Accid Emerg Med 1995; 12: 300-301
- [17] Siweck CW, Rao JP. Ruptures of the extensor mechanism of the knee joint. J Bone Joint Surg Am 1981; 63 : 932-937
- [18] Bhargava SP, Hynes MC, Dowell JK. Traumatic patella tendon rupture: early mobilization following surgical repair. Injury Int J Care Injured 2004; 35: 76-79
- [19] Peiro A, Ferrandis R, Garcia L, Alcazar E. Simultaneous and spontaneous Bilateral rupture of the patellar tendon in rheumatoid arthritis. Acta Orthop Scand 1975; 46: 700-703
- [20] Naguib AM, Graham KS. Recurrent bilateral rupture of the patellar tendons: Tendon replacement using polyester connective tissue prosthesis. Injury Extra 2006; 37: (379-382)

- [21] Saidi H, El bouanani A, Ayach A, Fikry T. Rupture bilatérale du tendon patellaire chez un footballeur: à propos d'un cas. *J traumatol Sport* 2008 ; 25 : 54-57
- [22] Sibley T, Algren A, Ellison S. Bilateral patellar tendon ruptures without predisposing systemic disease or steroid use: a case report and review of the literature. *Am J Emerg Med* 2012; 30: 261.e3-261.e5
- [23] Aydin SZ, Atagunduz P, Filippucci E, Yavuz S, Direskeneli. A rare case of spontaneous, bilateral Achilles tendon rupture in systemic lupus erythematosus and a review of the literature. *Lupus* 2008 ; 17: (1051-1052)
- [24] Chiou YM, Lan JL, Hsieh TY, Chen YH, Chen DY. Spontaneous Achilles tendon rupture in a patient with systemic lupus erythematosus due to ischemic necrosis after methyl prednisolone pulse therapy. *Lupus* 2005 ; 14: (321-325)
- [25] Prasad S, Lee A, Clarnette R, Faull R. Spontaneous, bilateral patellar tendon rupture in a woman with previous Achilles tendon rupture and systemic lupus erythematosus. *Rheumatology* 2003 ; 42 : (905-906)
- [26] Karadimas EJ, Kotzamitelos D, Kakagia DD, Hatziyiannakis A. Spontaneous Rupture of the Patellar Tendon and the Contralateral Quadriceps Tendon, Associated with Lupus Erythematosus: Analysis of the Literature. *Case Rep Orthop* 2011; 2011: (1-5)
- [27] Grecomoro G, Camarda L, Martorana U. Simultaneous chronic rupture of quadriceps tendon and contra-lateral patellar tendon in a patient affected by tertiary hyperparathyroidism. *J Orthopaed Traumatol* 2008 ; 9 : 159-162
- [28] Aparad T, Moui Y. Rupture spontanée du long extenseur du pouce dans le cadre du lupus érythémateux disséminé. Cas clinique et revue de la littérature. *Chir Main* 2004 ; 23 : (254-256)

- [29] Hudak LA, Marti JJ, Houry DE. Bilateral patellar tendon rupture after stun gun shock. *Injury Extra* 2011; 42: 186-188
- [30] Caldas MTL, Barbara GHS, Bárbara MBF. Simultaneous bilateral rupture of the patellar ligament in chronic renal patient. A case report. *Rev Bras Ortop* 2013; 48 (5): 455-459
- [31] Benjilali L, Benhima H, Zahlane M, Essaadouni L. Rupture spontanée du tendon d'Achille à la phase précoce d'un lupus érythémateux systémique. *Rev Med Interne* 2012 ; 33 : e47-e48
- [32] Pritchard CH, Berney S. Patellar tendon rupture in systemic lupus erythematosus. *J Rheumatol* 1989 ; 16 : 786-788
- [33] Potasman I, Bassan HM. Multiple tendon rupture in systemic lupus erythematosus: case report and review of the literature. *Ann Rheum Dis* 1984; 43 : 347-349
- [34] Alves EM, Macieira JC, Borba E, Chiuchetta FA, Santiago MB. Spontaneous tendon rupture in systemic lupus erythematosus: association with Jaccoud's arthropathy. *Lupus* 2010; 19: (247-254)
- [35] Peters KM, Bücheler D, Westerdorf G. Bilaterale Rupture des lig. Patellae bei Diabetes mellitus. *Unfallchirurg* 2000; 103 : 164-167
- [36] Divani K, Subramanian P, Tsitskaris K, Crone D, Lamba M. Bilateral patellar tendon rupture. *JRSM Short Reports* 2013 ; 4 (11) : 1-3
- [37] Chechick A, Amit Y, Israeli A, Horoszowski H. Recurrent rupture of the Achilles tendon induced by corticosteroid injection. *Br J Sports Med* 1982 ; 16 : 89-90

- [38] Jones JG. Achilles tendon rupture following steroid injection. *J Bone Joint Surg* 1985 ; 67(A) : 170
- [39] Lambert MI, Gibson ASC, Noakes TD. Rupture of the triceps tendon associated with steroid injections. *Am J Sports Med* 1995 ; 23 : 778
- [40] Stannard JP, Bucknell AL. Rupture of the triceps tendon associated with steroid injections. *Am J Sports Med* 1993 ; 21 : 482-485
- [41] Hayem G. Tendinopathies induites par les médicaments. *Rev Rhum* 2002 ; 69 :406-410
- [42] Zhang J, Keenan C, Wang JHC. The Effects of Dexamethasone on Human Patellar Tendon Stem Cells: Implications for Dexamethasone Treatment of Tendon Injury. *J Orthopaed Res* 2013 ; 31 : 105-110
- [43] Cooney LM, Aversa JM, Newman JH. Insidious bilateral infrapatellar tendon rupture in a patient with systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 1980 ; 39: 592-595
- [44] Khaliq Y, Zhanel GG. Fluoroquinolone-Associated Tendinopathy: A Critical Review of the Literature. *Clin Infect Dis* 2003; 36 (11) : 1404-1410
- [45] Marie I, Noblet C. Tendinopathies iatrogènes : après les fluoroquinolones, les statines. *Rev Med Interne* 2009 ; 30 : (307-310)
- [46] Boutayeb F, Amar MF, Elibrahimi A, Chraibi F, Ameziane L. Rupture iatrogène négligée du tendon rotulien. À propos d'un cas. *J traumatol Sport* 2007; 24: 50-52
- [47] Boublik M, Schlegel T, Koonce R, Genuario J, Lind C, Hamming D. Patellar Tendon Ruptures in National Football League Players. *Am J Sports Med* 2011 ; 39 (11) : 2436-2440

- [48] Saragaglia D, Pison A, Duval BR. Les ruptures récentes et anciennes de l'appareil extenseur du genou de l'adulte (hors prothèses). Conférences d'enseignement 2012 ; 101 :77-88
- [49] Faculté de Médecine de Strasbourg. Cours en ligne. Les lésions tendineuses du genou. (08/2014) . <http://med.unistra.fr/>
- [50] Caton J. Diagnostic et traitement des rotules hautes et des rotules basses. e-Mem Acad Chir 2008 ; 7 (1) : 33-39
- [51] Berg K, Peck J, Boulger C, Bahner DP. Patellar tendon rupture : an ultrasound case report. BMJ Case Rep 2013; 7 : 1-3
- [52] Neyret P, Demey G, Servien E, Lustig S. Traité de chirurgie du genou 2012 ; Chapitre 36 : 333-342
- [53] Takazawa Y, Ikeda H, Ishijima M, Kubota M, Saita Y, Kaneko H, Kobayashi Y, Sadatsuki R, Hada S, Kaneko K. Reconstruction of a ruptured patellar tendon using ipsilateral semitendinosus and gracilis tendons with preserved distal insertions: two case reports. BMC Research Notes 2013; 6 : 361

Serment d'Hippocrate

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, honneur et les mobiles 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'imposera 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.**

Déclaration de Genève,

1948

قسم ابقر اط

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 بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي 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 اختيار ومقسم بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 185

سنة: 2014

تمزق الوتر الرضفي الثنائي (بصد حالة واحدة) أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة : إيمان الباز

المزودة في 5 دجنبر 1985 بميضر

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : - اتمزق، ثنائي، الوتر الرضفي

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس	السيد : محمد هرماس
مشرف	أستاذ في جراحة العظام
	السيد : محمد خرماز
	أستاذ في جراحة العظام
اعضاء	السيد : محمد صالح برادة
	أستاذ في جراحة العظام
	السيد : أحمد البردوني
	أستاذ في جراحة العظام