



HAL
open science

Phénomène d'adaptation cinétique lors de la marche du patient présentant un syndrome femoro-patellaire douloureux : mise en évidence e t reversibilité sous traitement de rééducation

Baptiste Claudon

► To cite this version:

Baptiste Claudon. Phénomène d'adaptation cinétique lors de la marche du patient présentant un syndrome femoro-patellaire douloureux : mise en évidence e t reversibilité sous traitement de rééducation. Sciences du Vivant [q-bio]. 2010. hal-01733971

HAL Id: hal-01733971

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733971>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

par

Baptiste CLAUDON

le Vendredi 8 Octobre 2010

**PHENOMENE D'ADAPTATION CINETIQUE LORS DE
LA MARCHE DU PATIENT PRESENTANT UN
SYNDROME FEMORO-PATELLAIRE
DOULOUREUX : MISE EN EVIDENCE ET
REVERSIBILITE SOUS TRAITEMENT DE
REEDUCATION**

Examineurs de la thèse

M. le Professeur Jean PAYSANT

M. le Professeur François SIRVEAUX

M. le Professeur Christian BEYAERT

M. le Docteur Noël MARTINET

Président

Juge

Juge

Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Vice Doyen *Mission « sillon lorrain »* : Professeur Annick BARBAUD
Vice Doyen *Mission « Campus »* : Professeur Marie-Christine BÉNÉ
Vice Doyen *Mission « Finances »* : Professeur Marc BRAUN
Vice Doyen *Mission « Recherche »* : Professeur Jean-Louis GUÉANT

Assesseurs :

- Pédagogie :
- 1^{er} Cycle :
- « Première année commune aux études de santé (PACES) et
universitarisation études para-médicales »
- 2^{ème} Cycle :
- 3^{ème} Cycle :
- « *DES Spécialités Médicales, Chirurgicales et Biologiques* »
- « *DES Spécialité Médecine Générale* »
- Filières professionnalisées :
- Formation Continue :
- Commission de Prospective :
- Recherche :
- DPC :

Professeur Karine ANGIOÏ-DUPREZ
Professeur Bernard FOLIGUET
M. Christophe NÉMOS

Professeur Marc DEBOUVERIE

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI
Professeur Francis RAPHAËL
M. Walter BLONDEL
Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT
Professeur Didier MAINARD
Professeur Jean-Dominique DE KORWIN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND – Professeur Patrick NETTER

=====
PROFESSEURS HONORAIRES

Pierre ALEXANDRE – Jean-Marie ANDRE - Daniel ANTHOINE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Jean BEUREY
Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT
Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Jean-Pierre DELAGOUTTE - Emile de LAVERGNE - Jean-Pierre DESCHAMPS
Michel DUC - Jean DUHELLE - Adrien DUPREZ - Jean-Bernard DUREUX - Gabriel FAIVRE – Gérard FIEVE - Jean FLOQUET
Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ
Simone GILGENKRANTZ - Oliéro GUERCI - Pierre HARTEMANN - Claude HURIET – Christian JANOT - Jacques LACOSTE
Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Alain LARCAN - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Jacques LECLERE
Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Michel MANCIAUX - Jean-Pierre MALLIÉ - Pierre MATHIEU
Denise MONERET-VAUTRIN - Pierre NABET - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS
Claude PERRIN - Guy PETIET - Luc PICARD - Michel PIERSON - Jean-Marie POLU – Jacques POUREL - Jean PREVOT
Antoine RASPILLER - Michel RENARD - Jacques ROLAND - René-Jean ROYER - Paul SADOUL - Daniel SCHMITT
Jean SOMMELET - Danièle SOMMELET - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Augusta TREHEUX - Hubert UFFHOLTZ
Gérard VAILLANT – Paul VERT - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Michel WAYOFF - Michel WEBER

=====
**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER

Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER – Professeur Bernard NAMOUR

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur François MARCHAL – Professeur Bruno CHENUÉL – Professeur Christian BEYAERT

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Professeur Ali DALLOUL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER – Professeur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LE FAOU - Professeur Alain LOZNIEWSKI

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

Professeur Denis ZMIROU-NAVIER – Professeur François ALLA

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Didier PEIFFERT – Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES – Professeur Gérard AUDIBERT

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale ; médecine d'urgence*)

Professeur Alain GERARD - Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT

Professeur Bruno LÉVY – Professeur Sébastien GIBOT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : *(Neurologie)*

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI
Professeur Xavier DUCROCQ – Professeur Marc DEBOUVERIE

2^{ème} sous-section : *(Neurochirurgie)*

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE
Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : *(Psychiatrie d'adultes ; addictologie)*

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymond SCHWAN

4^{ème} sous-section : *(Pédopsychiatrie ; addictologie)*

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC – Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : *(Rhumatologie)*

Professeur Isabelle CHARY-VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*

Professeur Daniel MOLE - Professeur Didier MAINARD

Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3^{ème} sous-section : *(Dermato-vénérologie)*

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)*

Professeur François DAP – Professeur Gilles DAUTEL

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : *(Pneumologie ; addictologie)*

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : *(Cardiologie)*

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT - Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACÉ

4^{ème} sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*

Professeur Denis WAHL – Professeur Sergueï MALIKOV

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)*

Professeur Marc-André BIGARD - Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI – Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^{ème} sous-section : *(Chirurgie digestive)*

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN – Professeur Luc FRIMAT

3^{ème} sous-section : *(Néphrologie)*

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Pascal ESCHWEGE

4^{ème} sous-section : *(Urologie)*

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : *(Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie)*

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY

2^{ème} sous-section : *(Chirurgie générale)*

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD – Professeur Ahmet AYAV

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Pierre MONIN - Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER
Professeur François FEILLET - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE
3^{ème} sous-section : (*Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale*)

Professeur Michel SCHWEITZER - Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4^{ème} sous-section : (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale*)

Professeur Georges WERYHA - Professeur Marc KLEIN - Professeur Bruno GUERCI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Jean-Luc GEORGE - Professeur Jean-Paul BERROD - Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie*)

Professeur Jean-François CHASSAGNE - Professeur Etienne SIMON

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON - Docteur Thierry HAUMONT

2^{ème} sous-section : (*Cytologie et histologie*)

Docteur Edouard BARRAT - Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Béatrice MARIE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Jean STRACZEK - Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN - Docteur Marc MERTEN - Docteur Catherine MALAPLATE-ARMAND

Docteur Shyue-Fang BATTAGLIA

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Nicole LEMAU de TALANCE

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteur Véronique DECOT-MAILLERET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Madame Marie MACHOUART

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Alexis HAUTEMANIERE – Docteur Frédérique CLAUDOT

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Pierre GILLOIS – Docteur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie : cancérologie (type mixte : biologique)*)

Docteur Lina BOLOTINE

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marcelo DE CARVALHO BITTENCOURT

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE – Docteur Céline BONNET

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie*)

Docteur Patrick ROSSIGNOL

50^{ème} Section : RHUMATOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteur Anne-Christine RAT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Hervé MEMBRE – Monsieur Christophe NEMOS
Madame Natalia DE ISLA – Monsieur Pierre TANKOSIC

66^{ème} section : PHYSIOLOGIE
Monsieur Nguyen TRAN

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Professeur associé Alain AUBREGE
Professeur associé Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN
Docteur Jean-Louis ADAM
Docteur Elisabeth STEYER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Pierre BEY - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean FLOQUET - Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ
Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Henri LAMBERT - Professeur Alain LARCAN
Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Jean-Pierre NICOLAS – - Professeur Guy PETIET
Professeur Luc PICARD - Professeur Michel PIERSON - Professeur Jacques POUREL
Professeur Jacques ROLAND - - Professeur Michel STRICKER - Professeur Gilbert THIBAUT
Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur Paul VERT - Professeur Michel VIDAILHET

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume Uni)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRASBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duang Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

A notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur Jean PAYSANT,

Professeur de Médecine Physique et de Réadaptation.

Nous le remercions du grand honneur qu'il nous a fait d'avoir accepté de diriger notre travail et de présider notre jury de thèse.

Nous le remercions de nous avoir guidé tout au long de notre internat en Médecine Physique et Réadaptation, par ses enseignements de qualité, sa grande disponibilité et pour sa transmission de la philosophie de cette belle spécialité.

Qu'il soit assuré de la grande reconnaissance que nous lui portons pour les démarches qu'il a entreprises concernant notre devenir d'après thèse.

Qu'il trouve dans ce travail l'expression de notre profond respect.

A nos juges,

Monsieur le Professeur François SIRVEAUX,
Professeur de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique,

Nous sommes honorés qu'il ait accepté de juger notre travail.

Nous le remercions pour la qualité de son enseignement.

Qu'il trouve ici l'expression de notre sincère reconnaissance.

Monsieur le Professeur Christian BEYAERT,
Professeur de Physiologie,

Nous le remercions de sa grande disponibilité et pour ses qualités de pédagogue,

Nous le remercions d'avoir su nous guider pour l'élaboration de ce travail,

Nous le prions de croire à l'assurance de notre gratitude.

Monsieur le Docteur Noël MARTINET,
Docteur de Médecine Physique et de Réadaptation,

Qui nous fait l'honneur de participer à l'évaluation de notre travail.

Nous le remercions pour son enseignement et pour ses qualités humaines

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

A Madame Constance GRUMILLIER et Madame Marie-Agnès HADRIC,

Pour leurs compétences et leur aide précieuse, indispensables à l'élaboration de ce travail.

Aux médecins et aux membres du personnel du Centre Louis Pierquin, qui nous ont aidé à mener à bien ce travail,

Auprès desquels nous avons pu compléter notre formation dans de nombreux domaines.

A Madame le Docteur Marielle BRAUN,

Docteur en Médecine Physique et Réadaptation,

Chef de service de rééducation du CHR de Verdun,

Qui a été la première à nous enseigner les richesses et les subtilités de la spécialité.

Aux Médecins et membres du personnel du centre de Lay Saint Christophe,

Pour leur dynamisme et leur sens du partage des connaissances.

A mes co-internes et aux jeunes chefs,

Auprès de qui le travail a toujours été enrichissant et agréable.

Aux personnes rencontrées sur et autour des bancs de la Faculté, et dans les différents services hospitaliers traversés, pour la richesse des rapports humains échangés.

Enfin et surtout :

A Emilie,

Qui tient une place si importante dans ma vie et qui la rend plus belle, merci de ton soutien inconditionnel et de ton amour qui me permet de me dépasser tous les jours.

A mes parents,

Que je remercie pour l'éducation qu'ils m'ont inculquée et qui, par leur amour et leur présence, m'ont permis de débiter sereinement ma vie d'homme.

A mes sœurs et à mon frère et confrère,

Auprès desquels j'aime me retrouver, et avec qui j'ai beaucoup à partager,

Qu'ils reçoivent ici le témoignage de ma profonde affection.

A toute ma famille,

A Michel et Martine, que je remercie pour leur gentillesse et leur soutien sans faille.

A tous mes amis,

Que je n'ai pas le courage de citer ici, pour leur soutien et la joie de vivre dont ils font part, et ce, depuis de nombreuses années, qu'ils sachent l'importance de l'amitié que j'accorde à chacun d'eux.

A toute la petite école des champions,

A Marcus,

Qu'il sache l'importance de la profonde amitié qui nous lie, merci pour ce doux grain de folie.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

INTRODUCTION

ETAT DES CONNAISSANCES

1 - L'articulation fémoro-patellaire et son rôle..... 19

1.1. Anatomie descriptive de l'articulation fémoro-patellaire (AFP) [1]..... 19

 1.1.1. Eléments osseux 19

 1.1.1.1. La patella [1, 3]..... 19

 1.1.1.2. L'extrémité inférieure du fémur 23

 1.1.1.3. La tubérosité tibiale antérieure 25

 1.1.2. Moyens d'union..... 25

 1.1.2.1. La capsule 25

 1.1.2.2. Les ligaments fémoro-patellaires..... 25

 1.1.2.3. Les retinacula patellaires 26

 1.1.2.4. Les ligaments méniscopepatellaires 27

 1.1.3. Eléments d'insertion musculaires, définition de l'appareil extenseur 28

 1.1.3.1. Le muscle quadriceps 28

 1.1.3.2. Le tenseur du Fascia-lata 29

 1.1.3.3. Le tendon quadricipital..... 29

 1.1.3.4. Le tendon patellaire..... 29

 1.1.4. Vascularisation 30

 1.1.4.1. Le réseau artériel..... 30

 1.1.4.2. Le drainage veineux 31

 1.1.5. Annexes..... 32

 1.1.5.1. La synoviale..... 32

 1.1.5.2. Les bourses séreuses pré-patellaires..... 33

1.2. Anatomie fonctionnelle et biomécanique de l'AFP 33

 1.2.1. Stabilité patellaire 33

 1.2.1.1. Rôle du type articulaire 33

 1.2.1.2. Rôle des tissus mous 35

 1.2.1.3. Rôle du quadriceps 36

 1.2.1.4. Rôle de la rotation tibiale..... 38

 1.2.2. Rôle de la patella 39

 1.2.2.1. Résultats des études expérimentales 39

 1.2.2.2. Contributions de la force quadricipitale (Fq) et de la force du tendon patellaire (Fpt) à l'équilibre patellaire 40

1.2.2.3. Mouvements de la patella dans les trois plans de l'espace.....	41
1.2.3. Détermination de la force de compression (Fcp) ou force de contrainte de l'AFP	42
1.2.4. Définition de la contrainte articulaire ou stress articulaire	42
2 - Le syndrome fémoro-patellaire (SFP).....	44
2.1. Définition	44
2.2. Physiopathologie	47
2.2.1. Augmentation des contraintes articulaires	47
2.2.1.1. Anomalies anatomiques osseuses, défaut d'alignement, dysplasie	47
2.2.1.2. Anomalies fonctionnelles, déséquilibre musculaire.....	52
2.2.2. Origine des douleurs	55
2.2.2.1. Lésions cartilagineuses.....	55
2.2.2.2. Surcharge des tissus mous	56
2.3. Examen clinique.....	57
2.3.1. Terrain.....	57
2.3.2. L'interrogatoire.....	58
2.3.3. Examen clinique	58
2.4. Traitement du syndrome fémoro-patellaire	64
2.4.1. Traitement fonctionnel rééducatif.....	64
2.4.1.1. Traitement de la phase aiguë	65
2.4.1.2. Renforcement musculaire.....	66
2.4.1.3. Etirements des muscles et des tissus mous rétractés.....	70
2.4.1.4. Traitements fonctionnels complémentaires.....	71
2.4.2. Traitement chirurgical.....	72
2.4.2.1. Place de l'arthroscopie dans le SFP	72
2.4.2.3. Indications du traitement chirurgical	76
3 - Analyse de la marche chez le sujet SFP.....	77
3.1. Caractéristiques de la marche normale.....	77
3.1.1. La marche bipède.....	77
3.1.2. Définition du cycle de marche.....	78
3.2. Biomécanique du genou au cours de la marche	80
3.2.1. Cinématique du genou à la marche.....	80
3.2.2. Cinétique du genou à la phase d'appui	80
3.3. Rôle du tronc, de la hanche et du pied sur la dynamique du genou à la marche	82
3.3.1. Le tronc	82

3.3.2. La hanche	82
3.3.3. La cheville, le pied.....	83
3.4. Méthode d'analyse de la marche.....	84
ETUDE PROSPECTIVE	
4.1. Justification théorique de l'étude	87
4.2. Objectifs de l'étude	88
4.3. Matériel et méthode.....	88
4.3.1. Population.....	88
4.3.1.1 Groupe des patients atteints de SFP.....	88
4.3.1.2 Groupe des sujets sains (témoins).....	89
4.3.2. Protocole	90
4.3.3 Analyse des données	91
4.3.3.1 Variables mesurées	91
4.3.3.2 Analyse statistique	92
4.4 Résultats.....	93
4.4.1 Description des patients avant rééducation (T0) et des témoins	94
4.4.2. Evolution des patients après rééducation (T1) :	94
4.5. Discussion.....	95
4.5.1. Description biomécanique des patients avant rééducation (T0).....	95
4.5.2. Evolution du moment d'extension du genou pathologique chez les patients améliorés.....	96
4.5.3.Facteurs influençant le Mo Ext.....	96
4.5.3.1 Influence de la vitesse de marche	97
4.5.3.2 Influence de la flexion de genou.....	97
4.5.3.3 Influence de l'inclinaison du tronc	97
4.5.4. Travail d'absorption du genou en début de phase d'appui et impulsion angulaire	98
4.5.5. Phénomène d'adaptation mécanique fémoro-patellaire.....	98
CONCLUSION ET APPLICATIONS THERAPEUTIQUES	103
BIBLIOGRAPHIE	108
LISTE DES ABREVIATIONS, DES FIGURES ET TABLEAUX	118
ANNEXES	121

Le syndrome fémoro-patellaire (SFP) est une pathologie du genou fréquente, provoquée par une augmentation de friction de la patella dans la trochlée fémorale qui pose toujours des problèmes diagnostiques et thérapeutiques. Les trois formes cliniques classiquement décrites sont la douleur isolée, l'instabilité (vraie ou ressentie) isolée et l'instabilité douloureuse.

La douleur est rattachée à une augmentation des contraintes mécaniques au niveau de l'articulation fémoro-patellaire (AFP). Cependant, le rôle et l'incidence des facteurs générant ces contraintes sont mal précisés. Cette méconnaissance de la biomécanique exacte de l'articulation fémoro-patellaire lors de la marche, de la physiopathologie de ce syndrome est un obstacle pour un choix éclairé des solutions thérapeutiques.

La première partie de notre travail synthétisera l'état des connaissances actuelles sur le SFP dans ses dimensions anatomiques, physiologiques et physiopathologiques par une revue de la littérature. Ses manifestations cliniques et les moyens d'exploration ainsi que les principaux traitements rééducatifs et chirurgicaux qui découlent des conclusions biomécaniques actuelles seront également mis en lumière.

La seconde partie est un travail d'exploration fonctionnelle biomécanique à l'aide de l'analyse tridimensionnelle du mouvement au sein d'une étude prospective comparant l'évolution clinique de 23 patients atteints de SFP. L'analyse des variables dynamiques du genou symptomatique par rapport à une population saine de 22 témoins avant traitement rééducatif, puis après rééducation a pour objectif de progresser dans la compréhension physiopathologique du SFP. L'hypothèse de l'existence d'un phénomène d'adaptation mécanique lors d'une douleur fémoro-patellaire, alors responsable de la réduction de la sollicitation mécanique fémoro-patellaire (exprimée par la diminution du pic de moment d'extension du genou au début de la phase d'appui), est formulée. Une seconde hypothèse concerne la réversibilité de ce phénomène après traitement rééducatif diminuant les douleurs.

Nous envisagerons alors des perspectives concernant, d'une part, les thérapies rééducatives complémentaires du SFP et, d'autre part, l'évaluation au travers de variables objectives d'analyse tridimensionnelle du mouvement.

Partie 1 :

ETAT DES CONNAISSANCES

1 - L'articulation fémoro-patellaire et son rôle

L'articulation fémoro-patellaire est une articulation trochléenne qui se situe entre la trochlée fémorale et la face postérieure de la patella. Cette articulation est le fruit de l'existence de la patella, os sésamoïde, qui est l'apanage de mammifères. La patelle est apparue chez les vertébrés inférieurs - les anoures, le sphénodon- en réponse aux pressions diverses et frottements liés à la fonction du genou : la station érigée et la marche. Elle est d'autant plus importante chez les bipèdes et, le premier d'entre eux, l'Homme.

Ainsi, nous verrons que l'articulation fémoro-patellaire joue un rôle très important dans la statique et la dynamique du genou.

1.1. Anatomie descriptive de l'articulation fémoro-patellaire (AFP) [1]

1.1.1. Eléments osseux

La statique fémoro-patellaire s'appuie sur les principaux critères de normoplasie qui sont :

- la patella : le développement de la facette externe.
- les condyles : la profondeur de la gorge trochléenne avec un angle d'environ 140°, et la saillie de la joue externe de la trochlée,
- les axes : dans le plan frontal, l'angle fémoro-tibial est d'environ 7° [2].

1.1.1.1. La patella [1, 3]

Triangulaire à base supérieure, aplatie d'avant en arrière, elle présente deux faces, antérieure et postérieure, une base supérieure, deux bords latéraux, un sommet inférieur.

Os court, la patella présente deux corticales, antérieure et postérieure, séparées par du tissu spongieux finement aréolaire où l'on peut distinguer trois systèmes : l'un vertical travaillant en traction, le second antéro-postérieur, travaillant en pression, le troisième transversal, travaillant également en traction.

- La face antérieure de la patella :

Convexe, creusée de nombreux trous vasculaires et de sillons verticaux formés par les faisceaux les plus antérieurs du tendon quadricipital.

Elle présente trois parties :

- le tiers supérieur, rugueux, qui donne insertion au tendon quadricipital et au muscle vaste médial ;
- le tiers moyen, qui comprend de nombreux orifices vasculaires et de nombreuses stries lui donnant un aspect hérissé sur les radiographies axiales ;
- le tiers inférieur, en forme de V, donnant son insertion au tendon patellaire.

Cette face antérieure est superficielle, sous-cutanée, exposée aux traumatismes directs. Elle est orientée directement en avant et peut être prise, chez le sujet normal, pour plan de référence de l'orientation du genou.

- La face postérieure :

Elle présente deux parties : une partie supérieure, articulaire et une partie inférieure qui est non articulaire.

La partie supérieure articulaire s'étend sur les trois quarts de sa hauteur. Elle présente une crête mousse verticale qui la divise en deux facettes : une facette externe, large et concave, une facette interne, légèrement concave de haut en bas. Elle peut être de trois types (classification de Wiberg [3]) :

- Type I : les deux facettes sont concaves et sensiblement de même largeur.

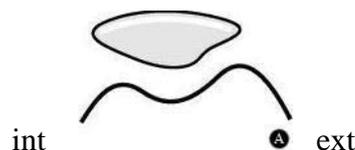


Figure 1 : Classification de Wiberg type I

- Type II : le plus fréquent, la facette interne est concave, mais plus petite que l'externe.

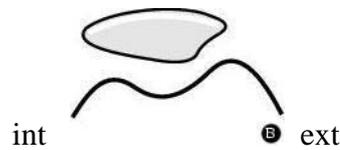


Figure 2 : Classification de Wiberg type II

- Type III : la facette interne est très petite et convexe, véritablement hypoplasique.

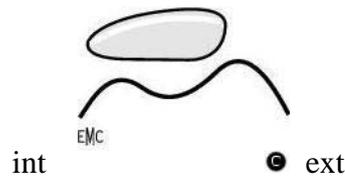


Figure 3 : Classification de Wiberg type III

Cette facette interne présente, le long de son bord interne, une empreinte, l'empreinte condylienne, seule partie de la facette latérale interne à s'appuyer et à glisser sur le condyle interne dans la flexion extrême du genou. Des modifications de cette facette articulaire ont des implications dans l'apparition d'arthrose fémoro-patellaire et de SFP.

Ainsi, cette surface articulaire de la face postérieure de la patella fait environ 12 cm² de surface. Elle est entièrement recouverte de cartilage dont l'épaisseur est très importante : 4 à 5 mm dans sa partie moyenne, ce qui en fait le plus épais des cartilages du corps humain. Ce cartilage patellaire revêt donc un rôle physiologique et pathologique considérable. Il atteint son développement maximal vers l'âge de trente ans puis s'amincit progressivement.

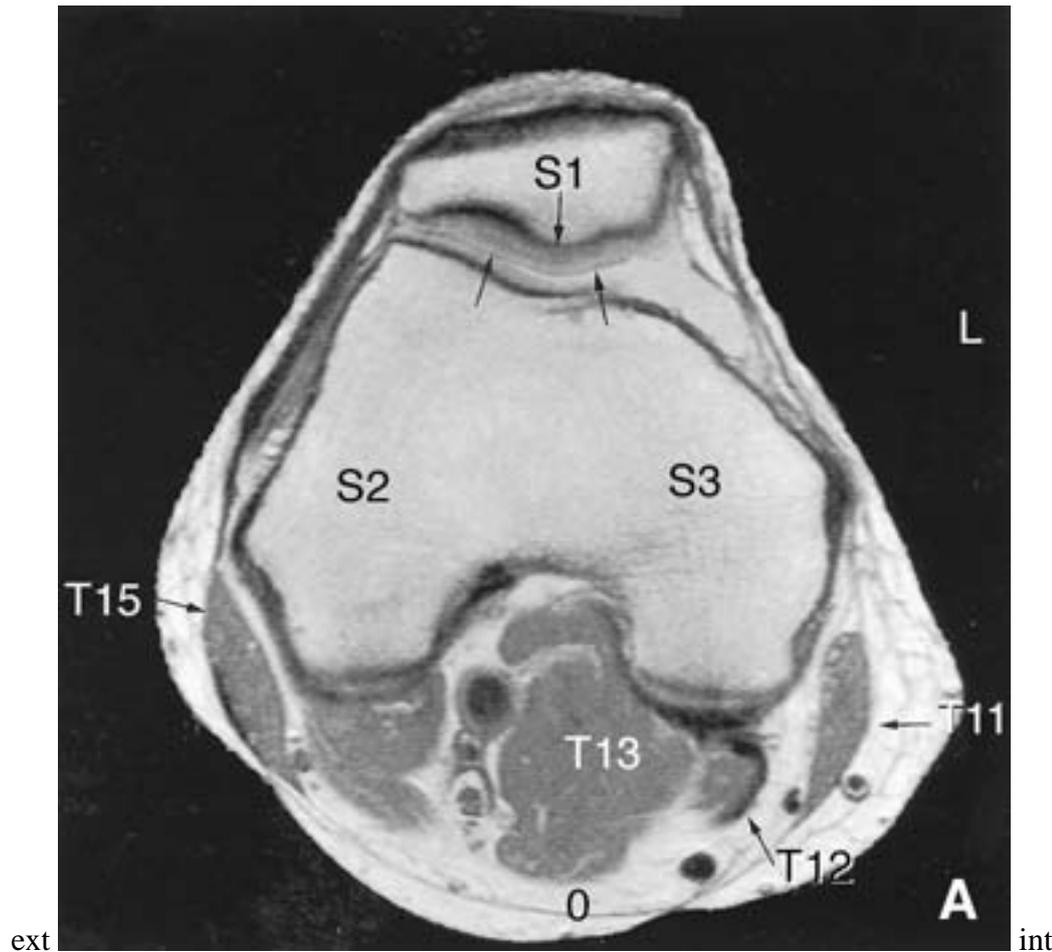


Figure 4 : IRM de genou droit en coupe axiale passant par le compartiment fémoro-patellaire [4].

S1: patella. S2 : condyle fémoral latéral. S3 : condyle fémoral médial. T11 : muscle Sartorius. T12 : muscle semi membraneux. T13 : muscle Gastrocnémien interne. T15 : muscle Biceps fémoral.
Les flèches proches de S1 désignent le cartilage artriculaire patellaire.

La partie inférieure de la face postérieure, non articulaire, représente le quart de sa hauteur.

Rugueuse, criblée d'orifices vasculaires, elle est en rapport avec le paquet adipeux du genou. Son bord supérieur, évasé, à concavité supérieure, donne insertion à la synoviale.

- La base de la patella :

Triangulaire à sommet postérieur, incliné de haut en bas, d'arrière en avant, elle présente deux parties :

- une partie antérieure, rugueuse, où s'insère le tendon quadricipital avec ses trois plans : muscles droit antérieur, vastes médial et latéral, vaste intermédiaire ;

- une partie postérieure, entre l'insertion du tendon quadricipital en avant et de la capsule en arrière, lisse, répondant au paquet adipeux sus-patellaire.

- Les bords latéraux de la patella :

Ils présentent deux aspects : verticaux en regard de la portion articulaire, puis oblique vers le sommet de la patella. Le bord interne est épais et mousse ; le bord externe est mince et tranchant.

Sur les bords latéraux s'insèrent d'avant en arrière [5] :

- l'expansion des muscles vastes, le vaste médial descendant plus bas que le vaste latéral.
- les retinacula patellaires et les ligaments ménisco-patellaires.
- la capsule articulaire.
- l'expansion du fascia-lata sur le bord externe.

Au total, la patella contracte des rapports particuliers [3] :

- avec les plans superficiels : par sa face antérieure et son pourtour qui sont sous cutanés, elle est accessible à l'exploration clinique.
- avec l'articulation fémoro-tibiale : les deux articulations sont en continuité [3].

1.1.1.2. L'extrémité inférieure du fémur

La patella est en rapport avec la fossette sus-trochléenne, la trochlée, les condyles et l'échancrure intercondylienne.

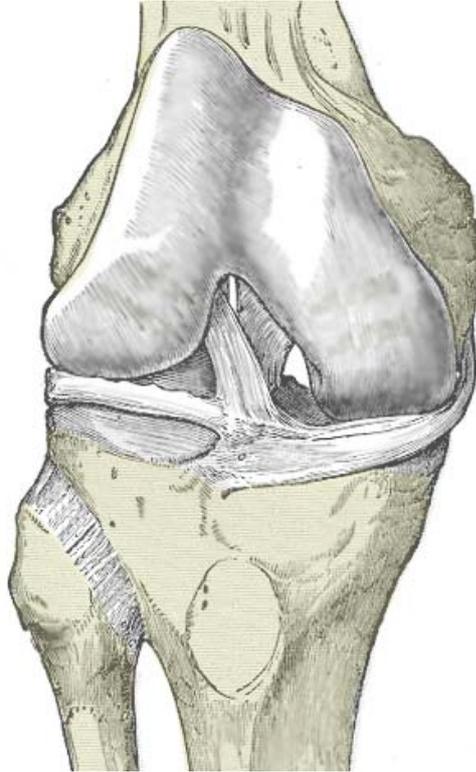


Figure 5 : Anatomie de la trochlée fémorale [6]

- La trochlée :

Partie articulaire de la face antérieure de l'extrémité inférieure du fémur qui s'articule avec la patella, elle présente :

- deux facettes articulaires ou joues interne et externe, convexes dans tous les sens ; la facette externe est plus haute, plus large, plus saillante que l'interne. Elles sont revêtues d'un cartilage ayant 2 à 3 mm d'épaisseur, plus mince sur le versant interne. Les deux facettes font un angle d'environ 140° [7].
- une gorge mousse, antéro-postérieure.

La trochlée correspond au segment le plus fonctionnel, d'activité maximale, de l'articulation fémoro-patellaire.

- Les condyles :

Saillies convexes et allongées dans les deux sens, ils ne sont pas identiques : leur grand axe diverge vers l'arrière, le condyle interne divergeant plus que l'externe. Leur courbure est

très particulière, formée de deux parties : l'une antérieure, appelée partie « patellaire », l'autre postérieure, appelée partie tibiale.

La jonction condylo-trochléenne, asymétrique, présente une rainure réalisée par l'empreinte des ménisques en extension. Ces rainures sont limitées en avant par des crêtes mousses.

1.1.1.3. La tubérosité tibiale antérieure

Forte saillie, située à l'union des crêtes obliques de la face antérieure de l'extrémité supérieure du tibia, elle est plus souvent déportée en dehors. Son rôle est considérable, car elle forme l'attache fixe de la patella [1].

1.1.2. Moyens d'union

La patella apparaît comme le centre d'un ensemble capsulo-ligamentaire et tendineux complexe. Ces tissus mous sont des moyens d'union passifs de l'appareil extenseur et ont un rôle important dans la physiologie et la physiopathologie de l'AFP en complément des moyens d'union actifs musculaires plus souvent mis en avant.

1.1.2.1. La capsule

Son insertion patellaire borde le cartilage articulaire. Souvent abouchée, à claire-voie, elle ne joue pas toujours son rôle de soutien. Le plan capsulaire antérieur est renforcé par des éléments fibreux qui peuvent être considérés comme des épaissements de la capsule : les ligaments tibio et fémoro-patellaires, les retinacula et les ligaments ménisco-patellaires. Ils constituent les principaux moyens d'union passifs de l'appareil extenseur.

1.1.2.2. Les ligaments fémoro-patellaires

Les ligaments fémoro-patellaires ont une composante longitudinale et transversale. Leur action transversale limite les mouvements patellaires. Ils jouent un rôle critique dans la stabilité de l'articulation fémoro-patellaire [7].

Le ligament fémoro-patellaire médial est le principal tissu mou responsable de la restriction du mouvement latéral de la patella. Il apporte 50 à 60 % de la restriction de 0 à 30° de flexion du genou [8, 9]. Il n'y a pas de consensus sur le site exact d'insertion de ce ligament sur le fémur. Cette insertion a une importance dans la réparation chirurgicale du ligament fémoro-patellaire médial. Les fibres de ce ligament s'étalent dans la région de l'épicondyle et du tubercule de l'adducteur. Des fibres profondes ont été décrites comme s'insérant de manière proximale et postérieure à la pointe de l'épicondyle [10] alors que des fibres superficielles empruntent un trajet entre l'épicondyle médial et le tubercule de l'adducteur puis se dissipent dans la capsule postéro-médiale. Le ligament fémoro-patellaire médial semble se tendre lors de l'extension du genou avec la contraction quadricipitale et tire la patella de manière proximale.

1.1.2.3. Les retinacula patellaires

Ils ont un rôle physiologique et pathologique considérable. Les retinacula participent à la stabilité de la patella en formant une sangle ligamentaire transversale.

- Le retinaculum patellaire interne

Il est le plus important par son rôle d'amarre interne de la patella. Triangulaire à base patellaire, il prend origine sur les deux tiers supérieurs de la partie postérieure du bord interne de la patella, et se termine sur l'épicondyle interne c'est-à-dire la tubérosité du condyle interne, en arrière de la surface d'insertion du ligament collatéral médial. Le retinaculum patellaire interne est renforcé par l'insertion du muscle vaste médial. [11]

- Le retinaculum patellaire externe

Plus court et plus étroit que l'interne, il s'étend du bord latéral externe de la patella à l'épicondyle latéral. Il est constitué de trois faisceaux :

- le faisceau superficiel est confluent avec la bandelette ilio-tibiale,

- le faisceau moyen s'insère à la face profonde de la bandelette ilio-tibiale et forme une structure transverse reliée à la patella,

- le faisceau profond est confluent avec la capsule articulaire [7]

La rétraction de ses structures entraîne des conséquences mécaniques qui seront décrites dans la physiopathologie du SFP.

1.1.2.4. Les ligaments méniscopepatellaires

Considérés également comme des renforcements de la capsule, ce sont des trousseaux fibreux qui s'étendent obliquement de la partie inférieure des bords latéraux de la patella à la partie antérieure du ménisque correspondant. Le ligament méniscopepatellaire externe est généralement plus développé que l'interne. Ils participent avec les retinacula patellaires à la répartition des contraintes mécaniques s'exerçant sur l'AFP.

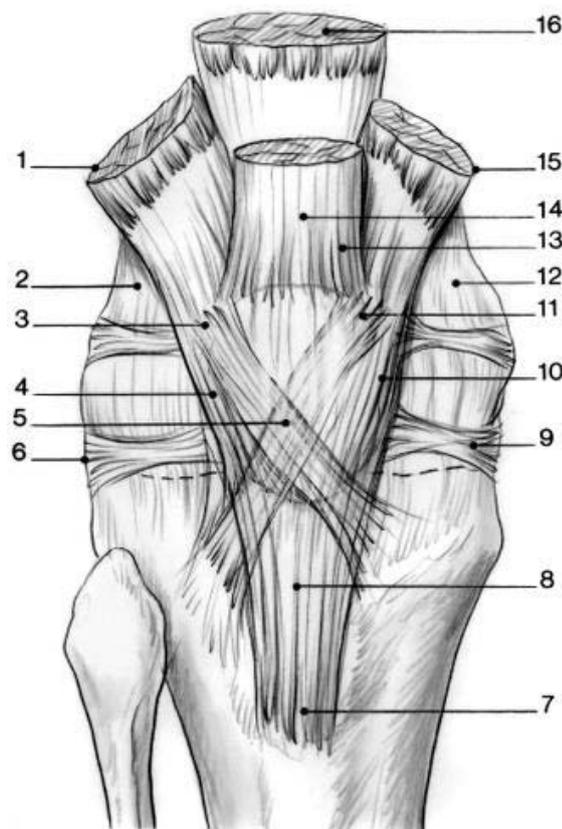


Figure 6 : Anatomie de l'appareil extenseur [12]

1. Muscle vaste latéral ; 2. retinaculum externe ; 3. fibres courtes obliques ; 4. fibres longues ; 5. expansions croisées des vastes (surtout prépatellaires) ; 6. ligament méniscopepatellaire externe ; 7. tubérosité tibiale antérieure ; 8. tendon patellaire ; 9. ligament méniscopepatellaire interne ; 10. fibres longues ; 11. fibres obliques courtes ; 12. retinaculum interne ; 13. tendon quadricipital ; 14. muscle droit antérieur ; 15. muscle vaste médial ; 16. muscle vaste intermédiaire.

1.1.3. Eléments d'insertion musculaires, définition de l'appareil extenseur

Deux muscles s'insèrent sur la patella : le quadriceps, essentiellement, et le tenseur du fascia-lata. Ils assurent la stabilisation et la cinématisation de la patella.

Ainsi, la patella et le quadriceps forment une unité fonctionnelle appelée appareil extenseur du genou comprenant quadriceps, tendon quadricipital, patella, tendon patellaire, tenseur du fascia-lata et tubérosité tibiale antérieure [13].

1.1.3.1. Le muscle quadriceps

Le quadriceps est formé comme son nom l'indique par quatre chefs disposés en trois plans :

- un plan superficiel représenté par le muscle droit fémoral ou droit antérieur, d'origine illiaque.
- un plan moyen composé des muscles vaste médial et vaste latéral, d'origine fémorale, réunis par une aponévrose.
- un plan profond représenté par le muscle vaste intermédiaire, d'origine également fémorale [14] .

Dans son ensemble, le muscle quadriceps engendre une force dirigée dans l'axe de la cuisse avec deux conséquences :

- dans le plan frontal, apparition d'une composante externe qui attire la patella en dehors [5],
- dans le plan sagittal, apparition d'une composante postérieure qui plaque la patella contre l'extrémité inférieure du fémur. Cette composante postérieure est d'autant plus importante que la flexion du genou est marquée.

Le rôle du quadriceps sur la patella est double :

- stabilisation par la contraction équilibrée des deux vastes médial et latéral,
- cinématique, le quadriceps étant le muscle moteur de l'appareil extenseur.

Dans son ensemble, le quadriceps assure à lui seul la stabilité antéro-postérieure active du genou, il est essentiel à la station debout. Sa course est d'environ d'un 1 cm.

Des quatre chefs du quadriceps, le muscle droit fémoral présente une importance capitale avec son quadruple rôle [3] :

- extension de la jambe par sa partie supérieure verticale,
- stabilisation de la patella dans les 20 derniers degrés d'extension
- verrouillage du varus de jambe
- contrôle de la rotation externe par sa partie inférieure oblique.

1.1.3.2. Le tenseur du Fascia-lata

Le Fascia-lata a deux expansions : l'une pré-patellaire, appelée également bandelette ilio-tibiale ; l'autre latéro-patellaire qui vient s'insérer sur le bord externe de la patella. Il représente une force de stabilisation active non négligeable de la patella. Il s'insère parfois uniquement sur l'angle supéro-externe de la patella.

1.1.3.3. Le tendon quadricipital

Il résulte de la fusion des tendons de terminaison des quatre chefs du quadriceps.

Il présente trois plans :

- un plan superficiel : le droit fémoral s'insère sur le bord antérieur de la base et le tiers supérieur de la face antérieure de la patella ;
- un plan moyen : les deux vastes interne et externe, réunis sur la ligne médiale par une aponévrose solide. Ils s'insèrent sur la base de la patella en arrière du droit fémoral et sur les bords latéraux de la patella, l'interne descendant plus bas que l'externe ;
- un plan profond : le vaste intermédiaire qui s'insère sur la base de la patella.

1.1.3.4. Le tendon patellaire

Il prend son origine depuis le pôle inférieur de la patella et s'insère sur la tubérosité tibiale antérieure. Aplati, large de 3 cm à son insertion patellaire, de 2,5 cm à son insertion tibiale, long de 5 à 6 cm et épais de 6 à 7 mm, sa direction est parfois verticale, le plus souvent

oblique en bas et en dehors, attirant donc la patella en bas et en dehors. Il est très résistant, pouvant supporter des poids de plus de 1500 kg. Il est, en fait, en continuité avec le tendon quadricipital [14]. Ces deux tendons sont importants dans la biomécanique fémoro-patellaire au travers des forces de traction qu'ils engendrent, la résultante de ces deux forces a un intérêt particulier et sera décrite ci-après.

1.1.4. Vascularisation

L'articulation fémoro-patellaire possède une riche vascularisation avec une certaine individualité. Cette notion est importante à connaître pour comprendre la physiopathologie des douleurs par la suite.

1.1.4.1. Le réseau artériel

Le réseau artériel est formé par les artères articulaires venant de l'artère poplitée, l'artère grande anastomotique ou artère descendante du genou venant de l'artère fémorale et les artères récurrentes venant du tronc tibio-fibulaire et de l'articulation tibiale antérieure [15].

Il forme trois cercles :

- Un cercle péri-fémoral inférieur réalisé par les artères articulaires supérieures interne et externe. Ce cercle chemine contre le plan osseux du fémur, au-dessus de la synoviale et irrigue le versant postérieur de l'articulation fémoro-patellaire : épiphyse fémorale, synoviale, et éléments capsulo-ligamentaires.
- Un cercle péri-patellaire, particulièrement riche, réalisé par les quatre artères articulaires, la grande anastomotique et les artères récurrentes. La patella est vascularisée par deux pédicules principaux : l'un supéro-interne aborde le tiers moyen de la face antérieure, l'autre inférieur aborde la partie inférieure extra-articulaire de sa face postérieure.
- Un cercle péri-tibial supérieur réalisé par les artères articulaires inférieures interne et externe et les artères récurrentes. Ce cercle chemine contre le plan osseux tibial, sous-

synovial. Il irrigue le versant postérieur de l'articulation fémoro-patellaire mais également le tendon patellaire et s'anastomose au cercle péri-patellaire [16].

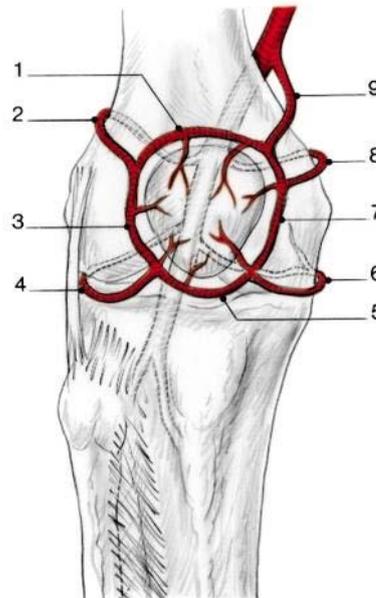


Figure 7 : Vascularisation de la patella [12]

1. Artère supérieure transverse ; 2. artère articulaire supéroexterne ; 3. artère parapatellaire latérale ; 4. artère articulaire inféroexterne ; 5. artère transverse inférieure ; 6. artère articulaire inféro-interne ; 7. artère parapatellaire médiale ; 8. artère articulaire supéro-interne ; 9. artère grande anastomotique

1.1.4.2. Le drainage veineux

Le réseau veineux reproduit le même schéma général. La patella richement vascularisée est essentiellement drainée par son pôle inférieur.

Les deux voies principales de drainage de l'articulation fémoro-patellaire sont :

- en premier lieu par la veine poplitée dont le segment rétro-articulaire est toujours bien rempli par les veines articulaires supérieure et inférieures,
- puis par la veine saphène interne.

La richesse de cette vascularisation permet de mieux comprendre certains mécanismes physiopathologiques du syndrome fémoro-patellaire et notamment l'origine de certaines douleurs par ischémie ou par apport massif de substances pro-inflammatoires dans les tissus mous entourant le genou.

1.1.5. Annexes

Le jeu articulaire fémoro-patellaire comprend également une synoviale et des bourses séreuses pré-patellaires richement innervées participant à la genèse des douleurs comme nous le décrirons par la suite.

1.1.5.1. La synoviale

La synoviale antérieure annexée à l'appareil extenseur représente la majeure partie de la synoviale du genou.

On peut lui décrire trois étages :

- un étage supérieur sus-patellaire ou cul-de-sac sous-quadricipital qui communique généralement avec la bourse séreuse sous-quadricipitale.

- Un étage moyen latéro-patellaire ou cul-de-sac latéro-patellaires.

Synoviale et capsule s'insèrent sur les bords latéraux de la patella en bordure du revêtement cartilagineux. Situés dans une zone quadrilatère limitée en avant par la patella, en haut par les retinacula patellaires, en bas par les ligaments menisco-patellaires et en arrière par les ligaments latéraux, les cul-de-sac latéraux-patellaires s'étendent sur les faces latérales des condyles et sont accessibles à la palpation.

- Un étage inférieur sous-patellaire ou corps graisseux infra patellaire.

La synoviale recouvre et sépare de la cavité articulaire le corps graisseux infra patellaire situé en arrière de la partie non articulaire de la face postérieure de la patella et du tendon patellaire, et au dessus de la surface pré-spinale du tibia. En haut, la masse graisseuse se prolonge le long de la moitié inférieure des bords latéraux de la patella sous la forme de bourrelets graisseux appelés repli alaires.

1.1.5.2. Les bourses séreuses pré-patellaires

Trois bourses séreuses peuvent se rencontrer de la superficie vers la profondeur, permettant le glissement des plans antérieurs :

- Une bourse séreuse superficielle ou sous-cutanée, développée dans le tissu cellulaire sous-cutané ;
- Une bourse séreuse moyenne ou sous aponévrotique entre l'aponévrose et le plan tendineux sous-jacent ;
- Une bourse séreuse profonde ou intra-quadricipitale entre les couches tendineuses du quadriceps, au-dessus de la patella.

La synoviale, les bourses séreuses et le corps graisseux infra-patellaire sont richement innervés par des fibres nociceptives [17]. Ces structures ont donc un rôle propre dans l'apparition du SFP qui sera détaillé dans la seconde partie.

1.2. Anatomie fonctionnelle et biomécanique de l'AFP

La statique fémoro-patellaire est assurée par deux facteurs passifs, osseux et ligamentaire, et un facteur actif, musculaire.

1.2.1. Stabilité patellaire

La stabilité patellaire résulte d'un équilibre entre ces trois facteurs.

1.2.1.1. Rôle du type articulaire

Anatomiquement, l'articulation fémoro-patellaire est une articulation trochléenne. Géométriquement, une surface de cette articulation est en forme de poulie avec une profonde gouttière et deux joues, l'autre surface articulaire ayant une forme en coin et glissant dans la poulie comme une corde. Mécaniquement, l'articulation trochléenne n'a qu'un axe de mobilité, l'axe transversal coïncidant avec l'axe des joues trochléennes, et ne possède qu'un degré de liberté, la flexion-extension.

L'articulation fémoro-patellaire est étroitement unie à l'articulation fémoro-tibiale. Par des rapports anatomiques dans un premier temps : il s'agit d'une même articulation avec une

cavité articulaire unique. Par des rapports fonctionnels ensuite : l'articulation fémoro-tibiale est une articulation anatomiquement bi-condylienne mais pouvant être assimilée à une articulation trochléenne.

Il a été rapporté que le sillon de la trochlée fémorale dans la plupart des genoux normaux et arthrosiques a une position légèrement latérale par rapport au point situé à équidistance du condyle fémoral médial et latéral [18]. Ce résultat est contraire à la croyance générale qui plaçait le sillon de la trochlée en son centre. Des études radiographiques de la patella ont également démontré que son centre est légèrement latéralisé ($2,2 \pm 0,9$ mm) [19]. Il en découle que lorsqu'on interprète des images de l'articulation fémoro-patellaire, la congruence osseuse ne reflète pas la véritable congruence articulaire.

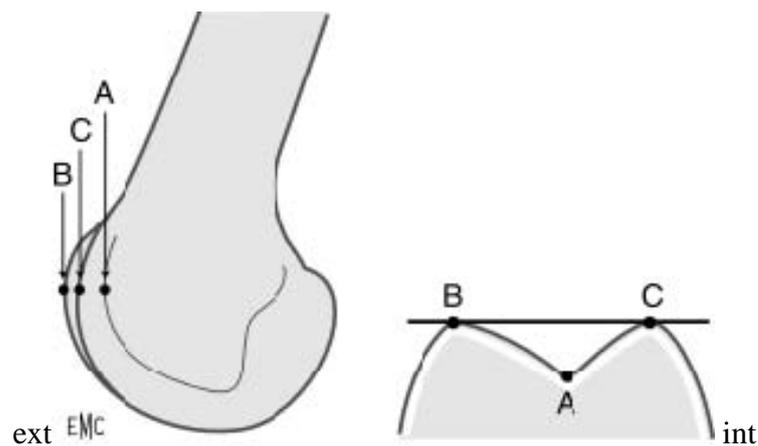


Figure 8 : Trochlée fémorale normale

A : gorge de la trochlée. B : condyle fémoral latéral. C : condyle fémoral médial.

La traction musculaire tend à tracter la patella latéralement lorsque le genou est proche de l'extension car l'axe de traction du quadriceps forme un angle aigu avec le tendon patellaire, décrit par certains auteurs comme l'angle Q. La résistance principale à ce déplacement latéral de la patella est produite par la hauteur et la pente du condyle fémoral latéral. Il est difficile de définir une forme et un alignement normal de la trochlée, mais il a

été établi que l'angle moyen du sillon est de $137^{\circ} \pm 8^{\circ}$ et que le condyle latéral est plus élevé que le condyle médial [7].

Au niveau du sillon de la trochlée et de la surface articulaire de la patella, il existe des différences significatives entre la géométrie du cartilage articulaire et l'os sous-chondral [2, 20]. Il a été observé que dans la gorge de la trochlée, le cartilage est plus épais dans le sillon qu'au niveau des condyles [2]. Certains auteurs ont démontré par utilisation de l'IRM que la géométrie des surfaces cartilagineuse et sous-chondrale de la patella sont différentes. Cela implique que les moyens radiologiques et morphologiques utilisés jusqu'à présent ne reflètent peut être pas la géométrie cartilagineuse et les véritables mécanismes articulaires de l'AFP [7].

1.2.1.2. Rôle des tissus mous

Les ligaments fémoro-patellaire et fémoro-tibial jouent un rôle très important dans la stabilité articulaire de l'AFP. Leur composante transversale permet de limiter l'inclinaison médiale ou latérale patellaire. Les ligaments fémoro-patellaires servent probablement de guide pour la patella lorsqu'elle s'engage dans la gorge de la trochlée lors du début de la flexion du genou [7].

Rappelons que le retinaculum péripatellaire est un ensemble de couches de tissu fibreux qui relie les bords médial et latéral de la patella au fémur, au tibia et au tendon patellaire [11]. Les fibres superficielles du retinaculum proviennent du fascia du vaste latéral et du vaste médial, reliant ainsi le quadriceps à la patella [11]. Ce lien est responsable de l'influence dynamique du quadriceps sur l'articulation fémoropatellaire dans différents plans durant les mouvements actifs du genou.

Le rôle spécifique du retinaculum péripatellaire est de stabiliser l'articulation fémoropatellaire dans le plan frontal [21]. Powers et al. ont également démontré que le retinaculum a un rôle de distribution de la charge au sein de l'appareil extenseur du genou

après une étude sur genoux cadavériques [22]. En effet, il retrouve une tension plus élevée dans le tendon patellaire lorsque le retinaculum est réséqué pour une même charge sur un genou lors de l'extension et lors de la flexion à 60°. Etant donné que le moment de force de l'articulation fémoro-patellaire est la résultante du vecteur de force du tendon quadricipital et du tendon patellaire, toute augmentation de tension dans le tendon patellaire va entraîner une augmentation de la pression articulaire dans l'articulation fémoro-patellaire [22].

Les fibres superficielles du retinaculum latéral sont également reliées à la bandelette ilio-tibiale. La couche profonde du retinaculum latéral est constituée de plusieurs structures incluant le ligament fémoro-patellaire transverse et latéral et la bandelette tibio-patellaire [23]. La couche profonde du retinaculum médial est quant à elle composée du ligament fémoro-patellaire médial, ménisco-patellaire et tibio-patellaire médial. La patella est donc connectée de manière très proche au tractus ilio-tibial, au tibia et au fémur [23]. Cette relation anatomique complexe explique le rôle de distribution de la charge au sein de l'appareil extenseur du retinaculum péripatellaire.

1.2.1.3. Rôle du quadriceps

Élément actif de la stabilisation, le quadriceps agit par chacun de ses chefs dans le sens longitudinal, mais également dans le sens transversal par le muscle vaste médial dont les fibres charnues les plus basses sont presque horizontales et forment l'unité appelée vaste médial oblique (VMO).

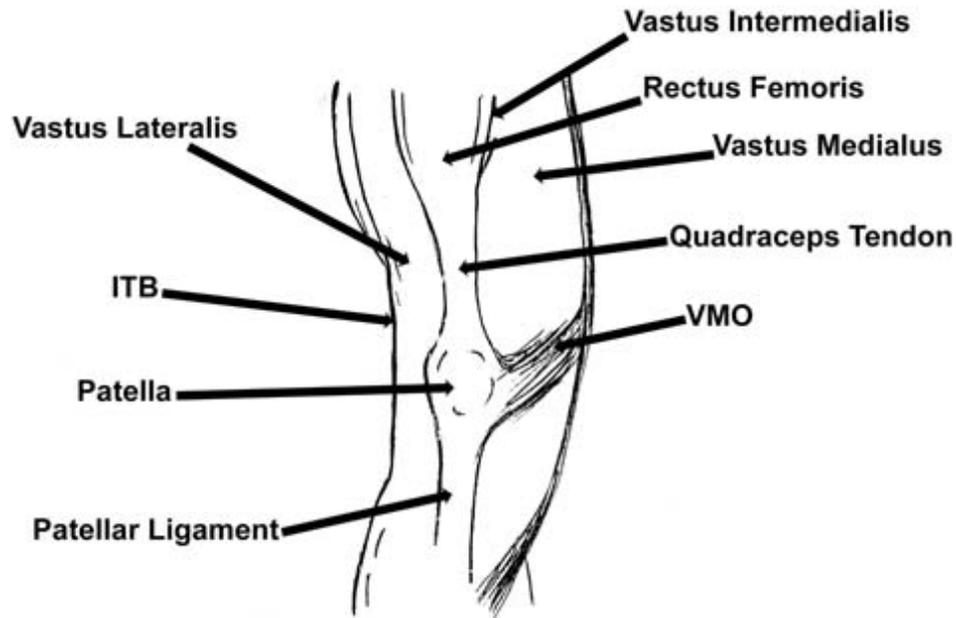


Figure 9 : Appareil extenseur : rôle du vaste médial oblique [24]
 ITB : « ilio-tibial bandelet » - VMO : vaste médial oblique

Le vaste médial oblique est issu des tendons des long et grand adducteurs et s'insère sur le retinaculum médial et la partie supéro-médiale de la patella. L'angle d'insertion du VMO est de 50 à 55° par rapport à l'axe du fémur, ce qui explique la contrainte médiale sur la patella par cette portion du quadriceps [23]. Certains auteurs définissent ainsi le VMO comme le principal stabilisateur médial de la patella dans le plan frontal avec une action qui équilibre la traction latérale du vaste latéral [25], mais également une traction postérieure [7].

Le droit fémoral prend origine sur l'épine illiaque antéro-inférieure et passe au-dessus de l'acetabulum avant de s'insérer sur le tendon quadricipital. C'est le seul muscle du quadriceps qui croise l'articulation de la hanche ; par cette particularité, il donne à l'articulation de la hanche une certaine importance dans l'équilibre du système extenseur.

Les deux principales fonctions musculaires du quadriceps sont : l'extension de jambe en chaîne cinétique ouverte (CCO) et la décélération de la jambe en chaîne cinétique fermée (CCF) [23].

Pendant l'extension de jambe en CCO, le moment de flexion du genou (Mo Flex) augmente en même temps que l'extension de jambe ; ce qui implique que la force du quadriceps augmente avec l'extension du genou.

Pendant un exercice en CCF, le Mo Flex augmente en parallèle avec la flexion de jambe, ce qui nécessite une augmentation de la force du quadriceps lors de la flexion de jambe [23] . Nous verrons que cette situation se produit de manière physiologique lors du début de la phase d'appui à la marche.

1.2.1.4. Rôle de la rotation tibiale

Lors de l'extension du genou, il existe une rotation tibiale externe automatique.

La rotation tibiale a un effet significatif sur la biomécanique de l'articulation fémoro-patellaire lors des mouvements de flexion et d'extension du genou selon Lee et al. Leurs résultats ont montré une corrélation inverse entre la flexion du genou et la pression intra-articulaire de l'articulation fémoro-patellaire et la tension des tissus de soutien liée à la rotation tibiale [26].

En effet, lorsque la flexion de genou est importante, la patella est bien engagée dans la gorge de la trochlée donc l'action du retinaculum sur la patella est minimisée et moins affectée par la rotation tibiale.

Lors de la rotation interne du tibia, la tension diminue dans le retinaculum latéral et inversement, lors de la rotation externe du tibia, la tension diminue dans le retinaculum médial. Ainsi la rotation tibiale diminue la tension du retinaculum controlatéral et augmente la tension dans le retinaculum ipsilatéral jusqu'à un certain degré de flexion du genou au-delà duquel la patella est bien engagée dans la gorge de la trochlée fémorale, et moins soumise à cette rotation.

1.2.2. Rôle de la patella

La patella fait partie intégrante du système extenseur du genou et agit comme une poulie pour optimiser l'action mécanique du quadriceps en augmentant la distance entre le vecteur d'action du muscle et l'axe de rotation du centre articulaire du genou [27].

Les fonctions majeures de la patella sont :

- de faciliter l'action mécanique du quadriceps en augmentant son bras de levier et en concentrant les vecteurs de force.
- de permettre de rendre la surface de contact articulaire lisse avec un faible coefficient de friction,
- de protéger l'articulation du genou de tout traumatisme antérieur,
- de prévenir le tendon quadricipital d'une usure supplémentaire.

1.2.2.1. Résultats des études expérimentales

Auparavant, les modèles biomécaniques de l'articulation fémoropatellaire étaient basés sur l'hypothèse que cette articulation est un système de poulie sans frottement dans lequel la patella agit comme un lien qui transmet la force du quadriceps au tendon patellaire sans altérer son amplitude [28]. Cependant, des études biomécaniques plus récentes sur l'articulation fémoro-patellaire ont démontré que la patella joue aussi un rôle complexe de système de levier créant un différentiel de force entre le tendon du quadriceps et le tendon patellaire [29].

Ainsi, la patella joue le rôle d'une poutre, équilibrant la longueur des bras de levier des moments des tendons quadricipital et patellaire en fonction de l'angle de l'articulation du genou.

Le différentiel de force entre le tendon quadricipital et patellaire est le résultat d'une géométrie variable et d'un changement de forme de l'ensemble formé par la partie distale du fémur et la patella, en fonction des points de contact entre les deux, qui varient selon que le genou soit étendu ou fléchi [30, 31]. En effet, la patella n'est jamais en contact avec

la totalité de la surface articulaire. Les zones d'appui de la patella changent à 30°, 60° et 90° par rapport à la surface patellaire fémorale pour se déplacer de la partie inférieure vers la partie supérieure. La surface de contact fémoro-patellaire décroît à mesure que le genou s'étend et au contraire augmente avec la flexion du genou [23]. Les surfaces moyennes sont de 2cm² à 30° de flexion, 3,1 cm² à 60° de flexion et 4,7 cm² à 90° de flexion [32].

1.2.2.2. Contributions de la force quadricipitale (Fq) et de la force du tendon patellaire (Fpt) à l'équilibre patellaire

De nombreuses études in vitro ont qualifié la relation entre la force du tendon du quadriceps (Fq) et la force du tendon patellaire (Fpt).

Les recherches ont montré que le ratio Fpt/Fq varie de 1 à 1,2 lorsque le genou est en extension complète et de 0,6 à 0,8 lorsque le genou est fléchi à partir de 60° [33]. Malgré une certaine variabilité dans les différents ratios Fpt/Fq reportés dans les différentes études, tous les auteurs ont retrouvé une tendance similaire du ratio à diminuer avec l'augmentation de la flexion du genou. L'illustration de ce phénomène est faite dans l'étude d'Ahmed et al. dans laquelle, lors d'une flexion de genou inférieure à 45°, la force du tendon patellaire (Fpt) est plus importante que la force du tendon quadricipital (Fq), alors qu'au-delà de 45° de flexion, le phénomène s'inverse [34].

Nisell et al. ont les mêmes conclusions lors de leurs études sur genoux cadavériques qui ont pour but de déterminer un modèle biomécanique du genou [35]. Nisell met en évidence que la force du tendon patellaire Fpt atteint sa valeur maximale lorsque le genou est en extension complète et minimale lorsque le genou est fléchi à 60°.

La force du tendon quadricipital Fq atteint quant à elle son maximum lorsque le genou est à 90° de flexion et son minimum lorsque le genou est à 30° de flexion [35]. Cela signifie que l'avantage mécanique créé par la patella augmente avec l'extension du genou et diminue avec la flexion progressive du genou [34].

1.2.2.3. Mouvements de la patella dans les trois plans de l'espace

L'équipe de Katchburian [36] a permis de progresser dans l'analyse et la compréhension de la traction de la patella. Les mouvements de la patella doivent être analysés dans les trois plans de l'espace et présentent six degrés de liberté [7]:

- la translation médiale ou latérale et la translation inférieure ou supérieure dans le plan axial,
- la rotation médiale / latérale et l'inclinaison dans le plan coronal
- la flexion / extension et la translation médiale ou latérale dans le plan sagittal [37].

Les études in vivo et in vitro montrent qu'en début de flexion de genou, la patella se déplace médialement de 4 à 9 mm dans la trochlée. In vitro, la patella s'incline également médialement de moins de 4° en début de flexion avant de s'incliner latéralement jusqu'à 4° lorsque la flexion du genou progresse jusqu'à 90°. Malheureusement, in vivo, les études sur l'inclinaison de la patella sont moins contributives. Actuellement, la compréhension de la traction de la rotule in vivo est encore incomplète [38]. La connaissance in vitro de l'existence du déplacement de la patella dans les trois plans de l'espace est nécessaire lors du choix des modèles biomécaniques utilisés pour l'analyse tridimensionnelle de la marche [39].

D'après les études réalisées, la relation entre la patella et la gorge de la trochlée reste la plus intéressante. Lorsque le genou est étendu, la patella se tient latéralement, dans les premiers degrés de flexion, la patella se déplace médialement pour s'engager dans la gorge de la trochlée. Lors de la flexion plus marquée, la patella se déplace alors latéralement comme le dicte l'anatomie de la gorge de la trochlée. Dans les premiers degrés de flexion, les tissus mous jouent un rôle important dans le positionnement de la patella comme nous allons le décrire, mais lorsque la flexion augmente, sa position est plus largement déterminée par la forme de la gorge de la trochlée [7].

1.2.3. Détermination de la force de compression (F_{cp}) ou force de contrainte de l'AFP

La force de compression est responsable de l'application de la patella contre le fémur. La magnitude de cette force dépend de la tension des tendons quadricipital et patellaire et de l'angle de flexion du genou. Lors d'exercices en CCF comme la marche, la F_{cp} augmente avec la flexion de genou car l'angle entre le tendon quadricipital et patellaire devient plus aigu et la force du quadriceps augmente avec la flexion du genou comme démontré plus haut [23].

En CCF, Nisell met également en évidence que la force de compression de l'articulation fémoro-patellaire (F_{cp}) atteint son maximum d'amplitude lorsque le genou est fléchi à 90° , et qu'entre 60° et 120° de flexion, sa magnitude est quasiment similaire à la force du tendon quadricipital (F_q). La force de compression de l'articulation fémoro-patellaire (F_{cp}) est la plus faible lorsque le genou est en extension mais n'est pas nulle [35].

Une force de contrainte entre le tendon du quadriceps et la gorge intercondylienne fémorale (F_{cq}) a été mise en évidence lorsque le genou est fléchi à environ 60° . Elle augmente de façon linéaire avec l'augmentation de flexion du genou [35].

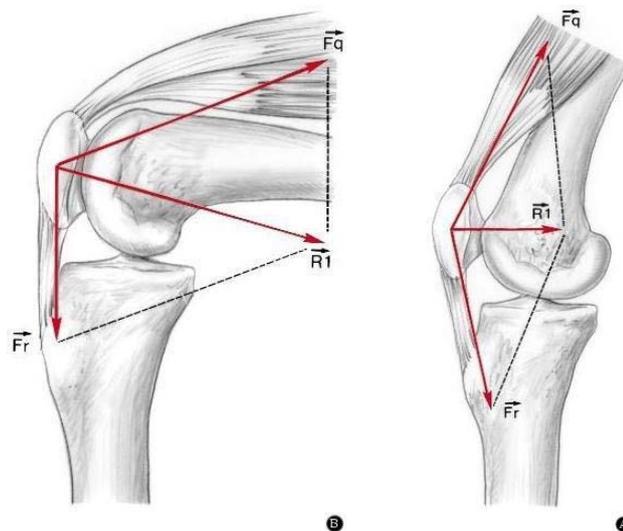


Figure 10 : Résultante de la F_{cp} (R_1) : genou fléchi et genou en extension [12]

1.2.4. Définition de la contrainte articulaire ou stress articulaire

Le stress articulaire de l'AFP est déterminé en divisant la force de compression (Fcp) par la surface de contact articulaire fémoro-patellaire [23, 40]. Lors des sollicitations mécaniques diverses, la contrainte articulaire évolue différemment selon que l'on est en situation de CCO ou de CCF. Nous verrons que ce phénomène est important à prendre en considération avant de prescrire des exercices de rééducation.

Pendant un exercice en CCF, la Fcp augmente avec la flexion du genou, tout comme la surface de contact fémoro-patellaire, mais de manière plus importante pour la Fcp ; ainsi le stress articulaire augmente lorsque le genou fléchit de 0 à 90°.

Pendant les exercices en CCO, la Fcp augmente et la surface de contact articulaire fémoro-patellaire décroît progressivement avec l'extension du genou. Ainsi, la patella dispose de moins de surface pour répartir la Fcp qui augmente, ce qui produit un stress articulaire plus important. Cette large augmentation du stress articulaire survient jusqu'à 30° de flexion, lorsque la patella n'est plus en contact avec la trochlée [23].

Au total, il existe donc une zone de stabilité minimale de la patella de 0 à 30° de flexion du genou car :

- sur le plan osseux, le tibia est en rotation externe et la trochlée fait une saillie mais la patella est située en grande partie au-dessus, dans la fossette sus-trochléenne ; elle n'est pas complètement engagée dans la trochlée fémorale [16].
- sur le plan musculaire, la composante de réflexion est réduite et l'équilibre du quadriceps est précaire ;
- sur le plan capsulo-ligamentaire, les retinacula sont détendus ;
- sur le plan biomécanique, il existe une prédominance de sollicitations externes avec un valgus osseux physiologique, un valgus du tendon patellaire et l'obliquité du muscle quadriceps.

Nous verrons que les symptômes d'instabilité et de douleur liés au syndrome fémoro-patellaire sont influencés par ce constat biomécanique.

2 - Le syndrome fémoro-patellaire (SFP)

2.1. Définition

2.1.1. Trois tableaux cliniques principaux

Le syndrome fémoro-patellaire est décrit dans la littérature comme une douleur antérieure du genou provoquée par une friction anormale de la patella dans la gorge de la trochlée fémorale, qui résulte de modifications biochimiques et/ou physiques de l'articulation fémoro-patellaire. Certains auteurs l'associent à un déséquilibre chronique des muscles des membres inférieurs [24]. Deux principales manifestations cliniques le caractérisent : l'instabilité et la douleur. La combinaison des deux est souvent présente mais, dans un certain nombre de cas, la gêne est provoquée par l'instabilité isolée ou par la douleur seule [38].

Le SFP est une pathologie multiforme allant de simples douleurs isolées à une instabilité vraie avec luxation de la patella. On distingue trois tableaux cliniques :

- l'instabilité vraie,
- l'instabilité douloureuse (avec une part plus ou moins importante d'une des deux composantes),
- la douleur fémoro-patellaire isolée.

L'instabilité se présente sous différentes formes. On différencie l'instabilité rotulienne objective (IRO) avec antécédents de luxation et anomalies radiologiques [41] ; l'instabilité rotulienne potentielle (IRP) avec anomalies radiologiques mais absence de véritable épisode de luxation [41] ; et enfin le syndrome rotulien douloureux avec une pseudo instabilité liée à la douleur, l'absence de véritable épisode de luxation et d'anomalie radiologique. Les patients ayant une véritable instabilité patellaire objective (IPO) sont

ceux qui ont au moins présenté un véritable épisode de luxation patellaire avec nécessité d'une réduction par un tiers. Les patients qui présentent plusieurs épisodes de subluxation sans véritable luxation sont atteints d'instabilité patellaire potentielle (IPP). Les patients atteints d'instabilité patellaire objective ont des facteurs anatomiques prédisposant et sont souvent porteurs d'une dysplasie de la trochlée.

Il est important de ne pas confondre l'instabilité patellaire et les épisodes de « lâchage » du genou plutôt en rapport avec une insuffisance musculaire du quadriceps notamment, une hyperlaxité ou instabilité de son pivot central.

La douleur antérieure de genou est associée à un syndrome fémoro-patellaire quand elle apparaît lors d'une station assise prolongée genoux fléchis, à la montée ou à la descente d'escaliers ou lors d'accroupissements. La douleur est alors localisée dans les zones péri- et rétro-patellaires et peut être décrite de manière vague. Il est déterminant de définir si la douleur est constante, liée à l'activité ; ou aiguë et intermittente afin de s'orienter directement vers les diagnostics appropriés pour mettre en place les examens diagnostiques cliniques et para-cliniques les plus pertinents [38].

2.1.2. Diagnostics différentiels

Ils sont assez nombreux et ne doivent pas être ignorés :

- Subluxation tibiofibulaire : douleur à la palpation de la tête de la fibula. Il peut y avoir un œdème des structures latérales ou médiales. Les signes d'appréhension peuvent être positifs, la douleur est présente à l'extension du genou avec augmentation de la laxité de l'articulation tibiofibulaire [42].

- Maladie d'Osgood-Schlatter : inflammation de la tubérosité tibiale, rencontrée essentiellement chez les athlètes adolescents. Douleur croissante, localisée à la base de la patella ou sur la tubérosité tibiale, entraînant une limitation de l'extension du genou et une douleur à l'extension contrariée [42]. Une limitation douloureuse de la flexion peut

également être retrouvée. Une patella alta peut être associée à une maladie d'Osgood-Schlatter [43].

- Tendinite patellaire : inflammation à l'insertion du quadriceps sur la patella. Douleur localisée à type de brûlure, aggravée par l'activité et améliorée par le repos. La douleur est plutôt présente sur un genou en extension [42].

- Bursite des tendons de la patte d'oie : oedème de la partie médiane du genou, de l'espace articulaire inférieur, sensibilité localisée. La rotation externe et interne sont limitées par la douleur. La flexion est limitée. Les contractions du semi-membraneux, sartorius et vaste médial aggravent la bursite [44].

- Syndrome des plics : plis redondants de la synoviale au sein du genou. Se forment in-utero. Les signes cliniques sont une douleur à la palpation du bord médial de la patella et à la flexion du genou, associée à un crépitement médial. Cette pathologie est visible à l'IRM mais le diagnostic définitif est souvent arthroscopique [45].

- Arthrite fémoro-patellaire : flexion limitée et douloureuse, crépitements, contracture des ischio-jambiers, perte de jeu articulaire avec déformations possibles. Limitations à la montée et descente des escaliers, aux accroupissements avec aggravation des symptômes en fin de journée. Bilan biologique perturbé avec syndrome inflammatoire, vitesse de sédimentation élevée.

- Pathologie tumorale : la tumeur osseuse doit être éliminée de principe devant une douleur unilatérale constante parfois insomniante avec horaires plutôt inflammatoires. Le diagnostic est orienté grâce aux signes radiologiques standards ou à l'IRM.

Ces principaux diagnostics différentiels doivent être recherchés et éliminés notamment durant l'examen clinique détaillé ci-après.

2.2. Physiopathologie

2.2.1. Augmentation des contraintes articulaires

Plusieurs auteurs ont démontré par leurs études qu'une augmentation du stress articulaire au niveau de l'AFP est une des causes principales d'apparition de SFP chez des patients prédisposés [40, 46]. L'élévation du stress articulaire peut être liée à l'augmentation de la force de compression (Fcp) dépendante de la force de réaction du sol (FRS) ou à la diminution de la zone de contact articulaire entre la patella et le fémur comme nous l'avons vu dans la première partie de ce travail ; elle peut aussi être liée à la combinaison des deux [40]. Une force importante sur une grande surface de contact reste toutefois moins délétère qu'une force moins importante sur une surface de contact moindre [7]. Lors d'études cadavériques, un pic de contrainte ou - stress articulaire- important est retrouvé dans les premiers degrés de flexion puis décroît au delà de 45° de flexion en CCF [47].

L'augmentation de la Fcp est corrélée à l'augmentation de la flexion de genou [48], elle s'accroît également avec l'augmentation du niveau d'activités fonctionnelles comme la course ou le saut par exemple [49]. Une diminution de la surface de contact entre la patella et le fémur peut être associée à des anomalies anatomiques ou des anomalies fonctionnelles, incluant des anomalies osseuses ou des tissus mous en relation directe avec l'articulation fémoro-patellaire ou avec tout le membre inférieur.

2.2.1.1. Anomalies anatomiques osseuses, défaut d'alignement, dysplasie

On distingue les anomalies qui affectent directement l'articulation fémoro-patellaire, comme l'existence d'une dysplasie osseuse de la trochlée fémorale [50, 51] ou de la patella [52]. Il existe également des anomalies osseuses qui peuvent aussi affecter indirectement l'AFP et la surface de contact articulaire en provoquant un mauvais alignement des membres inférieurs avec, par exemple, une torsion fémorale excessive [53], une angulation

exagérée du genou en varus ou valgus [54], une rotation tibiale anormale [53] ou un mauvais alignement du pied [55].

Les effets d'un mauvais alignement des membres inférieurs peuvent être résumés par le principe que le squelette dicte l'endroit où la charge croise l'articulation fémoro-patellaire. Chaque variation à partir d'un alignement squelettique optimal peut conduire à l'action de forces anormales sur l'AFP pouvant causer, soit une atteinte des tissus mous avec par conséquent une subluxation de patella, soit une atteinte cartilagineuse ; soit les deux [7] comme nous le verrons dans le chapitre dédié à l'origine des douleurs.

Les principales anomalies osseuses pouvant entraîner un mauvais alignement sont :

- Dysplasie de la trochlée et de la patella :

La présence d'une dysplasie diminue la congruence des surfaces articulaires et peut réduire la surface de contact articulaire [50]. L'existence d'une dysplasie trochléenne est mise en évidence selon la classification de Dejour [41]. Elle se caractérise sur une radiographie de genou de profil à 30° de flexion, où la forme de la trochlée est observée et permet de définir l'existence d'une dysplasie de trochlée en fonction de sa forme [56]. La dysplasie osseuse de la trochlée a été associée à l'apparition d'arthrose fémoro-patellaire et à l'instabilité patellaire objective. La dysplasie patellaire affecte également la congruence articulaire, par exemple, 42% des patients présentant une arthrose fémoro-patellaire isolée ont une patella de type II dans la classification de Wiberg [41].

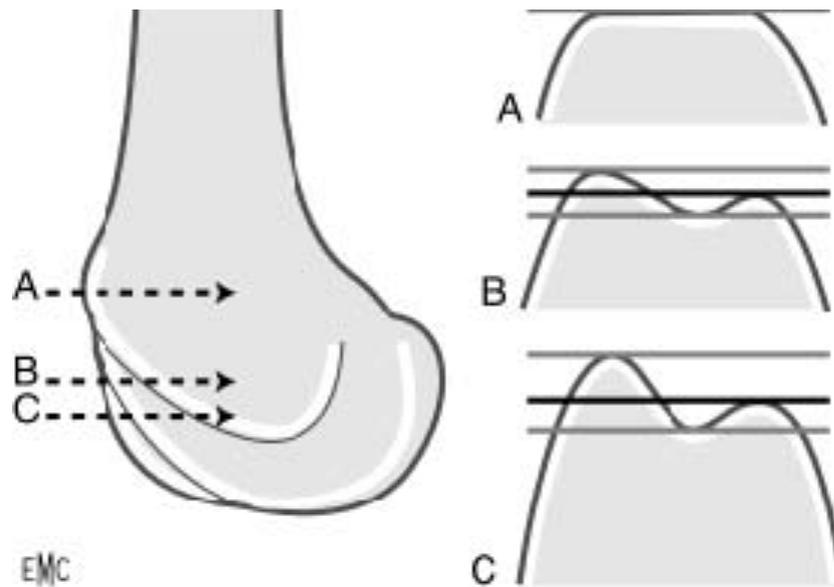


Figure 11 : Trochlée fémorale dysplasique

Actuellement, la mesure de la distance entre la tubérosité tibiale antérieure et la gorge de la trochlée (distance TA-GT) sur des reconstructions de coupes axiales de scanner de genou en extension permet de dépister les individus à risque d'instabilité patellaire objective. Il a été montré que cette distance TA-GT est supérieure à 20 mm chez 56% des patients ayant un antécédent de luxation de rotule. Une distance TA-GT inférieure à 12 mm est considérée comme normale et une distance TA-GT supérieure à 20 mm considérée comme pathologique [3, 41].

Pour l'heure, aucune étude n'a montré de corrélation entre une déformation angulaire et l'apparition d'arthrose fémoro-patellaire ou de douleur antérieure du genou. Il existe par contre plusieurs preuves de l'existence d'une corrélation entre l'arthrose fémoro-patellaire et l'alignement rotationnel [57].

- Antéversion fémorale :

L'antéversion fémorale normale est d'environ 15°. Plusieurs études ont montré des variations liées au sexe avec un peu moins d'antéversion chez les femmes. Ainsi, il existe des variations considérables entre 8 et 30° d'antéversion.

Une antéversion anormale a été associée avec des douleurs antérieures de genou [57]. Il a été suggéré que dans le cas d'une antéversion fémorale exagérée, les tissus mous de la hanche tendent à positionner la tête et le col fémoral dans un alignement relativement normal par rapport à l'acetabulum en exerçant une rotation interne du fémur, créant une rotation interne de la partie distale du fémur par la même occasion. Distalement, cela entraîne une rotation interne du pied et cette déviation du pied vers l'intérieur perturbe l'angle physiologique du pas à la marche. Le sujet va donc exercer une rotation externe du pied pour normaliser l'angle du pas, ce qui va entraîner une rotation tibiale externe augmentée par rapport au fémur.

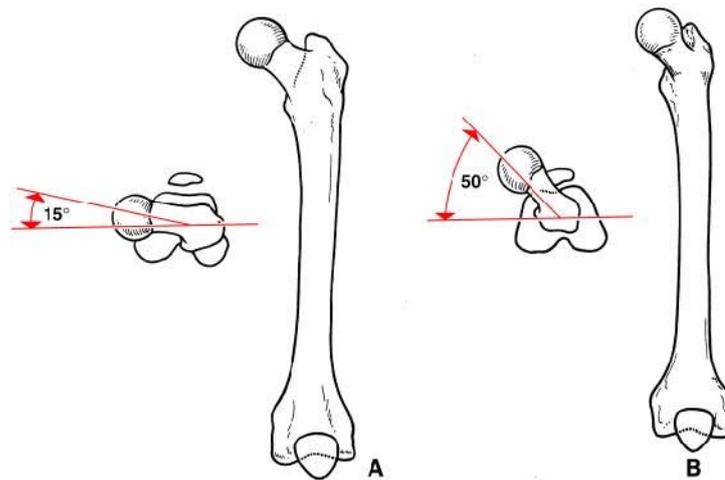


Figure 12 : Antéversion du col fémoral [58]
A : valeur normale ; B : valeur augmentée

- Rotations fémorales :

Des simulations de l'effet d'une rotation fémorale médiale ou latérale exagérée sur modèles cadavériques ont montré une augmentation de pression articulaire fémoro-patellaire du côté controlatéral à la rotation. De plus, une ostéotomie distale du fémur simulant une rotation médiale de 30° a entraîné une tension élevée du ligament fémoro-patellaire médial, notamment à 30° de flexion du genou [7].

- Version / torsion tibiale :

La version tibiale se développe dans l'enfance, mais aucune étude ne nous permet de conclure sur un lien avec le SFP. Il a été suggéré que la version tibiale est le reflet de la version fémorale. Quelques études ont trouvé une faible corrélation entre la torsion tibiale et l'apparition de douleurs antérieurs de genou [7].

- Position de la rotule : patella alta :

La position de la patella reflète la longueur relative du tendon patellaire [7].

Une patella alta réduit la surface de contact initial entre la patella et la trochlée fémorale et a été associée à l'instabilité patellaire [41, 59]. La patella alta est également associée à une augmentation du déplacement latéral et de l'inclinaison latérale de la patella lors de la contraction du quadriceps [59]. Selon Holmes et Clancy, une patella alta oblige la rotule à s'engager dans la trochlée plus tardivement lors d'un mouvement du genou, ce qui augmente sa traction latérale par retard du guidage naturel de la gorge de la trochlée, ce qui peut donc provoquer une augmentation des contraintes mécaniques sur la partie latérale de la patella et conduire à l'apparition de douleurs [60]. Par ce mécanisme, la patella alta peut être considérée comme un des facteurs favorisant le SFP. Papageopoulos et Sim ont émis l'hypothèse que la patella alta est associée au SFP [61].

Il faut toutefois rappeler que toute douleur antérieure de genou n'est pas forcément associée à une anomalie d'alignement de la rotule ou à des variations anatomiques. Réciproquement, un mauvais alignement de la rotule ne doit pas être considéré obligatoirement comme déclencheur de douleur antérieure de genou. Plusieurs études n'ont pas réussi à démontrer de manière significative l'existence d'un mauvais alignement radiographique chez les patients présentant des douleurs antérieures de genou [62]. Il a été avancé que ces différences anatomiques préexistantes favorisent une décompensation pathologique après une blessure, après des sur-sollicitations répétées ou une décompensation neuromusculaire [62].

2.2.1.2. Anomalies fonctionnelles, déséquilibre musculaire

Un alignement anormal des membres inférieurs et une traction incorrecte de la patella peuvent également être causés par un déséquilibre musculaire [63]. Cette notion de déséquilibre fonctionnel d'origine musculaire est souvent citée dans la littérature et bénéficie de l'apport de l'isocinétisme pour tenter de l'étudier de manière plus approfondie et objective. Malheureusement, l'évaluation isocinétique ne peut pas aujourd'hui être considérée comme un « gold standart » du diagnostic et de la gravité du SFP [64]. D'autre part, l'exploration isocinétique n'a pas permis de retrouver de différences de récupération selon les techniques de rééducation [64]. L'examen clinique reste donc un outil important de l'évaluation des troubles fonctionnels d'origine musculaire. Les différents groupes musculaires participant à la dynamique fémoro-patellaire du genou peuvent être en cause :

- Rôle du quadriceps :

La faiblesse musculaire du quadriceps est souvent reconnue comme principale source du déséquilibre musculaire. En effet, l'amyotrophie du quadriceps, notamment la faiblesse du vaste médial oblique (VMO) par rapport au vaste latéral (VL) peut conduire à un déplacement latéral anormal de la patella, qui peut provoquer une pression plus importante sur la partie latérale de l'AFP [65, 66] et donc, des douleurs. La direction physiologique latérale du vecteur de force du quadriceps explique pourquoi ce déséquilibre de force entre sa partie médiale et latérale entraîne une traction latérale encore plus importante de la patella.

Au-delà de la présence d'une faiblesse musculaire, plusieurs auteurs ont montré qu'un simple déséquilibre dans le délai d'activation des muscles entre le VMO et le vaste latéral peut également mener à une mauvaise traction de la patella, une pression anormale sur l'AFP et des douleurs [46, 67].

Les anomalies de trophicité et en particulier un manque de rétractibilité du quadriceps vont également conduire à l'apparition de contraintes supplémentaires sur l'AFP. Par exemple, un muscle droit fémoral rétracté peut inhiber la course de la patella dans la trochlée lorsque le genou fléchit, surtout lorsque la hanche est en extension, comme l'a démontré Mc Connell [68].

- Rôle des ischio-jambiers :

Le mécanisme d'action de la faiblesse musculaire des ischio-jambiers sur l'apparition d'un SFP n'est pas complètement élucidé mais plusieurs études ont mis en évidence la responsabilité du déséquilibre musculaire agonistes/antagonistes entre le quadriceps et les ischio-jambiers [46]. De plus, selon l'étude de Besier, pendant la marche, le groupe de patients porteurs d'un SFP présentent des co-contractions entre le quadriceps et les ischio-jambiers et une force musculaire normalisée plus importantes que la population saine [46].

- Rôle des muscles stabilisateurs de la hanche :

Le muscle psoas-iliaque est un fléchisseur de hanche mais aussi secondairement un rotateur externe du fémur. Sa faiblesse musculaire peut déstabiliser le bassin et obliger le sujet à compenser cette faiblesse musculaire par une bascule antérieure du bassin associée à une rotation interne du fémur [69]. Cette compensation va conduire à l'augmentation du valgus du genou donc à l'augmentation des contraintes articulaires dans la partie latérale de l'AFP [70, 71].

Une étude récente met en évidence une amyotrophie des muscles abducteurs et rotateurs externes de hanche, avec en premier lieu le moyen fessier chez les individus présentant un SFP [72]. Le moyen fessier, qui est un abducteur, mais aussi un rotateur externe de hanche est un stabilisateur important du bassin. Sa faiblesse musculaire peut favoriser une adduction et une rotation interne augmentées du fémur qui contribuent à un valgus fonctionnel exagéré du genou [71].

Powers et al. ont démontré qu'une rotation interne et une adduction de hanche augmentée durant la marche sont un facteur de risque de développement d'un SFP [73] par le valgus fonctionnel excessif de genou engendré [71, 72].

La faiblesse musculaire du moyen fessier va également entraîner par compensation une rétraction de la bandelette ilio-tibiale qui, à cause de son lien anatomique étroit avec le retinaculum patellaire latéral et avec la patella, va provoquer une traction latérale exagérée de cette dernière et donc être un facteur supplémentaire de l'augmentation du stress articulaire de l'AFP [74].

- *Schéma de marche* :

La surface de contact articulaire peut être altérée par des troubles fonctionnels dus à des schémas de marche anormaux [75, 76]. Dillon et al. ont rapporté que les patients atteints de SFP présentent une diminution de la flexion de genou durant la phase d'appui par rapport à des sujets sains [77]. Nadeau et al. quant à eux, ont retrouvé une flexion de genou lors de la mise en charge diminuée chez les patients atteints de SFP [76]. Powers n'a pas directement mis en évidence de diminution de flexion de genou significative, mais, dans son étude évaluant de manière objective l'intérêt d'une orthèse maintenant la patella chez des sujets atteints de SFP à la marche, il a noté une réduction des douleurs associée à une augmentation de la flexion de genou des sujets [78]. Une flexion de genou diminuée en réponse à la charge a été associée à une augmentation de la FRS [79]. De plus, il a été montré qu'une réduction de la flexion du genou entraîne également une diminution de la surface de contact articulaire [48, 80, 81]. Un schéma de marche perturbé avec diminution de flexion du genou à la phase d'appui contribue donc à l'élévation du stress articulaire de l'AFP [40]. En outre, Brechter et al. a montré qu'une longueur anormale du tendon patellaire peut aussi influencer la surface de contact articulaire patellaire [40]. Une longueur augmentée du tendon patellaire est retrouvée dans la patella alta. Ainsi, les

anomalies fonctionnelles comme une traction anormale de la patella ou un mauvais alignement des membres inférieurs peuvent aussi réduire la surface de contact articulaire et sont citées parmi les principales causes de l'augmentation des contraintes articulaires et de la décompensation du SFP [82-84].

Enfin, une marche avec une pronation excessive du pied induit une rotation tibiale interne augmentée qui peut favoriser un valgus fonctionnel de genou selon certains auteurs [7]. Cependant, il existe peu de preuves que les patients atteints de SFP présentent une pronation de pied accrue et peu de corrélations entre cette pronation excessive et une modification de la cinématique du genou [85].

Il a également été suggéré qu'une inclinaison antérieure du bassin à la marche peut augmenter le valgus dynamique de genou en provoquant une rotation interne relative du fémur.

- Influence du sexe : certains auteurs ont avancé l'hypothèse que l'augmentation de l'incidence de SFP chez les femmes par rapport aux hommes est due à une compensation musculaire trop importante de certains sujets féminins face à un désavantage biomécanique [46]. En effet, il a été montré que les femmes ont une longueur médio-latérale du genou diminuée par rapport aux hommes [86], et une contraction musculaire prévenant la torsion du genou diminuée par rapport aux hommes [87] ; pour compenser ce désavantage, il semble qu'elles sollicitent davantage leur ischio-jambiers médiaux et latéraux, ce qui crée des contraintes supérieures sur la partie médiale ou latérale de l'AFP [46].

2.2.2. Origine des douleurs

2.2.2.1. Lésions cartilagineuses

La douleur peut être causée par une augmentation des contraintes mécaniques de l'os sous-chondral liée au stress articulaire de l'AFP et par des lésions cartilagineuses de la patella ou de la trochlée fémorale [88, 89]. Le cartilage articulaire n'est pas innervé, mais l'os

sous chondral, richement innervé peut générer des douleurs lorsqu'il est sur sollicité suite à l'atteinte sévère et au manque important de cartilage. Plusieurs études ont montré que l'augmentation de pression dans l'articulation fémoro-patellaire est associée à l'apparition de douleurs dont l'origine est l'os sous chondral suite à une atteinte cartilagineuse [90, 91]. Le stress articulaire élevé de l'AFP sur le cartilage articulaire peut se manifester de deux manières [92] :

- Premièrement, les dégâts structuraux peuvent survenir au niveau des fibres cartilagineuses quand le stress appliqué à un temps t sur le cartilage a une magnitude plus importante que les capacités biomécaniques d'absorption du cartilage [82, 92, 93]. C'est la notion de pic de contraintes.
- Deuxièmement, les dégâts peuvent survenir en cas de magnitude du stress inférieur aux capacités d'absorption du cartilage, mais sur un temps continue ou de manière répétitive, ce qui empêche la restructuration du cartilage et crée des dommages définitifs [93, 94]. C'est la notion de durée d'exposition à la contrainte.

2.2.2.2. Surcharge des tissus mous

Biedert et al. ont découvert que les terminaisons nerveuses libres sont concentrées dans le tendon patellaire, le rétinaculum patellaire et, en particulier dans les tissus synoviaux et le corps graisseux infra-patellaire [95]. Dye a découvert de manière empirique après avoir subi une arthroscopie de ses propres genoux sans anesthésie intra-articulaire que les tissus synoviaux et le corps graisseux sont extrêmement sensibles alors que les surfaces articulaires, les ménisques et les ligaments sont moins sensibles donc moins innervés par des fibres nociceptives [96].

D'autres études ont attribué aux tissus mous l'origine de la douleur par la présence importante dans ces tissus de substance P et de « calcitonin gene-related peptide », qui sont les neurotransmetteurs des fibres nociceptives apportés par la vascularisation artérielle

provenant des trois cercles décrits précédemment ; notamment dans le retinaculum, la synoviale et le corps graisseux infra patellaire.

Sanchis-alfonso et al. ont trouvé une prolifération périvasculaire d'axones nociceptifs dans les tissus rétinaculaires de patients souffrant de douleur antérieure de genou au moment de la chirurgie de réalignement [17]. Cette prolifération neurogène pathologique serait induite par l'ischémie des tissus rétinaculaires sans doute causée par une tension augmentée limitant l'apport vasculaire artériel par l'une des trois boucles décrite dans la première partie. Cette prolifération d'axones nociceptifs serait en partie responsable de l'apparition des douleurs [17]. Ainsi, on a retrouvé plus de nocicepteurs dans le retinaculum médial, les bourses séreuses et dans le corps graisseux infra patellaire précédemment décrit, chez les patients atteints de SFP que chez les patients arthrosiques ou ayant présenté une rupture du ligament croisé antérieur [17]. Ces études supportent donc le concept d'atteinte nerveuse chronique des tissus mous lors du SFP comme une des sources potentielles de douleur antérieure de genou.

2.3. Examen clinique

L'examen clinique d'un patient présentant un SFP va être orienté par les connaissances anatomiques et biomécaniques fonctionnelles sur le SFP rappelées dans les chapitres précédents. Il ne se cantonnera donc pas à l'examen simple de l'AFP, mais s'intéressera à l'ensemble du membre inférieur afin d'appréhender cette pathologie aux causes multiples de manière globale.

2.3.1. Terrain

Le SFP est souvent défini comme le syndrome de la jeune fille adolescente.

En réalité, l'incidence du SFP est plus importante chez les femmes que chez les hommes sans distinction d'âge. En effet, deux femmes sont atteintes par le SFP pour un homme,

quel que soit leur âge. Il ne faut donc pas limiter le diagnostic de SFP chez cette population jeune et y penser même chez un homme adulte.

2.3.2. *L'interrogatoire*

Il permet de cibler la principale gêne du patient (la douleur ou l'instabilité) et permet de les caractériser.

Le symptôme principalement décrit reste la douleur, il est intéressant de remplir l'Anterior Knee Pain Scale (annexe 1) avec le patient afin de caractériser les circonstances d'apparition de la douleur, son intensité, et la gêne fonctionnelle provoquée par le SFP dans différentes situations de la vie journalière [97, 98].

2.3.3. *Examen clinique*

Il est toujours comparatif bilatéral et ne se limite pas à l'articulation fémoro-patellaire mais concerne tout le membre inférieur.

◆ Examen de la marche

L'examen clinique doit débuter par un examen de la marche à l'œil nu du sujet déshabillé afin de faire une évaluation rapide du schéma de marche qui sera détaillé grâce à l'étude en laboratoire du mouvement.

Une boiterie peut être retrouvée, une asymétrie du pas et un trouble de la rotation des membres inférieurs facilement mis en évidence. Par exemple, l'affaissement dynamique de l'arche du pied à la marche pouvant provoquer un problème d'alignement dynamique [99] non présent en statique ne pourra être mis en évidence que par un examen dynamique de la marche.

Il ne permet pas de conclure, mais permet d'orienter l'examen clinique.

◆ Examen des morphotypes [3]

- Dans le plan frontal : il est analysé en position debout talons joints avec les pieds reproduisant l'angle du pas habituel du sujet et consiste à la recherche d'un varus ou d'un valgus chiffrés en centimètres d'écart intercondylien, genou en extension à 0° [3].

L'étude du morphotype frontal peut également s'effectuer en décubitus dorsal, pieds parallèles à plat face à l'examineur à la recherche d'un strabisme de la patella.

- Le « strabisme convergent » signe des torsions importantes avec une antéversion du col fémoral et/ou une rotation tibiale interne augmentée.

- Le « strabisme divergent » est retrouvé pour une patella basculée en extension à cause des forces de traction externes.

- Dans le plan sagittal : on recherche un morphotype en flexum ou recurvatum dans la position debout, talons joints, genoux en arrière de la ligne reliant grand trochanter, condyle externe et malléole externe. Un recurvatum inférieur ou égal à 15° peut être considéré comme physiologique. Au-delà, il est pathologique.

- Dans le plan horizontal, on apprécie la rotation tibiale externe en mesurant l'angle entre la ligne bi condylienne antérieure du genou et l'axe bi malléolaire sur un sujet debout de face.

◆ Trophicité musculaire

L'état de trophicité musculaire est important à rechercher : une méthode objective consiste à mesurer la périmétrie de la cuisse à 5, 10 et 15 cm du bord supérieur de la rotule de manière comparative. La mesure à 5 cm du bord supérieur de la rotule étant plus spécifique du vaste médial.

- Une amyotrophie peut être retrouvée du côté symptomatique par rapport au côté opposé ou de manière générale en cas d'atteinte bilatérale. Cette mesure a surtout un intérêt dans le suivi objectif de l'évolution de la trophicité musculaire pendant le traitement rééducatif.

- Une musculature hypotonique, caractéristique des sujets laxes, avec muscles peu développés en particulier au niveau du vaste interne est parfois mise en évidence et s'accompagne souvent d'un recurvatum.
- Une musculature hypertonique, bien développée peut être associée à un état de rétraction musculaire.

Rétractions :

La raideur des muscles des chaînes postérieures et notamment des ischio-jambiers est objectivée par la mesure de l'angle fémoro-poplité qui doit être à 0° chez un sujet qui ne présente pas de rétraction musculaire. Cet angle se mesure sur un patient en décubitus dorsal, la hanche en flexion. L'examineur amène passivement la jambe en extension sur la cuisse, le pied en flexion dorsale. L'angle fémoro-poplité est l'angle mesuré entre la cuisse et la jambe ; plus il est important, plus les ischio-jambiers sont rétractés. Cela signe un défaut d'étirement chez le sportif. On retrouve des ischio-jambiers rétractés chez des cyclistes ou footballeurs qui sollicitent surtout leurs ischio-jambiers de manière concentrique.

La rétraction du quadriceps et en particulier du droit antérieur qui est un muscle bi-articulaire s'objective par la mesure de la distance passive talon-fesse en décubitus dorsal puis en décubitus ventral. La mesure en décubitus ventral permet de mettre en évidence spécifiquement une rétraction du droit antérieur car son origine iliaque est alors fixe dans cette position.

La rétraction des muscles et structures entourant l'articulation comme les gastrocnémiens et le soléaire ou la bandelette ilio-tibiale est importante à rechercher. En effet, la rétraction des gastrocnémiens et du soléaire réduisent la dorsiflexion de la cheville, ce qui conduit à une pronation excessive de l'articulation sous-talienne et une rotation interne augmentée du tibia [70]. Certaines études retrouvaient un valgus de genou et un stress articulaire

augmenté associé à une rétraction des gastrocnémiens et du soléaire [70, 100]. La rétraction de la bande ilio-tibiale qui se palpe directement depuis le tubercule de Gerdy à la face antéro-latérale du genou, va, étant donné ses liens anatomiques avec le retinaculum latéral et la patella, augmenter la traction latérale de la patella et augmenter le stress articulaire [74]. Sa recherche est donc simple cliniquement et importante.

Force musculaire :

Le test de la force musculaire des muscles stabilisateurs de genou mais aussi de hanche est primordial avec cotation selon l'échelle de Daniels, à la recherche d'une faiblesse musculaire d'un groupe musculaire en particulier, pouvant être responsable d'un déséquilibre musculaire et donc de troubles fonctionnels au niveau du genou [73].

Ainsi, on teste les muscles stabilisateurs du genou comme le quadriceps et les ischio-jambiers mais il ne faut pas négliger les stabilisateurs de hanche avec notamment le moyen fessier et le psoas, vu leur importance biomécanique dans l'équilibre musculaire des membre inférieurs [16, 73].

◆ Evaluation de la trophicité du genou

Une hydarthrose est mise en évidence par la recherche d'un choc rotulien ou du comblement des cul-de-sacs sous quadricipitaux.

Elle signe la présence de lésions cartilagineuses.

◆ Recherche de douleurs péri-patellaires [82]

On effectue la palpation des facettes articulaires de la patella à la recherche de ces douleurs.

La paume de la main subluxé en dedans la patella tandis que les doigts de l'examineur introduits en crochet sous la patella, palpent la facette rotulienne interne à sa partie inférieure.

La palpation du versant externe s'effectue en sublaxant la patella en dehors et en palpant la partie inférieure du versant externe.

Cette manœuvre n'est positive que si elle déclenche les douleurs habituellement ressenties par le patient [74].

◆ Palpation des retinaculum patellaires [82]

Le genou en extension, les retinaculum médial et latéral sont palpés de manière douce pour voir si une douleur est mise en évidence.

La palpation du retinaculum patellaire latéral retrouve une douleur chez 90% des patients atteints de SFP selon l'étude de Fulkerson [82].

La patella doit être déplacé médialement et latéralement pour comprimer toutes les portions du retinaculum péri-patellaire afin de rechercher à reproduire la douleur [82].

◆ Le signe de Zohlen

Le sujet est en décubitus dorsal, genou en extension. L'examineur abaisse et maintient la patella tout en demandant au sujet de contracter le quadriceps.

Comme la palpation des facettes articulaires de la patella, ce signe n'est positif que s'il déclenche la douleur ressentie habituellement par le patient en position debout prolongé.

◆ Le signe de Smillie

C'est un signe pathognomonique de l'instabilité rotulienne objective (IRO) lorsqu'il est positif [82].

L'examineur subluxe la patella en dehors tout en fléchissant le genou du sujet. Le signe est positif lorsqu'il déclenche une nette appréhension du patient qui ressent l'impression d'une luxation imminente. On ne recherche pas de douleur par ce test mais bien une sensation d'instabilité.

◆ Recherche d'une douleur à l'extension contrariée entre 20 et 45° de flexion [99]

La mise en évidence d'une douleur à l'extension contrariée entre 20 et 45° de flexion, zone critique de contact patello-fémoral, alors qu'elle n'est pas présente sur le genou du patient à 90° de flexion indique fortement une origine fémoro-patellaire de la douleur [74, 82].

◆ Mesure de l'inclinaison patellaire [101]

Elle s'effectue genou en extension, un excès d'inclinaison latérale de la patella peut conduire à l'augmentation de stress articulaire entre la facette latérale de la patella et la gorge latérale de la trochlée [74]. La rétraction excessive des structures latérales empêche le bon déroulement de l'entrée de la patella dans la gorge de la trochlée lorsque l'inclinaison latérale de la patella dépasse 20° dans le plan frontal [66]. Ce test possède 92% de spécificité pour le SFP selon Haim et al. [102].

◆ Le signe du rabot [16, 102]

Ce signe est peu spécifique et ne suffit pas à lui seul à affirmer un syndrome fémoro-patellaire.

Il est recherché sur un genou en extension ; l'examineur appuie la patella sur la surface trochléenne du fémur en lui imprimant des mouvements de va et vient dans le sens longitudinal et transversal.

Il est positif lorsqu'il s'accompagne de craquements qui traduisent l'altération des surfaces cartilagineuses rotulienne et/ou trochléenne. Ces craquements peuvent s'accompagner d'une douleur similaire à la douleur habituelle du patient.

◆ Remarque sur la mesure de l'angle Q

Longtemps mesuré à la recherche d'un mauvais alignement des membres inférieurs et corrélé à l'apparition d'un SFP, l'angle Q, qui consiste à mesurer l'obliquité entre le tendon patellaire et le tendon quadricipital est très discuté aujourd'hui en tant que test

spécifique du SFP et ne doit plus être utilisé dans les batteries de tests clinique du SFP [82].

◆ Examen programmé du genou

L'examen clinique comprend en outre l'examen programmé du genou systématique avec le testing du pivot central, des ligament latéraux, des ménisques et des éléments cartilagineux. Il s'agit d'un examen clinique global précédant une prise en charge globale.

2.4. Traitement du syndrome fémoro-patellaire

L'évaluation in vivo de la biomécanique de l'AFP permet d'accéder à d'importantes informations sur les facteurs qui contribuent à l'augmentation du stress articulaire chez les patients atteints de SFP et éventuellement d'apporter des éléments permettant d'adapter le traitement. En effet, par exemple, si l'augmentation du stress articulaire est reliée à l'augmentation de la force de compression patellaire chez un patient, le traitement va avoir pour but de diminuer la résultante de cette force en corrigeant le schéma de marche ou en diminuant les activités du patients. Au contraire, si l'augmentation du stress articulaire est plutôt reliée à la diminution de surface de contact articulaire entre la patella et le fémur, par mauvais alignement des membres inférieurs par exemple, le traitement va plutôt s'attacher à corriger la traction patellaire de manière fonctionnelle ou chirurgicale. Il est possible que l'élévation du stress articulaire de l'AFP soit due à la fois à l'augmentation de la force de compression liée à la force de réaction du sol et à la réduction de la surface articulaire ; dans ce cas, le traitement va viser les deux causes.

2.4.1. Traitement fonctionnel rééducatif

Le traitement non chirurgical a été affiné grâce au concept « d'enveloppe fonctionnelle du genou »[103] et par une meilleure compréhension du contrôle neuromusculaire du genou [17]. Les programmes de rééducation visant à traiter les douleurs antérieures de genou ont démontré leur grande efficacité et se positionnent comme une solution préliminaire

efficace au traitement chirurgical [16, 104]. Il convient de rappeler que l'existence d'une dysplasie de la trochlée ou de la patella sont des facteurs importants limitant l'efficacité de ce type de traitement [65]. Grâce à un examen clinique détaillé, les différents troubles fonctionnels de chaque patient peuvent être mis en évidence. Parmi les différents axes de traitement fonctionnels énumérés ci-dessous, seuls certains seront choisis en fonction des principaux troubles présentés par le sujet. La prescription de programme de traitement individualisé pour chaque patient semble fondamentale [82].

2.4.1.1. Traitement de la phase aiguë

Dans la plupart des cas, le SFP est le résultat d'une surcharge chronique, mais lorsqu'un traumatisme est la cause déclenchante, un traitement initial de la phase aiguë peut être nécessaire pendant quelques jours avec un repos relatif, la surélévation du genou, la cryothérapie et l'utilisation d'antalgiques voir d'anti-inflammatoires non stéroïdiens. Une physiothérapie antalgique utilisant les ultrasons ou les courants antalgiques ainsi que la lutte contre l'œdème peut être nécessaire pour réduire l'inflammation. Il faut éviter de reproduire les activités connues pour aggraver l'affection comme courir, monter et descendre des escaliers, s'accroupir, s'agenouiller ou sauter. La station assise genoux fléchis sera également évitée.

Au cours de la phase aiguë, quelques exercices peuvent être continués mais surtout ceux intéressant le membre inférieur opposé ou les membres supérieurs pour conserver une athlétisation satisfaisante. Tous les mouvements avec un important balayage articulaire au niveau du genou atteint sont proscrits.

Lors de cette phase de traitement, une diminution significative des douleurs peut être obtenue avec le taping de Mc Connell [105, 106]. Ce type de bandage (taping) du genou s'effectue depuis la partie latérale de la patella et permet de déplacer médialement la patella, en l'attachant aux tissus mous médiaux du genou, corrigeant artificiellement la

traction latérale exagérée de la patella. Cependant, le lien qui existe entre ce support externe et la correction mécanique de la position de la patella semble être plus controversé [106, 107]. Dans certains cas, l'utilisation d'orthèses de genou laissant libre la patella, permet à une réduction comparable des douleurs à la phase aiguë [52, 108]. L'utilisation de ces supports permet de soulager rapidement la douleur, de prévenir l'inhibition du VMO et de mettre rapidement en place les programmes d'exercices [105]. Une maîtrise rapide des symptômes favorisera la participation du patient à son programme actif de rééducation [99].



Figure 13 : Taping de Mc Connell [24]

Lorsque la phase inflammatoire est régressive, la rééducation se fait plus active.

2.4.1.2. Renforcement musculaire

- chaîne cinétique fermée (CCF) et chaîne cinétique ouverte (CCO)

Le renforcement des muscles amyotrophiés prend une part importante dans le traitement fonctionnel. Comme il l'a été rappelé dans l'anatomie et la physiopathologie, les déséquilibres musculaires entre quadriceps et ischio-jambiers dans le plan sagittal mais aussi entre vaste médial oblique et vaste latéral du quadriceps dans le plan frontal dus à l'amyotrophie de certains muscles ou à leur retard d'activation sont une cause importante de l'augmentation du stress articulaire au niveau de l'AFP.

Les deux types d'exercices à chaîne cinétique ouverte (CCO) et chaîne cinétique fermée (CCF) peuvent être incorporés dans un programme de traitement pour patients présentant des dysfonctionnement de l'appareil extenseur [109]. Les exercices en CCF provoquent relativement peu de force de compression (Fcp) et peu de stress articulaire entre 0 et 45° de flexion de genou, comme nous l'avons vu dans le chapitre s'intéressant à la biomécanique de l'AFP (confère chapitre 1.2.2.7). Dans ce rayon angulaire, les exercices en CCF suggérés peuvent inclure du step, des mini accroupissements et du travail de presse des membres inférieurs. Un travail de squat avec poids sur les épaules dans un rayon de 10 à 30° est infra-douloureux et particulièrement efficace.

Les exercices en CCO produisent relativement peu de Fcp et de stress articulaire à partir de 50° jusqu'à la flexion complète et entre 0 et 10° de flexion de genou. Dans ce rayon angulaire, les exercices en CCO suggérés peuvent inclure un travail d'arcs courts isotoniques, de renforcement musculaire isométrique du quadriceps à différents angles, de contraction concentrique du quadriceps contre résistance. Il est important de respecter les rayons angulaires pour chaque type d'exercice, par exemple la contraction concentrique du quadriceps contre résistance est douloureuse entre 10 ° et 50° de flexion et consiste justement en un signe clinique pertinent de l'examen clinique. Les rayons angulaires dans lesquels les exercices peuvent être réalisés doivent également être adaptés aux symptômes du patient et à l'existence et à la localisation d'éventuelles lésions chondrales associées [23].

Au départ, il reste préférable d'effectuer les exercices en CCF, le pied maintenant le contact avec le sol ou une autre surface solide [110]. En effet, dans cette position, les ischio-jambiers et le quadriceps effectuent une coactivation équilibrée essentielle pour les activités nécessitant des ports de charge [24]. Dans les exercices en CCO, le pied se

déplaçant librement dans l'espace, il y a un stress supplémentaire dû à la contraction isolée du quadriceps en extension et des ischio-jambiers en flexion [110].

- principaux muscles concernés :

Des études récentes ont démontré que l'amyotrophie du quadriceps est un problème fondamental chez les patients atteints de SFP [46, 111]. Par son anatomie particulière précisée au début de ce travail, l'amyotrophie du VMO a particulièrement été au cœur des débats. Plusieurs études ont comparé le bénéfice apporté en terme de douleur et de gains fonctionnels entre l'activation sélective du VMO avec et sans biofeedback électromyographique et un renforcement global du quadriceps inclus dans un programme de rééducation complet ; aucune différence significative n'a été retrouvée [67]. Ainsi, les thérapeutes ne doivent pas forcément se concentrer sur une activation sélective du VMO lors de la prise en charge rééducative du SFP, surtout dans les cas de douleurs chroniques, mais doivent entreprendre un programme de renforcement musculaire global et adapté au patient. En effet, récemment, LaBore et al. ont évoqué une éventuelle souffrance du muscle vaste latéral avec déficit musculaire, précédent l'apparition des symptômes cliniques chez certains patients atteints de SFP [112]. Ce programme doit donc comprendre le renforcement musculaire ciblé du VMO lorsque nécessaire, mais associé au renforcement des autres chefs du quadriceps. Besier, par son étude récente confirme cet état de fait avec la conclusion que les patients produisent un moment d'extension de genou utilisant la même distribution de force de la part du quadriceps que les sujets sains à la marche [46].

L'importance de l'insuffisance musculaire des extenseurs de genou dans l'apparition du SFP et la nécessité de leur renforcement musculaire n'est plus à démontrer, mais le déficit de force des fléchisseurs de genou a également été mis en cause de manière objective récemment, par évaluation isocinétique notamment, dans un certains nombre de cas de SFP [113]. Ces dernières études renforcent le concept de la nécessité de ne pas se focaliser sur

le renforcement du quadriceps lors de la rééducation des SFP [3, 113] . Le renforcement des ischio-jambiers a donc également une place importante dans le programme global de rééducation du SFP.

D'autre part, Powers a montré qu' un valgus de genou excessif est relié à la diminution de la force musculaire des muscles fixateurs de hanche [71] et contribue à augmenter le nombre de blessures de genou comme la rupture de ligament croisé antérieur[113] ou l'apparition d'un syndrome fémoro-patellaire [73]. Une force augmentée des abducteurs de hanche avec le moyen fessier en tête contribue à diminuer le valgus du genou dans le plan frontal et donc le risque d'apparition de SFP ou l'importance de symptômes douloureux qui en découlent [71]. C'est pourquoi le renforcement musculaire des abducteurs de hanche et notamment du moyen fessier a également une place privilégiée dans le programme de rééducation du SFP.



Figure 14 : Renforcement du moyen fessier [24]

- type de renforcement :

Pour le moment, aucun type de renforcement musculaire ne s'est montré réellement supérieur aux autres dans la littérature, même si certains préconisent en premier lieu le renforcement de type excentrique [108]. D'après la revue de littérature récente de

Rochcongar, l'évaluation et le traitement isocinétique ne peut être considéré comme le « gold standard » dans le cadre du SFP [64]. Il n'y a donc pas d'intérêt à prescrire un type de renforcement plutôt qu'un autre mais il convient d'adapter à chaque patient.

Par exemple, en cas de douleurs très présentes, un renforcement musculaire en balnéothérapie est intéressant car l'immersion limite les contraintes sur l'articulation et la résistance de l'eau supérieure à celle de l'air permet un gain supérieur en renforcement avec moins de mouvements et donc de balayage articulaire. L'exercice de « course simulée » en piscine est particulièrement efficace pour un renforcement musculaire infradouloureux du quadriceps et des ischio-jambiers. A l'aide d'un gilet de sauvetage ou autre accessoire permettant la flottaison en position orthostatique dans une eau où le patient n'a pas pied, celui ci simule la course et adapte sa vitesse d'exécution à la douleur ressentie. Cet exercice permet un renforcement musculaire harmonieux des agonistes et antagonistes du genou.

Peu importe les exercices de renforcements musculaires, ils doivent toujours être suivi d'étirements.

2.4.1.3. Etirements des muscles et des tissus mous rétractés

Les muscles rétractés ou raccourcis chez les patients atteints de SFP sont le plus souvent : les ischio-jambiers, le tenseur du fascia lata et la bandelette ilio-tibiale qui le prolonge, le triceps sural mais aussi les fléchisseurs de hanche. Lorsqu'ils sont contractés ou présentent des points de déclenchement, le traitement mis en œuvre utilise une relaxation post-isométrique telle qu'elle a été décrite par Lewit [114] . C'est une technique douce dont le succès dépend de la capacité du praticien à discerner la résistance initiale [24]. Les techniques myofasciales sont utilisées pour allonger les muscles raccourcis. Il est fréquent de trouver chez ces patients un tenseur du fascia lata et une bandelette ilio-tibiale

contractés ou raccourcis. Pour la relaxation du tenseur du fascia lata, la relaxation post-isométrique est alors utilisée dans la position modifiée de Thomas [115].



Figure : 15 Etirement du tenseur du fascia lata [24]

Pour étirer ces muscles, une technique myofasciale est appliquée par le thérapeute, prolongée au domicile par l'apprentissage d'auto-exercices : par exemple, on montre au patient comment placer un rouleau de mousse perpendiculairement au tenseur du fascia lata (soit perpendiculaire à l'axe de la cuisse) en se positionnant en décubitus latéral et comment rouler dans un mouvement de va-et-vient sur le tenseur du fascia lata. L'apprentissage d'auto-exercices permet au patient d'être acteur de sa rééducation et de la poursuivre au domicile.

2.4.1.4. Traitements fonctionnels complémentaires

- mobilisation douce de la patella

Un mouvement limité de la patella sur le fémur nécessite une mobilisation douce qui peut se faire sur un patient en décubitus dorsal avec un appui sous le genou, la patella étant déplacée doucement dans toutes les directions pour trouver la limitation, puis mobilisée doucement dans la direction de la résistance [24]. Une variante de la mobilisation douce est la technique de gapping selon Lewit [114].

- travail proprioceptif

Au cours du programme de rééducation fonctionnelle, un travail de proprioception doit être effectué avec un entraînement utilisant des plans sagittaux, frontaux et transverses pour créer un ensemble fonctionnel permettant aux patients de progresser dans leurs activités normales tridimensionnelles [24, 116].

- orthèses plantaires

L'orthèse plantaire fait partie des options thérapeutiques accessibles dans le traitement du SFP [106, 117]. Ce traitement reste réservé à des cas particuliers : une laxité ligamentaire du pied, un avant-pied varus et un calcanéum valgus qui occasionnent un pied pronateur ou pied plat dynamique qui peut entraîner un déséquilibre biomécanique du genou en augmentant le valgus fonctionnel, sont corrigibles par des orthèses plantaires [106]. Le pied pronateur doit être distingué du pied plat rigide, qui reste sans mise en charge et qui n'occasionne habituellement pas de déséquilibre du genou. Dans ce cas, la correction par orthèse n'est pas nécessaire [99].

Pour l'ensemble de ces moyens thérapeutiques, un programme personnalisé est établi en fonction des données d'examen clinique.

2.4.2. Traitement chirurgical

En cas de présence d'une instabilité patellaire objective sur dysplasie [41] ou de persistance de douleurs invalidantes malgré un traitement fonctionnel bien conduit, le traitement chirurgical est indiqué. Il est toujours précédé par la réalisation d'un traitement rééducatif fonctionnel.

2.4.2.1. Place de l'arthroscopie dans le SFP

D'après des études récentes, l'arthroscopie a un intérêt particulier dans le bilan des douleurs antérieures de genou concernant à la fois l'instabilité patellaire objective et les causes spécifiques des douleurs fémoro-patellaires [3]. L'arthroscopie fournit des informations fémoro-patellaires qualitatives et quantitatives par la mesure de l'angle de flexion de recentrage (AFR) dont le seuil de normalité arthroscopique est de 65° [3, 118].

Elle permet notamment de faire état des lésions cartilagineuses et de les classer [119].

2.4.2.2. Principales techniques chirurgicales

◆ Réalignement proximal

Trochléoplastie

Il est important de rappeler que le principe de la trochléoplastie repose sur le concept que la dysplasie trochléenne est plus liée à une élévation de la zone centrale qui correspond habituellement au sillon qu'à une déficience de la facette latérale de la gorge. Dans les formes les plus sévères, on assiste également à une hypoplasie de la face médiale de la gorge de la trochlée [7]. Le fond plat de la trochlée réduit la stabilité latérale de manière significative et entraîne une instabilité et des problèmes de traction de la patella. La trochléoplastie résout ce type de problèmes.

Résection du retinaculum patellaire latéral

Pendant les années 80, la section du retinaculum patellaire latéral était accepté comme première technique chirurgicale indiquée chez les patients souffrant de SFP résistant [120]. Depuis, les indications ont été redéfinies et il est reconnu que la section du retinaculum latéral est plus appropriée chez les patients souffrant d'une rétraction du retinaculum latéral associée à une rotation anormale de la patella [121, 122]. Cette configuration mécanique est souvent associée à une pression latérale excessive décrite par Ficat et al. [123]. La diminution des douleurs peut être obtenue après section chirurgicale du retinaculum latéral chez les patients présentant des douleurs liées à l'hyper-pression externe et qui n'ont pas été améliorées par le traitement fonctionnel. L'intervention peut être réalisée à ciel ouvert mais est réalisée majoritairement par arthroscopie actuellement. La résection du retinaculum latéral n'a pas d'effet bénéfique sur une patella correctement alignée et est plus utilisée de nos jours pour le traitement de la douleur [7]. En cas d'indication inappropriée de section du retinaculum latéral, une subluxation patellaire

médiale peut survenir [124]. Ainsi, la section du retinaculum latéral doit être utilisée dans les indications mécaniques spécifiques et l'étendue de la section doit être limitée dès l'obtention du recentrage de la patella afin d'éviter au maximum une subluxation médiale de la patella séquellaire. Le maintien d'une partie de l'insertion du muscle vaste latéral sur le bord latéral prévient cette complication [5].

Reconstruction du ligament fémoro-patellaire médial

L'équilibre des tissus de soutien autour de la partie antérieure du genou est important pour le bon alignement de la patella [82]. Certains patients nécessitent plutôt quant à eux, une reconstruction du ligament fémoro-patellaire médial pour limiter la subluxation latérale de la patella [9, 125]. Pour décider quelle technique de réalignement proximale est la plus appropriée, le chirurgien doit identifier si le premier problème vient d'une déficience des tissus de soutien médiaux ou d'une anomalie d'alignement de la patella. Chez les patients ayant déjà subi un épisode de luxation de la patella, une lésion patellaire articulaire médiale peut entraîner des douleurs supplémentaires par mise en charge supérieure à ce niveau après ce type d'intervention. Plus récemment, des auteurs ont montré que le déplacement antérieur du ligament fémoro-patellaire médial distendu avec une insertion fémorale conservée, permet de restaurer une stabilité médiale chez certains patients ayant subi un épisode de luxation de patella sans nécessiter une reconstruction complète de ce dernier [126]. En effet, le site d'attache proximal lors de la reconstruction du ligament fémoro-patellaire médial influence la tension qui va s'exercer dans le ligament reconstruit en fonction de la flexion du genou. Une réinsertion plus proximale va entraîner une augmentation de la tension dans le ligament fémoro-patellaire lorsque le genou sera fléchi et, inversement, une réinsertion plus distale augmentera la tension exercée sur ce ligament lors de l'extension du genou [7]. Les données actuelles ne permettent pas de statuer de manière définitive sur cette question, mais en accord avec les modèles biomécaniques

actuels, une réinsertion du ligament fémoro-patellaire médial ne doit pas être plus proximale et/ou postérieure que son insertion naturelle sur un genou fléchi entre 0 et 60° pour éviter des forces de contraintes trop importantes [7]

Les indications actuelles de réalignement proximal sont donc : la persistance de douleurs fémoro-patellaires du compartiment latéral sans course anormale de la patella pour la résection latérale ; la présence d'une déficience des tissus de soutien médiaux chez des patients ayant déjà subi un épisode de luxation de la patella [125] et la possibilité d'exécuter ce réalignement proximal sans augmenter la pression sur une éventuelle lésion cartilagineuse sous-jacente [82] pour la reconstruction du ligament fémoro-patellaire médial.

◆ Réalignement distal

Transfert de tubérosité tibiale

Lorsqu'un mauvais alignement par traction latérale de la patella conduit à une douleur chronique avec ou sans instabilité objective, on retrouve fréquemment des lésions de la face postérieure de la patella [127]. Chez ces patients, une transposition de la tubérosité tibiale antérieure selon la technique d'Emslie-Trillat permet de stabiliser le système extenseur et restaurer une course patellaire normale sans augmenter la pression sur le cartilage articulaire endommagé [128, 129]. Une transposition antéro-médiale de la patella est souvent préférable chez les patients présentant une atteinte du cartilage articulaire distal. Le transfert antéro-médial de la patella permettant de diminuer la zone de contact fémoro-patellaire dans les premiers degrés de flexion et donc de limiter le contact avec le cartilage endommagé [130] . Il a été montré qu'une médialisation de la tubérosité tibiale réduit les pressions moyennes dans le compartiment latéral de l'AFP mais augmente ces pressions dans le compartiment médial. Ces résultats restent cependant variables mais la plupart ne retrouvent pas de diminution du pic de pression [131, 132]. En d'autres termes,

les résultats de ces études tendent à montrer que la réduction de l'angle existant entre le tendon patellaire et l'axe de traction des fibres du quadriceps (appelé angle Q par certains auteurs) ne diminue pas les pressions subies par l'AFP mais les décale et les répartit sur la totalité de l'AFP. Les résultats de la transposition antéro-médiale de la tubérosité tibiale antérieure sont meilleurs lorsque les lésions cartilagineuses patellaires sont distales et latérales que lorsqu'elles sont proximales et sur le bord médial de la patella [133]. La réalisation d'une arthroscopie de l'AFP avant de réaliser l'ostéotomie aide à déterminer la méthode de réalignement la plus appropriée [133], afin d'éviter que la réaxation de la patella ne soit associée à l'augmentation de contrainte sur les lésions cartilagineuses [127]. Lors d'un suivi à long terme, il a été démontré que la reprise du sport et l'augmentation des activités est possible chez la plupart des patients après une transposition de la tubérosité tibiale antérieure [134].

Ostéotomie rotationnelle

Le rôle de l'ostéotomie rotationnelle du fémur ou du tibia dans le traitement du SFP n'est pas clairement définie. L'ostéotomie rotationnelle du fémur semble seulement être considérée lors d'une antéversion fémorale supérieure à 20° et symptomatique. Cependant, l'ostéotomie rotationnelle fémorale représente une option non négligeable dans le traitement chirurgical des problèmes d'alignement patellaire. Elle est basée sur le principe de placer la gorge de la trochlée en face de la patella, plutôt que d'essayer de rediriger la patella dans la trochlée. Des séries de résultats positifs ont été publiées [7].

L'ostéotomie rotationnelle du tibia affaiblit la zone de contact articulaire donc la mise en charge totale est déconseillée pendant 6 semaines post-opératoire [135, 136].

2.4.2.3. Indications du traitement chirurgical

Dans un article récent, Fithian pose les questions auxquelles on doit répondre actuellement avant de débiter le traitement du SFP : à savoir, quelles anomalies anatomiques doivent

être corrigées, de manière isolée ou combinée avec d'autres réparations chirurgicales pour prévenir une récurrence de l'instabilité patellaire objective [137]. Quels sont les bénéfices et les risques des différentes techniques chirurgicales par rapport à l'évolution naturelle de cette instabilité, sachant qu'une minorité des patients présentant un épisode d'instabilité patellaire objective récidivent et que le traitement chirurgical ne donne pas toujours des résultats supérieurs au traitement conservateur [137]. Des études à ce sujet méritent encore d'être menées. C'est pourquoi à ce jour, les recommandations de traitement doivent être fondées sur le risque individuel de luxation récidivante, la douleur et le handicap entraîné par l'instabilité patellaire et sur une compréhension approfondie de l'anatomie de l'AFP, avec des objectifs de traitement clairement définis.

3 - Analyse de la marche chez le sujet SFP

Après avoir étudié l'anatomie et la biomécanique de l'AFP dans la première partie puis après avoir vu son aspect pathologique au travers du SFP dans la seconde, nous allons nous intéresser dans ce chapitre, au comportement du genou lors de la marche normale. Nous présenterons les moyens dont on dispose actuellement pour l'étudier de manière objective, pour enfin l'appliquer à l'étude de la marche chez les sujets atteints de SFP.

3.1. Caractéristiques de la marche normale

3.1.1. La marche bipède

La marche est le mode de locomotion habituel de l'homme, lui permettant de se déplacer en position verticale sans fatigue excessive [138]. En temps normal, toute action effectuée dans le cycle de marche est réalisée dans un souci permanent d'économie maximale d'énergie.

La marche, en grande partie inconsciente, est une performance motrice élaborée, caractéristique de l'individu, faisant partie de son identité et souvent reconnaissable [138].

La marche bipède consiste en une locomotion alternée avec décalage de phase entre les

deux membres inférieurs. Les caractéristiques de la marche bipède plantigrade qui font la spécificité de la marche humaine ont été lentement acquises au cours de l'évolution. La marche plantigrade s'est progressivement imposée pour augmenter la stabilité posturale et accroître l'efficacité de la marche [139]. En effet, elle contribue à la réduction des oscillations verticales du corps et à l'allongement du pas. La prédominance de l'attaque du pas par le talon révèle une évolution due à une dorsiflexion active du pied résultant des contractions des muscles pré-tibiaux et de l'inhibition de l'activité du triceps sural à la fin de la phase d'oscillation [139].

3.1.2. Définition du cycle de marche

Le cycle locomoteur d'un membre définit l'ensemble des événements articulaires et musculaires qui surviennent entre deux appuis successifs au sol. Par convention, on utilise l'appui talonnier droit comme repère de début de cycle. Le cycle se poursuit alors jusqu'à un nouvel appui du pied droit. Le cycle de marche est constitué de deux phases principales pour chaque membre inférieur : la phase d'appui, qui est plus longue que la phase oscillante. La phase d'appui représente 60% du cycle de marche et la phase oscillante en représente 40%. Il en résulte l'existence à deux reprises dans le cycle de marche d'une phase de double appui où les deux pieds sont simultanément au sol [140].

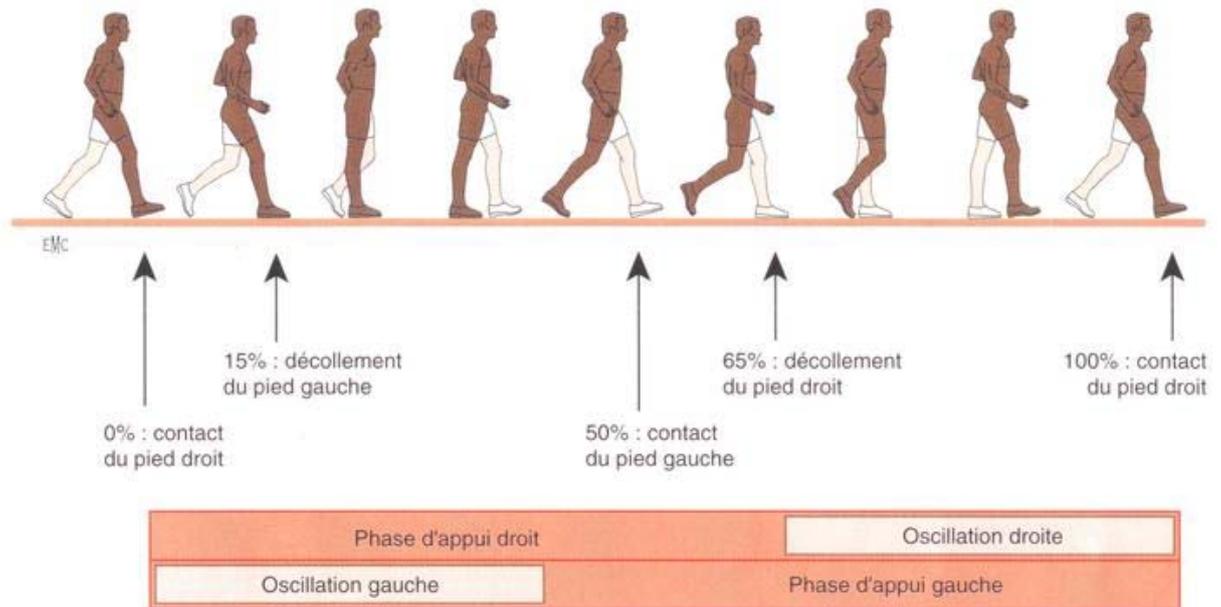


Figure 16 : Définition du cycle locomoteur

Le cycle locomoteur se définit par ses paramètres temporels et spatiaux. Les principaux paramètres utilisés sont la longueur de l'enjambée (distance séparant deux appuis au sol du même pied), la vitesse de marche, la fréquence du pas, la largeur du pas et la durée de la phase d'oscillation et de la phase d'appui. La vitesse de marche dépend donc de tous ces paramètres qui vont évoluer en fonction de l'environnement et de l'état physiopathologique du sujet.

En prenant l'appui du pied droit comme point de départ, le schéma habituel du cycle de marche est donc : contact du talon droit avec le sol suivi d'une phase d'appui du pied droit, au début de cette phase se constitue la première phase de double appui ; puis l'avant pied gauche quitte le sol et l'oscillation du membre inférieur gauche se produit. Seul le pied droit reste en appui, supportant le passage du corps en avant ; puis le talon gauche prend contact avec le sol, ce qui précède une nouvelle phase de double appui suivie d'une phase de simple appui du pied gauche lorsque l'avant pied droit quitte le sol débutant l'oscillation du membre inférieur droit et l'avancée du corps ; enfin, le cycle se termine par le contact du talon droit avec le sol [140] .

Dans le plan sagittal, bien que le support du poids du corps soit assuré tout au long de la phase d'appui, une phase de freinage a lieu dans la première moitié de la phase d'appui suivie d'une phase de propulsion [141].

3.2. Biomécanique du genou au cours de la marche

3.2.1. Cinématique du genou à la marche

Le genou présente deux pics de flexion et deux pics d'extension au cours du cycle de marche sans jamais atteindre l'extension complète. Lors du début de la phase d'appui caractérisée par l'attaque du talon, il est presque en extension complète. Il se fléchit ensuite rapidement sous l'effet de la mise en charge puis cette flexion est freinée par les muscles de la loge postérieure de la jambe et ne dépasse pas 15° [141]. Pendant la phase d'appui, la flexion du genou diminue mais ne disparaît pas. Lors du passage à la verticale, elle est minimale environ à 10° . Dès que le talon se soulève, la flexion augmente rapidement pour atteindre son maximum à $60-70^\circ$ au début de la phase oscillante. Le genou retrouve ensuite une position d'extension quasi complète jusqu'au prochain contact avec le sol [138]. Le genou n'atteint jamais une extension complète au cours du cycle de marche. Cela lui évite le verrouillage en rotation qui intervient dans les derniers degrés d'extension du genou [138].

3.2.2. Cinétique du genou à la phase d'appui

En début d'appui, le genou présente un mouvement d'extension. Pendant cette période, la force de réaction du sol (FRS) passe normalement en arrière du genou exerçant un moment de flexion sur celui-ci [141]. Le moment est une force de rotation définie par le produit de la force et de sa distance, perpendiculaire à l'axe de rotation, il est exprimé en Newton-mètre. La FRS, externe au corps, exerce un moment externe de flexion du genou auquel s'oppose à tout instant, un moment interne d'extension du genou (M_o Ext), assuré principalement par les muscles extenseurs du genou. En effet, le moment d'extension

provient d'une composante active, liée à l'ensemble des muscles contrôlant les mouvements de genou (extenseurs et fléchisseurs), et à une composante passive, liée aux propriétés visco-élastiques du système musculo-squelettique impliqué dans le mouvement. Lors de la flexion maximale du genou, la contribution active des extenseurs au Mo Ext est majoritaire sur celle des fléchisseurs et la composante passive est négligeable.

Au contact du talon au sol, la FRS passe furtivement devant le genou, exerçant un moment externe d'extension auquel s'oppose un moment interne de flexion de genou (Mo Flex) associé à une puissance (phase K0) et un travail positifs. Lors du mouvement de flexion puis d'extension du genou en début d'appui, le Mo Ext freine la flexion du genou en exerçant une puissance (phase K1) et un travail négatifs puis favorise l'extension du genou en exerçant une puissance (phase K2) et un travail positifs. Rappelons que la puissance est le produit du moment et de la vitesse de déplacement angulaire, elle est exprimable en Watts. Lorsque la puissance générée au niveau d'une articulation est positive, dite de génération, elle favorise le mouvement angulaire ; lorsqu'elle est négative, dite d'absorption, elle freine le mouvement.

L'impulsion angulaire d'extension est la contribution quantifiée du moment d'extension, elle est représentée par l'aire sous la courbe de ce moment et s'exprime en Newton-mètre par seconde. Elle est calculée en intégrant le moment par rapport au temps.

Le travail de déplacement angulaire effectué au niveau de l'articulation du genou est le produit du moment par le déplacement angulaire, exprimé en Joules. Il correspond à l'aire sous la courbe de la puissance et est calculé en intégrant la puissance par rapport au temps.

Le travail total exercé au niveau du genou lors du moment interne d'extension représente donc une variable intégrée de la contribution de ce dernier au mouvement du genou, lié principalement à l'activité des extenseurs du genou.

3.3. Rôle du tronc, de la hanche et du pied sur la dynamique du genou à la marche

3.3.1. Le tronc

En général, l'orientation du vecteur résultant de la force de réaction du sol va dicter la direction et l'amplitude des moments articulaires du genou.

La position du centre de gravité par rapport à l'endroit où s'exerce la pression peut avoir une influence sur l'orientation du vecteur résultant de la force de réaction du sol.

La position du centre de gravité est en grande partie influencée par la masse du tronc ; des mouvements inhabituels du tronc ou du bassin peuvent affecter la direction du vecteur résultant de la force de réaction du sol et donc les moments agissant sur le genou [142].

Ainsi, lorsque le tronc est incliné vers l'avant dans le plan sagittal, le centre de gravité se rapproche du genou, ainsi le vecteur de force qui passe en arrière du genou à la phase d'appui va se rapprocher du centre articulaire du genou. Ce qui va provoquer une diminution du Mo Ext du genou par diminution de la distance. A l'inverse, lorsque le tronc est incliné vers l'arrière dans le plan sagittal, le centre de gravité s'éloigne du genou, le vecteur de force de réaction du sol également, donc le Mo Ext va augmenter par accroissement de la distance par rapport au centre articulaire. Dans une de ses études, Powers sous-entend que le Mo Ext est directement influencé par la position du tronc du sujet à la marche [142]. Il sera donc intéressant de mesurer ce phénomène chez les patients atteints de SFP.

3.3.2. La hanche

Durant le début de la phase d'appui, (les premiers 10% du cycle de marche), le vecteur force, dont le point d'application est le talon, passe en avant de la hanche. Il en est de même lors de la mise en charge. La hanche réalise alors un mouvement combiné de flexion, adduction et rotation interne. Ce mouvement produit par des moments externes entraîne par réaction une mise en place de moments internes qui résistent à ce mouvement

en activant les muscles extenseurs, rotateurs externes et abducteurs de hanche [142]. Une adduction et rotation interne excessives de hanche peuvent décaler médialement le centre articulaire du genou par rapport au pied. Comme le pied est fixé au sol, il se crée alors un valgus de genou dynamique par abduction du tibia et pronation du pied [71].

Un valgus de genou excessif est relié à la diminution de la force musculaire des muscles fixateurs de hanche [71] et contribue à augmenter le nombre de blessures de genou comme la rupture de LCA ou l'apparition d'un syndrome fémoro-patellaire [73]. Une force augmentée des abducteurs de hanche et notamment du moyen fessier diminue le valgus du genou dans le plan frontal à la marche [71].

L'adduction de hanche est le mouvement le plus contributif des trois au valgus dynamique de genou à la marche [71]. Ainsi, l'adduction de hanche serait principalement responsable de la mise en contrainte des tissus mous limitant le valgus de genou comme le ligament collatéral médial, le ligament fémoro-patellaire médial et le ligament croisé antérieur [71].

3.3.3. La cheville, le pied

Au début de la phase d'appui, lors du contact initial, la cheville est en position neutre ou en flexion plantaire modérée. Le vecteur force, dont le point d'application est le talon, est d'abord dirigé furtivement vers l'avant en passant en avant du genou, puis est orienté vers l'arrière en passant en arrière de la cheville. Il tend donc à étendre la cheville ; à cette force externe s'oppose un moment interne de flexion dorsale. Lors de la mise en charge, le pied se met à plat et le vecteur force passe progressivement en avant de la cheville. Le moment interne de la cheville devient donc un moment de flexion plantaire. En milieu de phase d'appui, le pied est de nouveau à plat et le vecteur force passe en avant de la cheville.

Une anomalie de la cinétique de l'articulation sous-talienne peut affecter la dynamique du genou et est liée à un risque d'apparition de pathologies du genou comme le SFP [143, 144]. Une pronation excessive ou prolongée du pied peut retarder la rotation externe du

tibia et altérer la séquence temporelle habituelle entre l'extension du genou et la supination de l'arrière pied [143, 145, 146]. Or, il a été suggéré qu'un mouvement anormal de l'arrière pied peut par le déséquilibre biomécanique qu'il entraîne, conduire à l'apparition d'un SFP [143, 147]. Des études n'ont cependant pas retrouvé de différence significative de l'angle d'inclinaison de l'arrière pied chez les patients atteints de SFP [148, 149].

3.4. Méthode d'analyse de la marche

L'analyse tridimensionnelle du mouvement constitue un moyen d'évaluation précis de la biomécanique de l'appareil locomoteur. En effet, les limites d'un simple examen clinique de la marche sont évidentes : purement subjectif, il ne permet pas d'apprécier de façon quantifiée les divers paramètres de la marche ; en particulier pour les mouvements à grande vitesse [140]. Ce type d'analyse comporte l'utilisation de systèmes optoélectroniques, développés à partir des années 70 et qui sont en nette progression depuis le début des années 2000. Ces systèmes reposent sur un ensemble de caméras à infrarouges filmant des marqueurs réfléchissants disposés sur le sujet étudié. Les données simultanées de chaque caméra permettent de reconstruire la trajectoire de chaque marqueur. Les marqueurs sont positionnés sur la peau au niveau de repères anatomiques proches des repères osseux et des modèles cinématiques permettent de calculer, à partir des marqueurs et des mesures anthropométriques un squelette simplifié constitué de segments articulés autour des centres de rotation [39]. Le modèle biomécanique simplifié de Davis permet de calculer les variables dynamiques du genou à partir des enregistrements effectués [150]. L'analyse complète du mouvement peut donc être réalisée.

L'analyse cinématique permet de mesurer les positions tridimensionnelles des marqueurs ou les mouvement segmentaires et angulaires du modèle articulé. Ceci permet l'acquisition et la restitution en temps réel des mouvements tridimensionnels, même effectués à vitesse très rapide, avec une grande précision.

L'analyse cinétique est réalisée par dynamique inverse ; c'est-à-dire que des variables cinétiques, comme ici le moment articulaire ou la puissance angulaire, sont calculées à partir des données cinématiques et de la force de réaction du sol recueillie par des plateformes de force incluses dans le sol du laboratoire du mouvement [39, 150]. Ces données permettent donc une analyse complète de la biomécanique de la marche et peuvent éventuellement être complétées par des mesures électromyographiques et vidéographiques grâce à 2 caméras à sortie analogique continue connectées à une interface permettant de numériser les images.

Ce système fiable, permettant une analyse objective de la marche physiologique ou pathologique, est utilisé actuellement dans les études cliniques s'intéressant à diverses pathologies de l'appareil locomoteur. L'analyse tridimensionnelle du mouvement est adaptée pour l'étude de la marche chez le sujet atteint de SFP.

Partie 2 :
ETUDE PROSPECTIVE

4.1. Justification théorique de l'étude

Le syndrome fémoro-patellaire (SFP) est décrit dans la littérature comme une douleur antérieure du genou provoquée par une augmentation de friction de la patella dans la gorge de la trochlée fémorale, qui résulte de modifications biochimiques et/ou physiques de l'articulation fémoro-patellaire (AFP) [24, 38, 151]. Sa prévalence est élevée chez les adolescents et les adultes jeunes [73, 101] ; avec une apparition plus importante chez les femmes que chez les hommes.[46, 152]

La définition de ce syndrome est clinique : - douleur antérieure de genou ou rétro-patellaire, en absence d'autre pathologie spécifique évolutive [106]. - instabilité vraie ou ressentie. Dans un certain nombre de cas, la gêne est provoquée par l'instabilité isolée ou par la douleur seule.[38] La majorité des patients décrit une sensation d'instabilité douloureuse sans réelle luxation objectivée [41].

La cause de la douleur est controversée ; elle est communément rattachée à un stress articulaire au niveau de la partie latérale de l'articulation fémoropatellaire [63]. Plusieurs études ont montré que l'augmentation de pression dans l'articulation fémoropatellaire est associée à l'apparition de douleur [90, 91] . L'os sous chondral articulaire mais aussi les tissus mous entourant le genou comme les tendons, les retinacula patellaires et surtout les tissus synoviaux sont richement innervés par de nombreuses fibres nociceptives [95, 96] et sont responsables des douleurs.

Différents facteurs concourant à ce stress articulaire sont décrit dans la littérature : - un excès de valgus anatomique - un valgus fonctionnel du genou par rétraction des tissus mous entourant le genou [71] - un déséquilibre musculaire avec l'existence de co-contractions plus importantes entre le quadriceps et les ischio-jambiers comme le décrit Besier [46] - un excès d'activité physique [153].

Chez le sujet sain, au début de la phase d'appui, les extenseurs de genou exercent un moment d'extension sur le genou freinant d'abord la flexion du genou, induite par la force

de réaction du sol, puis favorisant l'extension du genou. Le moment d'extension du genou présente un pic lors de la flexion maximale du genou en début d'appui. Dans la littérature, plusieurs auteurs ont décrit une réduction significative du pic du moment d'extension de genou lorsqu'il est douloureux, en cas de gonarthrose sévère [154], ou de SFP [155]. Or il a été montré que la contrainte que subit l'AFP lors de la flexion du genou est liée à l'intensité du Mo Ext [156, 157].

4.2. Objectifs de l'étude

Ainsi, lors d'un SFP douloureux [155], la réduction du pic de Mo Ext, s'accompagnant probablement d'une réduction des contraintes de l'AFP, pourrait être un mécanisme limitant l'intensité de la douleur. Pour étudier davantage ce mécanisme évoqué nous portons l'hypothèse que, chez des patients atteints de SFP douloureux, le pic de Mo Ext du genou atteint en début d'appui sera : (1) – réduit par rapport au groupe témoin ; (2) – augmenté après une rééducation améliorant significativement la douleur.

4.3. Matériel et méthode

Cette étude prospective utilise des données d'analyse tridimensionnelle de la marche de patients atteints de SFP, adressés entre juillet 2009 et juillet 2010 dans le centre de rééducation et réadaptation Louis Pierquin de Nancy.

4.3.1. Population

Tous les patients participants à l'étude ont donné leur consentement éclairé. Deux patients n'ont participé qu'à l'évaluation initiale (T0) pour cause de dispersion géographique.

4.3.1.1 Groupe des patients atteints de SFP

La population de l'étude est composée de 23 sujets atteints de SFP (patients) adressés au Centre Louis Pierquin en consultation pour SFP primitif ou secondaire à une intervention chirurgicale. Ils ont été sélectionnés sur une période de temps continue.

Les critères d'inclusion étaient les suivants (tous devaient être présents pour qu'il y ait inclusion dans l'étude) : patient entre 15 et 65 ans, homme ou femme ; sans limitation de

taille ou de poids ; souffrant d'un SFP depuis au moins un mois. Le diagnostic de SFP est porté sur des douleurs antérieures ou rétro-patellaires apparaissant particulièrement à la course, à la descente et/ou à la montée des escaliers, lors d'accroupissements ou lors de la station assise prolongée associées à une sensation d'instabilité évoluant depuis au moins un mois de manière unilatérale ou bilatérale. En cas d'atteinte bilatérale, le genou le plus atteint est pris en compte.

Les critères d'exclusion étaient les suivants : la présence d'une autre pathologie ostéo-articulaire, musculaire ou neurologique des membres inférieurs intercurrente pouvant provoquer des symptômes douloureux et susceptible de modifier le schéma de marche au moment de l'inclusion ; la présence d'une pathologie altérant les capacités de compréhension du protocole.

4.3.1.2 Groupe des sujets sains (témoins)

Il s'agit de 22 sujets volontaires sains (témoins) âgés de 21 à 50 ans recrutés par les Docteurs C.Beyaert et N. Martinet, C. Grumillier ou B. Claudon, auprès de personnes de connaissance privée ou professionnelle mais non placées sous leur dépendance hiérarchique dans ce dernier cas. Au cours d'une consultation médicale, il était proposé aux personnes obéissant aux critères d'inclusion de participer volontairement à l'étude.

Les critères d'inclusion étaient les suivants : sujet entre 15 et 65 ans, homme ou femme, sans limitation de taille ou de poids, n'ayant pas d'antécédents traumatique ou chirurgicaux au niveau des genoux, ne présentant pas de pathologie ostéo-articulaire, musculaire ou neurologique intercurrente susceptible de modifier le schéma de marche et ne présentant pas de pathologie altérant les capacités de compréhension du protocole.

Les caractéristiques anthropométriques de ces deux groupes sont listées dans le tableau I

Tableau I : Caractéristiques de la population

	Patients (n=23)	Témoins (n=22)
Age (années)	32,5 (15,3)	27,2 (14,7)
Taille (cm)	171,8 (4,6)	172,7 (9,7)
Poids (kg)	75,6 (12,9) *	64,1 (10,6)
Longueur des MI (m)	0,89 (0,04)	0,91 (0,06)
Indice d'activité sportive IAS	2,40 (2,07)	2,71 (0,94)
Indice d'activité de loisir IAL	2,61 (0,44)	2,46 (0,45)

* : différence significative par rapport aux témoins
Les variables sont exprimées en moyenne (écart type)

4.3.2. Protocole

Les patients et les témoins sont évalués à T0

- examen clinique : recherche des signes objectifs de SFP . L'examen physique recherche des douleurs péri-patellaires, des rétractions ou des troubles trophiques des chaînes musculaires et des tissus mous entourant le genou et également des troubles de la statique des membres inférieurs.

- une session d'analyse du mouvement comportant 3 enregistrements de marche à vitesse confortable sur terrain plat. Les données spatiotemporelles, cinématiques et cinétiques du genou sont recueillies par un système optoélectronique (Vicon 370, Vicon Motion Systems Limited, Oxford, UK) et trois plates-formes de force (Advanced Medical Technology Inc., Watertown, MA, USA) selon le modèle biomécanique décrit par Kadaba et al.[39].

Les patients bénéficient d'une période de rééducation de 5 à 8 semaines

La rééducation consiste principalement en du renforcement musculaire des groupes musculaires déficitaires avec, pour certains patients, un travail isocinétique pour un renforcement harmonieux entre muscles agonistes et antagonistes ; des étirements des groupes musculaires rétractés associés à de la physiothérapie.

Les patients sont réévalués à T1 : examen clinique comparatif et analyse de la marche identique à T0

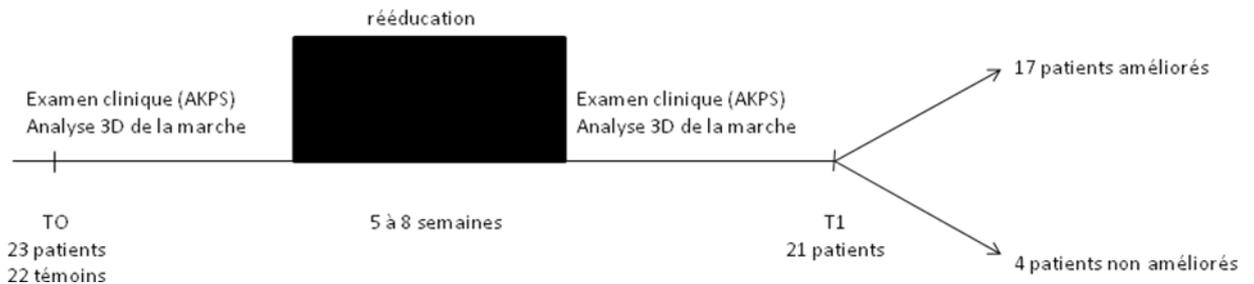


Figure 17 : schéma du protocole

4.3.3 Analyse des données

4.3.3.1 Variables mesurées

Les variables ont été étudiées principalement en première moitié de l'appui, lors de la phase de freinage, pendant laquelle la FRS est orientée vers l'arrière dans le plan sagittal, pour les patients et les sujets sains. Les variables ont été analysées à partir de la valeur moyenne sur trois cycles de marche à T0 et à T1 pour les patients et à T0 pour les témoins ; ce qui correspondait à un total de six enregistrements pour les patients et trois pour les témoins.

◆ Description clinique de la population :

- Poids moyen des patients (en Kg)

- Indice d'activité sportive (IAS) et indice d'activité de loisir (IAL) des sujets de chaque groupe recueillis par questionnaire de Beacke simplifié traduit en français [158].

- Anterior Knee Pain Scale (AKPS), échelle fonctionnelle subjective validée remplie par les patients, permet de caractériser leurs symptômes douloureux, leurs circonstances d'apparition et leurs limitations fonctionnelles dues au SFP [97, 98]. Une évolution de 10 points de l'AKPS permet de conclure à une amélioration clinique significative [98].

◆ Description biomécanique de la population :

- La vitesse adimensionnelle : vitesse de marche rapportée à la racine carrée du produit de la longueur des membres inférieurs et de la gravité (g) de chaque individu.

- La longueur de pas normalisée : longueur de pas rapportée à la longueur des membres inférieurs de chaque sujet.

- La durée de simple appui : (en s)

- Flexion maximale du genou à la phase d'appui : (en degrés).

- Pic du Mo Ext à la phase d'appui : (en Nm/kg) Correspond au pic du moment interne d'extension du genou opposé au pic du moment externe de flexion exercé par la force de réaction du sol sur le genou lors de la mise en charge en début d'appui.

- L'impulsion angulaire d'extension (en Nm.s/kg) Durant la phase d'appui, cette variable correspond à l'aire sous la courbe du Mo Ext. Elle quantifie la contribution du moment interne d'extension au mouvement du genou sur toute la phase de mise en charge.

- Travail total d'absorption (phase K1) et de génération (phase K2) : Correspond à l'aire sous la courbe de la puissance, il représente la contribution du Mo Ext au mouvement du genou.

- L'inclinaison antérieure du tronc : Obtenue de manière exocentrique en mesurant l'angle entre la ligne reliant le marqueur placé en regard de C7 au marqueur placé en regard des épines iliaques postéro-supérieures et la verticale du laboratoire.

4.3.3.2 Analyse statistique

Les résultats des trois cycles de marche, pour le patient : membre inférieur atteint et le membre sain et pour les témoins : le membre inférieur droit, ont été moyennés pour l'analyse des données.

La comparaison des données a été effectuée pour chaque variable :

- Entre le membre pathologique et le membre sain chez les patients par t-test de Student appariés.

- Entre les patients et les témoins à T0 et à T1 par t-test de Student non apparié.

- Entre T0 et T1 pour les patients ayant présenté une augmentation d'au moins dix points à l'AKPS par t-test de Student apparié.

- Entre T0 et T1 chez les patients n'ayant pas présenté une augmentation d'au moins dix points à l'AKPS par t-test de Student apparié.

Le niveau de significativité retenu pour chacun des tests est $p < 0,05$. Les variables sont exprimées comme moyenne et déviation standard. L'analyse des données a été réalisée en utilisant le logiciel Excel.

4.4 Résultats

Les résultats sont reportés dans les tableaux II et III.

Tableau II : Variables spatio-temporelles

	Patients à T0 (n=23)	Patients améliorés à T1 (n=17)	Patients non améliorés à T1 (n= 4)	Témoins (n=22)
Vitesse adimensionnelle	0,43 (0,07) *	0,44 (0,07)	0,45 (0,06)	0,47 (0,04)
Longueur de pas normalisée	0,77 (0,09)	0,79 (0,09)	0,81 (0,04)	0,81 (0,07)
Angle d'inclinaison du tronc (°)	9,1 (2,7) *	8,1 (2,5)	8,1(2,5)	5,8 (3,2)

* : différence significative avec les Témoins

Note : les variables sont exprimées comme Moyenne (écart-type)

Tableau III : Dynamique du genou à la phase d'appui avant et après rééducation

	Patients à T0 (n=23)	Patients améliorés à T1 (n=17)	Patients non améliorés à T1 (n=4)	Témoins (n=22)
Pic de flexion (°)	14,2 (7,3)	17,0 (6,2) +	17,3 (7,2)	16,7 (4,0)
Pic de Mo Ext (Nm/kg)	0,50 (0,30) *	0,63 (0,22) +	0,59 (0,36)	0,66 (0,18)
Impulsion angulaire (Nmm.s/kg)	108 (73) *	140 (65) +	172 (123)	162 (58)
Travail total d'absorption à la phase K1 (x 100 J/kg)	6,4 (5,5)	8,1 (5,6) +	10,7 (9,3)	9,2 (3,9)
Travail total de génération à la phase K2 (x100 J/kg)	11,1 (21,9)	9, 8 (6,7)	9,0 (8,8)	9,6 (5,2)

* : différence significative par rapport aux Témoins

+ : différence significative par rapport à T0

Note : les valeurs sont exprimées comme moyenne (écart-type)

4.4.1 Description des patients avant rééducation (T0) et des témoins

◆ Le poids moyen de la population des patients est significativement plus élevé que celui de la population des témoins ($p=0,01$).

◆ Les indices d'activité sportive et de loisir ne présentent pas de différence significative entre les patients et les témoins.

Il n'y a de différence significative pour aucune variable étudiée entre le genou atteint et le genou considéré comme sain des patients.

◆ La vitesse adimensionnelle des patients est diminuée de manière significative par rapport aux témoins ($p=0,03$).

◆ La longueur de pas normalisée des patients est diminuée de manière non significative par rapport aux témoins ($p=0,07$).

◆ La durée de simple appui des patients ne présente pas de différence significative pour le genou atteint ou le genou sain par rapport aux témoins.

◆ La flexion de genou ne présente pas de différence significative par rapport aux témoins.

◆ Le pic de Mo Ext et l'impulsion angulaire d'extension sont diminués de manière significative pour le genou atteint par rapport aux témoins ($p=0,03$ et $p=0,01$).

◆ Le travail d'absorption du genou atteint des patients est diminué de manière non significative par rapport aux témoins ($p=0,06$).

◆ L'inclinaison antérieure du tronc des patients est augmentée de manière significative par rapport aux témoins ($p=0,0004$).

4.4.2. Evolution des patients après rééducation (T1) :

◆ Anterior Knee Pain Scale : Parmi les 21 patients présents à T1, 17 ont présenté une amélioration de plus de 10 points à l'AKPS après rééducation, ce qui correspond à une amélioration significative des douleurs et des capacités fonctionnelles [98]. L'AKPS moyen des 17 patients améliorés est passé de 65/100 à T0 à 75/100 à T1.

Seuls 4 patients n'ont pas amélioré leur AKPS, ce qui rend l'analyse statistique non applicable.

◆ La vitesse adimensionnelle ne s'est pas modifiée de manière significative entre T0 et T1 chez les 21 patients.

Chez les 17 patients améliorés cliniquement :

◆ La longueur de pas normalisée a augmenté de manière non significative entre T0 et T1 ($p=0,09$).

◆ La flexion de genou a augmenté de manière significative chez les patients améliorés entre T0 et T1 ($p=0,046$). Il n'y a plus de différence significative avec les témoins.

◆ Le pic de Mo Ext du genou à T1 a significativement augmenté par rapport à T0 ($p=0,007$) et n'est plus différent par rapport à celui des témoins. Du côté sain, cette variable augmente de manière non significative à T1 par rapport à T0 ($p=0,06$).

◆ L'impulsion angulaire d'extension et le travail d'absorption (K1) du genou atteint de ces patients augmentent significativement par rapport à T0 ($p=0,02$ et $p=0,01$). Il n'y a pas de différence significative avec les témoins.

◆ Le travail de génération (K2) augmente également de manière significative pour le genou sain à T1 par rapport à T0 ($p=0,04$).

◆ L'inclinaison antérieure du tronc diminue de manière non significative chez ces patients entre T0 et T1 ($p=0,09$).

4.5. Discussion

4.5.1. Description biomécanique des patients avant rééducation (T0)

Moment d'extension du genou avant rééducation.

Cette étude met en évidence, pour le genou douloureux, une diminution significative du pic de Mo Ext au début de la phase d'appui par rapport aux témoins. Ces résultats confirment ceux publiés par Brechter et Powers qui ont suggéré que la réduction du Mo Ext du genou était une stratégie pour réduire les forces subies par l'AFP [155]. En effet, il a été montré que l'intensité du Mo Ext est liée à la contrainte mécanique s'exerçant sur l'AFP [156, 157].

A la marche, au début de la phase d'appui, le genou présente un mouvement de flexion atteignant un maximum puis effectue un mouvement d'extension. La force de réaction du sol (FRS) exerce un moment externe de flexion auquel s'oppose à tout instant un moment interne d'extension du genou (Mo Ext) assuré principalement par les muscles extenseurs du genou.

Autres variables spatio-temporelles et cinétiques avant rééducation.

Chez les patients étudiés, l'impulsion angulaire est également diminuée de manière significative pour le genou atteint lors de la phase d'appui par rapport aux témoins. Cette variable qui représente quantitativement l'ensemble de la contribution du Mo Ext lors de la phase d'appui, indique donc que le Mo Ext est bien diminué à T0 pour le genou atteint des patients sur toute la phase d'appui.

A T0, la vitesse de marche est diminuée de manière significative chez les patients par rapport aux témoins, cette diminution est sans doute liée à celle du Mo Ext.

La longueur de pas normalisée est diminuée de manière non significative chez les patients par rapport aux témoins, il semblerait donc que ceux-ci aient une tendance à raccourcir leur enjambée lorsqu'ils sont douloureux.

La flexion de genou n'est pas différente de celle des témoins à T0 ; elle ne semble donc pas influencée par la douleur, tout comme la durée de simple appui qui ne diffère pas chez les patients de chez les témoins, au niveau du genou atteint ou du genou sain.

4.5.2. Evolution du moment d'extension du genou pathologique chez les patients améliorés

Une réduction significative de la symptomatologie douloureuse après traitement rééducatif (T1) s'accompagne d'une augmentation significative du pic de Mo Ext avec une normalisation par rapport aux témoins. La normalisation du Mo Ext accompagnant la réduction de la douleur renforce l'hypothèse d'une origine mécanique de la douleur suggérée précédemment dans la littérature [156, 157].

4.5.3. Facteurs influençant le Mo Ext.

4.5.3.1 Influence de la vitesse de marche

D'après plusieurs auteurs [159], le Mo Ext est influencé par la vitesse de marche. Winter a montré qu'une vitesse de marche plus faible entraîne une réduction de la sollicitation du genou pendant la phase d'appui en diminuant la FRS et, en conséquence, le Mo Ext du genou [160]. Dans notre étude, la réduction de la vitesse de marche chez les patients par rapport aux témoins pourrait donc constituer un facteur expliquant la réduction du pic de Mo Ext.

Cependant à T1, on assiste à une augmentation significative du Mo Ext sans augmentation de la vitesse donc la vitesse n'est pas le seul facteur.

4.5.3.2 Influence de la flexion de genou

Le moment d'extension du genou est le produit du vecteur de la FRS par la distance (d) perpendiculaire entre la FRS et le centre articulaire, projeté dans le plan sagittal. Dans l'hypothèse où la position de la FRS n'est pas modifiée, une augmentation de la flexion de genou augmente la distance (d). Dans notre étude, la flexion de genou augmente significativement entre T0 et T1 chez les patients améliorés parallèlement au pic de Mo Ext. Ainsi l'augmentation de la flexion du genou pourrait constituer un facteur augmentant le Mo Ext [141, 161]. On constate cependant que la flexion du genou douloureux à T0 n'était pas diminuée par rapport aux témoins alors que le Mo Ext était réduit, comme déjà rapporté par Powers [162] La flexion de genou ne peut être le seul facteur de l'évolution du Mo Ext.

4.5.3.3 Influence de l'inclinaison du tronc

L'augmentation de l'inclinaison antérieure du tronc est un autre moyen permettant de diminuer la distance entre la FRS et le centre articulaire du genou sans modifier la flexion du genou [142, 156]. Dans notre étude, on retrouve une augmentation significative de l'inclinaison antérieure du tronc à la marche chez les patients symptomatiques par rapport aux témoins à T0. A T1 l'inclinaison antérieure du tronc tend à diminuer par rapport à T0

de façon non significative. Tout se passe comme si les patients douloureux se penchaient en avant pour réduire les contraintes fémoro-patellaires.

4.5.4. Travail d'absorption du genou en début de phase d'appui et impulsion angulaire

Les études de la marche chez le sujet sain ont montré que la position fléchie du genou lors de la phase précoce d'appui ou "Flexion du genou lors de la mise en charge", est associée à une activité musculaire au niveau des extenseurs du genou [163]. La contraction excentrique du quadriceps pendant cette phase du cycle de marche exerce un travail d'absorption du choc lors de la phase K1 durant la mise en charge [163]. Chez les patients étudiés, on note une diminution non significative du travail d'absorption du genou lors des symptômes douloureux mais surtout une augmentation significative du travail d'absorption après amélioration de la douleur.

Tout se passe comme si les patients douloureux limitaient le rôle d'absorption du choc du genou en début d'appui par adaptation aux douleurs. Ces mêmes patients réutilisant leur genou de manière optimale dans son rôle d'absorption du choc à l'appui une fois les douleurs amendées. Ce phénomène appuie l'hypothèse d'une adaptation mécanique du genou face aux douleurs.

L'impulsion angulaire d'extension du genou est aussi diminuée à T0 par rapport aux témoins et augmentée après traitement de rééducation comme le Mo Ext. Cette variable intégrée représente la sommation temporelle des contraintes sur l'AFP pendant la phase d'appui. Cependant la notion d'extremum (pic de Mo Ext) est pertinente dans la mesure où la douleur survenant en début d'appui est liée à l'intensité des phénomènes mécaniques de contrainte sur l'AFP à un instant donné.

4.5.5. Phénomène d'adaptation mécanique fémoro-patellaire

La diminution significative du pic de Mo Ext du genou est associée aux symptômes chez les patients atteints de SFP. La normalisation de cette variable après amélioration des

gonalgies sous traitement rééducatif conforte l'hypothèse du rôle premier des facteurs mécaniques (Mo Ext) sur la genèse des symptômes en particulier douloureux.

Ainsi, il a été montré qu'à la phase d'appui, les contraintes articulaires subies par l'AFP sont liées à l'importance du Mo Ext du genou [156, 157] et que ce Mo Ext est diminué lors de la présence de symptômes douloureux de l'AFP [155]. La réversibilité de ce phénomène après diminution des douleurs suite à un traitement de rééducation démontré par cette étude, permet d'évoquer l'existence d'un phénomène d'adaptation. Cette adaptation de la mécanique fémoro-patellaire tend à diminuer les contraintes articulaires par diminution du pic de Mo Ext du genou symptomatique à la phase d'appui lors de phénomènes douloureux intenses dus au SFP.

CONCLUSION

ET APPLICATIONS THERAPEUTIQUES

Le SFP est une pathologie multifactorielle fréquente touchant majoritairement une population jeune et sportive. La connaissance approfondie de sa physiopathologie au travers de l'étude de l'anatomie descriptive, fonctionnelle et surtout de la biomécanique de l'AFP particulièrement à la phase d'appui lors de la marche permet de comprendre les mécanismes responsables des douleurs. Cette connaissance est une clé essentielle pour proposer une réponse thérapeutique adaptée. L'étude exploratoire réalisée dans ce travail a permis de conforter le lien entre « contrainte articulaire fémoro-patellaire » et « douleur » et de mettre en évidence un phénomène d'adaptation mécanique lors de la phase d'appui à la marche face à ces douleurs. L'exploration fonctionnelle réalisée n'avait pas pour but d'évaluer objectivement le traitement rééducatif fonctionnel mais l'évolution des symptômes cliniques douloureux et la conséquence sur la biomécanique de l'AFP avant et après ce traitement. Cependant, en se fondant d'une part sur l'analyse des données bibliographiques sur le SFP, notamment les données anatomiques, biomécaniques et d'autre part sur notre expérience clinique, des lignes directrices du traitement fonctionnel semblent se dégager.

Ces thérapeutiques ont été appliquées chez les différents patients de l'étude avec des résultats plutôt favorables puisque 17 patients ont été significativement améliorés sur le plan des douleurs sur 21 ayant bénéficiés d'un traitement rééducatif. Certaines de ces techniques sont classiques, d'autres plus novatrices.

Renforcement des abducteurs de hanche

Comme décrit plus tôt dans ce travail, une étude récente met en évidence une amyotrophie des muscles abducteurs et rotateurs externes de hanche, avec en premier lieu le moyen fessier chez les individus présentant un SFP [72]. Ces résultats sont en accord avec Powers et al. qui a démontré qu'une augmentation de rotation interne et une adduction de hanche provoque un valgus fonctionnel de genou durant la marche ; ce valgus fonctionnel est un facteur de risque de développement d'un SFP [71-73]. L'adduction de hanche étant le mouvement influençant

le plus le valgus dynamique de genou, elle serait principalement responsable de la mise en contrainte des tissus mous limitant le valgus de genou. Les principaux tissus mous limitant le valgus sont le ligament collatéral médial, le ligament fémoro-patellaire médial et le ligament croisé antérieur [164]. Ainsi, le renforcement des muscles abducteurs de hanche et en premier lieu du moyen fessier, doit prendre une part importante dans le programme de rééducation qui, comme on l'a souligné dans la deuxième partie de notre travail, doit être adapté à chaque patient. Nos constatations cliniques sont en accord avec Powers qui suggère qu'on peut obtenir des résultats aussi pertinents sur les douleurs liées au SFP en renforçant les muscles contrôlant le pelvis et le fémur afin d'optimiser l'alignement des membres inférieurs, qu'en renforçant les muscles contrôlant directement la rotule [73]. En effet, dans l'étude, avant rééducation, la plupart des patients présentaient une faiblesse musculaire du moyen fessier, même modérée au testing musculaire selon l'échelle de Daniels. Cette faiblesse musculaire a été corrigée après le traitement rééducatif au cours duquel le renforcement musculaire du moyen fessier avait été prescrit spécifiquement. Cette observation clinique est intéressante et mériterait la réalisation d'une étude complémentaire afin d'évaluer l'apport objectif de cette orientation thérapeutique dans le traitement du SFP.

Etirements et renforcement musculaire personnalisés

Le traitement fonctionnel du SFP a été affiné grâce au concept « d'enveloppe fonctionnelle du genou »[103] et par une meilleure compréhension du contrôle neuromusculaire du genou [17]. Ce constat implique qu'il n'existe pas de programme universel à appliquer à tout patient présentant un SFP mais qu'au contraire, il faut adapter les types de traitement rééducatif au déséquilibre fonctionnel mis en évidence chez chacun des patients. Les tissus mous rétractés seront traités par des étirements et techniques de relaxation post-isométriques. Les muscles déficitaires seront renforcés tout en évitant un balayage articulaire trop important et les rayons angulaires favorisant les contraintes sur l'AFP. Le renforcement musculaire harmonieux des

ischio-jambiers et du quadriceps par exercice de course simulée en piscine apparaît comme une technique intéressante par l'efficacité et l'indolence qu'elle apporte au niveau de l'AFP, surtout dans le cadre d'un SFP symptomatique. Bien que n'étant pas reconnu comme gold standard dans le bilan et le traitement du SFP, le renforcement isocinétique trouve une place importante dans le renforcement musculaire en permettant notamment de cibler les groupes musculaires déficitaires à renforcer de manière précise.

L'équilibre à apporter entre étirement des structures rétractées d'un côté et renforcement des muscles déficitaires d'autre part semble primordial pour obtenir une efficacité satisfaisante.

Correction du schéma de marche

Les résultats de notre étude mettent en lumière l'origine mécanique des symptômes douloureux liés au SFP à la phase d'appui, notamment par augmentation des contraintes articulaires s'exerçant sur l'AFP. Ces contraintes dépendent de la statique articulaire mais également de phénomènes dynamiques décrits dans la première partie de ce travail. Des perspectives sont donc ouvertes sur de nouvelles thérapeutiques rééducatives s'intéressant à l'individu dans sa globalité et dans sa fonction par rapport à son environnement. Dans cette optique, un travail du schéma de marche des patients a pour but de limiter l'importance des contraintes articulaires en induisant une utilisation de l'AFP à la marche la plus équilibrée possible sur un plan mécanique. Ce travail de la dynamique de la marche passe par un travail sur les membres inférieurs, mais également sur la partie supérieure du corps avec en particulier le positionnement du tronc. Ces options thérapeutiques complémentaires sont à associer aux programmes de rééducation classiques.

L'objectif est d'obtenir par ces moyens complémentaires un alignement optimal des membres inférieurs en statique mais surtout en dynamique, pour permettre une marche harmonieuse moins coûteuse sur le plan énergétique et surtout moins contraignante pour l'AFP. Les

orthèses plantaires trouvent donc leur place dans le traitement du SFP sur ce principe d'équilibre des membres inférieurs lors de la station debout et surtout à la marche.

Traitement chirurgical

Cependant, le traitement chirurgical est indispensable dans un certain nombre de cas. Les indications opératoires sont variées en fonction des anomalies constitutionnelles et biomécaniques principales entraînant le SFP. Une solution chirurgicale doit être proposée après au moins une tentative de traitement médical et rééducatif fonctionnel bien conduit.

Auparavant, la logique des thérapeutiques du SFP était fondée sur des constats statiques (anomalies anatomiques osseuses, déséquilibre de la force musculaire, rétraction des tissus mous). Quelques travaux de la littérature et notre étude mettent en avant des solutions thérapeutiques, qui s'appuient sur une réflexion relative à la dynamique de la marche.

Aujourd'hui, une évaluation rigoureuse et des études prospectives prenant en compte le caractère dynamique sont indispensables. Elles sont permises par de nouveaux moyens d'exploration fonctionnelle et l'existence de variables pertinentes pour quantifier la sollicitation biomécanique fémoro-patellaire du genou lors de la marche : le pic de Mo Ext et l'impulsion angulaire.

Les résultats de cette étude associés aux connaissances sur la genèse des symptômes du SFP développées au début de ce travail, ouvrent des perspectives nouvelles en terme de thérapeutique de rééducation du SFP et d'évaluation des différentes thérapeutiques existantes par le biais de l'analyse tridimensionnelle du mouvement.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Kamina P. Ostéologie des membres 1991.
- [2] Shih YF, Bull AM, Amis AA. The cartilaginous and osseous geometry of the femoral trochlear groove. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2004 Jul;12(4):300-6.
- [3] Penetrat E. Etude bibliographique du syndrome fémoro-patellaire. Intérêt de l'isocinétisme dans ce cadre nosologique à propos d'une série de 29 patients. Nancy: UHP Nancy 1; 2001.
- [4] Shahabpour M, DeMaeseneer M, David P, DeRidder F, Stadnick T. Anatomie normale du genou en imagerie par résonance magnétique. In: SAS E, ed. *EMC - Radiodiagnostic-Squelette normal-Neuroradiologie-Appareil locomoteur*. Paris 2005.
- [5] Hallisey MJ, Doherty N, Bennett WF, Fulkerson JP. Anatomy of the junction of the vastus lateralis tendon and the patella. *The Journal of bone and joint surgery.* 1987 Apr;69(4):545-9.
- [6] Coursimault B, Villemintot J, Slimani S. La gonarthrose ou arthrose du genou. 2010 [cited; Available from:
- [7] Feller JA, Amis AA, Andrish JT, Arendt EA, Erasmus PJ, Powers CM. Surgical biomechanics of the patellofemoral joint. *Arthroscopy.* 2007 May;23(5):542-53.
- [8] Conlan T, Garth WP, Jr., Lemons JE. Evaluation of the medial soft-tissue restraints of the extensor mechanism of the knee. *The Journal of bone and joint surgery.* 1993 May;75(5):682-93.
- [9] Hautamaa PV, Fithian DC, Kaufman KR, Daniel DM, Pohlmeier AM. Medial soft tissue restraints in lateral patellar instability and repair. *Clinical orthopaedics and related research.* 1998 Apr(349):174-82.
- [10] Nomura E, Inoue M, Osada N. Anatomical analysis of the medial patellofemoral ligament of the knee, especially the femoral attachment. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005 Oct;13(7):510-5.
- [11] Starok M, Lenchik L, Trudell D, Resnick D. Normal patellar retinaculum: MR and sonographic imaging with cadaveric correlation. *Ajr.* 1997 Jun;168(6):1493-9.
- [12] AitSiSelmi T, Neyret P, Rongieras F, Caton J. Ruptures de l'appareil extenseur du genou et fractures de rotule. *EMC- Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie.* Paris 1999.
- [13] Gressamer RM, J. The patella: A team approach. Aspen 1998.
- [14] Williams PW, R. Gray's anatomy. Philadelphia: Saunders, WB 1980.
- [15] Shim SS, Leung G. Blood supply of the knee joint. A microangiographic study in children and adults. *Clinical orthopaedics and related research.* 1986 Jul(208):119-25.
- [16] Waryasz GR, McDermott AY. Patellofemoral pain syndrome (PFPS): a systematic review of anatomy and potential risk factors. *Dyn Med.* 2008;7:9.
- [17] Biedert RM, Sanchis-Alfonso V. Sources of anterior knee pain. *Clinics in sports medicine.* 2002 Jul;21(3):335-47, vii.
- [18] Eckhoff DG, Montgomery WK, Stamm ER, Kilcoyne RF. Location of the femoral sulcus in the osteoarthritic knee. *The Journal of arthroplasty.* 1996 Feb;11(2):163-5.

- [19] Asano T, Akagi M, Koike K, Nakamura T. In vivo three-dimensional patellar tracking on the femur. *Clinical orthopaedics and related research*. 2003 Aug(413):222-32.
- [20] Staubli HU, Durrenmatt U, Porcellini B, Rauschnig W. Anatomy and surface geometry of the patellofemoral joint in the axial plane. *J Bone Joint Surg Br*. 1999 May;81(3):452-8.
- [21] Desio SM, Burks RT, Bachus KN. Soft tissue restraints to lateral patellar translation in the human knee. *The American journal of sports medicine*. 1998 Jan-Feb;26(1):59-65.
- [22] Powers CM, Chen YJ, Farrokhi S, Lee TQ. Role of peripatellar retinaculum in transmission of forces within the extensor mechanism. *The Journal of bone and joint surgery*. 2006 Sep;88(9):2042-8.
- [23] McGinty G, Irrgang J. Anatomy and Biomechanics of the Knee-Extensor Mechanism. *Human Kinetics*. 2000;5(5):6-11.
- [24] Green S. Syndrome fémoropatellaire: prise en charge clinique. *EMC Kinésithérapie*. 2005:101-11.
- [25] Tria AP, RC. Alicea, JA. Conservative care for the patellofemoral pain. *The Orthopedic clinics of North America*. 1992;23:545-53.
- [26] Lee TQ, Yang BY, Sandusky MD, McMahon PJ. The effects of tibial rotation on the patellofemoral joint: assessment of the changes in in situ strain in the peripatellar retinaculum and the patellofemoral contact pressures and areas. *Journal of rehabilitation research and development*. 2001 Sep-Oct;38(5):463-9.
- [27] Kaufer H. Mechanical function of the patella. *The Journal of bone and joint surgery*. 1971 Dec;53(8):1551-60.
- [28] Hungerford DS, Lennox DW. Rehabilitation of the knee in disorders of the patellofemoral joint: relevant biomechanics. *The Orthopedic clinics of North America*. 1983 Apr;14(2):397-402.
- [29] Yamaguchi GT, Zajac FE. A planar model of the knee joint to characterize the knee extensor mechanism. *Journal of biomechanics*. 1989;22(1):1-10.
- [30] van Eijden TM, Kouwenhoven E, Verburg J, Weijs WA. A mathematical model of the patellofemoral joint. *Journal of biomechanics*. 1986;19(3):219-29.
- [31] van Eijden TM, Weijs WA, Kouwenhoven E, Verburg J. Forces acting on the patella during maximal voluntary contraction of the quadriceps femoris muscle at different knee flexion/extension angles. *Acta anatomica*. 1987;129(4):310-4.
- [32] Ficat PH, D. Disorders of the patellofemoral joint. London 1979.
- [33] Buff HU, Jones LC, Hungerford DS. Experimental determination of forces transmitted through the patello-femoral joint. *Journal of biomechanics*. 1988;21(1):17-23.
- [34] Ahmed AM, Burke DL, Hyder A. Force analysis of the patellar mechanism. *J Orthop Res*. 1987;5(1):69-85.
- [35] Nisell R. Mechanics of the knee. A study of joint and muscle load with clinical applications. *Acta Orthop Scand Suppl*. 1985;216:1-42.
- [36] Katchburian MV, Bull AM, Shih YF, Heatley FW, Amis AA. Measurement of patellar tracking: assessment and analysis of the literature. *Clinical orthopaedics and related research*. 2003 Jul(412):241-59.

- [37] Post WR, Teitge R, Amis A. Patellofemoral malalignment: looking beyond the viewbox. *Clinics in sports medicine*. 2002 Jul;21(3):521-46, x.
- [38] Post WR. Anterior knee pain: diagnosis and treatment. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2005 Dec;13(8):534-43.
- [39] Kadaba MP, Ramakrishnan HK, Wootten ME. Measurement of lower extremity kinematics during level walking. *J Orthop Res*. 1990 May;8(3):383-92.
- [40] Brechter JH. Patellofemoral stress during walking in persons with and without patellofemoral pain. *Medicine and science in sports and exercise*. 2002:1582-93.
- [41] Dejour. Dysplasie du quadriceps et bascule rotulienne dans l'instabilité rotulienne objective. *RevChirOrthopReparatrice Apparmot*. 1995;81(6):497-504.
- [42] Hammer W. Functional soft tissue examination and treatment by manual methods. Aspen 1999.
- [43] Thabit G, 3rd, Micheli LJ. Patellofemoral pain in the pediatric patient. *The Orthopedic clinics of North America*. 1992 Oct;23(4):567-85.
- [44] Chaitow L. Clinical application of neuromuscular techniques: the lower body. Edinburgh 2002.
- [45] Tindel NL, Nisonson B. The plica syndrome. *The Orthopedic clinics of North America*. 1992 Oct;23(4):613-8.
- [46] Besier TF, Fredericson M, Gold GE, Beaupre GS, Delp SL. Knee muscle forces during walking and running in patellofemoral pain patients and pain-free controls. *Journal of biomechanics*. 2009 May 11;42(7):898-905.
- [47] Powers CM, Lilley JC, Lee TQ. The effects of axial and multi-plane loading of the extensor mechanism on the patellofemoral joint. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*. 1998 Dec;13(8):616-24.
- [48] Fujikawa K, Seedhom BB, Wright V. Biomechanics of the patello-femoral joint. Part I: A study of the contact and the congruity of the patello-femoral compartment and movement of the patella. *Engineering in medicine*. 1983 Jan;12(1):3-11.
- [49] Steinkamp LA, Dillingham MF, Markel MD, Hill JA, Kaufman KR. Biomechanical considerations in patellofemoral joint rehabilitation. *The American journal of sports medicine*. 1993 May-Jun;21(3):438-44.
- [50] Farahmand F, Senavongse W, Amis AA. Quantitative study of the quadriceps muscles and trochlear groove geometry related to instability of the patellofemoral joint. *J Orthop Res*. 1998 Jan;16(1):136-43.
- [51] Eilert RE. Dysplasia of the patellofemoral joint in children. *The American journal of knee surgery*. 1999 Spring;12(2):114-9.
- [52] Grelsamer RP, Klein JR. The biomechanics of the patellofemoral joint. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 1998 Nov;28(5):286-98.
- [53] Lee TQ, Anzel SH, Bennett KA, Pang D, Kim WC. The influence of fixed rotational deformities of the femur on the patellofemoral contact pressures in human cadaver knees. *Clinical orthopaedics and related research*. 1994 May(302):69-74.
- [54] Insall J. "Chondromalacia patellae": patellar malalignment syndrome. *The Orthopedic clinics of North America*. 1979 Jan;10(1):117-27.

- [55] Powers CM, Maffucci R, Hampton S. Rearfoot posture in subjects with patellofemoral pain. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 1995 Oct;22(4):155-60.
- [56] Dejour H, Walch G, Neyret P, Adeleine P. [Dysplasia of the femoral trochlea]. *Revue de chirurgie orthopedique et reparatrice de l'appareil moteur*. 1990;76(1):45-54.
- [57] Eckhoff DG, Brown AW, Kilcoyne RF, Stamm ER. Knee version associated with anterior knee pain. *Clinical orthopaedics and related research*. 1997 Jun(339):152-5.
- [58] Seringe R. Dysplasies et luxations congénitales de hanche. In: SAS E, ed. *EMC-Appareil locomoteur*. Paris 1999.
- [59] Ward SR, Terk MR, Powers CM. Patella alta: association with patellofemoral alignment and changes in contact area during weight-bearing. *The Journal of bone and joint surgery*. 2007 Aug;89(8):1749-55.
- [60] Holmes SW, Jr., Clancy WG, Jr. Clinical classification of patellofemoral pain and dysfunction. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 1998 Nov;28(5):299-306.
- [61] Papagelopoulos PJ, Sim FH. Patellofemoral pain syndrome: diagnosis and management. *Orthopedics*. 1997 Feb;20(2):148-57; quiz 58-9.
- [62] Laprade J, Culham E. Radiographic measures in subjects who are asymptomatic and subjects with patellofemoral pain syndrome. *Clinical orthopaedics and related research*. 2003 Sep(414):172-82.
- [63] McConnell J. The physical therapist's approach to patellofemoral disorders. *Clinics in sports medicine*. 2002 Jul;21(3):363-87.
- [64] Rochcongar P. Evaluation isocinétique des extenseurs et fléchisseurs du genou en médecine du sport: revue de la littérature. *Annales de réadaptation et médecine physique*. 2004;47:274-81.
- [65] McConnell J. Rehabilitation and nonoperative treatment of patellar instability. *Sports medicine and arthroscopy review*. 2007 Jun;15(2):95-104.
- [66] Amis AA. Current concepts on anatomy and biomechanics of patellar stability. *Sports medicine and arthroscopy review*. 2007 Jun;15(2):48-56.
- [67] Syme G, Rowe P, Martin D, Daly G. Disability in patients with chronic patellofemoral pain syndrome: A randomised controlled trial of VMO selective training versus general quadriceps strengthening. *Manual therapy*. 2008 Apr 22.
- [68] McConnell J. The management of chondromalacia patellae. A long term solution. *Australian Journal of Physiotherapy*. 1986;32:215-23.
- [69] Powers CM, Ward SR, Fredericson M, Guillet M, Shellock FG. Patellofemoral kinematics during weight-bearing and non-weight-bearing knee extension in persons with lateral subluxation of the patella: a preliminary study. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2003 Nov;33(11):677-85.
- [70] Piva SR, Goodnite EA, Childs JD. Strength around the hip and flexibility of soft tissues in individuals with and without patellofemoral pain syndrome. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2005 Dec;35(12):793-801.
- [71] Claiborne TL, Armstrong CW, Gandhi V, Pincivero DM. Relationship between hip and knee strength and knee valgus during a single leg squat. *J Appl Biomech*. 2006 Feb;22(1):41-50.

- [72] Ireland ML, Willson JD, Ballantyne BT, Davis IM. Hip strength in females with and without patellofemoral pain. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2003 Nov;33(11):671-6.
- [73] Powers CM. The influence of altered lower-extremity kinematics on patellofemoral joint dysfunction: a theoretical perspective. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2003 Nov;33(11):639-46.
- [74] Fredericson M. Physical examination and Patellofemoral Pain Syndrome. *Am J Phys Med Rehabil*. 2006;85:234-43.
- [75] Callaghan MJ, Selfe J, McHenry A, Oldham JA. Effects of patellar taping on knee joint proprioception in patients with patellofemoral pain syndrome. *Manual therapy*. 2008 Jun;13(3):192-9.
- [76] Nadeau S, Gravel D, Hébert LJ, Arsenaault AB, Lepage Y. Gait study of patients with patellofemoral pain syndrome. *Gait & posture*. 1997;5(1):21-7.
- [77] Dillon PZ, Updyke WF, Allen WC. Gait analysis with reference to chondromalacia patellae. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 1983;5(3):127-31.
- [78] Powers CM, Landel R, Sosnick T, Kirby J, Mengel K, Cheney A, et al. The effects of patellar taping on stride characteristics and joint motion in subjects with patellofemoral pain. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 1997 Dec;26(6):286-91.
- [79] Cook TM, Farrell KP, Carey IA, Gibbs JM, Wiger GE. Effects of restricted knee flexion and walking speed on the vertical ground reaction force during gait. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 1997 Apr;25(4):236-44.
- [80] Goodfellow J, Hungerford DS, Zindel M. Patello-femoral joint mechanics and pathology. 1. Functional anatomy of the patello-femoral joint. *J Bone Joint Surg Br*. 1976 Aug;58(3):287-90.
- [81] Matthews LS, Sonstegard DA, Henke JA. Load bearing characteristics of the patello-femoral joint. *Acta orthopaedica Scandinavica*. 1977;48(5):511-6.
- [82] Fulkerson JP. Diagnosis and treatment of patients with patellofemoral pain. *The American journal of sports medicine*. 2002 May-Jun;30(3):447-56.
- [83] Huberti HH, Hayes WC, Stone JL, Shybut GT. Force ratios in the quadriceps tendon and ligamentum patellae. *J Orthop Res*. 1984;2(1):49-54.
- [84] Huberti HH, Hayes WC. Patellofemoral contact pressures. The influence of q-angle and tendofemoral contact. *The Journal of bone and joint surgery*. 1984 Jun;66(5):715-24.
- [85] Reischl SF, Powers CM, Rao S, Perry J. Relationship between foot pronation and rotation of the tibia and femur during walking. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 1999 Aug;20(8):513-20.
- [86] Conley S, Rosenberg A, Crowninshield R. The female knee: anatomic variations. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2007;15 Suppl 1:S31-6.
- [87] Wojtys EM, Huston LJ, Schock HJ, Boylan JP, Ashton-Miller JA. Gender differences in muscular protection of the knee in torsion in size-matched athletes. *The Journal of bone and joint surgery*. 2003 May;85-A(5):782-9.

- [88] Besier TF, Gold GE, Beaupre GS, Delp SL. A modeling framework to estimate patellofemoral joint cartilage stress in vivo. *Medicine and science in sports and exercise*. 2005 Nov;37(11):1924-30.
- [89] Kettunen JA, Visuri T, Harilainen A, Sandelin J, Kujala UM. Primary cartilage lesions and outcome among subjects with patellofemoral pain syndrome. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2005 Mar;13(2):131-4.
- [90] Schneider U, Breusch SJ, Thomsen M, Wenz W, Graf J, Niethard FU. A new concept in the treatment of anterior knee pain: patellar hypertension syndrome. *Orthopedics*. 2000 Jun;23(6):581-6.
- [91] Miltner O, Siebert CH, Schneider U, Niethard FU, Graf J. Patellar hypertension syndrome in adolescence: a three-year follow up. *Archives of orthopaedic and trauma surgery*. 2003 Nov;123(9):455-9.
- [92] Setton LA, Zhu W, Mow VC. The biphasic poroviscoelastic behavior of articular cartilage: role of the surface zone in governing the compressive behavior. *Journal of biomechanics*. 1993 Apr-May;26(4-5):581-92.
- [93] Hunter W. Of the structure and disease of articulating cartilages. 1743. *Clinical orthopaedics and related research*. 1995 Aug(317):3-6.
- [94] Zimmerman NB, Smith DG, Pottenger LA, Cooperman DR. Mechanical disruption of human patellar cartilage by repetitive loading in vitro. *Clinical orthopaedics and related research*. 1988 Apr(229):302-7.
- [95] Biedert RM, Stauffer E, Friederich NF. Occurrence of free nerve endings in the soft tissue of the knee joint. A histologic investigation. *The American journal of sports medicine*. 1992 Jul-Aug;20(4):430-3.
- [96] Dye SF, Vaupel GL, Dye CC. Conscious neurosensory mapping of the internal structures of the human knee without intraarticular anesthesia. *The American journal of sports medicine*. 1998 Nov-Dec;26(6):773-7.
- [97] Kujala UM, Jaakkola LH, Koskinen SK, Taimela S, Hurme M, Nelimarkka O. Scoring of patellofemoral disorders. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 1993;9(2):159-63.
- [98] Crossley KM, Bennell KL, Cowan SM, Green S. Analysis of outcome measures for persons with patellofemoral pain: which are reliable and valid? *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2004;85(5):815-22.
- [99] Doré J, Dubois B. Les douleurs antérieures du genou. *Le Médecin du Québec*. 2003;38(7):65-72.
- [100] Witvrouw E, Lysens R, Bellemans J, Cambier D, Vanderstraeten G. Intrinsic risk factors for the development of anterior knee pain in an athletic population. A two-year prospective study. *The American journal of sports medicine*. 2000 Jul-Aug;28(4):480-9.
- [101] Brukner P. Anterior knee pain. *Australian family physician*. 1996 Jun;25(6):908-11; 14.
- [102] Haim A, Yaniv M, Dekel S, Amir H. Patellofemoral pain syndrome: validity of clinical and radiological features. *Clinical orthopaedics and related research*. 2006 Oct;451:223-8.
- [103] Dye SF. The knee as a biologic transmission with an envelope of function: a theory. *Clinical orthopaedics and related research*. 1996 Apr(325):10-8.

- [104] Kannus P, Natri A, Paakkala T, Jarvinen M. An outcome study of chronic patellofemoral pain syndrome. Seven-year follow-up of patients in a randomized, controlled trial. *The Journal of bone and joint surgery*. 1999 Mar;81(3):355-63.
- [105] Powers CM. Rehabilitation of patellofemoral joint disorders: a critical review. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 1998 Nov;28(5):345-54.
- [106] Crossley K, Bennell K, Green S, McConnell J. A systematic review of physical interventions for patellofemoral pain syndrome. *Clin J Sport Med*. 2001 Apr;11(2):103-10.
- [107] Herrington L, Malloy S, Richards J. The effect of patella taping on vastus medialis oblique and vastus lateralis EMG activity and knee kinematic variables during stair descent. *J Electromyogr Kinesiol*. 2005 Dec;15(6):604-7.
- [108] Wilk KE, Davies GJ, Mangine RE, Malone TR. Patellofemoral disorders: a classification system and clinical guidelines for nonoperative rehabilitation. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 1998 Nov;28(5):307-22.
- [109] Fagan V, Delahunt E. Patellofemoral pain syndrome: a review on the associated neuromuscular deficits and current treatment options. *British journal of sports medicine*. 2008 Oct;42(10):789-95.
- [110] Press J, Young J. Rehabilitation of patellofemoral pain syndrome. In: Kibler B, ed. *Functionnal rehabilitation of sports and musculoskeletal injuries*. Aspen 1998:254-64.
- [111] Werner S. An evaluation of knee extensor and knee flexor torques and EMGs in patients with patellofemoral pain syndrome in comparison with matched controls. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1995;3(2):89-94.
- [112] LaBore AJ, Weiss DJ. Vastus lateralis strain associated with patellofemoral pain syndrome: a report of 2 cases. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2003 Apr;84(4):613-5.
- [113] Lecoq C, Prou E, Borriane F, Szczot A. Evaluation isocinétique des syndromes rotuliens douloureux inexplicés: déficit de force des effecteurs du genou. *J traumatol Sport*. 2004;21:93-9.
- [114] Lewit K. *Rehabilitation of the locomotor system*. Oxford: Butterworth 1965.
- [115] Liebenson C. Rehabilitation and chiropractic practice. *Journal of manipulative and physiological therapeutics*. 1996 Feb;19(2):134-40.
- [116] Liebenson C. Functionnal training: transverse plane facilitation. *J Bodywork Mov Ther*. 2003;7:97-100.
- [117] Pitman m. A clinical investigation to determine the Effectiveness of Biomechanical Foot Orthose as Initial Treatment for Patellofemoral Pain Syndrome. *j of Prosthetic and Orthotics*. 2000;12(4):110-6.
- [118] Delaunay C, Kapandji T. [Effect of arthroscopic fluid inflow on the femoro-patellar tracking. Comparative study of the dry and fluid filled knee]. *Revue de chirurgie orthopedique et reparatrice de l'appareil moteur*. 1998 Jul;84(4):346-9.
- [119] Dougados M, Ayral X, Listrat V, Gueguen A, Bahuaud J, Beaufils P, et al. The SFA system for assessing articular cartilage lesions at arthroscopy of the knee. *Arthroscopy*. 1994 Feb;10(1):69-77.
- [120] Dandy DJ, Griffiths D. Lateral release for recurrent dislocation of the patella. *J Bone Joint Surg Br*. 1989 Jan;71(1):121-5.

- [121] Fulkerson JP. Operative management of patellofemoral pain. *Annales chirurgiae et gynaecologiae*. 1991;80(2):224-9.
- [122] Ford DH, Post WR. Open or arthroscopic lateral release. Indications, techniques, and rehabilitation. *Clinics in sports medicine*. 1997 Jan;16(1):29-49.
- [123] Ficat P, Ficat C, Bailleux A. [External hypertension syndrome of the patella. Its significance in the recognition of arthrosis]. *Revue de chirurgie orthopedique et reparatrice de l'appareil moteur*. 1975 Jan-Feb;61(1):39-59.
- [124] Hughston JC, Deese M. Medial subluxation of the patella as a complication of lateral retinacular release. *The American journal of sports medicine*. 1988 Jul-Aug;16(4):383-8.
- [125] Myers P, Williams A, Dodds R, Bulow J. The three-in-one proximal and distal soft tissue patellar realignment procedure. Results, and its place in the management of patellofemoral instability. *The American journal of sports medicine*. 1999 Sep-Oct;27(5):575-9.
- [126] Tom A, Fulkerson JP. Restoration of native medial patellofemoral ligament support after patella dislocation. *Sports medicine and arthroscopy review*. 2007 Jun;15(2):68-71.
- [127] Fulkerson JP. Patellofemoral Pain Disorders: Evaluation and Management. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 1994 Mar;2(2):124-32.
- [128] Post WR, Fulkerson JP. Distal realignment of the patellofemoral joint. Indications, effects, results, and recommendations. *The Orthopedic clinics of North America*. 1992 Oct;23(4):631-43.
- [129] Cox JS. Evaluation of the Roux-Elmslie-Trillat procedure for knee extensor realignment. *The American journal of sports medicine*. 1982 Sep-Oct;10(5):303-10.
- [130] Sakai N, Koshino T, Okamoto R. Pain reduction after anteromedial displacement of the tibial tuberosity: 5-year follow-up in 21 knees with patellofemoral arthrosis. *Acta orthopaedica Scandinavica*. 1996 Feb;67(1):13-5.
- [131] Elias JJ, Cech JA, Weinstein DM, Cosgrea AJ. Reducing the lateral force acting on the patella does not consistently decrease patellofemoral pressures. *The American journal of sports medicine*. 2004 Jul-Aug;32(5):1202-8.
- [132] Cohen ZA, Henry JH, McCarthy DM, Mow VC, Ateshian GA. Computer simulations of patellofemoral joint surgery. Patient-specific models for tuberosity transfer. *The American journal of sports medicine*. 2003 Jan-Feb;31(1):87-98.
- [133] Pidorianno AJ, Weinstein RN, Buuck DA, Fulkerson JP. Correlation of patellar articular lesions with results from anteromedial tibial tubercle transfer. *The American journal of sports medicine*. 1997 Jul-Aug;25(4):533-7.
- [134] Buuck D, Fulkerson JP. Anteromedialization of the tibial tubercle: A 4- to a12- year follow-up. *Oper Tech Sport Med*. 2000;8:131-7.
- [135] Cosgrea AJ, Schatzke MD, Seth AK, Litsky AS. Biomechanical analysis of flat and oblique tibial tubercle osteotomy for recurrent patellar instability. *The American journal of sports medicine*. 1999 Jul-Aug;27(4):507-12.
- [136] Stetson WB, Friedman MJ, Fulkerson JP, Cheng M, Buuck D. Fracture of the proximal tibia with immediate weightbearing after a Fulkerson osteotomy. *The American journal of sports medicine*. 1997 Jul-Aug;25(4):570-4.

- [137] Fithian DC, Paxton EW, Cohen AB. Indications in the treatment of patellar instability. *The journal of knee surgery*. 2004 Jan;17(1):47-56.
- [138] Gras PC, JM. La marche. EMC Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation. 1996.
- [139] Forssberg H. Evolution of plantigrade gait: is there a neuronal correlate? *Developmental medicine and child neurology*. 1992 Oct;34(10):920-5.
- [140] Azulay j. Exploration instrumentale des troubles de la marche. EMC. 2005.
- [141] Grumillier C. Implication du membre inférieur sain dans les mécanismes d'adaptation de l'amputé trans-tibial à sa prothèse au cours de la marche.: Université Henri Poincaré - Nancy1; 2008.
- [142] Powers CM. The influence of abnormal hip mechanics on knee injury: a biomechanical perspective. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 2010 2010;40(2):42-51.
- [143] Tiberio D. The effect of excessive subtalar joint pronation on patellofemoral mechanics: a theoretical model. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*. 1987;9(4):160-5.
- [144] Williams DS, 3rd, McClay IS, Hamill J. Arch structure and injury patterns in runners. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon)*. 2001 May;16(4):341-7.
- [145] Hamill J, Bates BT, Holt KG. Timing of lower extremity joint actions during treadmill running. *Medicine and science in sports and exercise*. 1992 Jul;24(7):807-13.
- [146] Stergiou N, Bates BT, James SL. Asynchrony between subtalar and knee joint function during running. *Medicine and science in sports and exercise*. 1999 Nov;31(11):1645-55.
- [147] Duffey MJ, Martin DF, Cannon DW, Craven T, Messier SP. Etiologic factors associated with anterior knee pain in distance runners. *Medicine and science in sports and exercise*. 2000 Nov;32(11):1825-32.
- [148] Powers CM, Chen PY, Reischl SF, Perry J. Comparison of foot pronation and lower extremity rotation in persons with and without patellofemoral pain. *Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society*. 2002 Jul;23(7):634-40.
- [149] Levinger P, Gilleard W. Tibia and rearfoot motion and ground reaction forces in subjects with patellofemoral pain syndrome during walking. *Gait & posture*. 2007 Jan;25(1):2-8.
- [150] Davis R. A gait analysis data collection and reduction technique. *Human Movement Science*. 1991;10:575-87.
- [151] Barton CJ, Levinger P, Menz HB, Webster KE. Kinematic gait characteristics associated with patellofemoral pain syndrome: a systematic review. *Gait & posture*. 2009 Nov;30(4):405-16.
- [152] Crossley K, Bennell K, Green S, Cowan S, McConnell J. Physical therapy for patellofemoral pain: a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial. *The American journal of sports medicine*. 2002 Nov-Dec;30(6):857-65.
- [153] Maffulli. Anterior knee pain: an overview of management options. In: *springer, ed. Rehabilitation of sport injuries : current concepts* 2001:148-53.

- [154] Astephen JL, Deluzio KJ, Caldwell GE, Dunbar MJ. Biomechanical changes at the hip, knee, and ankle joints during gait are associated with knee osteoarthritis severity. *J Orthop Res.* 2008 Mar;26(3):332-41.
- [155] Heino Brechter J, Powers CM. Patellofemoral stress during walking in persons with and without patellofemoral pain. *Medicine and science in sports and exercise.* 2002 Oct;34(10):1582-93.
- [156] Salem GJ, Powers CM. Patellofemoral joint kinetics during squatting in collegiate women athletes. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon).* 2001 Jun;16(5):424-30.
- [157] Hungerford DS, Barry M. Biomechanics of the patellofemoral joint. *Clinical orthopaedics and related research.* 1979 Oct(144):9-15.
- [158] Bigard a. Détermination de l'activité physique par questionnaire: validation du questionnaire autoadministrable de Baecke. *Science et sport.* 1992;7:215-21.
- [159] Roislien J, Skare O, Gustavsen M, Broch NL, Rennie L, Opheim A. Simultaneous estimation of effects of gender, age and walking speed on kinematic gait data. *Gait & posture.* 2009 Nov;30(4):441-5.
- [160] Winter DA. Biomechanics of normal and pathological gait: implications for understanding human locomotor control. *Journal of motor behavior.* 1989 Dec;21(4):337-55.
- [161] Reilly DT, Martens M. Experimental analysis of the quadriceps muscle force and patello-femoral joint reaction force for various activities. *Acta orthopaedica Scandinavica.* 1972;43(2):126-37.
- [162] Powers CM, Heino JG, Rao S, Perry J. The influence of patellofemoral pain on lower limb loading during gait. *Clinical biomechanics (Bristol, Avon).* 1999 Dec;14(10):722-8.
- [163] Kadaba MP. Measurement of Lower Extremity Kinematics During Level Walking. *Journal of Orthopaedic Research.* 1990;8:383-92.
- [164] Hollman JH, Ginos BE, Kozuchowski J, Vaughn AS, Krause DA, Youdas JW. Relationships between knee valgus, hip-muscle strength, and hip-muscle recruitment during a single-limb step-down. *Journal of sport rehabilitation.* 2009 Feb;18(1):104-17.

LISTE DES ABREVIATIONS, DES FIGURES ET TABLEAUX

LISTE DES ABREVIATIONS

AFP	articulation fémoro-patellaire
CCF	chaîne cinétique fermée
CCO	chaîne cinétique ouverte
Fcp	force de compression
Fcq	force de contrainte entre le tendon du quadriceps et la gorge intercondylienne fémorale
Fq	force du tendon du quadriceps
FRS	force de réaction du sol
Ftp	force du tendon patellaire
IRO	instabilité rotulienne objective
IRP	instabilité rotulienne potentielle
SFP	syndrome fémoro-patellaire
TA-GT	tibiale antérieure - gorge de la trochlée
VMO	vaste médial oblique

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

- Figure 1 : Classification de Wiberg type I
Figure 2 : Classification de Wiberg type II
Figure 3 : Classification de Wiberg type III
Figure 4 : IRM de genou droit en coupe horizontale
Figure 5 : Schéma de la trochlée fémorale
Figure 6 : Anatomie de l'appareil extenseur
Figure 7 : Vascularisation de la patella
Figure 8 : Trochlée fémorale normale
Figure 9 : Appareil extenseur : rôle du VMO [24]
Figure 10 : Résultante de la Fcp (R1) : genou fléchi et genou en extension
Figure 11 : Trochlée fémorale dysplasique
Figure 12 : Antéversion du col fémoral
Figure 13 : Taping de Mc Connell [24]
Figure 14 : Renforcement du moyen fessier [24]
Figure 15 : Etirement du tenseur du fascia lata [24]
Figure 16 : Définition du cycle locomoteur
Figure 17 : schéma du protocole
- Tableau I : Caractéristiques de la population
Tableau II : Variables spatio-temporelles
Tableau III : Dynamique du genou à la phase d'appui avant et après rééducation

ANNEXES

ANNEXE 1**Anterior Knee Pain Scale (traduite en Français)****Date :****NOM :****Prénom :****Age :****Durée des symptômes : années mois**

1. Boiterie
 - a. Aucune (5)
 - b. Légère (3)
 - c. Constante (0)

2. Port de charge
 - a. Sans douleur (5)
 - b. Possible mais douloureux (3)
 - c. Port de charge impossible (0)

3. Périmètre de marche
 - a. Illimité (5)
 - b. Plus de 2 km (3)
 - c. 1 à 2 km (2)
 - d. Nul (0)

4. Escaliers
 - a. Pas de difficulté (10)
 - b. Légère douleur à la descente (8)
 - c. Douleur à la montée et à la descente (5)
 - d. Impossible (0)

5. Accroupissements
 - a. Sans difficulté (5)
 - b. Apparition de douleur lors d'accroupissements répétés (4)
 - c. Apparition de douleur à chaque accroupissement (3)
 - d. Possible avec port de charges légères (2)
 - e. Impossible (0)

6. Course
 - a. Sans difficulté (10)
 - b. Apparition de douleur après de 2 km de course (8)
 - c. Légère douleur dès le début de la course (6)
 - d. Douleur importante à la course (3)
 - e. Course impossible (0)

7. Saut

-
- a. Sans difficulté (10)
 - b. Légère difficulté (7)
 - c. Douleur constante (2)
 - d. Impossible (0)
8. Station assise prolongée avec genoux fléchis
- a. Sans difficulté (10)
 - b. Douleur en se relevant (8)
 - c. Douleur constante (6)
 - d. Obligation de tendre les genoux à cause de la douleur (4)
 - e. Impossible (0)
9. Douleur
- a. Aucune (10)
 - b. Légère et occasionnelle (8)
 - c. Pouvant provoquer des réveils nocturnes (6)
 - d. Occasionnellement intense (3)
 - e. Intense et constante (0)
10. Oedème
- a. Aucun (10)
 - b. Après un effort intense (8)
 - c. Après les activités quotidiennes (6)
 - d. Tous les soirs (4)
 - e. Constante (0)
11. Douleur rotulienne ou instabilité de la rotule (échappement sur le coté)
- a. Aucune (10)
 - b. Occasionnellement au cours d'activités sportives (6)
 - c. Occasionnellement au cours d'activités de la vie quotidienne (4)
 - d. Au moins un épisode documenté de luxation (2)
 - e. Plus de 2 épisodes de luxation (0)
12. Amyotrophie (diminution de volume) des muscles de la cuisse
- a. Aucune (5)
 - b. Légère (3)
 - c. Sévère (0)
13. Déficit de flexion
- a. Aucun (5)
 - b. Léger (3)
 - c. Sévère (0)

ANNEXE 2

Questionnaire d'activité sportive et de loisir de Baecke

Q1- Pratiquez vous une activité sportive ?

Si oui :

-quel sport pratiquez-vous le plus couramment ?

-combien d'heures par semaine ?

a. <1 h :

b. 1-2 h :

c. 2-3 h :

d. 3-4 h :

e. >4 h :

-combien de mois par an ?

a. <1 m :

b. 1-3 m :

c. 4-6 m :

d. 7-9 m :

e. >9 m :

Si vous pratiquez une autre activité sportive :

-quel sport pratiquez-vous ?

-combien d'heures par semaine ? (<1 ; 1-2 ; 2-3 ; 3-4 ; >4)

-combien de mois par an ? (<1 ; 1-3 ; 4-6 ; 7-9 ; >9)

Q2- Pendant vos loisirs, pratiquez-vous une autre activité sportive ?

a. jamais

b. <1 fois par mois

c. <1 fois par semaine

d. 1 à 2 fois par semaine

e. plus de 2 fois par semaine

Q3- Pendant vos loisirs, regardez-vous la télévision, êtes vous devant un écran ?

a. jamais

b. <1 heure par semaine

c. quelques heures par semaine mais moins d'une heure par jour

d. au moins 1 heure par jour

e. plus d'une heure par jour

Q4- Pendant vos loisirs, marchez-vous ?

a. jamais

b. < 1 heure par semaine

c. quelques heures par semaine mais moins d'une heure par jour

d. au moins 1 heure par jour

e. plus d'une heure par jour

Q5- Combien de temps par jour consacrez-vous pour vous rendre sur votre lieu de travail, à l'école, ou pour effectuer vos achats (si ces déplacements se font à pied, ou avec un autre moyen de locomotion actif) ?

- a. <5 min
- b. 5-15 min
- c. 15-30 min
- d. 30-45 min
- e. > 45 min

Q1- Score

Pour chacune des 2 questions :

-Intensité : 0.76 ; 1.26 ; 1.76

-Durée : 0.5 ; 1.5 ; 2.5 ; 3.5 ; 4.5

-Proportion : 0.04 ; 0.17 ; 0.42 ; 0.67 ; 0.92

R1 = 0 si absence de pratique de sport
= somme (intensité * durée * proportion)

Q2- Score

1-2-3-4-5

Q3- Score

5-4-3-2-1

Q4- Score

1-2-3-4-5

Q5 Score

1-2-3-4-5

$$\mathbf{IAS = (R1 + R2) / 2}$$

$$\mathbf{IAL = (R3 + R4 + R5) / 3}$$

ANNEXE 3

Nom :

Date :

Prénom :

Date de naissance :

FICHE EXAMEN CLINIQUE
SYNDROME FEMORO-PATELLAIRE

INTERROGATOIRE :

- Recherche de lésions antérieures au niveau des MI : entorses, traumatismes, fractures / Interventions chirurgicales.

- Episodes d'instabilité / de blocage du genou. O N

- Port antérieur d'une orthèse de genou. O N

- Description de la gêne / douleur :

Réalisation de l'Anterior Knee Pain Scale (ci joint) O N

- Fréquence d'apparition des douleurs / Echelle Numérique. / 10

- Réalisation du questionnaire d'activité physique (ci joint). O N

- Récupération et lecture de la radio de genou de profil à la recherche d'une dysplasie de la trochlée (stade de DEJOUR) ou prescription de l'examen

- Latéralité de pied (lequel shoot dans le ballon) D G

EXAMEN CLINIQUE :

Observation biomécanique à la marche / position debout statique : attitude en Genu valgum /varum, varus ou valgus de l'arrière pied en charge.

Examen genou :

- amplitudes articulaires normales / limitations

- recherche d'une hyperlaxité du genou : dans le plan latéral :

- réalisation des tiroirs antérieurs et postérieurs :

-mobilité latérale et longitudinale de la rotule :

-recherche d'un signe du rabot, de crépitations, de douleurs péri patellaires :

- recherche d'une douleur à l'extension contrariée du genou entre 20 et 40° de flexion

O N

-test d'appréhension patellaire : subluxation passive externe de la rotule

O N

-Patellar tilt test - Zohlen

-recherche de contractures musculaires : IJ, quadriceps, bandelette ilio-tibiale, gastrocnémiens.

- Force Musculaire : quadriceps à G : / 5 à D : / 5
ischio jambiers à G / 5 à D : / 5

-trophicité Musculaire: BSR + 5cm +10 cm + 15cm
Gauche :

Droite :

-recherche de rétractions musculaires : distance talon-fesse :

- en décubitus ventral : à G ; à D

- en décubitus dorsal : à G ; à D

- angle fémoro-poplité :

à G ; à D

Examen de la hanche :

- recherche limitation en extension et abduction de hanche :

- testing musculaire Moyen Fessier à G : / 5 à D / 5
Psoas à G : / 5 à D / 5

Examen de la jambe/cheville :

- recherche de limitation de mobilité de cheville :

- rétraction du triceps sural O N

- testing musculaire du triceps sural à G : / 5 à D : / 5

VU

NANCY, le 27 mai 2010

Le Président de Thèse

Professeur J. PAYSANT

NANCY, le 2 septembre 2010

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur H. COUDANE

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 7 septembre 2010

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Par délégation

Madame C. CAPDEVILLE-ATKISON

RESUME DE LA THESE

Le syndrome fémoro-patellaire (SFP) est une pathologie du genou fréquente provoquée par une augmentation de friction de la patella dans la trochlée fémorale. Les trois formes cliniques classiquement décrites sont la douleur isolée, l'instabilité (vraie ou ressentie) isolée et l'instabilité douloureuse. La douleur est rattaché à une augmentation des contraintes mécaniques au niveau de l'articulation fémoro-patellaire (AFP).

La première partie de cette thèse synthétise l'état des connaissances actuelles sur le SFP dans ses dimensions anatomiques, physiologiques et physiopathologiques. Les manifestations cliniques ainsi que les principaux traitements rééducatifs et chirurgicaux du SFP qui découlent des conclusions biomécaniques actuelles seront également étudiés.

La seconde partie est un travail d'exploration fonctionnelle biomécanique à l'aide de l'analyse tridimensionnelle du mouvement afin de progresser dans la compréhension physiopathologique du SFP. L'hypothèse de l'existence d'un phénomène d'adaptation mécanique lors d'une douleur fémoro-patellaire, alors responsable de la réduction de la sollicitation mécanique fémoro-patellaire (exprimée par la diminution du pic de moment d'extension du genou au début de la phase d'appui), est confirmée. Un second résultat concerne la réversibilité de ce phénomène après traitement rééducatif diminuant les douleurs. Une étude prospective a donc comparé 23 patients atteints de SFP symptomatiques par rapport à une population saine de 22 témoins avant traitement, puis après traitement de rééducation du SFP.

Des perspectives sont ouvertes pour corriger le schéma de marche et évaluer les thérapeutiques rééducatives du SFP dans sa dimension dynamique au travers de variables objectives d'analyse tridimensionnelle du mouvement.

TITRE EN ANGLAIS

KINETIC GAIT ADAPTATION IN PATIENTS WITH SYMPTOMATIC PATELLOFEMORAL SYNDROME : REVERSIBILITY UNDER REHABILITATION PROGRAM.

THESE : MEDECINE SPECIALISEE - ANNEE 2010-10-08

MOTS CLEFS :

syndrome fémoro-patellaire, biomécanique de l'articulation fémoro-patellaire, contrainte articulaire, moment d'extension du genou, étude de la marche, rééducation

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

Faculté de Médecine de Nancy
9, Avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY CEDEX