

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

Année 1996



Thèse n° 128 / 1

LA LIGAMENTOPLASTIE DU LIGAMENT CROISE ANTERIEUR
PAR TRANSPLANT LIBRE DE FASCIA LATA RENFORCE :
RESULTATS PRELIMINAIRES SUR 59 CAS



THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE
présentée et soutenue publiquement le 4 juin 1996

par

Fabrice FIORENZA

Né le 21 février 1964 à Orléans

EXAMINATEURS DE LA THESE :

M. le Professeur PECOUT.....	Président
M. le Professeur ALAIN.....	Juge
M. le Professeur ARNAUD.....	Juge
M. le Professeur MOULIES.....	Juge
M. le Professeur VALLEIX.....	Juge
M. le Docteur MABIT.....	Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

Année 1996

Thèse n° 128

LA LIGAMENTOPLASTIE DU LIGAMENT CROISE ANTERIEUR
PAR TRANSPLANT LIBRE DE FASCIA LATA RENFORCE
RESULTATS PRELIMINAIRES SUR 59 CAS



THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE
présentée et soutenue publiquement le 4 juin 1996

par

Fabrice FIORENZA

Né le 21 février 1964 à Orléans

EXAMINATEURS DE LA THESE :

M. le Professeur PECOUT.....	Président
M. le Professeur ALAIN.....	Juge
M. le Professeur ARNAUD.....	Juge
M. le Professeur MOULIES.....	Juge
M. le Professeur VALLEIX.....	Juge
M. le Docteur MABIT.....	Membre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

DOYEN DE LA FACULTE:

Monsieur le Professeur PIVA Claude

ASSESEURS:

Monsieur le Professeur VANDROUX Jean-Claude
Monsieur le Professeur DENIS François

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS:

ADENIS Jean-Paul * (C.S)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Luc (C.S)	CHIRURGIE INFANTILE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise	MEDECINE INTERNE B
ARNAUD Jean-Paul (C.S)	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BARTHE Dominique (C.S)	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE CYTOGENETIQUE
BAUDET Jean (C.S)	CLINIQUE OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIE
BENSAID Julien (C.S)	CLINIQUE MEDICALE CARDIOLOGIQUE
BERNARD Philippe	DERMATOLOGIE
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
BONNAUD François (C.S)	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (C.S)	DERMATOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (C.S)	HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
BOULESTEIX Jean (C.S)	PEDIATRIE
BOUQUIER Jean-José	CLINIQUE DE PEDIATRIE
BOUTROS-TONI Fernand	BIOSTATISTIQUE ET INFORMATIQUE MEDICALE
BRETON Jean-Christian (C.S)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
CAIX Michel	ANATOMIE
CATANZANO Gilbert (C.S)	ANATOMIE PATHOLOGIQUE
CHASSAIN Albert	PHYSIOLOGIE
CHRISTIDES Constantin	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COGNE Michel	IMMUNOLOGIE
COLOMBEAU Pierre (C.S)	UROLOGIE
CUBERTAFOND Pierre (C.S)	CLINIQUE DE CHIRURGIE DIGESTIVE
DARDE Marie-Laure (C.S)	PARASITOLOGIE
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel (C.S)	PEDIATRIE
DENIS François (C.S)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DESCOTTES Bernard (C.S)	ANATOMIE
DUDOGNON Pierre	REEDUCATION FONCTIONNELLE
DUMAS Jean-Philippe	UROLOGIE
DUMAS Michel (C.S)	NEUROLOGIE
DUMONT Daniel	MEDECINE DU TRAVAIL
DUPUY Jean-Paul (C.S)	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
FEISS Pierre (C.S)	ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
GAINANT Alain	CHIRURGIE DIGESTIVE
GAROUX Roger (C.S)	PEDOPSYCHIATRIE
GASTINNE Hervé	REANIMATION MEDICALE
GAY Roger (C.S)	REANIMATION MEDICALE
GERMOUTY Jean	PATHOLOGIE MEDICALE ET RESPIRATOIRE
HUGON Jacques	HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE-CYTOGENETIQUE
LABROUSSE Claude (C.S)	REEDUCATION FONCTIONNELLE
LABROUSSE François	ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LASKAR Marc (C.S)
LAUBIE Bernard (C.S)
LEGER Jean-Marie (C.S)
LEROUX-ROBERT Claude (C.S)
LIOZON Frédéric
MELLONI Boris
MENIER Robert (C.S)
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques (C.S)
MOULIES Dominique
NATHAN-DENIZOT Nathalie
OUTREQUIN Gérard
PECOUT Claude (C.S)
PERDRISOT Rémy
PILLEGAND Bernard (C.S)
PIVA Claude (C.S)
PRALORAN Vincent (C.S)
RAVON Robert (C.S)
RIGAUD Michel
ROUSSEAU Jacques (C.S)
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre (C.S)
TABASTE Jean-Louis (C.S)
TREVES Richard (C.S)
TUBIANA-MATHIEU Nicole
VALLAT Jean-Michel
VALLEIX Denis
VANDROUX Jean-Claude (C.S)
VIDAL Elisabeth (C.S)
WEINBRECK Pierre (C.S)

CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
ENDOCRINOLOGIE ET MALADIES METABOLIQUES
PSYCHIATRIE D'ADULTES
NEPHROLOGIE
CLINIQUE MEDICALE
PNEUMOLOGIE
PHYSIOLOGIE
PHARMACOLOGIE
NEUROCHIRURGIE
CHIRURGIE INFANTILE
ANESTHESIOLOGIE ET REANIMATION CHIRURGICALE
ANATOMIE
CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
MEDECINE LEGALE
HEMATOLOGIE ET TRANSFUSION
NEUROCHIRURGIE
BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
HEPATO-GASTRO-ENTEROLOGIE
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
RHUMATOLOGIE
CANCEROLOGIE
NEUROLOGIE
ANATOMIE
BIOPHYSIQUE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE
MEDECINE INTERNE
MALADIES INFECTIEUSES

PROFESSEUR ASSOCIE A MI-TEMPS

MOULIN Jean-Louis

3ème CYCLE DE MEDECINE GENERALE

SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

* C.S = Chef de Service

A Maryse,

Pour ta complicité, pour toutes les joies passées, présentes et futures et pour ton soutien permanent.
Ce travail ne suffit pas à témoigner de mon amour.

Nous dédions ce travail à :

Milan,

Précieux petit bonhomme, pour toutes les joies que tu m'apportes et la nouvelle dimension que tu as donnée à ma vie.

A mes parents,

Pour votre dévouement et votre soutien de toujours. Puissiez-vous trouver ici le témoignage de ma profonde gratitude et de mon amour.

A Nelly et François,

Qu'ils trouvent en ce travail le témoignage de ma profonde affection.

A mes beaux-parents,

Vous m'avez accueilli avec chaleur et bienveillance. Que cette thèse soit l'expression de ma profonde reconnaissance.

A toute ma famille d'ici et d'ailleurs.

A notre Maître et Président de Thèse,

*Monsieur le Professeur C. PECOUT
Professeur des Universités de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Chirurgien des Hôpitaux
Chef de Service*

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse et nous vous en remercions.
Votre culture chirurgicale, votre rigueur et la clarté de votre jugement sont autant de qualités que nous admirons et qui ont conforté notre vocation.
La maîtrise de votre geste opératoire et vos impressionnantes capacités de travail resteront pour nous exemplaires.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

*Monsieur le Professeur J.L. ALAIN
Professeur des Universités de Chirurgie Infantile
Chirurgien des Hôpitaux
Chef de Service*

Vous nous faites l'honneur de juger cette thèse et nous vous en remercions.
A votre contact, nous nous sommes initié à la chirurgie infantile, et nous avons pu, au cours de notre internat, apprécier la qualité et la précision de votre geste chirurgical.
Veuillez trouver en ce travail le témoignage de notre gratitude et de notre profonde admiration.

A notre Maître et Juge

*Monsieur le Professeur J.P. ARNAUD
Professeur des Universités de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
Chirurgien des Hôpitaux
Chef de Service*

Au delà de votre expérience et de votre culture orthopédique, vous nous avez fait découvrir la chirurgie de la main et les qualités de précision qu'elle nécessite. Nous apprécions votre dextérité chirurgicale, votre dynamisme et votre disponibilité. Vos conseils, tout au long de notre internat, nous ont été précieux. Nous sommes honoré de vous compter parmi nos juges. Que ce travail soit l'occasion de vous exprimer notre profond respect.

A notre Maître et Juge

*Monsieur le Professeur D. MOULIES
Professeur des Universités de Chirurgie Infantile
Chirurgiens des Hôpitaux*

A votre contact, nous nous sommes initié à la chirurgie orthopédique. La richesse de votre enseignement, votre disponibilité et votre constante bienveillance au début de notre internat nous ont beaucoup touché. Nous avons pu apprécier vos grandes qualités humaines et votre habileté chirurgicale en toutes circonstances.

Nous vous remercions d'avoir accepté de juger cette thèse ; notre amitié et notre reconnaissance vous sont acquises.

A notre Maître et Juge

*Monsieur le Professeur D. VALLEIX
Professeur des Universités d'Anatomie
Chirurgiens des Hôpitaux*

Nous avons pu apprécier au cours de notre internat vos grandes qualités humaines ainsi que votre disponibilité.

Vos impressionnantes capacités de travail et votre dextérité chirurgicale ont forcé notre admiration et... amélioré notre station assise.

Nous vous remercions pour votre gentillesse et pour l'humeur toujours égale avec laquelle vous nous avez prodigué et votre enseignement et vos soins...

Nous sommes honoré de vous compter parmi nos juges.

Que ce travail soit l'occasion de vous exprimer toute notre reconnaissance.

Au Professeur C. MABIT

*Professeur des Universités d'Anatomie
Chirurgiens des Hôpitaux*

Tu m'as confié ce travail et je te remercie pour ta disponibilité et ta confiance dans la réalisation de cette thèse.

Je sais que ce travail te tient à coeur, j'espère qu'il te satisfera.

La maîtrise et la perfection de ton geste chirurgical restent pour moi un exemple.

Que ce travail soit le témoignage de ma sincère reconnaissance.

A nos Maîtres d'Internat

Messieurs les Professeurs :

- J.L. ALAIN
- J.P. ARNAUD
- P. BURDIN
- M. CAIX
- B. DESCOTTES
- L. FAVARD
- D. MOULIES
- C. PECOUT
- P. ROSSET
- D. VALLEIX

dont nous avons eu l'honneur d'être interne

A ceux qui ont participé à ma formation médicale :

Aux Docteurs :

- S. ANTARIEU
- A. AZENCOT
- C.F. BRADISH
- G. BREUILLE
- J.L. CHARISSOUX
- N. FAYE
- H. HUC
- B. LONGIS
- M. MATHONNET
- M. RIGAULT
- P. SALANNE
- D. SETTON
- P. SURZUR

A Jeremy D. KEIGHT, complice de toujours

"For the times we've had, and the ones we'll have in the future"

A J.M. GRIMAULT "Captain courage"

A mes copains orléanais,

Philippe, Joël, Gildas

Para, Peronito, T. Grimault, C. Laviaille

A mes amis tourangeaux et surtout

Caces, Bibi, Gégé, Goyo, Laurent, Boeuf... pour ces "années terribles" et l'esprit formidable qui nous animait :

" QUICUMQUE VULT ESSE FRATER
BIBAT BIS, TER ET QUATER
BIBAT SEMEL ET SECUNDO
DONEC NIHIL SIT IN FUNDO..."

A mes amis de l'internat et en particulier au F.C.P.

Pour toutes ces années de joies passées parmi vous.

Aux "Chefs" et en particulier : M. RIGAULT, G. BREUILLE, P. SALANNE, N. FAYE

Au Docteur E. SENE pour sa patiente collaboration.

A la Société Crystal/Mil pour son aide

Et un remerciement tout particulier à **Marie-Laure** pour sa compétence et sa conscience professionnelle dans la réalisation de ce travail

A tous ceux que j'aurais oubliés de citer.

“VITA BREVIS, ARS LONGA”

Hippocrate

PLAN

INTRODUCTION

HISTORIQUE

LE LIGAMENT CROISE ANTERIEUR

DIAGNOSTIC D'UNE ENTORSE GRAVE DU GENOU AVEC LESION DU L.C.A.

LES MOYENS THERAPEUTIQUES

**LA LIGAMENTOPLASTIE DE LIGAMENT CROISE ANTERIEUR PAR TRANSPLANT
LIBRE DE FASCIA-LATA RENFORCE : BASES BIOMECANIQUES ET TECHNIQUES
CHIRURGICALES**

ETUDE DE NOTRE SERIE

DISCUSSION

CONCLUSION

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

La reconstruction intra-articulaire du ligament croisé antérieur (L.C.A.) a pour but de restaurer la stabilité du genou, mais également de prévenir les lésions dégénératives arthrosiques. De nombreuses techniques de reconstruction intra-articulaire ont été proposées dans la littérature, la ligamentoplastie utilisant un transplant libre de tendon rotulien restant considérée comme la technique de référence.

Pour notre part, notre choix s'est porté, depuis 1990, sur un transplant libre de fascia-lata renforcé par une tresse de polyéthylène téréphtalate (Teklad). Le respect de l'appareil extenseur est à nos yeux l'élément déterminant de cette technique qui s'adresse essentiellement à de jeunes sportifs. Le but de ce travail est de rapporter, dans le cadre des laxités chroniques antérieures du genou, les résultats de cette ligamentoplastie avec un recul moyen à 2 ans.

Après un bref rappel historique, nous présenterons les données anatomiques et biomécaniques concernant le ligament croisé antérieur, puis nous analyserons les mécanismes de sa rupture et les perturbations biomécaniques que celle-ci engendre.

Notre travail s'attachera ensuite à développer l'étape diagnostique et à rappeler les principaux moyens thérapeutiques décrits dans la littérature. Puis nous exposerons, après un rappel des bases biomécaniques et de la technique chirurgicale, les résultats de notre série analysés selon les différents scores de Lysholm Tegner, Arpege et IKDC 92.

Enfin, nous nous efforcerons, après analyse de la série, de confronter nos résultats avec ceux de la littérature.

HISTORIQUE

La description la plus anciennement connue des ligaments croisés remonte à **Galien** (116) en 170 après Jésus Christ. Il attribua à ces ligaments, qu'il nomma "genu cruciata", un rôle dans le contrôle de la stabilité articulaire. Puis durant seize siècles, les structures ligamentaires restèrent ignorées des anatomistes. En 1836, les frères **Weber** (330) rapportèrent des cas de "section du ligament croisé antérieur" (L.C.A.) et décrivent le mécanisme de roulement et de glissement dans le genou. **Bonnet**, en 1845 (32) décrit pour la première fois les ruptures du ligament croisé antérieur et un traitement conservateur en utilisant une orthèse à deux charnières. Un peu plus tard, en 1850, **Stark** (312) publiait le cas de deux patients traités par immobilisation plâtrée stricte avec, semble-t-il, récupération d'une stabilité satisfaisante.

En 1873, **Dittel** (88) rapportait trois cas de rupture du L.C.A. avec avulsion des épines tibiales et en 1895, une des premières tentatives de suture primaire du L.C.A. était décrite par **Mayo-Robson** (205).

A partir de 1900, de nombreux cas de réparations réussies furent publiés : **Battle** (22) en 1900, **Pagenstecher** (258) en 1903, **Pringle** (266) en 1907, **Jones** et **Smith** (167) en 1913 firent état de sutures ligamentaires de bonne qualité.

En 1917 (141) puis en 1919 (142), **Hey-Groves** publiait son procédé de reconstruction du ligament croisé antérieur avec une bandelette de fascia lata qui allait être à la base des principes actuels de reconstruction intra-articulaire.

Alwin-Smith (7), en 1918, publia une excellente étude anatomique, biomécanique, physiopathologique, diagnostique et thérapeutique. Il recommandait l'examen systématique, sous anesthésie générale, pour obtenir une analyse fine des lésions ligamentaires et l'immobilisation prolongée associée à une électrostimulation musculaire dans les lésions fraîches. Pour les traumatismes anciens, il préconisait la reconstruction intra-articulaire du ligament croisé antérieur par un procédé proche de celui de **Hey-Groves**. Enfin, il semble être le premier à avoir utilisé un ligament artificiel de remplacement synthétique à base de soie. Ce dernier se serait rompu onze semaines après l'intervention.

Ludloff (196), quant à lui, décrit, en 1927, une nouvelle technique de réparation du L.C.A. dans laquelle il utilise un long lambeau de fascia lata qu'il enveloppe autour d'un fil épais de soie. De la même façon que **Kennedy** avec le L.A.D., il suture le fascia lata à ce qu'il appelle le "silk soal" pour empêcher tout glissement du fascia. Cela pourrait constituer la première plastie avec renfort.

En 1936 (52) et 1939 (53), **Campbell** mettait en évidence la fréquence des associations lésionnelles sous forme de triade avec atteinte du ligament croisé antérieur, du ménisque interne et du ligament latéral interne. Il proposait par ailleurs une nouvelle technique de réparation utilisant une bandelette de tendon rotulien. En 1936, la première technique de plastie extra-articulaire fut décrite par

Bosworth (34) qui utilisait une bandelette de fascia lata. Puis suivirent les travaux de **Cubbins** (70) en 1937 et ceux de **Palmer** (259) en 1938 sur les lésions ligamentaires du genou avec des études détaillées sur l'anatomie, la biomécanique, la pathologie et le traitement. Mais c'est **O'Donoghue** (252) qui en 1950, en présentant sa série de rupture récente du L.C.A. chez l'athlète, donna l'essor à la chirurgie moderne du L.C.A..

La reconstruction du ligament croisé antérieur n'est donc pas un concept récent et depuis **Palmer** de nombreux auteurs ont laissé leurs noms à des techniques chirurgicales. **Jensen** et **Slocum** (162) en 1983 ont référencé jusqu'à 65 techniques de reconstructions différentes du L.C.A. Nous pouvons citer **Lindeman** (190) en 1950 qui utilise le tendon du semi-tendineux, **Kenneth-Jones** (166), en 1963, avec l'utilisation du tiers moyen du tendon rotulien. **Lemaire** (186) en 1967 ouvre l'ère des plasties extra-articulaires externes avec des variantes techniques décrites par **Hughston** (153) en 1976, **Losee** (195) en 1978, **Ellison** (96) en 1979. **Mac Intosh** en 1974 prône le principe de la plastie à trajet mixte intra-articulaire et extra-articulaire avec son retour externe.

En 1981, **Insall** (156) décrit son transplant dynamique à l'aide d'une bandelette de fascia lata et **Clancy** (65), en 1983, son transplant de tendon rotulien vascularisé. Il faut également citer, dans les années 1980, l'apparition des ligaments prothétiques de remplacement ou de renforcement ainsi que l'essor de l'arthroscopie avec la possibilité d'effectuer les reconstructions ligamentaires sous son contrôle.

Ce bref rappel historique nous montre que les voies de recherches actuelles et futures découlent directement du travail de ces pionniers qui déjà avaient posé les bases de la chirurgie moderne du L.C.A.

LE LIGAMENT CROISE ANTERIEUR

I - EMBRYOLOGIE :

La différenciation de l'articulation du genou au cours de l'organogénèse débute environ vers la quatrième semaine de gestation. A ce stade, l'embryon humain mesure seulement 5 mm de longueur et l'articulation du genou se présente alors comme une concentration de mésenchyme.

Au 35ème jour débute la chondrification du mésenchyme. La maturation est rapide et, dès le 42ème jour, on peut reconstituer tous les éléments du futur genou (fig. 1). Le ligament croisé antérieur apparaît aux environs du 44ème-45ème jour par condensation du blastème, ou tissu indifférencié, remplissant l'espace fémoro-tibial. Ce blastème sera également à l'origine des ménisques.

Le ligament croisé antérieur est d'abord très antérieur puis, avec la formation des condyles fémoraux et la différenciation de l'échancrure intercondylienne, il va migrer en arrière. Il apparaît bien avant la formation de la cavité articulaire et reste ainsi à tout moment extra-synovial.

Sur un embryon de 38 mm, alors que la capsule articulaire a encore son caractère primitif, les ligaments croisés ont déjà une structure fibrillaire nette par organisation de cellules fusiformes.

Sur l'embryon de 47 mm, les ligaments croisés s'individualisent définitivement du tissu conjonctif qui les enveloppe de toute part. La masse de mésenchyme au sein de laquelle ils se trouvent, s'étend sagittalement vers l'avant et formera plus tard le ligament adipeux.

Au cours du développement, le ligament croisé postérieur se dégage de la gangue conjonctive commune. Les ligaments croisés prennent alors très rapidement un aspect fibreux voisin de ceux de l'adulte. La résistance de ces éléments préfigurés les amène à persister alors que le tissu conjonctif lâche se déchire et disparaît ; ainsi achèvent-ils de se délimiter anatomiquement.

En résumé, les ligaments croisés se développent et se différencient précocément : la période clef de leur développement se situe donc entre la troisième et la sixième semaine. Ils ont une origine commune avec les ménisques, expliquant ainsi leurs rapports étroits : le ligament croisé antérieur avec le ménisque interne et le ligament croisé postérieur avec le ménisque externe. Pour **Ellison** (97), cette séquence ligament croisé antérieur-ménisque interne-ménisque externe-ligament croisé postérieur forme une entité anatomique et fonctionnelle indissociable (fig. 2).

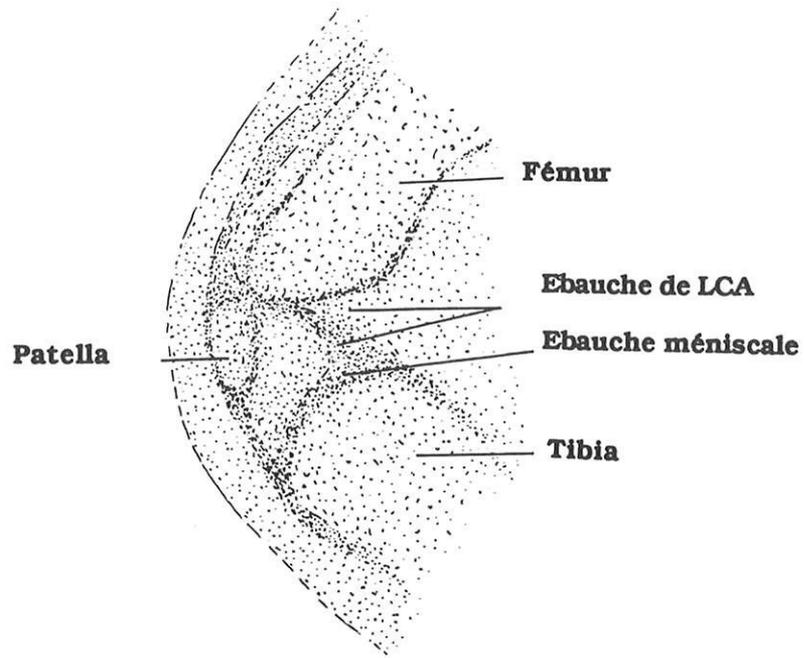


Figure 1 : Développement embryologique (d'après W Müller)

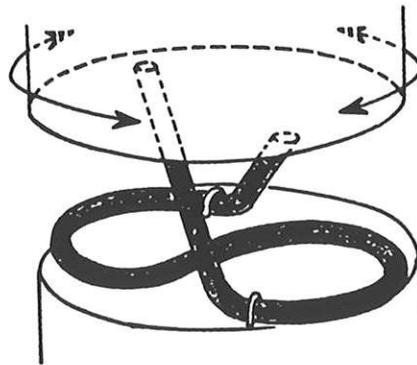


Figure 2 : Unité anatomique : LCA-MI-ME-LCP (d'après Ellison)

II - ANATOMIE :

A - ANATOMIE DU L.C.A. :

Le ligament croisé antérieur est situé dans l'échancrure inter-condyloire antérieure et s'étend de la surface tibiale préspinale à la face médiale du condyle latéral.

1) Les insertions :

a) Insertion fémorale (fig. 3) :

Elle se situe à la partie postérieure de la surface médiale du condyle fémoral latéral. Elle a une forme d'hémicirconférence (**Arnoczky**) (13). Cette zone occupe une superficie de $2,15 \text{ cm}^2$ en moyenne (253). Elle mesure en moyenne $18 \text{ mm} \pm 2 \text{ mm}$ selon l'axe frontal et $11 \text{ mm} \pm 3 \text{ mm}$ selon l'axe horizontal.

L'hémicirconférence regarde en haut avec un angle de 25° par rapport à l'horizontale. Cette insertion est distante de 8 mm du toit de l'échancrure, de 4 mm de la partie postérieure et de 4 mm de la partie inférieure du patin condylien.

b) Insertion tibiale (fig. 4) :

Elle se situe immédiatement en avant et un peu latéralement par rapport à l'épine tibiale antérieure. Cette zone d'insertion occupe une superficie de $2,4 \text{ cm}^2$ en moyenne ($11 \pm 3 \text{ mm}$ dans sa largeur, $17 \pm 2 \text{ mm}$ dans l'axe antéro-postérieur). La distance qui sépare sa partie moyenne de la marge antérieure des plateaux tibiaux est de 23 mm .

2) Dimensions

Il existe un rapport de longueur constant entre les deux ligaments croisés, le ligament postérieur mesurant en moyenne $27 \pm 3 \text{ mm}$ et le ligament croisé antérieur $35 \pm 4 \text{ mm}$. Sa largeur est de $10 \pm 2 \text{ mm}$ et son épaisseur de $5 \pm 1 \text{ mm}$ (). Il n'est donc pas cylindrique.

Dans les positions extrêmes de flexion-extension, les points d'insertion sont toujours équidistants, ce qui caractérise une des propriétés fondamentales du ligament croisé antérieur : l'isométrie. Cette propriété est essentielle dans le cadre de la stabilité dynamique du fémur par rapport au tibia. Toute modification d'un des points d'insertion va induire une anomalie de longueur, avec pour conséquence une disparition de l'isométrie.

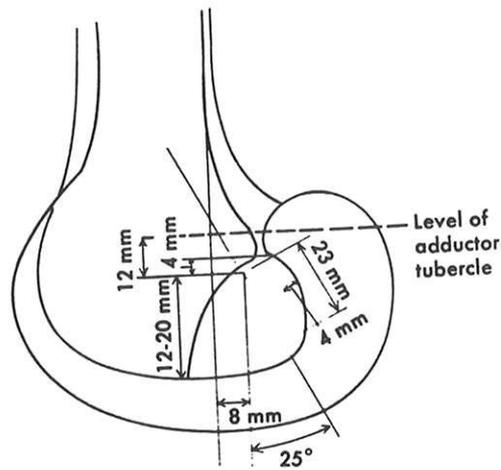


Fig. 3 : Insertion du LCA sur le fémur (d'après Arnoczky)

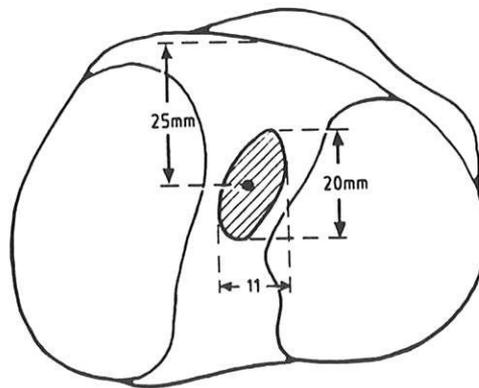


Fig. 4 : Insertion du LCA sur le tibia

3) Direction et orientation spatiale :

Le ligament croisé antérieur a un trajet oblique en haut, en arrière et en dehors lorsqu'il passe du tibia au fémur. L'inclinaison prise par le L.C.A. est variable selon le degré d'extension ou de flexion du genou.

Dans le plan sagittal, l'angle que fait le L.C.A. avec l'axe des plateaux tibiaux varie peu en flexion-extension à 90°, il est en moyenne de 28°. Par contre, l'angle que fait le L.C.A. avec l'axe de la diaphyse fémorale varie de 43° en extension complète, à 62° à 90° de flexion. Dans le plan frontal, l'axe du L.C.A. fait un angle de 20° avec celui de la diaphyse fémorale.

4) Structure du L.C.A. et disposition des fibres :

Le L.C.A. est composé de multiples fibres. **Norwood** et **Cross** (228) en 1979 ont mis en évidence l'existence de trois faisceaux bien distincts (fig. 5) :

- le faisceau antéro-interne est le plus long dans son trajet horizontal ; c'est lui qui est vu essentiellement lors d'une arthrotomie antéro-interne. Il est tendu en flexion et modérément relâché en extension.
- Le faisceau postéro-externe, vertical, est plus court ; inversement, il est tendu en extension et lâche en flexion.
- Le faisceau intermédiaire, plaqué contre la face axiale du condyle externe est, du fait de son insertion fémorale, plus long que le faisceau antéro-interne.

Les surfaces d'insertion tibiale de ces différents faisceaux forment un triangle à pointe postérieure. Les fibres antéro-internes se dirigent en haut et en arrière en contournant en dedans les fibres centrales. Elles vont se terminer à la partie supérieure et postérieure de la face interne du condyle fémoral latéral. Les fibres postéro-externes se dirigent obliquement en haut et en arrière et se terminent à la partie inférieure et postérieure de la face interne du condyle externe. Cette disposition entraîne une torsion externe des fibres lors des mouvements de flexion-extension (fig. 6).

Il est donc important de souligner les trois points fondamentaux de la structure du L.C.A. :

- chaque fibre a un point d'origine et d'insertion qui lui est propre,
- les fibres ne sont pas parallèles et n'ont pas la même longueur,
- les différentes fibres ne sont pas tendues de la même façon en tout point de l'espace. Ainsi, en flexion, le ligament subit une rotation maximale de 100 à 110° sur lui-même.

5) Vascularisation :

Les ligaments croisés sont intra-capsulaires mais extra-synoviaux. Ils sont en fait recouverts par un repli de la membrane synoviale qui sépare ainsi partiellement

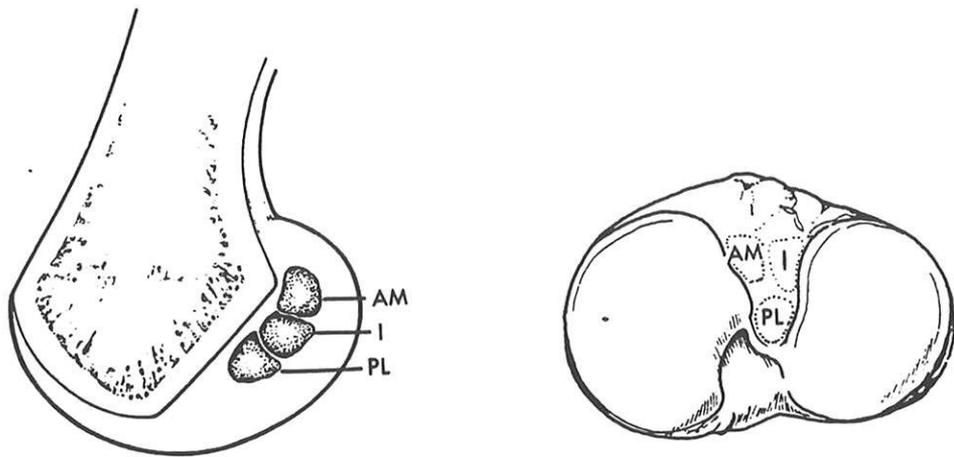


Fig. 5 : Les zones d'insertion (d'après Norwood et Cross)
3 faisceaux : . antéro-médial (A.M.)
 . intermédiaire (I)
 . postéro-latéral (P.L.)

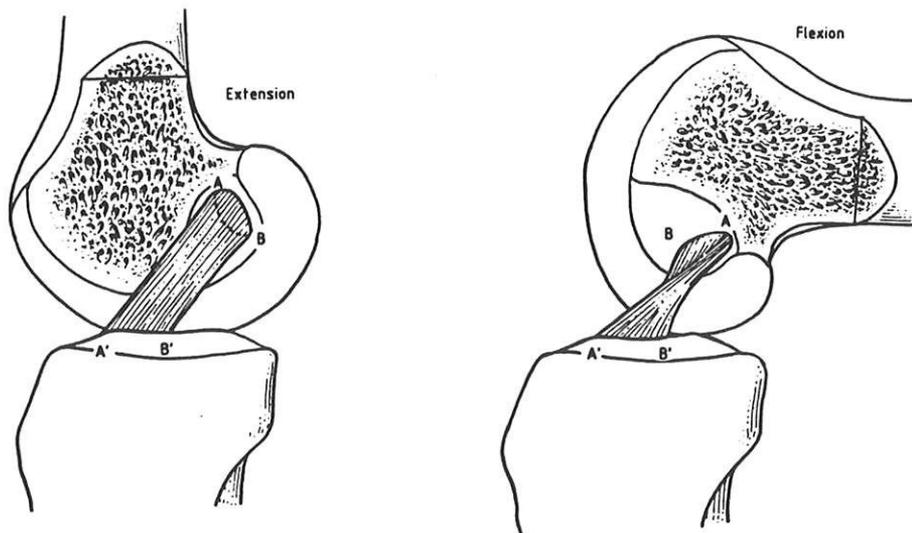


Fig. 6 : Le comportement dynamique du L.C.A. :
 la torsion axiale

l'articulation dans le plan sagittal. Cette membrane synoviale est richement vascularisée par des vaisseaux provenant principalement de l'artère géniculée moyenne. Ceux-ci franchissent d'abord le mur capsulaire postérieur intercondylien puis s'arborescent à la partie supérieure du ligament ; d'où le danger majeur de nécrose lors des ruptures hautes. Quelques branches inconstantes de l'artère géniculée inférieure peuvent également contribuer à la vascularisation de cette synoviale par l'intermédiaire du ligament adipeux. Ces vaisseaux synoviaux pénètrent dans le ligament et forment un réseau intraligamentaire de direction longitudinale.

La vascularisation du L.C.A. est donc pauvre. Elle est essentiellement originaire des tissus mous avoisinants, et comme l'a montré **Arnoczky** (14), l'apport de type terminal au niveau des insertions ligament-os ne joue pratiquement aucun rôle.

6) Innervation :

Le L.C.A. reçoit son innervation de la branche articulaire du nerf tibial qui aborde l'articulation en arrière. Ces rameaux nerveux cheminent avec les vaisseaux synoviaux jusqu'au ligament adipeux. Des rameaux de plus petite taille cheminent à l'intérieur du ligament. Des mécano-récepteurs ont été mis en évidence au sein du L.C.A. par **Schultz** (285) et **Schutte** (286). Il s'agit de mécano-récepteurs rapides (**Paccini**) et lents (**Ruffini**). Ils sont situés à la surface du L.C.A. sous la membrane synoviale et à proximité des insertions osseuses du ligament.

Pour **Schultz**, chaque L.C.A. comporte un à trois mécano-récepteurs. Les récepteurs à adaptation rapide signalent l'importance du mouvement. Les récepteurs à adaptation lente analysent la vitesse et les accélérations. Certaines terminaisons nerveuses libres pourraient jouer un rôle dans la perception et le niveau de la douleur.

B - AUTRES STRUCTURES LIGAMENTAIRES DU GENOU :

1) Le ligament croisé postérieur (L.C.P.) :

C'est le deuxième ligament du pivot central, axe de stabilisation du genou. Il s'insère très à distance des épines tibiales. Contrairement à beaucoup de représentations classiques, son insertion distale est étalée à la face postérieure du tibia, dans l'axe de la surface rétrospinale, et se dispose selon un plan frontal.

Il se dirige alors en haut et en dedans, en direction de l'échancrure intercondyloire et se termine sur la face latérale du condyle fémoral médial. On lui distingue quatre contingents de fibres : un contingent antéro-interne, un postéro-externe, le contingent ménisco-fémoral de Wrisberg et un contingent inconstant antérieur ou ligament de Humphrey.

Les deux contingents antéro-interne et postéro-externe font partie intégrante du ligament croisé postérieur. Les deux autres contingents sont individualisés dans un de leurs segments. Le ligament ménisco-fémoral de Humphrey s'insère au bord postérieur du ménisque latéral ; il contourne en avant le ligament croisé postérieur et se termine avec lui sur la face latérale du condyle médial.

Le deuxième contingent de Wrisberg, s'insère sur la corne postérieure du ménisque externe, se dirige en arrière et en dedans, pour contourner en arrière le ligament croisé postérieur et se terminer sur la face postéro-externe du condyle fémoral médial au contact du ligament croisé postérieur. La justification de ces deux contingents, insérés sur le ménisque externe, est de rappeler celui-ci en arrière dans le mouvement d'extension, qui, lors du mouvement de flexion, est l'objet d'un déplacement vers l'avant avec le plateau tibial latéral.

Le ligament croisé postérieur mesure en moyenne 27 mm, avec un diamètre, à sa partie moyenne, de 9,9 mm. La longueur de son insertion condylienne est, d'avant en arrière, de 31 +/- 2 mm, celle de l'insertion tibiale est de 27 +/- 2 mm verticalement et, de dehors en dedans, de 12 +/- 3 mm.

La direction angulaire est, de la position d'extension à celle de flexion de face, en moyenne de 52° et 59° et de profil de 44° et 59°. Ces variations angulaires montrent que le ligament croisé postérieur a un double jeu au niveau de ses fibres antérieures qui se tendent en flexion et de ses fibres postérieures qui sont tendues en extension.

2) Le ligament collatéral médial :

Il se répartit en deux faisceaux : l'un superficiel, limité, tendu obliquement en bas et en avant du tubercule condylien médial à la face interne du tibia ; l'autre faisceau profond est plus large et déborde en avant et en arrière du faisceau superficiel. Il s'insère sur le tubercule condylien médial également et se termine sur le bord périphérique du condyle tibial médial.

L'insertion distale, très étendue, donne aux désinsertions basses, un meilleur pronostic que les atteintes proximales du ligament latéral interne.

Robins (272), à propos de 20 cas de plasties du ligament croisé antérieur avec suture du ligament latéral interne, retrouve un meilleur pronostic fonctionnel pour les lésions distales du faisceau superficiel.

3) Le ligament collatéral latéral :

Appartenant à la catégorie des formations extra-capsulaires, il est bien individualisé. Il s'insère sur le tubercule condylien latéral, se dirige en bas et en arrière, pour se terminer sur la tête de la fibula.

4) Les coques condyliennes :

Ce "ligament postérieur", comme le dénommait **Rouvière** (276), est très important et joue un rôle dans la limitation passive de l'extension. Il est constitué de trois parties : une médiane et les deux autres latérales. La partie médiane, avec un épaississement ou ligament poplité oblique, se confond avec les fibres de terminaison du muscle semi-membraneux, livrant passage au tendon du muscle poplité ; le ligament poplité arqué, avec ses deux faisceaux, complète les structures médianes postérieures.

Les parties latérales sont occupées par les coques condyliennes médiale et latérale qui s'insèrent à la face postérieure des condyles pour se terminer à la face postérieure des plateaux tibiaux.

5) Les ailerons rotuliens :

Ils assurent une partie de la stabilité de la rotule et participent au couplage mécanique entre la rotule, les ménisques et les condyles.

6) Les noyaux fibro-tendineux périarticulaires :

. **Noyau postéro-interne** ou point d'angle postéro-interne (P.A.P.I.) : il se projette en arrière du faisceau superficiel du ligament latéral interne. Dans cet espace, on distingue le faisceau profond du ligament latéral interne, le faisceau oblique de la coque condylienne médiale, les insertions du chef médial du muscle gastrocnémien (jumeau interne) et les faisceaux direct et récurrent du semi-membraneux.

. **Noyau postéro-externe** ou point d'angle postéro-externe (P.A.P.E.) : il se projette en arrière du ligament latéral externe et comprend le tendon du muscle poplité, le ligament fabello-fibulaire, les fibres les plus latérales de la coque condylienne avec les fibres de l'arche externe du poplité arqué, les insertions du chef latéral du muscle gastrocnémien (jumeau externe) et le tendon du biceps fémoral.

III - BIOMECHANIQUE DU L.C.A. :

A - STRUCTURE HISTOLOGIQUE (54) :

Elle conditionne les propriétés physiques du ligament croisé antérieur. Il est constitué de collagène (80 % du poids sec du ligament), d'élastine, de protéoglycanes, de glycolipides, de glycoprotéines et d'eau. Le collagène est de type I à 85 % et de type III à 15 %.

Les fibres se regroupent en fascicules individualisés de 100 à 125 micromètres de diamètre, eux-mêmes réunis en faisceaux d'un diamètre moyen de 250 micromètres. Ceux-ci s'orientent de façon spiralée et vont directement de l'insertion fémorale à l'insertion tibiale.

L'eau représente 60 à 80 % du poids total du ligament frais.

L'ancrage du ligament au fémur et au tibia est assuré par une continuité moléculaire entre les fibres collagéniques du ligament et celles de l'os sous-jacent (290). Le L.C.A. s'attache à l'os en 4 zones successives, progressivement calcifiées, ce qui a pour but de diminuer la concentration des contraintes. Ainsi, observe-t-on une interdigitation des fibres de collagène avec les cellules osseuses réalisant un passage de l'os au ligament par les stades de cartilage calcifié et de fibro-cartilage.

B - PROPRIETES MECANQUES (26, 48, 54, 331) :

1) Définition :

Le L.C.A. est composé de faisceaux de fibres. La disposition torsadée et la structure orientée de ces fibres permettent une meilleure résistance à la torsion axiale.

Quand un ligament est soumis à une force de traction, il s'allonge progressivement. La résistance à la traction n'est pas linéaire. La courbe de réponse contrainte-déformation en élongation a une forme de "S" italique avec plusieurs phases (fig. 7) :

- une courte phase d'orientation des fibres.

- une phase de déformation élastique au cours de laquelle les fibres sont recrutées successivement. Durant cette phase, si la force cesse d'être appliquée, le ligament reprend ses dimensions initiales mais lentement en raison de sa visco-élasticité.

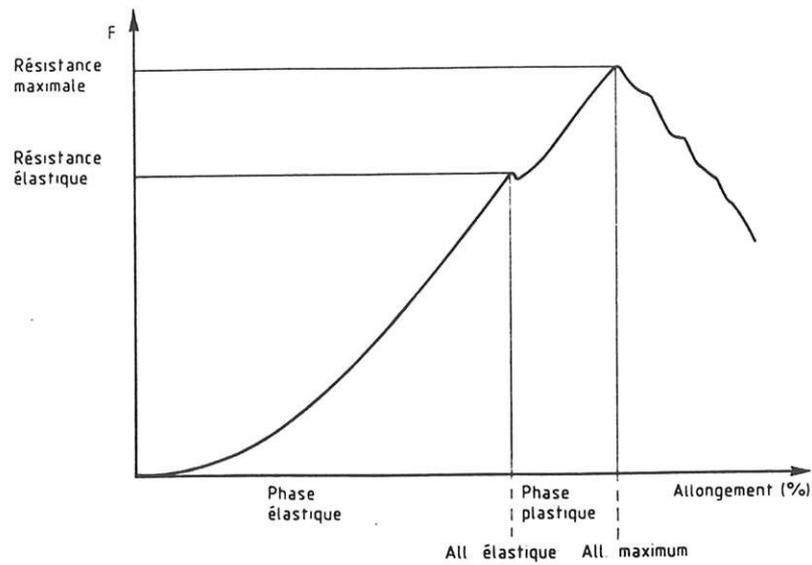


Fig. 7 : Courbe de réponse en traction

	<i>Beauchamp</i>	<i>Noyes</i>	<i>Kennedy</i>	<i>Bonnel</i>	<i>Noyes</i>	<i>Beauchamp</i>
Force maximale de rupture	600 N	734 N	638 N	623 N	1 730 N	
Allongement maximal	31 %	30 %	35,8 %	30,5 %	44,3 %	
Force de résistance élastique	500 N	622 N	512 N	564 N	1 170 N	1 060 N
Allongement élastique	25 %	21,9 %	28 %	22,6 %	25,5 %	30 %
	Plus de 45 ans				16-26 ans	

Tableau 1 : Caractéristiques mécaniques du L.C.A. en fonction de l'âge. Résultats comparés de différents auteurs.

- une phase de déformation plastique : au dessus d'un certain seuil correspondant à la force de résistance élastique, le ligament entre dans sa phase de déformation plastique ; une partie des fibres collagènes se rompt ; même après disparition de la force responsable, le ligament restera allongé. Il ne retrouvera pas ses dimensions d'origine ; cette phase se termine par la rupture du ligament pour une force qui est la force maximale de rupture.

2) Caractéristiques mécaniques du L.C.A. :

Ces caractéristiques ont été évaluées par de nombreux auteurs pour les ligaments croisés du genou (tableau 1) :

- la résistance ultime à la rupture : elle est classiquement de 740 à 1700 N pour le ligament croisé antérieur normal. Mais certaines études récentes ont montré que l'on pouvait atteindre des forces allant jusqu'à 2150 N (332) en testant le L.C.A. en position anatomique.
- élongation à la rupture : c'est l'élongation maximale du ligament lors de la rupture. Elle est de 30 à 45 % pour le L.C.A.
- déformation élastique : 20 à 25 %.
- la raideur : c'est la résistance des objets à la déformation, à mesure qu'il y a variation de la charge. C'est la quantité de force nécessaire pour déformer un matériau d'une quantité donnée. C'est le rapport de la variation de force sur la variation de longueur. Pour le L.C.A. : 129-182 N/mm. Les mécano-récepteurs du L.C.A. sont sensibles à ces variations de longueur en fonction des variations de force.
- le module d'élasticité de **Young**. Il caractérise le matériau. C'est le rapport raideur-aire du matériau multiplié par sa longueur. Il s'exprime en MPa ou N/mm². Pour le L.C.A. , il est de 65 à 111 MPa.

Ces propriétés mécaniques sont difficiles à apprécier car elles varient avec de nombreux paramètres :

- l'âge : les valeurs de résistance maximale et d'allongement à la rupture diminuent avec l'âge (**Noyes** (237) et **Kennedy** (176)).
- l'angle de traction : pour **Bonnel** (31), le L.C.A. se rompt plus vite lorsque le genou est fléchi à 20° qu'en extension, et l'enroulement des faisceaux, position de tension du L.C.A. en flexion, accroît la résistance à la rupture.
- l'immobilisation et l'exercice : **Noyes** a montré qu'après 8 semaines d'immobilisation, la force maximale de rupture diminue de 39 %. La récupération est lente et demande des mois. L'exercice, par contre, provoque une lente augmentation du volume et de la résistance du ligament.

- les conditions de test : ce sont les moyens de fixation du ligament sur les machines, la vitesse et la valeur de la traction.

Pour **Bercovy** (26), les propriétés rhéologiques du L.C.A. s'apparentent à celles des élastomères visco-élastiques, c'est à dire que leurs propriétés mécaniques dépendent du temps et de la vitesse de l'application des charges qui leur sont soumises. Ainsi, **Noyes** (244,245) a montré que lorsque le L.C.A. est étiré à faible vitesse, il peut se déformer et son point de faiblesse est son insertion osseuse. Au contraire, lorsqu'il est étiré à grande vitesse, il ne peut se déformer, sa raideur augmente et c'est le ligament lui-même qui est le point faible.

L'évaluation des contraintes supportées in vivo par le L.C.A. est difficile à évaluer. Une évaluation dynamique de ces contraintes a été publiée par **Chen et Black** (60) et **Morrisson** (219). Lors d'activités quotidiennes normales, le L.C.A. est soumis à des contraintes ne dépassant pas 600 N. Pour **Grood et Noyes** (132), les estimations de **Morrisson** sont trop faibles et les contraintes sont en général deux fois plus importantes, pouvant aller jusqu'à 2000 N lors d'activités comme la course ou les changements de direction. On peut estimer que le genou effectue environ 4,2 millions de cycles par an pour une charge moyenne de 300 N.

C - ROLE DU L.C.A. DANS LA CINEMATIQUE DU GENOU SAIN :

1) Contrôle de la stabilité antéro-postérieure :

C'est le frein principal à la translation tibiale antérieure puisqu'il représente 87 % de la résistance à 30° de flexion et 85 % de la résistance à 90° de flexion. Après section du L.C.A., l'augmentation de la translation tibiale antérieure s'observe à tous les degrés de flexion mais elle est maximale entre 15 et 45°.

Dans les positions proches de l'extension et après 90°, ce sont surtout le faisceau intermédiaire puis le faisceau antéro-interne qui s'opposent à cette translation antérieure.

2) Contrôle de l'extension :

Il a un rôle limitateur de l'hyperextension surtout pour son faisceau postéro-latéral qui, du fait de sa brièveté, est mis en tension en premier.

3) Contrôle de la flexion :

L'harmonie de la flexion est assurée par le ligament croisé antérieur. Il permet au condyle fémoral latéral de rester en contact permanent avec le plateau tibial latéral de 0° à la flexion totale. En effet, la congruence parfaite des surfaces articulaires ne peut s'effectuer qu'en associant un mouvement combiné de roulement

glissement dont le bon déroulement est lié à la force de rappel du L.C.A. : ainsi, pendant les 30 premiers degrés de flexion, le condyle fémoral latéral roule sur le plateau tibial latéral puis progressivement, il se met à glisser. En l'absence de ligament croisé antérieur, le condyle fémoral latéral a une liberté de roulement exclusif sur le plateau tibial ce qui entraîne alors sa subluxation postérieure.

4) Contrôle de la stabilité rotatoire :

Il participe à la stabilité rotatoire en limitant les mouvements de rotation interne du tibia. La section du L.C.A. sur cadavre entraîne, en extension totale, 8° environ de rotation interne supplémentaire par rapport au genou contro-latéral. C'est surtout le faisceau antéro-médial qui limite la rotation interne par le contact qui se crée avec le croisé postérieur.

Le L.C.A. contrôle également la rotation automatique du genou en extension totale. Il s'agit d'une rotation interne d'environ 20° qui est due à l'inégalité des courbures condyliques : le condyle fémoral médial est long et étroit alors que le condyle fémoral latéral est court et large ; le plateau tibial médial est concave et le plateau tibial latéral plutôt convexe. Cette configuration anatomique permet un contact fémoro-tibial plus important en médial qu'en latéral, ce qui facilite cette rotation interne du fémur sur le tibia dans les derniers degrés d'extension. Le L.C.A. régule la précision de ce mouvement par sa tension et son action freinatrice sur le recul du condyle latéral.

5) Contrôle de la stabilité frontale :

Le L.C.A. joue également un rôle plus secondaire dans la stabilité frontale en s'opposant au varus et au valgus.

IV - MECANISMES LESIONNELS (79,101) :

Les ruptures ligamentaires surviennent de deux façons :

- soit de façon indirecte, dans des circonstances où le déséquilibre statique se conjugue avec un déséquilibre musculaire pour créer une lésion souvent très stéréotypée. Ce type de lésion est plus volontiers dépendant des faiblesses anatomiques de l'articulation, aggravées, le cas échéant d'éléments individuels tels qu'une hyperlaxité ou une anomalie du morphotype (recurvatum constitutionnel) expliquant aussi la fréquence des atteintes bilatérales sur ce type de terrain.
- soit de façon directe, à l'occasion d'un contact ou avec intervention d'un élément extérieur dont le rôle devient prépondérant. Dans ce cas, le type de lésion est éminemment variable puisqu'il dépend de la violence, de la direction, de la force vulnérante et de la position du membre inférieur au moment du contact. Tous les types d'associations lésionnelles peuvent alors se rencontrer.

A - LES MECANISMES ELEMENTAIRES :

La mise en tension maximale du ligament croisé antérieur intervient dans quatre circonstances différentes : la translation antérieure, la rotation interne, le verrouillage en extension et la flexion forcée. Parmi celles-ci, en pratique, la translation antérieure isolée (poussée d'arrière en avant sur la partie haute du tibia, genou fléchi) et l'hyperflexion se rencontrent exceptionnellement.

Quant aux mouvements de varus pur ou de valgus pur, le ligament croisé antérieur n'est exposé que lorsque toutes les formations périphériques sont rompues et que le bâillement articulaire est important.

1) *La rotation interne* :

L'arrêt de la rotation interne est l'un des rôles essentiels du ligament croisé antérieur. Si cette composante dépasse ses limites normales, le ligament est le premier élément déchiré. Les formations postéro-externes et la corne postérieure du ménisque externe ne sont détériorées que si le mouvement se poursuit après la rupture du ligament croisé antérieur.

C'est un mouvement banal en pratique sportive : mouvement de pivot du joueur de football, temps d'arrêt du joueur pris à contre-pied ou effectuant un crochet pour éviter un adversaire, ou encore réception en déséquilibre du shoot en extension du joueur de hand-ball.

Cette rotation interne forcée, à l'origine d'une lésion isolée du ligament croisé antérieur, est souvent interprétée comme un accident "mineur" : le sportif reprend ou essaie de reprendre le cours de la partie.

2) L'hyperextension :

Elle est bloquée par la mise en tension complète de nombreuses formations : les coques condyliennes, le ligament croisé antérieur et le ligament croisé postérieur, les points d'angles. Le ligament croisé antérieur vient se rompre sur le chevalet de l'échancrure intercondyloire, volontiers rétrécie en ogive vers le haut, jouant alors le rôle d'une véritable guillotine. En extension complète, les fibres antéro-médiales et intermédiaires sont en contact direct avec le rebord de l'échancrure (317).

Le shoot dans le vide, la mauvaise réception d'un saut ou encore un choc direct antérieur sur genou verrouillé en extension, pied bloqué (plaquage de face au rugby, certaines prises de judo...) illustrent ce mécanisme.

En pratique, la rupture du ligament croisé antérieur est en fait très rarement isolée et s'accompagne toujours de lésions capsulaires relativement importantes.

De ce fait, la douleur immédiate est plus vive et plus durable que dans le mécanisme de rotation interne. Le sportif ne reprend jamais le cours de la compétition. La constatation d'un certain degré de recurvatum traduit l'association de lésions capsulaires.

3) Les contractions musculaires brutales :

Elles peuvent également entraîner la rupture isolée du L.C.A., le mécanisme élémentaire étant la mauvaise coordination dans la contraction agoniste-antagoniste (**De Montmollin** (85)).

Par exemple, un skieur qui descend une pente en position de schuss et se relève brutalement en bas de piste en contractant vivement son quadriceps peut rompre son L.C.A. si la tension sur ce ligament n'est pas équilibrée par une contraction antagoniste de la même valeur que celle des ischio-jambiers.

De même, une contraction brutale du quadriceps à la réception d'un saut peut entraîner une rupture du L.C.A. par ce mécanisme lésionnel.

B - LES MECANISMES A PLUSIEURS COMPOSANTES :

1) L'association valgus-flexion-rotation externe :

Le ligament croisé antérieur n'est pas directement mis en cause puisqu'il se détend en rotation externe. Le valgus et la rotation externe sont arrêtés par le plan capsulaire interne.

Néanmoins, c'est le mécanisme lésionnel le plus fréquent d'atteinte du ligament croisé antérieur, dû au dépassement d'une position de stabilité à l'occasion d'un changement de direction sur le pied extérieur ou à un choc sur la face postéro-externe du genou...

Il peut y avoir prédominance soit du valgus, soit de la rotation externe :

- si le valgus prédomine (accident de ski ou plaquages latéraux par exemple), les lésions commencent en arrière par le point d'angle postéro-interne, puis s'étendent vers l'avant avec le faisceau profond du ligament latéral interne, le ménisque pouvant continuer à se désinsérer. Puis surviennent l'atteinte du faisceau superficiel du ligament latéral interne, et seulement alors l'atteinte du ligament croisé antérieur, puisque le tibia, complètement libéré, glisse vers l'avant. Si le mécanisme se poursuit, le ligament croisé postérieur peut se rompre.

- Si la rotation externe prédomine, les lésions sont identiques jusqu'à la rupture du ligament croisé antérieur. Puis la composante rotation externe prévalant, le ligament croisé postérieur va servir de pivot et c'est le point d'angle postéro-externe qui va alors se rompre, en particulier le poplité, le plus souvent à sa jonction tendino-musculaire, au ras du plateau tibial latéral.

2) L'association varus-flexion-rotation interne :

Elle se rencontre lors d'un dépassement de position de stabilité, lors d'un changement de direction sur le pied intérieur ou lors d'un choc direct sur la face postéro-interne d'un genou fléchi.

Les lésions commencent en arrière par la capsule postéro-externe, éventuellement par les attaches fibulaires du poplité. Puis le ménisque externe peut se désinsérer en arrière par agrandissement du hiatus poplité ou par rupture de ses attaches postérieures ménisco-poplitées.

Le varus va ensuite rompre le ligament latéral externe jusque là protégé par la flexion. Puis le ligament croisé antérieur peut à son tour être lésé par effet de vissage dû à la rotation interne et aggravé par le varus. Ensuite, on peut observer une lésion éventuelle du biceps fémoral.

Le nerf fibulaire commun peut être lésé par étirement. Le muscle poplité peut également se rompre. Si le mécanisme se poursuit, le ligament croisé postérieur peut être aussi atteint.

C - LES TROIS DEGRES DE GRAVITE DES LESIONS LIGAMENTAIRES ET LE POTENTIEL DE CICATRISATION DU LIGAMENT CROISE ANTERIEUR (Müller (223))

1) Premier degré : "L'étirement"

La continuité du ligament est préservée. Il est simplement relâché dans son trajet et permet un écartement anormal des surfaces articulaires. A l'intervention, il apparaît succulent et oedématié avec traces d'ecchymoses. L'examen microscopique montre des foyers hémorragiques et des microruptures.

Au microscope électronique, les faisceaux de fibres collagènes prennent l'aspect de "ressorts étirés".

2) Deuxième degré : "rupture interstitielle ou partielle" :

Macroscopiquement, la continuité du ligament est conservée mais sa résistance est très amoindrie. Des zones peuvent être étirées présentant des hématomes de tailles variables et des ruptures visibles à l'oeil nu avec des foyers hémorragiques à plusieurs niveaux.

Le gonflement oedémateux est marqué. Le ligament est allongé et ne peut plus assurer une coaptation stable de l'articulation.

3) Troisième degré : "La rupture" :

Il s'agit d'une interruption complète de la continuité ligamentaire soit par une lésion "en escalier", soit par une lésion franche. Les faisceaux déchirés peuvent se déplacer et s'incarcérer dans l'articulation.

Les capacités de cicatrisation du ligament croisé antérieur sont faibles en raison de la vascularisation pauvre et de dégâts anatomiques souvent majeurs.

Les lésions du premier degré, sans solution de continuité, ont de plus grandes chances de cicatriser spontanément avec récupération fonctionnelle totale.

Pour les lésions du deuxième degré, la cicatrisation reste aléatoire et le résultat mécanique souvent mauvais avec persistance d'une laxité chronique et de gêne fonctionnelle.

Pour les lésions du troisième degré, il est impossible que les fragments ligamentaires rétablissent une continuité et cicatrisent correctement.

Les études sur la cicatrisation ligamentaire sont nombreuses mais portent le plus souvent sur les formations périphériques. **Hefti** (137), en 1991 par des travaux expérimentaux effectués sur 170 lapins, conclut à une non-régénération systématique du ligament croisé antérieur en cas de lésion complète et après rupture partielle, à une cicatrisation lente et incomplète, surtout en cas de lésions périphériques associées. Ces arguments vont contre les techniques de suture simple du ligament croisé antérieur.

V - HISTOIRE NATURELLE DE LA RUPTURE

DU L.C.A. (59, 79, 92) :

A- CONSEQUENCES FONCTIONNELLES DE LA RUPTURE DU L.C.A.

L'évolution naturelle d'une rupture d'un ligament croisé antérieur est caractérisée par l'existence de deux sortes de symptômes :

1) *Instabilité en rotation interne :*

Elle se manifeste sur les pivots en rotation interne et se retrouve dans de nombreux sports correspondant à des "contre-pieds" ou des "cadrages". Dans cette position, le pied est fixé au sol alors que le tronc et le fémur se mettent en rotation externe par rapport à lui. La rotation interne relative du tibia qui en résulte détermine la subluxation antérieure du plateau externe qui se réduit lors de la flexion, provoquant l'instabilité.

De même, lors de l'appui avec contraction violente du quadriceps en phase de décélération ou de retenue (arrêt d'une course, descente des escaliers), il se produit une subluxation antérieure des deux plateaux qui d'abord accroche les deux convexités articulaires puis cède avec un ressaut lors de la flexion.

Cette instabilité est d'autant plus importante que le point d'angle postéro-interne est plus laxé permettant une translation antérieure plus facile pour des contraintes moins importantes du quadriceps.

2) *Entorses à répétition :*

Elles se manifestent en cas de reprise du sport. Ces entorses sont de véritables nouveaux traumatismes, s'accompagnant d'un épanchement séro-hématique. Elles sont dues à une subluxation brutale des condyles en arrière des plateaux tibiaux surtout au niveau du condyle interne. Cette subluxation est autorisée par la laxité antérieure, provoquée par la conjonction contraction du quadriceps et appui monopodal brutal (réception de saut, valgus-rotation externe). Ces entorses vont provoquer la rupture des ménisques, des lésions cartilagineuses du condyle interne et des ruptures capsulo-ligamentaires au niveau du P.A.P.I.. La gêne fonctionnelle devient alors beaucoup plus importante avec douleurs, hydarthrose, blocages méniscaux et il apparaît une laxité chronique antéro-interne avec tiroir en flexion.

B - CONSEQUENCES ANATOMIQUES DEGENERATIVES D'UNE LESION DU L.C.A. :

Ces nouvelles conditions biomécaniques liées à l'absence de L.C.A. vont provoquer des modifications anatomiques plus ou moins précoces au niveau du compartiment interne, de l'échancrure intercondyloire et du compartiment externe (fig. 8 et 9).

1) Au niveau du compartiment interne :

Il s'agit là de phénomènes dégénératifs liés à la translation antérieure possible du plateau tibial interne, directe dans une position proche de l'extension, et en rotation externe en flexion.

Le retentissement va être méniscal, ligamentaire puis ostéo-cartilagineux.

a) Retentissement méniscal interne :

Le ménisque interne, solidaire dans un premier temps du plateau tibial interne du fait de son amarrage très strict par le ligament ménisco-tibial, va, dans les mouvements de translation antérieure, s'engager sous le condyle interne, puis, lors du mouvement de flexion qui suit, être écrasé, déchiré longitudinalement au niveau de la corne postérieure.

La répétition de ce phénomène peut compléter cette lésion qui va s'étendre longitudinalement au segment moyen puis antérieur, ou créer plusieurs fentes postérieures successives.

b) Retentissement ostéocartilagineux :

Ces lésions sont dues à la translation antérieure du tibia et sont observées en zone portante du condyle fémoral médial.

L'appui du condyle est alors très postérieur créant des lésions "d'écurement" et une ostéophytose marginale postérieure prolongeant le plateau tibial, et épousant très harmonieusement la courbure du condyle interne sur les clichés de profil puis en appui monopodal.

2) Au niveau de l'échancrure intercondyloire et du massif des épines tibiales

La translation antérieure dans la position proche de l'extension provoque un contact anormal entre les berges de l'échancrure intercondylienne, plus étroite en avant qu'en arrière, et le massif des épines.

L'appui dans cette position, suivi d'une réduction par rappel postérieur du tibia, crée un conflit avec des lésions chondrales, puis une ostéophytose.

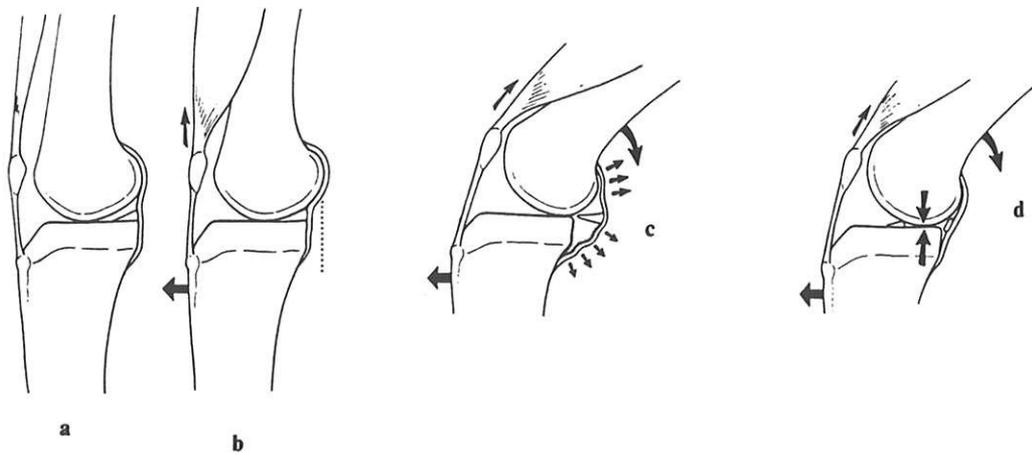


Fig. 8 : Retentissement ménisco-ligamentaire, tiroir antérieur par contraction du quadriceps (b) qui détermine soit des lésions du ménisque interne (d), soit des désinsertions capsulaires (c).

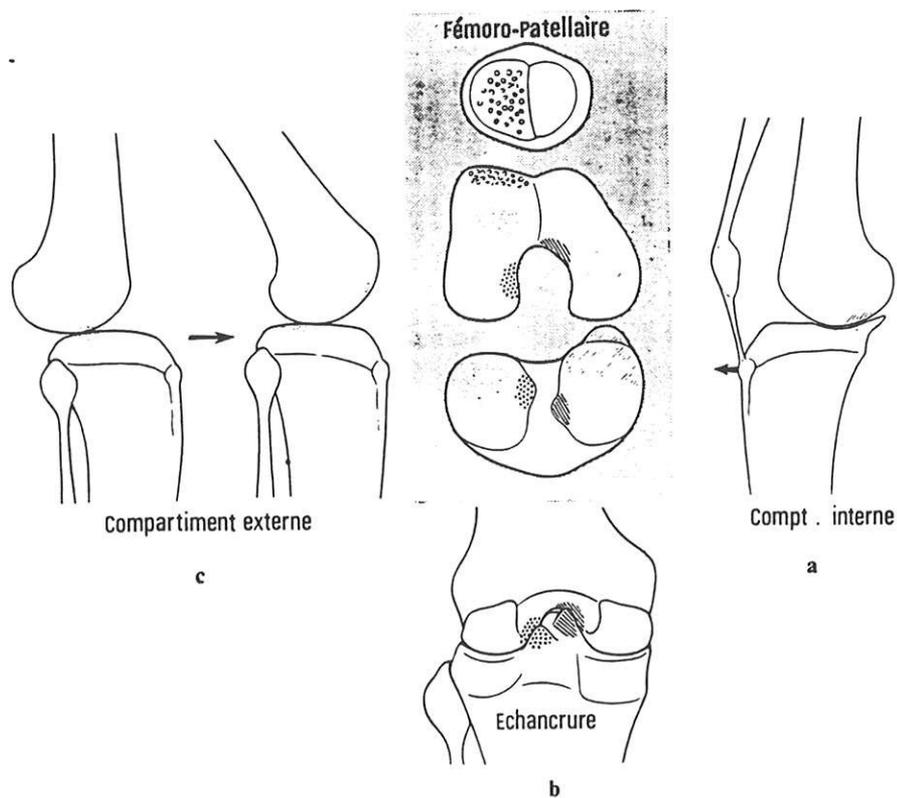


Fig. 9 : Retentissement ostéo-cartilagineux :
a. sur le compartiment interne, cupule postérieure et ostéophytose,
b. au niveau de l'échancrure,
c. sur le compartiment externe,
d. sur l'articulation fémoro-patellaire

3) Au niveau du compartiment externe :

A ce niveau, l'hypermobilité physiologique rend les lésions chondrales moins fréquentes et plus tardives mais l'usure tangentielle en miroir des convexités condylienne et tibiale aboutit à un aplanissement progressif des courbures. Le ressaut antéro-latéral, lors de la réduction, peut également créer des lésions du ménisque externe qui, malgré sa mobilité latérale, peut être pincé et donc lésé entre le condyle fémoral et le tibia.

D'autre part, la rupture du L.C.A. entraîne une hypermobilité externe postérieure avec une décoaptation, une ouverture du compartiment externe de 25 % avec augmentation du recul postérieur du plateau tibial externe. Cette laxité postéro-externe va déterminer progressivement une dégradation du P.A.P.E. en varus-rotation externe avec augmentation des contraintes dynamiques en varus lors de la marche et aggravation, de ce fait, des problèmes ostéo-cartilagineux internes.

4) Au niveau du compartiment fémoro-patellaire :

La rupture du L.C.A. provoque une augmentation de la rotation externe qui peut déterminer une instabilité rotulienne avec son cortège de lésions cartilagineuses.

C - EVOLUTION :

La rupture du ligament croisé antérieur gêne peu la vie quotidienne qui n'est perturbée, et souvent d'une façon modérée, que dans 20 % des cas. Par contre, il n'y a que 10 à 20 % de patients qui contrôlent parfaitement leur laxité avec reprise intégrale et prolongée des activités sportives.

Pour **Noyes** (242), sur 103 patients, sans L.C.A., si 82 % ont pu refaire du sport après l'accident initial, 35 % ont présenté une instabilité dans les 6 premiers mois et 51 % dans l'année qui suit. **Imbert** (154) a également étudié cette évolution et pour lui, sur 92 patients suivis pendant plus de 10 ans, 65 % présentent au cours des trois premières années des symptômes cliniques à type de douleur, d'hydarthrose, d'instabilité et de blocages. Dans cette série, la comparaison des activités pré et post-traumatiques montre le handicap que représente, pour la pratique du sport, la rupture du L.C.A. puisque 10 % des patients seulement restent classés sportifs de compétition contre 50 % au départ. Avec le même recul de 11 ans, **Noyes** estime que 31 % des patients sont gênés à la marche et 74 % dans les sports avec pivot.

La lésion du ménisque interne est le problème dégénératif majeur puisqu'elle survient, d'après **Imbert**, dans 16 % des cas au cours de la première année. **Noyes**, avec 11 ans de recul, parle de 50 % de lésions méniscales.

Pour **Dupont** (92), à propos de 375 cas de rupture du ligament croisé antérieur non opérés et suivis par arthroscopie avec un recul moyen de 4 ans et demi, les lésions méniscales augmentent en fréquence et leur type évolue avec le temps. Initialement, il met en évidence 55 % de ménisques internes et externes intacts. Après 10 ans, il reste 35 % de ménisques externes et seulement 10 % de ménisques internes intacts.

L'évolution lointaine se fait vers l'arthrose, le plus souvent fémoro-tibiale interne (75 % des cas) (**Dejour** (83)). Après 10 ans, une atteinte "tricompartimentale" est notée dans 30 % des cas par **Dupont**, 10 % seulement gardant un cartilage normal.

D - FACTEURS SUSCEPTIBLES D'INFLUENCER L'EVOLUTION NATURELLE :

1) Facteurs intrinsèques :

a) L'âge de survenue :

Plus le traumatisme surviendra tôt dans l'existence du sportif, plus longue sera la période d'influence de l'instabilité sur l'évolution arthrogène.

b) Le morphotype en varus :

Reconnu comme facteur d'évolution arthrogène chez le sujet normal, le genu-varum aggrave également l'évolution des instabilités antérieures. **Imbert**, sur 79 patients revus radiologiquement, retrouve deux fois plus d'arthrose à 10 ans chez les sujets porteurs de varus.

c) L'hyperlaxité :

L'état constitutionnel du système ligamentaire et musculaire semble prédisposer aux accidents d'instabilité sans qu'aucune série ne l'ai jamais démontré statistiquement.

2) Facteurs extrinsèques :

Leur influence reste la plus évidente : il s'agit du type et de l'intensité des activités physiques reprises après l'accident initial et surtout de l'activité sportive. C'est elle, en effet, qui va conditionner la rapidité de survenue de la première récurrence, ou de la première intervention chirurgicale (ménisectomie interne le plus souvent). Celles-ci ont les plus grandes chances de survenir dans la première année chez les sujets reprenant les sports de contact. C'est également cette activité sportive qui, au cours des années suivantes, va conditionner la fréquence et l'importance des accidents d'instabilité, la richesse sémiologique dans l'intervalle des accidents et, à plus long terme, la survenue des phénomènes dégénératifs.

3) Influence de la ménisectomie interne :

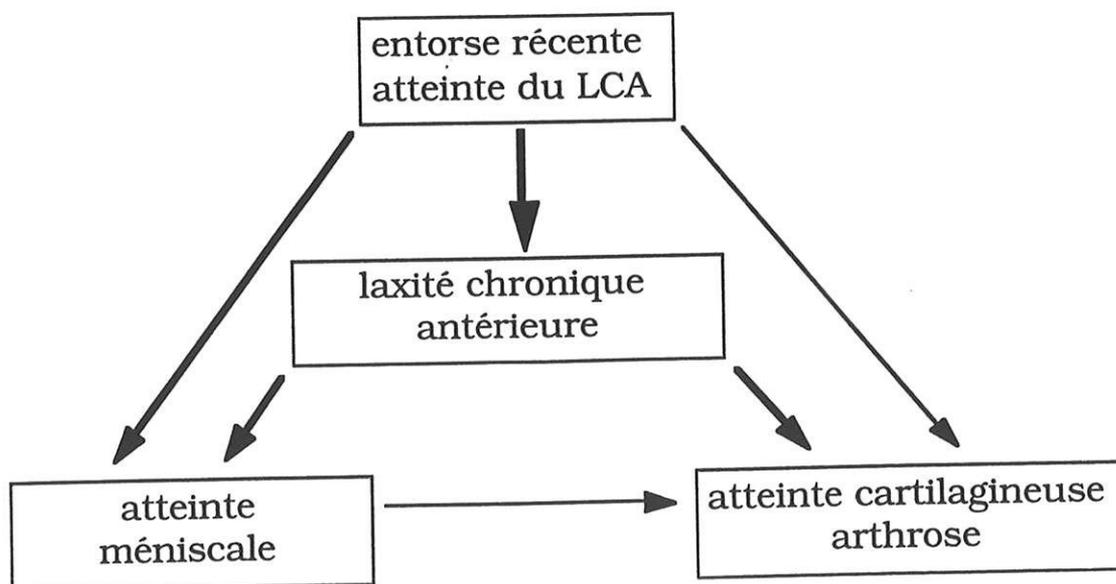
Si initialement, elle ne semble pas augmenter la fréquence des accidents d'instabilité, à long terme par contre, l'évolution arthrogène est beaucoup plus fréquente, surtout en cas de niveau d'activité élevé **Neyret** (226).

Dejour (80), en 1981, retrouvait, sur 115 malades revus à 11,2 ans de recul moyen, un pourcentage d'arthrose (32 %) très largement supérieur au groupe des non-ménisectomisés (14 %). Les résultats les plus mauvais étaient observés chez des patients bi-ménisectomisés.

Neyret (227), pour sa part, sur une série de malades avec un recul de 20 à 35 ans après ménisectomie partielle et rupture du L.C.A., retrouve une incidence arthrosique de 65 % à 27 ans de la ménisectomie et de 86 % au delà de 30 ans.

On voit donc, au terme de cette histoire naturelle, que l'évolution inéluctable se fait vers les lésions ostéocartilagineuses.

On peut résumer le devenir des genoux après entorse du L.C.A. par le schéma suivant :



**DIAGNOSTIC D'UNE ENTORSE
GRAVE DU GENOU
AVEC LESION DU L.C.A.**

I - DIAGNOSTIC CLINIQUE (191, 199) :

Comme tout examen clinique en orthopédie, le genou traumatique doit être pris en charge successivement, en écoutant le blessé, puis en le regardant, et enfin en l'examinant.

Il est indispensable de définir d'emblée deux termes souvent utilisés l'un à la place de l'autre :

- *la laxité* : mouvement anormal de deux surfaces articulaires l'une par rapport à l'autre, quantifiable en centimètres ou en degrés. C'est ce que **Müller** (223) appelle le "jeu articulaire". Elle peut être en translation, en rotation, en varus, en valgus ou en hyperextension.
- *l'instabilité* : symptôme fonctionnel, sensation d'articulation mal assurée, d'origines multiples (dont la laxité articulaire). Elle est toujours pathologique.

Ainsi, l'examen clinique permettra d'analyser les symptômes et la valeur fonctionnelle du genou, mais aussi de quantifier la laxité ligamentaire. Il s'attachera à connaître précisément le ou les ligaments lésés. Il devra être réalisé le plus tôt possible après l'accident car la précocité du bilan est le meilleur garant de sa fiabilité : rien ne remplace l'examen effectué sur le terrain.

A - A L'INTERROGATOIRE : HISTOIRE DU TRAUMATISME :

Cet interrogatoire permet le plus souvent de retrouver le déroulement du traumatisme et la position forcée du genou au moment de la lésion ligamentaire, d'analyser le mécanisme lésionnel et de déterminer s'il s'agit d'un accident avec ou sans contact.

D'après **Gerstoff** (118), les traumatismes sans contact sont le plus souvent à l'origine d'une lésion isolée du ligament croisé antérieur, alors que ceux avec contact entraînent généralement des lésions associées.

Par ailleurs, le vécu ou les sensations perçues par le blessé au moment de l'accident doivent être pris en compte car ce sont souvent des arguments de gravité. La notion de craquement ou de claquement intra-articulaire, de dérochement et de perte de contrôle articulaire (instabilité immédiate), l'impossibilité de reprendre le cours du jeu, sont tous des éléments importants à considérer.

L'interrogatoire précisera enfin les différents sports pratiqués et à quel niveau, les antécédents traumatiques ou chirurgicaux sur le genou lésé, mais aussi sur le genou non lésé.

L'appréciation de l'âge, du terrain, des perspectives professionnelles ou sportives d'avenir, vont conditionner la conduite à tenir ultérieure.

B - L'INSPECTION :

Dans le cadre d'une entorse récente, il faut regarder le degré de gonflement articulaire et la présence d'ecchymoses sur les trajets ligamentaires. S'il s'agit d'une rupture ancienne du ligament croisé antérieur, on s'attachera à rechercher différents signes fonctionnels d'instabilité en faisant pratiquer différents tests comme le test de décélération, le test du cloche-pied tournant de **Larson** (184) ou encore le test du disco de **Losee** (194).

1) Le test de décélération :

La décélération, qui active l'appareil extenseur du genou fléchi entre 10 et 20°, va subluser en arrière le condyle fémoral externe s'il existe une insuffisance du L.C.A. et éventuellement des freins secondaires. Ceci correspond à "l'effet fronde" du quadriceps. Ce test est toujours douloureux si, simultanément, le compartiment externe est mis en compression. Pour faire ce test, on demande au patient de courir vite puis de s'arrêter brutalement sur la jambe examinée. Le test est positif si le patient s'arrête du côté sain, évitant ainsi de contracter le quadriceps du côté lésé. Ce test est également positif si le patient décélère en position accroupie, évitant la position de flexion d'instabilité entre 10 et 40°.

2) Le test du cloche-pied tournant de Larson :

Dans ce test, le patient saute à cloche-pied sur le côté lésé, la jambe opposée en abduction. On lui demande de sauter en tournant sur place, dans un sens, puis dans l'autre. Cela augmente la compression sur le compartiment externe du genou et un ressaut d'instabilité externe peut alors survenir. Le signe est positif si le patient appréhende de faire le test ou s'il refuse de le faire.

3) Le test du disco de Losee :

On demande au patient de se mettre en position monopodale du côté lésé, genou fléchi à 10-20°, puis de tourner alternativement le corps de droite à gauche comme dans la danse disco. Une appréhension pendant le test ou un refus de le faire constitue un signe positif.

L'inspection analysera également le morphotype des membres inférieurs, si possible en position debout, à la recherche d'un genu varum ou d'un genu-valgum et l'existence d'une amyotrophie quadricipitale éventuelle.

C - LA PALPATION :

Elle s'attachera à confirmer la présence d'un épanchement sanguin intra-articulaire et son importance, qu'il faut différencier d'une ecchymose péri-articulaire en rapport avec des lésions périphériques sévères

Il est important de préciser si le gonflement global du genou est apparu avant un délai de deux heures suivant le traumatisme. Dans ce cas, il s'agit pratiquement toujours d'une hémarthrose qui est sans aucun doute un signe de gravité : il existe une rupture du L.C.A. dans 72 % des cas pour **Noyes** (234) , dans 59 % des cas pour **Dehaven** (77).

L'épanchement apparu le lendemain signifierait plutôt une hydarthrose réactionnelle et a moins de signification lésionnelle.

La ponction de l'hémarthrose n'est pas systématique, mais elle soulage considérablement le malade et facilite très sérieusement l'examen clinique.

On recherchera également des points douloureux sur le trajet et les insertions ligamentaires et des signes en faveur d'une lésion méniscale.

D - L'EXAMEN LIGAMENTAIRE PASSIF :

Il sera précédé d'une évaluation de la mobilité : un déficit de flexion est en rapport avec l'hémarthrose, alors qu'un déficit d'extension peut orienter vers une lésion méniscale, une contracture des muscles ischio-jambiers ou une atteinte du ligament latéral interne, qui est moins tendu à 30° de flexion. Les différents tests ligamentaires, effectués ensuite, devront s'attacher à aller du moins douloureux vers le plus douloureux.

Paradoxalement, les tests permettant le diagnostic irréfutable de rupture du ligament croisé antérieur ont été analysés et mis au point bien après le début de la chirurgie ligamentaire du genou. C'est en effet en 1967 que **Lemaire** (186) décrit le premier test dynamique sous le nom de "ressaut rotatoire interne", repris par **Mac Intosh** en 1971, et seulement alors diffusé et utilisé par les chirurgiens orthopédistes.

Le bilan ligamentaire nécessite de rechercher successivement :

- en extension : un recurvatum, une laxité en varus ou en valgus,
- en légère flexion : à 10-20° de flexion, le signe de Lachman,
à 30° de flexion, une laxité frontale,
- à 90° de flexion : un tiroir antérieur et postérieur direct, un tiroir rotatoire,
- les tests dynamiques.

1) Les tests de latéralité :

Les tests de latéralité sont toujours réalisables en extension et en flexion. Les tests à 20-30° de flexion permettent d'examiner les ligaments latéraux internes et externes seuls, les points d'angles étant alors détendus. La recherche s'effectue cuisse à plat sur le bord de la table d'examen pour une meilleure détente des muscles ischio-jambiers.

La cotation anglo-saxonne est la suivante en fonction de l'importance du baillement de l'interligne, à 30° de flexion :

Grade I : entre 3 et 5 millimètres

Grade II : entre 5 et 10 millimètres

Grade III : au dessus de 10 millimètres.

En varus-extension, on teste en première intention le ligament latéral externe et le point d'angle postéro-externe, et en second lieu le ligament croisé antérieur, le ligament croisé postérieur et la bandelette ilio-tibiale.

En varus-flexion à 30°, on teste d'abord le ligament latéral externe, puis le ligament croisé antérieur et le point d'angle postéro-externe.

En valgus-extension, le ligament latéral interne, le point d'angle postéro-interne puis le ligament croisé antérieur et le ligament croisé postérieur sont testés.

En valgus-flexion à 30°, on testera essentiellement le ligament latéral interne et en seconde intention le ligament croisé postérieur et le point d'angle postéro-interne.

Il faut noter que les tests de latéralité se précisent considérablement lorsque un ou deux éléments du pivot central sont rompus. Il n'existe pas de grande laxité latérale sans rupture du pivot central comme l'ont démontré **Markolf** (202) et **Noyes** (242).

2) Les tests statiques d'atteinte du pivot central :

a) Tiroir antérieur direct à 20° de flexion ou test de Lachman-Trillat :

C'est **Trillat** en 1972 (325) puis **Lachman** et **Torg** (324) en 1976, qui ont décrit ce tiroir antérieur testant le ligament croisé antérieur à 20° de flexion.

* *Technique de recherche* (fig. 10) :

L'examen est fait, patient en décubitus dorsal, l'examineur se tenant du côté du genou à examiner. Le genou est à 15-20° de flexion, le fémur est stabilisé d'une main, l'autre main applique une forte pression à la face postérieure de l'extrémité supérieure du tibia pour le déplacer vers l'avant. Le test positif se manifeste par une translation antérieure du tibia par rapport au fémur, avec un arrêt mou (fig. 11).

Cela contraste avec l'arrêt dur, rencontré dans les cas de ligament croisé antérieur intact. L'arrêt mou signifie à coup sûr que le ligament croisé antérieur est rompu. Par contre, l'arrêt dur ne signifie pas que le ligament croisé antérieur n'est pas rompu, ceci pour trois raisons :

- soit il est simplement étiré et il se tend alors à quelques millimètres de translation antérieure du tibia,
- soit il est cicatrisé, en nourrice sur le ligament croisé postérieur ou sur la partie très antérieure de la face médiale du condyle fémoral latéral (rupture ancienne),
- soit ce sont les freins périphériques qui se tendent et qui provoquent cet arrêt dur retardé.

Il est important de comparer avec le côté opposé, afin de mettre en évidence une laxité constitutionnelle congénitale.

On peut aussi rechercher le Lachman, décubitus ventral selon la technique de **Feagin** (100). Le patient est en décubitus ventral, l'examineur tient la jambe dans le creux axillaire ; le pouce est à cheval sur l'interligne postérieur, en particulier sur le condyle externe. L'index palpe l'interligne antérieur. Par la gravité combinée à la poussée manuelle, le tibia glisse en avant et on apprécie le déplacement.

Plus récemment, **Adler** et **Hoekman** (1) ont développé une variante du test de Lachman appelé "Drop leg Lachman Test" qui est plus sensible et plus facile à réaliser surtout chez les sujets de stature imposante : le patient est en décubitus dorsal avec la hanche en abduction et le genou à tester en dehors de la table d'examen à 25° de flexion. L'examineur tient entre ses cuisses le pied du patient et contrôle ainsi la flexion et les rotations. La cuisse du patient est stabilisée sur la table par l'une des mains de l'examineur. Avec l'autre main, l'examineur réalise le test de Lachman classique.

Le test de Lachman doit être effectué en rotation neutre. Il traduit une avancée globale, antérieure, des deux compartiments (interne et externe) et il ne dépend pas de l'état méniscal. Son amplitude physiologique est en moyenne de 3 mm.

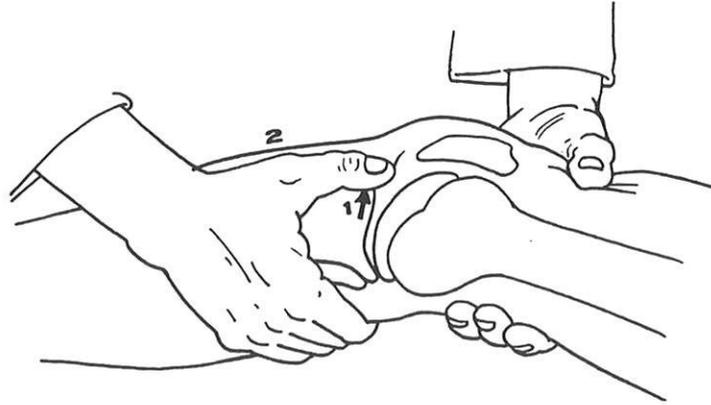


Fig. 10 : Recherche du test de Lachman : la pulpe du pouce est à cheval sur l'interligne (1) repoussée par le tibia qui se déplace en tiroir antérieur. Noter par ailleurs la saillie de la silhouette antérieure de l'extrémité supérieure de la jambe dans la région sous-rotulienne, au moment du tiroir antérieur (2).

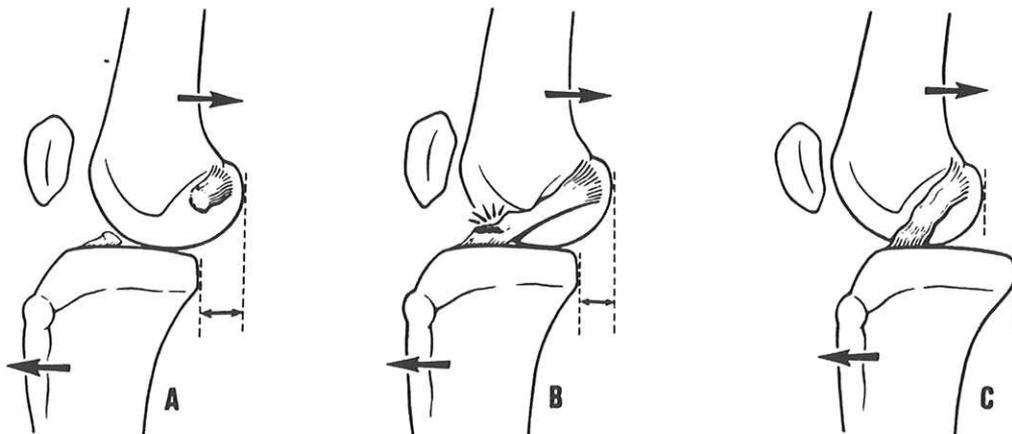


Fig. 11 : Les différentes anomalies du test de Lachman clinique.

- A :** Rupture du LCA. La manoeuvre de Lachman provoque une subluxation antérieure importante de 7 à 10 mm, l'arrêt est mou, le Lachman est dit positif.
- B :** Rupture partielle du LCA. L'amplitude du Lachman est augmentée par rapport au côté opposé, mais l'arrêt est dur (car il existe des fibres qui se remettent en tension) : nous parlons de Lachman arrêt dur retardé.
- C :** Rupture du LCP. Le tibial est en légère subluxation postérieure. La manoeuvre de Lachman donne l'impression d'une importante subluxation antérieure : là aussi, il existe un Lachman arrêt dur retardé.

Larson (184), en 1982, a reconnu que le test de Lachman est le test le plus sensible et exact pour le diagnostic de rupture du ligament croisé antérieur. **De Haven** (77,78) a conclu également que le test de Lachman est le test le plus sensible et le plus fidèle.

Il est positif dans 85 % des cas sans anesthésie et devient positif à 100 % chez les patients sous anesthésie.

La réalisation simple de ce test, dans une position confortable pour le patient, a conduit au développement des méthodes instrumentales de mesure objective de cette translation antérieure du tibia. Celles-ci permettent une mesure, en millimètres, de la laxité antérieure ou postérieure dans différentes conditions de traction. De nombreux appareils sont apparus ces dernières années, de sensibilité et surtout de reproductibilité différente.

Anderson (8) a comparé cinq de ces appareils sur 50 patients atteints de laxité chronique et 50 sujets sains. Il retrouve beaucoup de faux positifs et de faux négatifs avec le Genucom Knee Analysis System comme le confirme **Steiner** (314).

Les plus sensibles et les plus reproductibles (80 à 90 %) sont le KT 1000 Medmetric que nous avons utilisé pour notre étude et le Stryker Knee Laxity System. Le Dyonics Dynamic Cruciate Tester et le système Acufex sont beaucoup moins sensibles.

** Physiopathologie du test de Lachman :*

A 15-20° de flexion, le genou est dit "déverrouillé" c'est à dire que les formations capsulo-ligamentaires périphériques sont en tension minimale.

Dans cette position (à la différence de ce qui se passe à partir de 60° de flexion), du fait du contact condylien sur le tibia plus antérieur, dans une portion où son rayon de courbure est plus grand, le ménisque interne ne représente pas une cale infranchissable.

La seule formation qui s'oppose à la translation antérieure du tibia sous le fémur est alors le ligament croisé antérieur, avec surtout ses faisceaux antéro-interne et intermédiaire.

Il faut se méfier d'une lésion du ligament croisé postérieur ou encore des formations postéro-externes, avec subluxation postérieure permanente du tibia sous le fémur : ces lésions peuvent donner un signe de Lachman faussement positif car la recherche du tiroir antérieur provoque bien une translation antérieure terminée par

un arrêt dur ; mais cette translation correspond en fait à une réduction du tiroir postérieur ou de la subluxation postérieure du condyle tibial latéral (permettant alors la mise en tension du ligament croisé antérieur, préalablement détendu).

La difficulté d'appréciation de cette subluxation postérieure peut nécessiter un cliché radiographique de profil.

Par ailleurs, lorsqu'il existe une anse de seau du ménisque interne, le plateau tibial reste comme accroché au condyle et se subluxé difficilement en avant. Cette situation peut constituer un faux négatif.

De même, s'il existe une hémarthrose abondante, sur un genou fraîchement traumatisé, la perception d'un arrêt mou ou l'existence d'un tiroir antérieur, est difficile.

On peut quantifier cliniquement l'importance du test par la cotation de **Torg** (324).

- Le Lachman à + correspond à une sensation proprioceptive, éprouvée par l'examineur, du déplacement du tibia par rapport au fémur (élongation simple avec déplacement à l'arthromètre de 4 à 6 mm).

- le Lachman à 2 + correspond à un déplacement visible du tibia par rapport au fémur (rupture isolée probable du ligament croisé antérieur, déplacement à l'arthromètre de 7 à 9 mm).

- Le Lachman à 3 + ou déplacement antérieur du tibia provoqué simplement par la gravité en décubitus ventral, nécessite une laxité latérale associée et correspond à un déplacement de 10 à 16 mm.

- **Torg** a même décrit un Lachman à 4 +, actif car provoqué par la contraction du quadriceps. Appréciable radiologiquement et par l'arthrométrie, il se rencontre plus volontiers dans les ruptures anciennes du L.C.A.

b) Tiroir antérieur direct à 90° de flexion (T.A.D.) :

Il s'agit du plus ancien signe de l'examen ligamentaire du genou. Déjà, **Segond** (289) en 1879, **Hey-Groves** en 1920 et **Finochietto** (105) en 1935, l'avaient décrit.

**Technique de recherche (fig. 12)*

Le sujet est en décubitus dorsal, l'examineur assis sur le dos du pied du patient. A l'aide des deux mains passées derrière l'extrémité supérieure de la jambe, on exerce une traction vers l'avant. On peut utiliser les deux pouces en levier sur les condyles fémoraux et augmenter ainsi la force de traction.

* *Physiopathologie* (fig. 13)

Le T.A.D. a beau être le signe le plus anciennement connu et décrit, il est actuellement le plus controversé car le rôle du ligament croisé antérieur dans son contrôle est remis en cause.

Noyes (240) le retrouve positif dans seulement 24 % des cas d'atteinte du ligament croisé antérieur.

Torg reste fidèle au T.A.D. mais lui reproche sa non spécificité. Les forces de résistance, lors du T.A.D., sont multiples et partagées entre le ligament croisé antérieur (environ 86 %) et les autres structures capsulo-ligamentaires et méniscales (14 % restants).

Les controverses sur le rôle du ligament croisé antérieur sont explicables par l'importance du point d'angle postéro-interne et du ménisque interne. A 90 % de flexion, la corne postérieure du ménisque interne est coincée comme une cale derrière le bord postérieur convexe et presque vertical du condyle fémoral médial : il amortit ainsi le tiroir antérieur.

Le T.A.D. peut ainsi apparaître dans les situations pathologiques suivantes :

- en cas de rupture isolée du ligament croisé antérieur, on peut observer un petit tiroir ; celui-ci est souvent infraclinique car tout de suite arrêté par la cale du ménisque interne.
- en cas d'association avec une lésion du point d'angle postéro-interne ou d'une rupture de la corne postérieure du ménisque interne, le T.A.D. sera positif car cet effet cale du ménisque interne disparaît.

Finalement, on peut dire qu'en rotation neutre, le T.A.D. teste le ligament croisé antérieur en structure primaire, puis le ligament latéral interne, le ménisque interne et le point d'angle postéro-interne en structures secondaires.

* Cotation :

- les T.A.D. entre 3 et 5 mm sont cotés à 1 +
- les T.A.D. entre 5 et 10 mm sont cotés à 2 +,
- les T.A.D. au dessus de 10 mm à 3 +.



Fig. 12 : Technique de recherche du tiroir antérieur, pied en rotation neutre. Le sujet est en décubitus dorsal, l'examineur assis sur le dos du pied du patient. A l'aide des deux mains passées derrière l'extrémité supérieure de la jambe, on exerce une traction vers l'avant. On peut utiliser les deux pouces pour pousser en levier sur les condyles fémoraux et augmenter ainsi la force de traction.

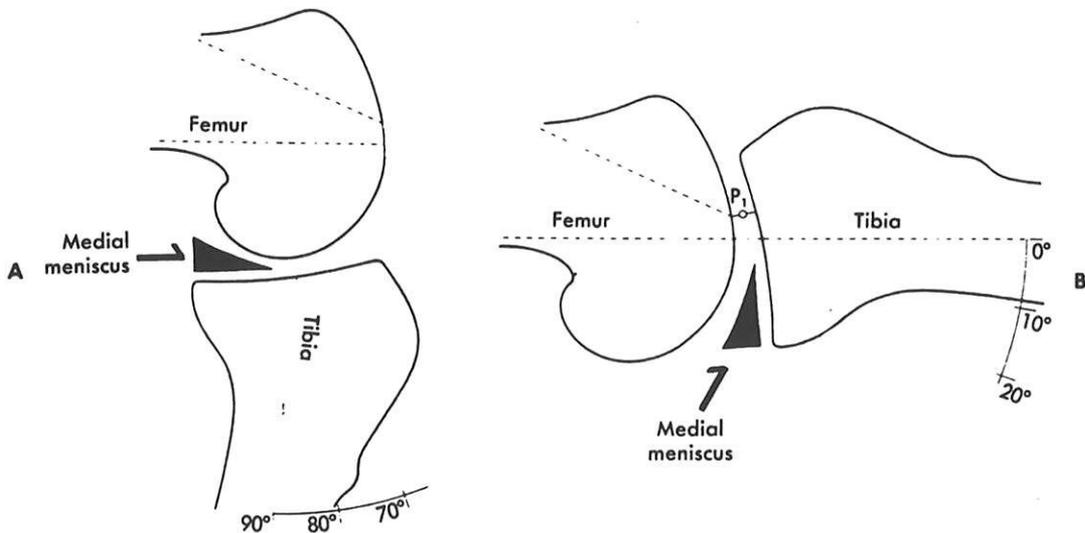


Fig. 13 : L'effet "cale" du ménisque interne.

- A :** dans le mouvement de tiroir antérieur, le ménisque interne, rattaché au tibia, bute contre la surface très convexe du condyle fémoral interne et peut, en agissant comme une cale, empêcher le tiroir antérieur.
- B :** genou étendu, les rapports entre le fémur, le ménisque interne et le tibia changent. La surface portante du fémur, relativement plate, ne gêne pas le déplacement en avant du ménisque interne et du tibia quand on recherche le tiroir antérieur.

Cette appréciation est éminemment subjective et ce n'est qu'avec l'expérience et la comparaison avec le genou sain que l'on estimera au mieux la translation antérieure.

c) Tiroir antérieur en rotation externe (T.A.R.E.) :

**Technique de recherche :*

Le patient est placé en décubitus dorsal genou fléchi à 90°, le pied fixé sur la table d'examen par le médecin. Le tibia, en rotation externe de 15°, est alors tiré vers l'avant sous le fémur. Dans cette position, le ligament croisé antérieur et les formations externes sont relâchées et permettent le déplacement en avant et en dehors du plateau tibial médial, si les éléments capsulo-ligamentaires internes sont rompus.

La cotation établie par **Slocum** (304) est la suivante :

- 1 + : 1/2 pouce (= 13 mm)
- 2 + : entre 1/2 et 3/4 de pouce (= entre 13 et 19 mm)
- 3 + : supérieur à 3/4 de pouce (= 19 mm).

La physiopathologie du test s'analyse ainsi : les sections successives de la capsule interne, du ligament latéral interne, puis du L.C.A. entraînent une augmentation progressive de la rotation externe pathologique du tibia par rapport au fémur par glissement en avant du plateau tibial interne, alors que le plateau tibial externe ne bouge pratiquement pas. L'axe de rotation se situe alors en dehors du ligament croisé postérieur sur le plateau tibial externe : c'est le tiroir rotatoire antéro-interne pur. Ce tiroir n'est purement rotatoire que si le L.C.A. n'est pas rompu.

Le T.A.R.E. peut être faussement négatif lorsque le ménisque interne, intact, agit comme une cale postérieure. Une rupture du ligament croisé antérieur sera suspectée si le test est positif à 3 + d'après **Slocum**. Au dessus, à 2 + et à 1 +, il s'agit d'une lésion des éléments capsulo-ligamentaires internes périphériques, en particulier du faisceau profond du ligament latéral interne.

On associera donc systématiquement ce test à la recherche d'un valgus à 30° de flexion pour analyser le L.L.I. lui-même. La mise en évidence d'un tiroir plutôt rotatoire devra toujours faire rechercher une lésion périphérique.

d) Le tiroir antérieur en rotation interne (T.A.R.I.) :

Il s'agit de l'augmentation de la translation antérieure du plateau tibial externe, tibia en rotation interne sous le fémur, genou fléchi à 90°.

La recherche s'effectue comme pour l'examen précédent ; il suffit de mettre le pied coincé sous la fesse en rotation interne. La cotation est la même que celle appliquée au T.A.R.E..

Pour **Noyes** (238), le tiroir est significatif d'une rupture du ligament croisé antérieur, premier frein de la translation antérieure en rotation interne.

e) Le tiroir postérieur direct :

Il est important de compléter l'examen par la recherche d'une lésion du ligament croisé postérieur qui sera suspectée sur la notion de choc antéro-postérieur sur la partie supérieure de la jambe, associé à un "avalement" de la tubérosité tibiale antérieure à 20° de flexion (bien visible de profil) et confirmée par un tiroir postérieur à 90° de flexion en rotation neutre positif.

3) Les tests dynamiques :

Ils sont l'expression clinique des connaissances physio-pathologiques du ligament croisé antérieur. Ils sont pathognomoniques de sa rupture et le critère objectif du résultat d'une technique chirurgicale réparatrice. Il s'agit de reproduire, lors de l'examen clinique, l'instabilité dynamique dont se plaint le patient. Ces tests doivent être considérés comme une condition nécessaire et suffisante pour affirmer une rupture du ligament croisé antérieur.

Classiquement, les tests se recherchent en rotation interne augmentée par la rupture du L.C.A. et permettant la subluxation antérieure du plateau tibial externe par rapport au condyle externe dans la position proche de l'extension. A partir de cette position, une flexion progressive avec une contrainte en valgus est réalisée, provoquant un brusque rappel postérieur du tibia et le ressaut. C'est ce ressaut que ressent le patient lorsqu'il présente des phénomènes d'instabilité et il le reconnaît parfaitement ().

Après **Lemaire**, qui décrit en 1967 le ressaut antéro-interne, de nombreux auteurs ont proposé des tests se faisant soit à partir de l'extension, soit à partir de la flexion :

- Tests partant de l'extension :

- * "pivot shift" de **Mac Intosh** (117) ou ressaut condylien externe,
- * Test de **Slocum** (303) ou test de subluxation antérieure du plateau tibial externe,
- * Test du tiroir antérieur en flexion rotation ou "flexion rotation drawer test" de **Noyes** (231)

* Test du ressaut condylien externe de **Müller** (223)

* Test du ressaut condylien externe et point d'angle postéro-interne de **Dejour** (79)

- *Tests partant de la flexion :*

* Test de **Losee** (195)

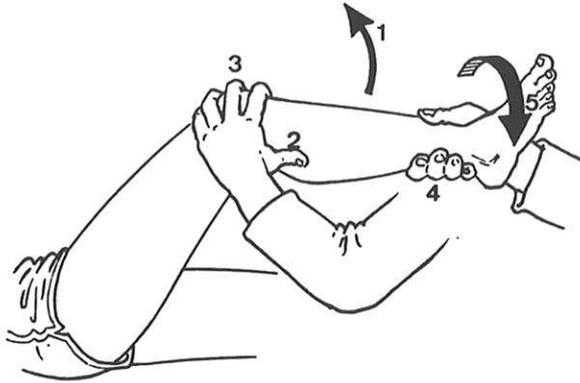
* "Jerk test" de **Hugston** (153) ou test de "l'à-coup" externe.

Tous reconnaissent l'importance de la forme des surfaces du compartiment externe avec une convexité tibiale et fémorale permettant la subluxation par la rotation interne et le verrouillage dans cette position pour la contrainte en valgus. En effet, le plateau tibial latéral présente une convexité très postérieure et lors de l'hyper-rotation interne permise par la rupture du L.C.A., cette convexité se trouve en avant du condyle fémoral latéral. Lors de la flexion, le condyle fémoral latéral, du fait des éléments périphériques, ne peut continuer à rouler en arrière du plateau tibial externe et il reprend sa place naturelle en enjambant le dos d'âne du plateau tibial externe. Le valgus exprimé lors de la recherche des tests, comprimant les surfaces articulaires transforme cette "glissade" en un brusque ressaut.

Par contre, des controverses subsistent quant au déterminisme du ressaut de réduction. Pour **Imbert** (154), seul le fascia lata est responsable de ce rappel postérieur du plateau tibial agissant comme un élastique lorsque son trajet, du fait de la flexion progressive passe en arrière du centre de rotation du genou. Pour d'autres, le fascia lata ne peut être seul en cause puisque sa section augmente la subluxation antérieure (**Mac Intosh** (117)) et que le ressaut se produit sur les pièces cadavériques même en son absence.

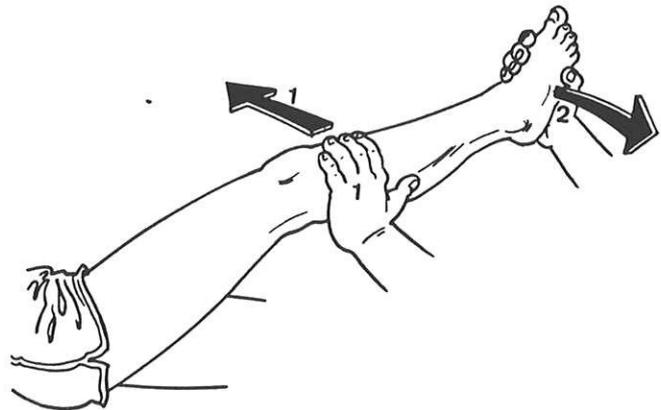
En fait, toutes les formations capsulo-ligamentaires participent à ce rappel postérieur. En effet, la flexion, à partir d'une subluxation antérieure verrouillée du plateau externe, se fait tout d'abord par un glissement pur et est donc stoppée obligatoirement par le système extenseur qui, n'étant plus assez long, crée une composante de rappel postérieur par l'intermédiaire de la rotule et par les formations latérales qui sont mises en tension. Le glissement postérieur est alors obligatoire d'autant plus que fonctionnellement les fléchisseurs du genou et du compartiment externe interviennent toujours en position d'appui, pied au sol.

Nous décrivons ici le test de **Losee** (fig. 14) ou test de subluxation antérieure du plateau tibial externe que nous avons utilisé à la révision de nos patients : le sujet est couché sur le dos et détendu. Le genou est fléchi à 30°, le pied maintenu en rotation externe par une main qui supporte le poids de la jambe interdisant toute subluxation. Les doigts de l'autre main sont placés en regard de la face antérieure de la rotule, sauf le pouce qui crochète la tête du péroné ; cette position va permettre de chasser le plateau tibial latéral en avant en s'appuyant sur le fémur lorsqu'on laisse le genou



Le test de Losee se recherche de flexion en extension (1). Les doigts de la main supérieure sont placés en regard de la rotule et le pouce s'appuie sur la face postérieure du péroné (2, 3). La main inférieure tient la cheville mais sans contrôler la rotation (4). Le pied est, au début du test, en légère rotation externe (5)

La main supérieure doit pousser (1), la main inférieure doit tirer (2). Le but est de mettre le compartiment externe en compression et d'aider la subluxation antérieure par une poussée en avant et en dedans.



Autour de 20° de flexion, le plateau tibial externe se subluxé en avant et le pied se met spontanément en rotation interne (1). Le patient reconnaît alors une sensation caractéristique : le test est positif.

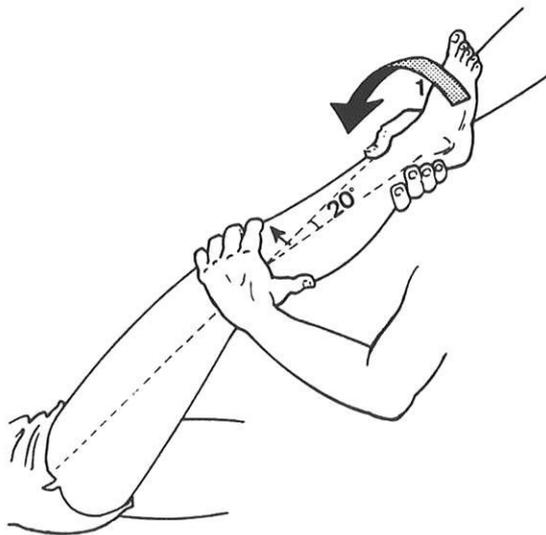


Fig. 14 : Technique de recherche du test de Losee.

s'étendre. Pendant cette extension progressive, une contrainte en valgus et une libération des rotations sont effectuées, autorisant alors la subluxation antérieure du plateau tibial latéral. Puis la fin de l'extension va aboutir à la réduction de la subluxation.

Pour **Losee**, la physiopathologie de ce test s'explique surtout par cette notion de rappel postérieur que nous avons exposée ci-dessus. C'est ce qu'il nomme l'effet de "Sling Shot" ou de coup de fronde qu'exerce la contraction du quadriceps à 20° de flexion par l'intermédiaire de la rotule sur le condyle fémoral latéral.

En conclusion, le diagnostic de rupture du L.C.A. peut être fait sur la seule présence du signe de Lachman. La mise en évidence d'un ressaut antéro-externe pour l'une des manoeuvres dynamiques confirme le diagnostic mais celles-ci nécessitent un parfait relâchement du patient, difficile à obtenir en urgence.

II - DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

A - LES RADIOGRAPHIES STATIQUES :

Elles sont systématiques, éventuellement comparatives, lors de tout traumatisme du genou. Elles comportent au minimum les clichés suivants :

- incidence de face
- incidence de profil,
- incidence en schüss à 30° de flexion,
- incidence axiale de rotule si possible.

On recherche une avulsion osseuse, tant au niveau des insertions des ligaments croisés que des ligaments latéraux. La fracture de **Segond** (289), correspondant à l'avulsion de l'insertion des éléments capsuloligamentaires postéro-latéraux sur le bord externe du plateau tibial latéral, est un exemple.

Un arrachement des épines tibiales sera systématiquement recherché surtout chez un adolescent (192, 208) mais également une fracture ostéochondrale, de même qu'un arrachement de l'aileron rotulien ou une authentique fracture de rotule.

Enfin, on recherche sur les radiographies, les signes de gonarthrose en cas d'instabilité antérieure chronique. Cette gonarthrose présente des caractères radiologiques particuliers (82, 83, 249) :

- arthrose fémoro-tibiale interne avec pincement de l'interligne interne, s'aggravant en appui monopodal, avec une discrète sub-luxation externe,
- remaniements de l'échancre inter-condylienne constants avec un signe très précoce correspondant à l'hypertrophie et à l'ostéophytose en crochet des épines tibiales (sur une incidence d'échancre, des ostéophytes siègent sur les faces axiales des condyles, en miroir des ostéophytes des épines tibiales)
- Aplatissement de la courbure des condyles, plutôt secondaire à une méniscectomie
- ostéophyte postérieur du plateau tibial interne, sur le cliché de profil, donnant un aspect d'élargissement antéro-postérieur de la surface d'appui tibiale
- creusement tardif en cupule du plateau tibial interne
- évolution tri-compartmentale ultérieure.

B - LES RADIOGRAPHIES DYNAMIQUES (188, 189) :

Elles restent difficiles à réaliser en urgence du fait de la douleur et de l'hémarthrose. Il s'agit de rechercher un signe de Lachman radiologique par divers appareils adaptés sur la table de radiologie et qui mettent le genou en position forcée de laxité.

On pourra également quantifier une laxité frontale par la réalisation de clichés de face en varus ou valgus forcé.

C - L'ARTHROGRAPHIE :

Si elle a été proposée par **Jensen** (161) et **Pavlov** (262), elle ne garde plus d'indication actuellement.

D - L'I.R.M. :

De multiples travaux (17, 29, 56, 63, 206, 269, 309) ont démontré, depuis 1983, les avantages de cette technique, non invasive et non irradiante. Elle permet de diagnostiquer, avec une grande sensibilité et une excellente spécificité, non seulement les atteintes du pivot central, mais aussi et surtout les lésions traumatiques des ménisques, et enfin à un moindre degré, les lésions ostéochondrales.

Au point de vue technologique, l'étude du genou peut être réalisée dans les trois plans de référence mais également en oblique, grâce à des antennes de surfaces spécifiques, en double selle, qui augmentent le rapport signal sur bruit et la résolution spatiale; Des séquences en écho de gradient, type Grass, donnent un rapport signal sur bruit important et une imagerie volumique mixte pondérée en T1 et T2.

Fischer (106), sur une étude multicentrique de 1014 cas, retrouve une précision diagnostique de 93 % pour le ligament croisé antérieur et 99 % pour le ligament croisé postérieur par rapport aux données de l'arthroscopie.

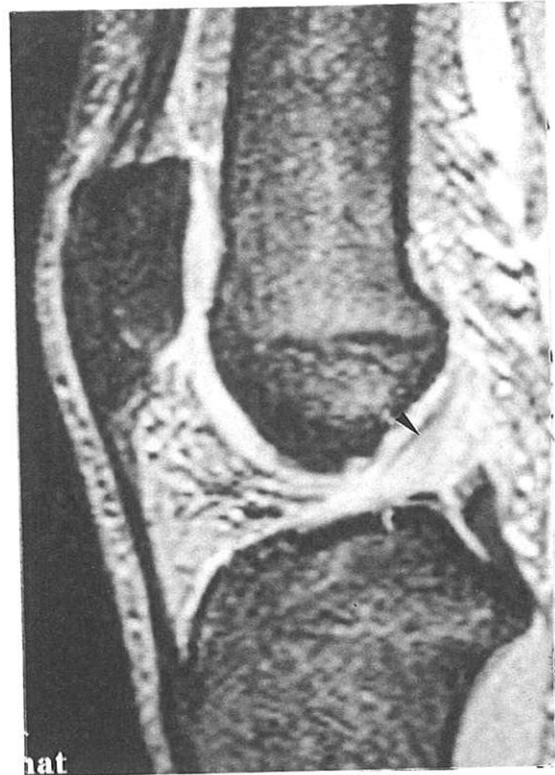
Gluckert (122) note même une sensibilité de 100 % et une spécificité de 97,1 %.

Boeree (28) propose un signe indirect de rupture du ligament croisé antérieur par l'aspect incurvé du ligament croisé postérieur (en "crosse d'évêque"). Ce signe traduit la subluxation tibiale antérieure en légère flexion du genou, avec détente du ligament croisé postérieur. Par ailleurs, sur une étude clinique de 133 genoux, ayant fait l'objet d'une arthroscopie et d'un examen IRM, il estime que cet examen est plus spécifique et plus sensible.

ASPECT IRM DU LCA NORMAL.

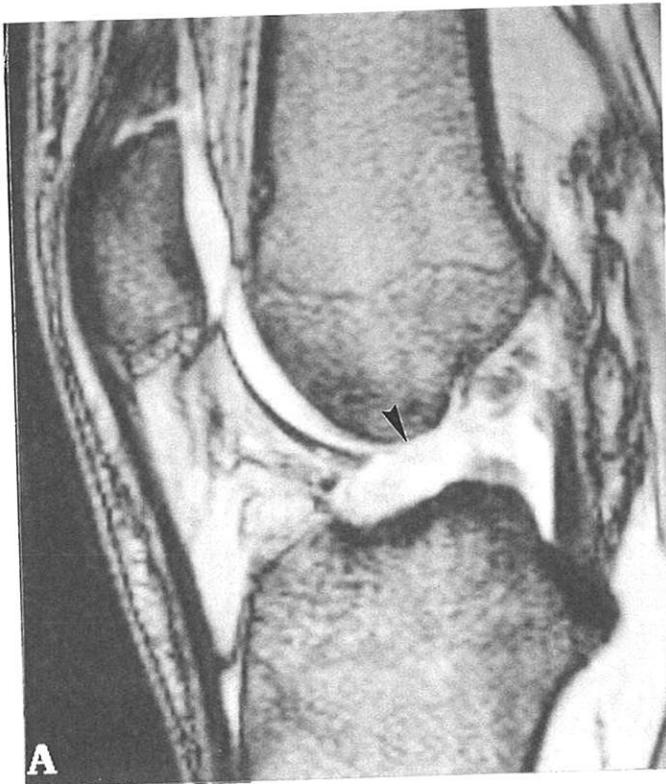


FACE

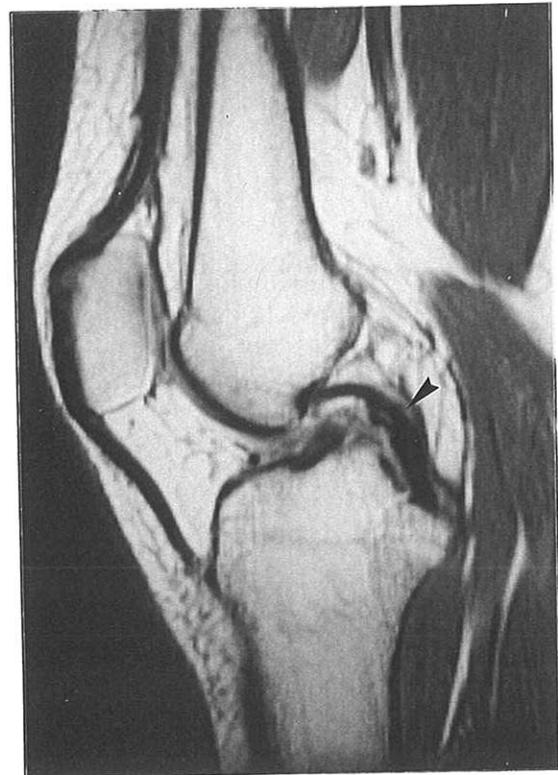


PROFIL

ASPECT IRM DU LCA ROMPU.



LCA couché



**LCP en "crosse d'évêque".
(signe indirect)**

Elle permet en outre, par son caractère non invasif, d'éviter :

- * un examen sous anesthésie des genoux douloureux et difficilement examinables
- * une arthroscopie lorsqu'une lésion méniscale semble devoir être conservée.

Fowler et Speer (307), Spindler (309) ont montré la fréquence des lésions chondrales associées à la rupture du ligament croisé antérieur (entre 10 et 20 % des cas). Cet examen semble cependant moins sensible que l'arthroscopie (308). Ces lésions siègent surtout au niveau du condyle fémoral latéral (65 %), du plateau tibial latéral (34 %).

Au niveau méniscal (302), l'intérêt de cet examen est indiscutable, en particulier pour le diagnostic des lésions intra-méniscales, non visibles en arthroscopie. L'examen réalise des coupes sagittales et frontales.

Les solutions de continuité méniscales, complètes ou incomplètes, verticales, horizontales, longitudinales ou radiaires, sont analysables en T1 et T2. En T1, elles correspondent à une ligne ou à une bande de signal intermédiaire au sein de la plage d'hyposignal habituel (grade I). L'effet arthrographique, provenant d'un petit épanchement synovial qui pénètre dans la solution de continuité méniscale (lésion de grade II), augmente la résolution spatiale des images en T2.

Les désinsertions méniscales seront également mises en évidence, essentiellement en T2, par une zone d'hypersignal liquidienne anormale entre ménisque et capsule. Enfin, d'éventuelles lésions dégénératives ou des kystes méniscaux seront aisément détectés.

Les pièges diagnostiques sont essentiellement : le ligament méniscal transverse qui peut simuler une solution de continuité sur la corne antérieure du ménisque externe ; de même, la gaine du tendon poplité peut simuler une désinsertion de la corne postérieure du ménisque externe. Une anse de seau sera suspectée quand, sur les coupes sagittales, la corne postérieure a les mêmes dimensions que la corne antérieure. Les coupes coronales retrouveront alors la partie du ménisque luxée vers l'échancre intercondylienne.

Raunest (268), sur une étude prospective de 50 cas, observe une sensibilité de l'IRM supérieure pour les cornes antérieure et postérieure par rapport à la position moyenne. La sensibilité globale est de 82 % (94 % pour le ménisque interne et 78 % pour le ménisque externe) et la spécificité de 57 % avec seulement 37 % pour le ménisque interne contre 69 % pour le ménisque externe. La valeur prédictive positive est de 66 %, négative de 83 %.

Fischer (106) retrouve une précision diagnostique d'environ 90 % pour le ménisque interne et légèrement inférieure pour le ménisque externe. Les faux négatifs se situent surtout au niveau de la corne postérieure.

III - L'ARTHROSCOPIE :

Depuis l'avènement de l'IRM, ses indications diagnostiques sont devenues exceptionnelles.

Polly (265) a comparé , en 1988, les données de l'I.R.M. et de l'arthroscopie sur une série prospective de 50 patients : la sensibilité de l'IRM approche celle de l'arthroscopie pour le ménisque interne et le L.C.A., avec de moins bons résultats pour le ménisque externe.

L'arthroscopie a pourtant permis d'établir, dans les années passées, grâce à de nombreuses études la fréquence des lésions associées aux ruptures du L.C.A. : dans près de 2/3 des cas, l'hémarthrose signe une rupture du L.C.A. complète ou partielle.

Dans le cadre des lésions récentes du genou, l'arthroscopie diagnostique ne garde pratiquement pas d'indications hormis quelques cas particuliers exceptionnels, liés à la personnalité des blessés ou à certaines échéances sportives ou professionnelles où il serait préjudiciable de perdre du temps. Par contre, dans le cadre de l'urgence, l'arthroscopie à visée thérapeutique reste indiquée en cas de flexum irréductible du genou lié à une anse de seau méniscale luxée, à un corps étranger intra-articulaire libre ou à un ligament croisé antérieur en battant de cloche.

Dans le cadre des lésions ligamentaires chroniques, l'arthroscopie diagnostique n'a pas d'indication hormis les cas rares rentrant dans le cadre de bilan médico-légal, ou de genoux particulièrement complexes (déjà opérés ou autres situations). Lorsqu'il persiste un doute sur une éventuelle lésion du L.C.A., il est plus logique de réaliser une I.R.M. qu'une arthroscopie. En revanche, dans le cadre d'une reconstruction ligamentaire, elle se justifie comme premier geste opératoire : c'est le premier temps d'exploration des lésions associées méniscales et cartilagineuses. Elle peut aider à la reconstruction ligamentaire et elle permet les sutures méniscales surtout au niveau du ménisque interne.

IV - CLASSIFICATION DES INSTABILITES ANTERIEURES :

Au terme de cette étude, il est utile de proposer une classification simple des instabilités antérieures. La rupture du ligament croisé antérieur pouvant être isolée ou associée à des lésions périphériques variables, différents types d'instabilités peuvent se rencontrer, évoluant en fonction des cicatrises éventuelles ou des dégradations progressives ultérieures. La laxité dépend donc des lésions initiales des structures importantes du genou, mais elle provoque les lésions de structures initialement intactes.

La classification proposée par **Chambat** en 1992 (59) se rapprochant de celle d'**Andrews** (10) sera retenue pour notre étude. Il distingue cinq types d'instabilité antérieure :

- les instabilités antérieures isolées,
- les instabilités antéro-internes,
- les instabilités antéro-externes pré-ligamentaires et rétro-ligamentaires,
- les instabilités antérieures globales

A - LES INSTABILITES ANTERIEURES ISOLEES :

Elles correspondent à la rupture isolée du ligament croisé antérieur et seront affirmées par la présence d'un signe de Lachman positif avec arrêt mou, associé à des tests dynamiques positifs.

B) LES INSTABILITES ANTERO-INTERNES :

Classiquement dénommées "triade d'O'Donoghue", elles associent une lésion du ligament croisé antérieur et du compartiment ligamentaire interne. D'après **Shelbourne** (294), les lésions méniscales seraient plus fréquentes dans les entorses du ligament latéral interne de grade II (71 % de lésion du ménisque externe et 11 % de lésion du ménisque interne) que dans celles de grade III (32 % de ménisque externe et 8 % de ménisque interne).

Elles se traduisent cliniquement par un test de Lachman très positif (le deuxième frein à la translation antérieure est représenté par les formations internes), un tiroir antérieur direct pied en rotation externe très positif, une laxité en valgus d'importance variable et des tests dynamiques positifs mais en général difficiles à réaliser en urgence.

C) LES INSTABILITES ANTERO-EXTERNES :

1) Les instabilités pré-ligamentaires :

Les lésions anatomiques intéressent la partie antérieure du compartiment externe, en avant du ligament latéral externe, en plus de l'atteinte du ligament croisé antérieur. L'exemple le plus évident en est la fracture de **Segond**. En dehors de ce cas particulier, ces lésions ne sont pas toujours évidentes cliniquement, en dehors d'une simple ecchymose à ce niveau.

Les tests dynamiques sont légèrement modifiés par une augmentation de la rotation interne, donc une augmentation du ressaut, alors que le test de Lachman n'est pas modifié.

2) Les instabilités rétro-ligamentaires :

Elles correspondent , en association à la lésion du ligament croisé antérieur, à une rupture du ligament latéral externe et des formations postéro-externes. Ces lésions postéro-externes cicatrisent très mal étant donné les contraintes en varus existant lors de l'appui monopodal ; elles vont donc évoluer pour leur propre compte. Le pronostic de telles associations lésionnelles est péjoratif, avec aggravation progressive dans le temps ; il s'agit de la forme la plus grave des instabilités antérieures.

Cliniquement, aux signes de rupture du ligament croisé antérieur, s'ajoutent une hyper-rotation externe et surtout une laxité frontale en varus-extension et en varus-flexion.

D - LES INSTABILITES ANTERIEURES GLOBALES :

Dans cette forme majeure des instabilités antérieures s'associent les lésions du ligament croisé antérieur et des compartiments interne et externe. Ce type d'instabilité correspond en fait à l'évolution ultime de toutes les laxités antérieures.

LES MOYENS THERAPEUTIQUES

Les moyens thérapeutiques sont fort nombreux et reposent tous sur trois principes de traitement qui peuvent se combiner :

- le traitement conservateur où la rupture du L.C.A. est traitée médicalement
- la suture ou les plasties intra-articulaires où le L.C.A. est reconstruit
- les plasties extra-articulaires où seuls les effets de l'absence de L.C.A. sont traités.

Le but est commun aux trois principes : rétablir un genou stable, permettant une reprise des activités physiques et sportives au niveau le plus proche possible de celui qui existait avant l'accident. Mais, seule la reconstruction du ligament permet d'approcher une anatomie et une biomécanique articulaire normales.

C'est ainsi que dans un premier temps, la principale pré-occupation fut la réfection simple du ligament croisé antérieur, ou plastie intra-articulaire avec des techniques utilisant le fascia lata (**Hey-Groves** 1920, **Insall** 1981), le tendon du semi-tendineux (**Lindeman** 1950, **Cho** 1975, **Lipscomb** 1979), le tendon du droit interne (**Mac Marter** 1979), le tendon rotulien (**Jones** 1963, **Erikson** 1976, **Marshall** 1979, **Clancy** 1983) et même le ménisque (**Walsh** 1972, **Collins** 1974, **Ivey** 1980).

Dans un deuxième temps, l'objectif a été de stabiliser le plateau tibial médial par les plasties extra-articulaires internes (**Slocum** 1968, **Nicholas** 1978). Progressivement, la mise en évidence du ressaut rotatoire externe a focalisé les techniques vers la stabilisation rotatoire par plasties extra-articulaires externes (**Lemaire** 1967, **Losee** 1978, **Hughston** 1976, **Ellison** 1979).

L'insuffisance des résultats cliniques obtenus, surtout dans les laxités antérieures chroniques, ont conduit à utiliser des plasties à trajet mixte intra et extra-articulaire, selon le principe de **Mac Intosh** en dehors, ou de **Bousquet** en dedans. Dès 1980, des techniques nouvelles sont apparues avec l'emploi de ligaments prothétiques de remplacement : carbone (**Jenkins**), dacron (**Stryker**), proflex (**Mansat**) ou de renforcement LAD (Kennedy).

L'emploi de xéno greffes ou d'allogreffes a également été proposé.

I - TRAITEMENTS CONSERVATEURS :

Loin d'être une abstention thérapeutique, le traitement non chirurgical doit comporter des mesures adaptées aux types de lésions rencontrées, à la suite d'un bilan clinique soigneux.

A - L'IMMOBILISATION :

En cas de rupture du ligament croisé antérieur associée à des lésions périphériques sévères (laxité frontale de grade II ou III), le traitement débute par une période d'immobilisation pour une durée de 4 à 6 semaines : une orthèse articulée sera préférée à une immobilisation plâtrée.

B - TRAITEMENT FONCTIONNEL (31, 242) :

En cas de rupture isolée du ligament croisé antérieur, ou de lésions périphériques associées modérées (grade I et II), un traitement fonctionnel pur peut être proposé. De même, en cas de rupture partielle du L.C.A. objectivée à l'arthroscopie, le traitement conservateur apporte de très bons résultats (20, 37), du fait de la fréquence moindre des lésions associées, notamment capsulo-ligamentaires. Ce traitement consiste en une mobilisation précoce protégée sous couvert idéalement d'une orthèse de dérotation type **Donjoy**, permettant des ajustements personnalisés. Sur ce type d'orthèse, **Glove** (121) retrouve une efficacité de 100 % sur le test de Lachman et de 81 % sur le tiroir antérieur direct à 90° de flexion.

La rééducation proprement dite est fondée sur différents éléments qui seront systématiquement associés : le renforcement musculaire, la rééducation proprioceptive, la réadaptation fonctionnelle, l'auto-entretien.

1) Le renforcement musculaire (J. RODINEAU) (31)

Il est orienté en priorité vers le renforcement en dynamique et isocinétique du quadriceps et des ischio-jambiers. Le renforcement dynamique des muscles de la loge postérieure de la cuisse constitue un élément capital. En effet, les muscles ischio-jambiers contrôlent à la fois l'avancée des plateaux tibiaux à partir de 30° de flexion et la rotation du tibia sous le fémur. Ils doivent donc être travaillés dans leur fonction de fléchisseurs mais aussi de rotateurs au cours d'exercices analytiques et d'exercices globaux faisant intervenir des chaînes musculaires du membre inférieur. Le renforcement en isocinétique est effectué selon des vitesses et des angles définis par les résultats des tests. Ces tests effectués régulièrement permettent une

adaptation précise de la rééducation en fixant avec exactitude le nombre de répétitions et de séries nécessaires.

2) Rééducation proprioceptive :

Elle s'effectue en charge, dès le début. Les exercices sont effectués sur un plan stable dans un premier temps puis sur des plans instables dans un deuxième temps. Les exercices se font en appui bipodal puis en appui monopodal et sont programmés par difficulté croissante. Le but final de la rééducation proprioceptive est de retrouver, de renforcer ou, parfois, de créer des automatismes susceptibles de protéger le genou.

3) Réadaptation fonctionnelle :

Elle représente une étape importante, indispensable à la reprise des activités physiques et sportives. Fondée sur des sollicitations et des contraintes de difficulté croissante mais contrôlée, elle a pour but de diminuer l'appréhension des patients et leur sensation d'insécurité.

Elle est effectuée en salle de rééducation, puis sur le terrain d'entraînement. A ce stade, le port d'une orthèse de stabilisation est particulièrement utile diminuant les réactions d'appréhension et favorisant la remise en confiance du patient.

4) La phase d'auto-entretien :

Elle est le complément indispensable du traitement. Destinée à conserver les acquis, elle est fondée sur des exercices de musculation du quadriceps et des ischio-jambiers. L'important est de convaincre le patient de l'intérêt de cet auto-entretien musculaire.

II - TRAITEMENTS CHIRURGICAUX :

A - LA SUTURE DU L.C.A. :

1) *La suture simple du ligament croisé antérieur :*

Les principes de cette suture ligamentaire ont été bien codifiés par **Marshall** (203) en 1979 (fig. 15 et 16) :

- mettre en contact les deux moignons du L.C.A.
- Traumatiser au minimum le ligament en utilisant un fil de suture de petit calibre
- le passage des fils de laçage doit être réalisé en "U" de façon à éviter un laçage ischémiant, et assurer une bonne répartition des contraintes de traction.

Une immobilisation plâtrée complémentaire est impérative pour 5 à 6 semaines.

De nombreuses études ont montré que les sutures du L.C.A., renforcées ou non, ne donnaient pas plus de meilleurs résultats qu'un traitement fonctionnel bien conduit (95, 154).

Il ne semble donc plus y avoir actuellement d'indication pour les sutures simples, hormis peut être les très rares cas de désinsertion datant de moins de 8 jours et lorsque le ligament ne paraît pas distendu ou désynovialisé.

2) *Sutures associées à un renfort artificiel :*

Certains auteurs ont proposé l'utilisation de renforts artificiels pour la suture du ligament croisé antérieur : le KENNEDY LAD (Ligament Augmentation Device), le polyester (DACRON), les fibres résorbables comme le DEXON (acide polyglycolique), les fibres de carbone. Ces renforts artificiels étaient en général placés à côté ou au sein du ligament croisé antérieur suturé.

B - PLASTIES INTRA-ARTICULAIRES :

Elles peuvent soit renforcer un ligament croisé antérieur suturé (ce sont alors des plasties d'addition), soit remplacer un ligament croisé antérieur excisé et ce sont des plasties de substitution. Des autogreffes tendineuses sont en général utilisées ; certains ont proposé l'utilisation de fragments méniscaux, d'allogreffes ou de xéno-greffes, d'autres ont recours à des ligaments synthétiques.

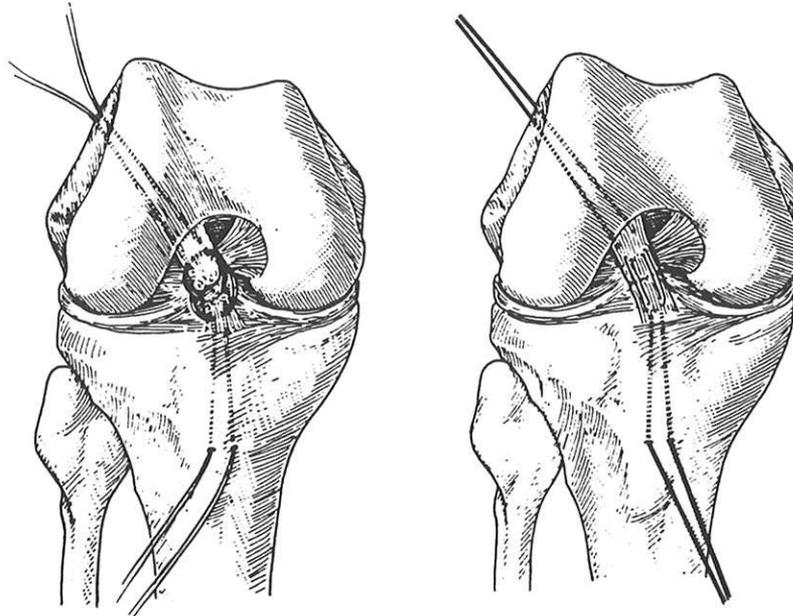


Fig. 15 : Technique de réparation intra-ligamentaire d'une rupture du LCA selon MARSHALL. Les sutures sont passées aux deux extrémités du ligament et ressortent par des tunnels osseux au condyle fémoral et au tibia.

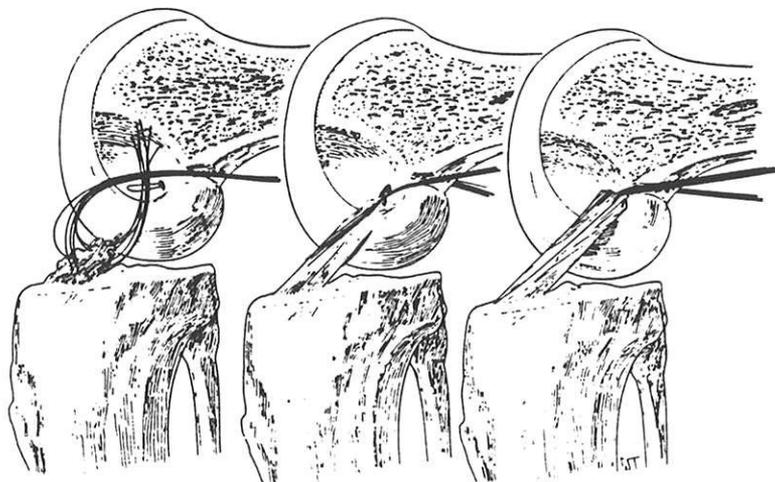


Fig. 16 : Technique de réparation d'une rupture du LCA au plafond. Un groupe de sutures est passé à travers un tunnel foré au niveau du condyle externe et un autre groupe de sutures est passé au dessus du condyle fémoral externe.

Le cahier des charges est le même quelque soit le type de plasties (236) :

- disponibilité du transplant dont le prélèvement ne doit pas nuire à la stabilité du genou
- longueur du transplant compatible avec un trajet intra-articulaire reproduisant celle d'un ligament croisé antérieur normal, sans tension excessive sur les points d'ancrage de la plastie,
- diamètre de 8 à 10 mm, sans morbidité sur le site donneur
- bonne tolérance tissulaire intra-articulaire,
- qualités mécaniques superposables à celles du ligament croisé antérieur avec une résistance immédiate au moins égale et plutôt supérieure,
- positionnement anatomique, assurant une tension uniforme (isotension) durant les mouvements du genou,
- points d'ancrage suffisamment solides pour permettre une mobilisation immédiate du genou,
- devenir biologique devant lui permettre d'acquérir dans des délais rapides, des caractéristiques histologiques et mécaniques proches de celles d'un ligament croisé antérieur normal et dont la viabilité sera égale ou supérieure à celle du patient,
- technique chirurgicale simple, sûre et rapide, de faible morbidité.

1) Autogreffes :

a) Fascia lata :

** Technique de HEY-GROVES :*

L'utilisation d'une bandelette de fascia lata fut proposée par **Hey-Groves** (141) dès 1917. Désinsérée dans sa portion tibiale, puis passée en arrière du condyle fémoral latéral, elle était passée ensuite en intra-articulaire et fixée au tibia.

Abandonné dans son principe, le concept de cette technique est l'ancêtre de beaucoup de techniques actuelles.

** Technique d'INSALL (156) (fig. 17) :*

Le prélèvement porte sur les deux tiers antérieurs du fascia lata, qui vont être mobilisés avec le détachement d'un fragment osseux tibial. La bandelette est ensuite

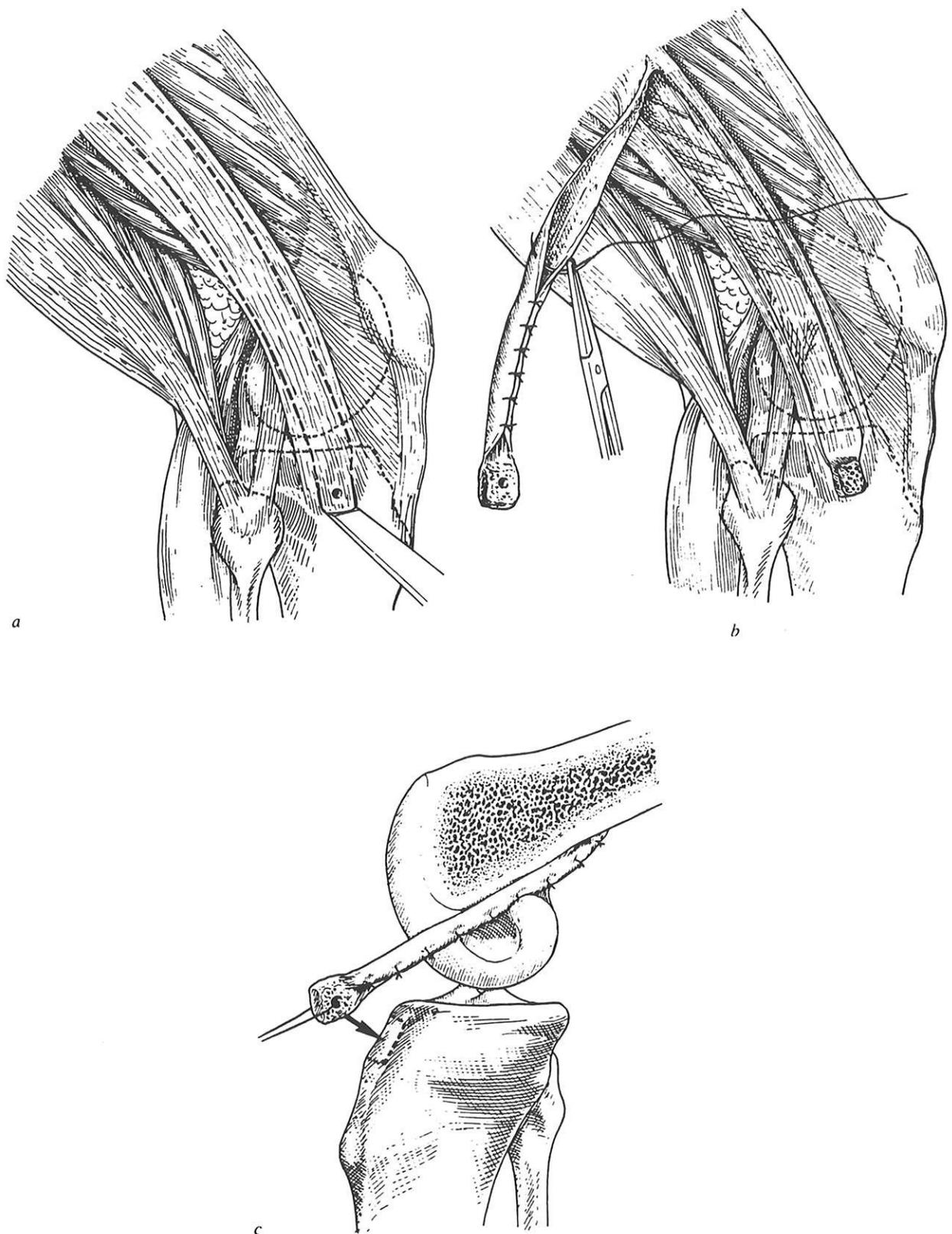


Fig. 17: Technique d'INSALL

a) Prélèvement d'un bloc osseux de 1,5 cm du tubercule de GERDY.

b) Bandelette de fascia lata (17 cm sur 2,5 cm) isolée et tubulisée.

c) La bandelette de fascia lata prélevée traverse la capsule postérieure et est amenée dans l'échancrure intercondylienne, puis est fixée solidement au tubercule de GERDY par une vis ou une agrafe.

tubulisée, puis le transplant fixé au tibia, par son segment osseux, au niveau de l'insertion du L.C.A., genou fléchi à 90° avec un mouvement de tiroir postérieur du tibia.

Ces deux techniques, ne comportant pas d'ancrage fémoral du transplant, sont purement dynamiques. Elles ne peuvent donc pas avoir d'effet ténodèse, indispensable à la correction des mouvements anormaux en particulier rotatoires. **Hooper** (146) note seulement un bon résultat sur 37 cas de plasties d'INSALL revus ; il conseille l'abandon de cette technique.

b) Tendons de la patte d'oie :

** Technique du Lindemann antérieur (190)*

Cette intervention utilise un transplant dynamique pour remplacer le L.C.A.

Le transplant, gracilis ou semi-tendineux, sectionné à son insertion inférieure tibiale puis transposé à l'intérieur de l'articulation, reproduit le trajet anatomique le plus direct possible du L.C.A.

** Le Lindemann activo-passif (fig. 18) :*

De nombreux auteurs, BOUSQUET en particulier (58), ont insisté sur le rôle actif mais également passif de ce type de transplant, privilégiant le semi-tendineux car appartenant au groupe des muscles ischio-jambiers et donc mieux prédisposés au contrôle de la translation antérieure du tibia qu'un muscle adducteur comme le muscle gracile.

Il possède par ailleurs davantage de fibres proprioceptives et sa longueur plus grande permet une plastie ligamentaire interne éventuelle, associée.

Après avoir traversé la capsule postéro-interne, le transplant réalise un premier trajet actif transtibial puis, de là, après fixation, revient dans l'échancrure pour se fixer au condyle fémoral latéral. Cette deuxième position, passive, réalise une ténodèse de substitution du L.C.A.

Le problème posé par cette plastie est la longueur de son trajet qui sollicite les ancrages osseux et rend parfois difficile un ancrage fémoral très postérieur.

** La technique de CHO (61) (fig. 19 et 20)*

C'est une ténodèse pure qui, à l'inverse des autres techniques, détache le semi-tendineux à sa partie proximale, à la jonction tendino-musculaire. Il est ensuite

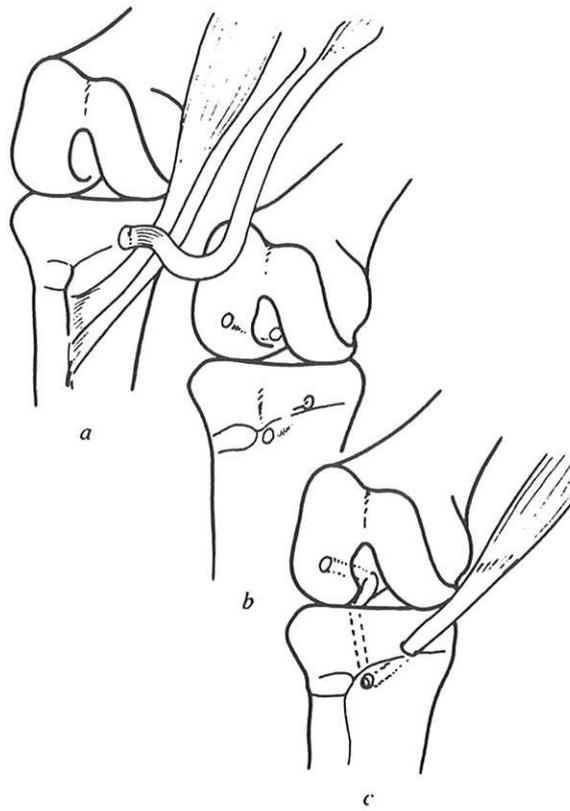


Fig. 18 : Technique du Lindemann activo-passif selon BOUSQUET.

a) Prélèvement du semi-tendineux.

b) Tunnels trans-osseux.

c) Passages successifs du transplant dans un tunnel transtibial interne, puis dans l'échancrure et dans un tunnel condylien externe.

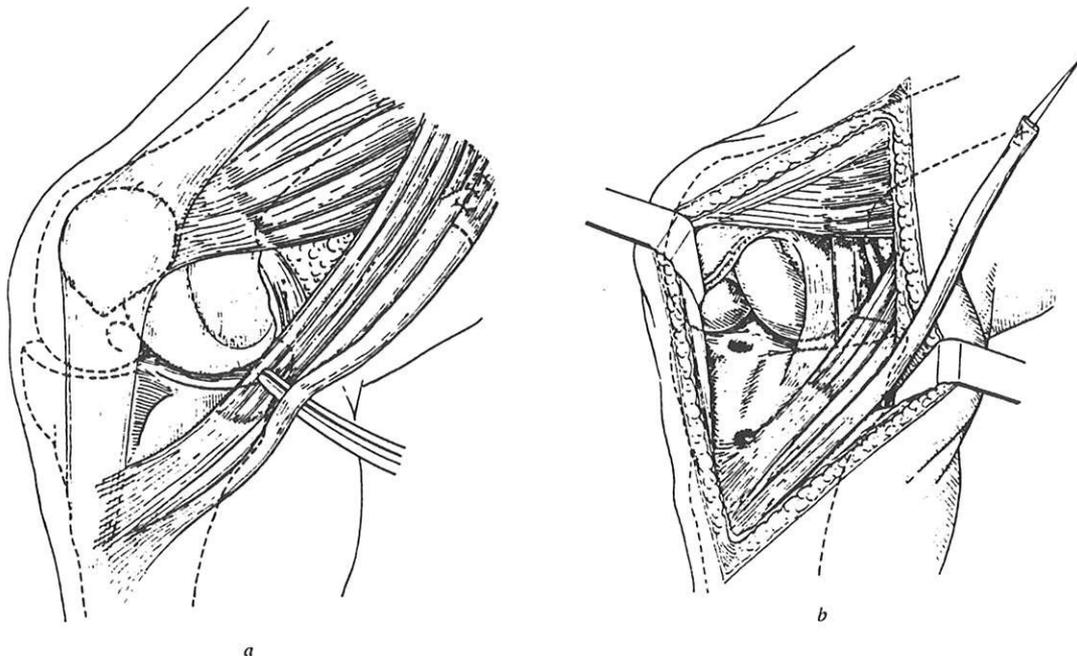


Fig. 19 : Technique de CHO.

a) Le semi-tendineux est sectionné à sa jonction myo-tendineuse et le corps charnu proximal est suturé aux muscles adjacents.

b) Un greffon mesurant 19 cm de long est prélevé en laissant l'insertion distale du tendon du semi-tendineux intacte.

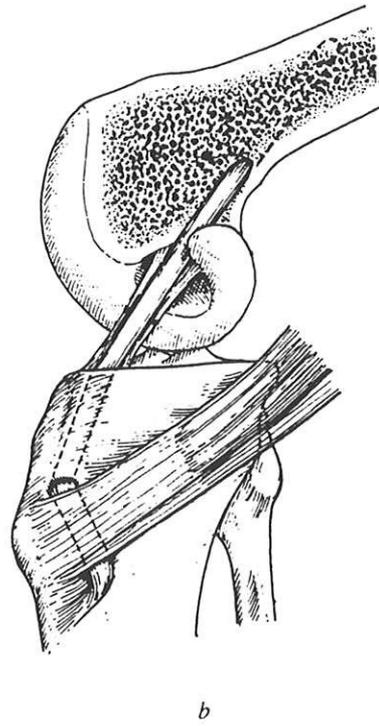
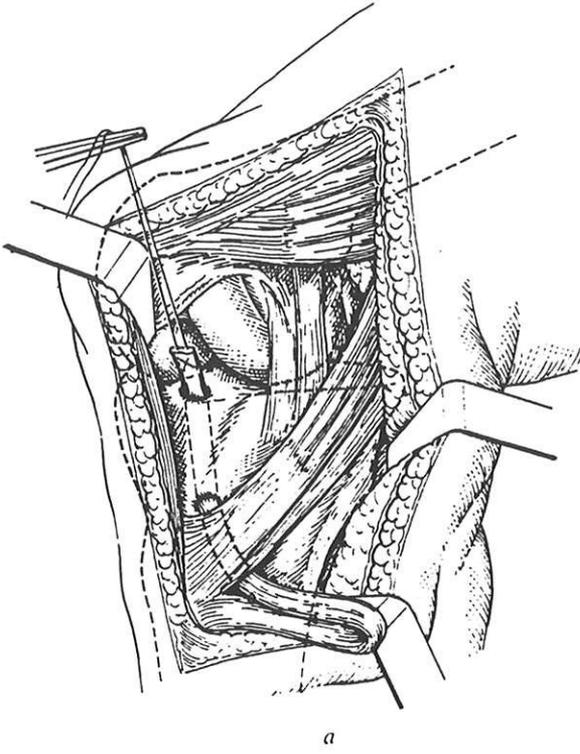


Fig. 20 : Le tendon du semi-tendineux est passé dans le tunnel tibial (a) puis fémoral (b).

passé en transtibial selon la direction du L.C.A. puis fixé à la face latérale du fémur après passage au travers du condyle latéral.

c) Tendon rotulien :

* *Technique de KENNETH-JONES* (166) (fig. 21)

C'est après cette publication en 1963 que les plasties utilisant le tendon rotulien furent diffusées, d'abord aux Etats-Unis, puis en Europe. Elle utilise le tiers moyen du tendon rotulien sur toute son épaisseur. Les incisions se prolongent en haut sur le surtout fibreux pré-rotulien, jusqu'à l'os, et délimitent la portion centrale de la rotule, c'est à dire la future baguette osseuse.

Le néoligament comprend ainsi trois parties : une partie inférieure, le ligament rotulien encore inséré sur la tubérosité tibiale antérieure, une partie moyenne constituée par la baguette osseuse, et une partie supérieure formée d'une bandelette médiane épaisse de tendon quadricipital. Le forage d'un tunnel tibial et fémoral permet le passage du néo-ligament de bas en haut.

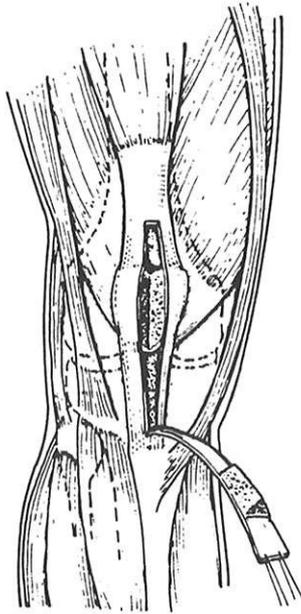
Cette plastie, telle qu'elle est proposée par **Kenneth Jones**, pose d'emblée le problème de sa longueur, souvent insuffisante pour atteindre son site d'amarrage idéal sur le fémur.

Un certain nombre de cas, montés trop courts, donc insérés trop antérieurs sur le condyle, ont entraîné l'échec par rupture du transplant ou raideur en flexion du genou, jetant pour certains le discrédit sur cette technique.

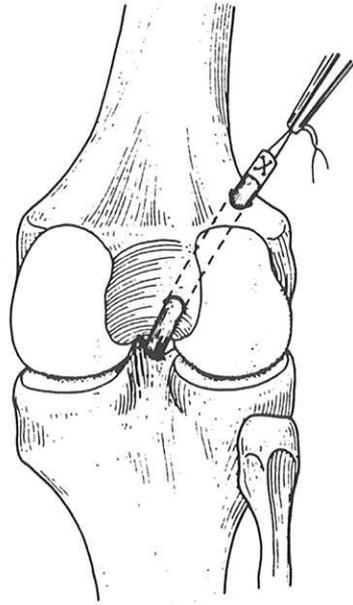
* *Technique d'ERIKSON* (99) :

Cet auteur propose, pour pallier l'insuffisance de longueur, de prélever le tiers interne du tendon rotulien, ce qui permet de gagner 3 à 4 mm de longueur, du fait de la forme de la rotule. Il retrouve 94 % de bons et très bons résultats à 2 ans avec cette technique.

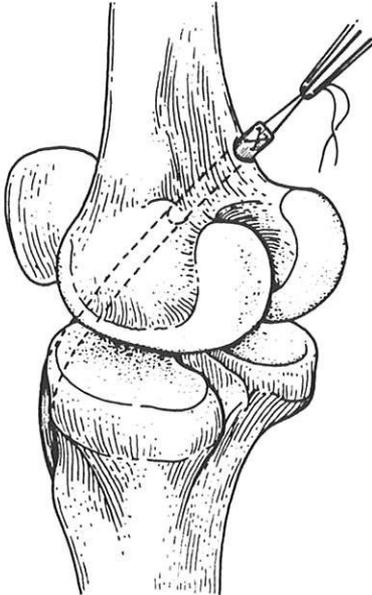
Encore souvent insuffisant en longueur, ce transplant a aussi l'inconvénient de rendre difficile la fermeture de l'aileron rotulien médial. **Brückner** (36), pour résoudre ce problème de longueur, propose alors le transplant libre os-tendon rotulien-os : il utilise la même technique que **Jones**, en détachant simplement une baguette osseuse tibiale passée dans un tunnel osseux.



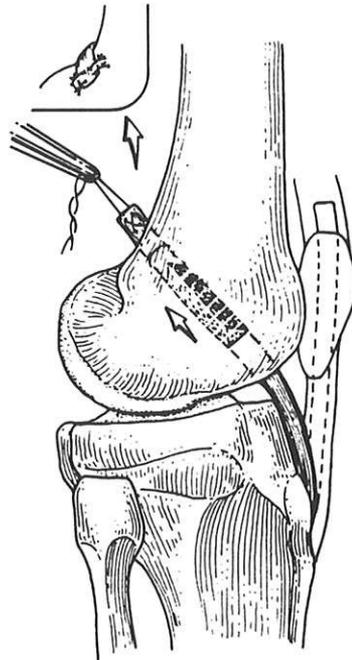
a



b



c



d

Fig. 21 : Technique de KENNETH-JONES

a) Préparation du transplant.

b) et c) Passage du transplant à travers le condyle externe.

d) Fixation de la languette distale sur la face latérale du condyle externe par des fils solides.

* *Technique du transplant libre vascularisé de CLANCY* (23, 24, 65) (fig. 22) :

La graisse et la synoviale attenante à la face postérieure du tiers moyen du tendon rotulien sont prélevées en continuité. Le greffon, avec ses baguettes osseuses tibiale et rotulienne, et son pédicule ainsi libéré (branche de l'artère géniculée antéro-médiale et latérale) sont passés en intra-articulaire et l'ensemble est tourné à 180° de façon à mettre le fragment osseux rotulien en regard du tunnel tibial et inversement.

d) Ménisque :

Certains auteurs comme **Tillberg** (323) en 1977 ont proposé l'utilisation de languettes méniscales non suturables comme substitut du ligament croisé antérieur, arguant d'une origine embryologique commune.

Plus récemment, **Ferkell** (102, 103) a proposé une série de 100 cas revus avec un recul de 2 à 6 ans. Malheureusement, onze contrôles arthroscopiques à moyen terme n'ont jamais objectivé de métaplasie ligamentaire à partir du tissu méniscal. Les résultats à long terme sont décevants et la technique abandonnée.

2) Allogreffes :

Les résultats de séries récentes publiées semblent très encourageants (87, 155, 233, 300). **Pritchard** (267), en 1995, retrouve, sur 79 patients revus à plus de 10 ans, près 90 % de bons et très bons résultats en utilisant une allogreffe de fascia lata.

Ces allogreffes sont de plusieurs types : fraîches, congelées, congelées lyophilisées. Certaines sont stérilisées par l'éthylène dioxyde ou par irradiation au cobalt. De ces méthodes de conservation, c'est certainement la cryoconservation qui altère le moins leurs propriétés mécaniques.

Le tendon rotulien, le fascia lata, ou le tendon d'Achille peuvent être indifféremment utilisés. Le prélèvement s'effectue bien évidemment sans réserve de taille, ce qui permet, pour une greffe de taille importante, d'assurer une rigidité immédiate et la stabilité de néoligament à terme. Il ne semble pas y avoir de réaction de rejet chez l'homme. Dans l'état actuel de nos connaissances, le risque théorique de transmission d'affections virales limitent l'utilisation de ces techniques.

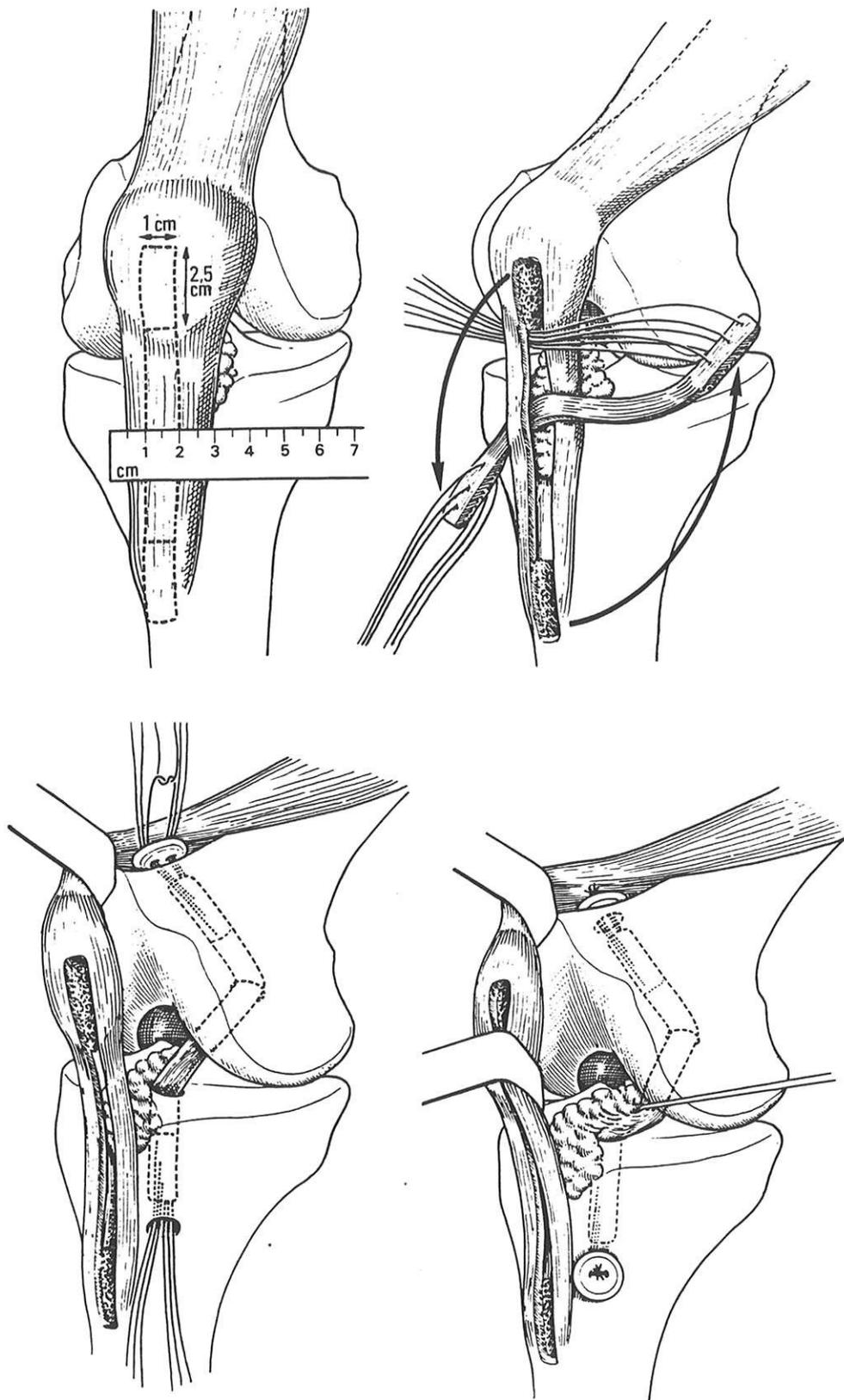


Fig. 22 : Technique du transplant libre vascularisé de CLANCY.
 Le transplant de tendon rotulien est retourné en prenant soin de conserver les insertions du ligament adipeux. Les blocs osseux sont engagés dans les tunnels fémoral et tibial et amarrés solidement en nouant les sutures sur un bouton osseux.

3) Xénogreffes :

Elles sont totalement abandonnées compte-tenu des mauvais résultats publiés : plus de 50 % de rupture entre 12 et 20 mois sur 40 cas, d'après **Van Steensel** (329). Leur origine était animale : boeuf ou mouton.

4) Ligament artificiels (214) :

Ils comportent, à l'origine, des avantages théoriques intéressants :

- suites immédiates simples
- rançon cicatricielle faible
- reprise du sport rapide
- respect du capital tendineux et des muscles stabilisateurs du genou.

Ils sont divisés en deux grandes classes : les ligaments polyester et le ligament Goretex.

Dans les polyesters (polyéthylènes, téréphtalates), on peut citer le ligament Dacron Stryker, le ligament Proflex, le ligament SEM, le ligament Lygeron BHF, le Ligastic, le Leeds Keio ou encore le ligament ABC-Surgicraft.

Le Gore Tex lui est un polytétrafluoroéthylène expansé et sa biocompatibilité a été attestée par une expérience prolongée en chirurgie vasculaire.

Malheureusement, aucun de ces ligaments proposés à ce jour n'a donné de résultats assez satisfaisants pour que l'on puisse en recommander l'utilisation (211).

L'incertitude de leur devenir à long terme est l'inconvénient principal. Les taux de rupture à 5 ans oscillent entre 10 et 25 % selon les séries (214). Il existe d'autre part d'indéniables réactions d'intolérances locales à type de synovite et d'hydarthrose dont la fréquence se situe, selon **Olson** (255), et en fonction du type de prothèse, de 4 à 44 %.

Aux vues de ces complications inacceptables, les prothèses ligamentaires actuelles ne remplissent pas le cahier des charges d'un bon procédé de substitution du ligament croisé antérieur et l'utilisation des fibres synthétiques semble donc se limiter actuellement au concept de renfort et d'augmentation des autotransplants.

C) PLASTIES EXTRA-ARTICULAIRES :

Les unes ont pour but de suppléer le ligament croisé antérieur absent fonctionnellement, c'est à dire d'éviter le ressaut antéro-latéral en bridant le compartiment externe ; les autres ont pour but de pallier les insuffisances périphériques dues au traumatisme initial ou aux phénomènes dégénératifs secondaires.

1) Plasties antéro-externes :

a) Technique de Lemaire (186) :

Utilisant le fascia lata, cette intervention limite la rotation interne du tibia et freine la rotation externe, s'opposant ainsi à la sub-luxation antérieure du condyle tibial latéral. Une bandelette de 1,5 cm de large est gardée, attachée au tubercule de Gerdy, puis passée sous le ligament latéral externe, dans un tunnel ostéo-périosté condylien, et à nouveau sous le ligament latéral externe pour être enfin suturée à elle-même, en tension maximale, le pied maintenu en rotation externe.

Il s'agit d'une intervention facile à réaliser, suivie d'une rééducation rapide, avec reprise du sport à 2 ou 3 mois. Elle a été beaucoup utilisée en association aux sutures, pour augmenter leur fiabilité. Certains lui reprochent d'affaiblir le hauban externe et d'avoir une action fonctionnelle (anti-ressaut), supérieure à son action anatomique (anti-translation). Cette technique de plastie antéro-externe isolée ne peut être active que sur les ruptures isolées du ligament croisé antérieur, ce que confirme **Lemaire**, **Higgins** et **Steadmann** (313), en 1985, la préconisent chez le skieur de compétition.

Par contre, **Imbert** (154) retrouve les plus mauvais résultats de la série du Symposium 1990 pour les sutures + plasties antéro-externes, aussi bien sur la stabilité et la douleur que sur la résistance et la fatigue.

b) Technique de Losee (195) :

Le mode de prélèvement est identique au précédent, mais le tunnel osseux condylien est plus postérieur. Le transplant passe d'avant en arrière dans ce tunnel, puis passe sous le chef latéral du muscle gastrocnémien (jumeau externe), avant de passer sous le ligament latéral externe et être suturé à lui-même, sous tension, pied en rotation externe.

c) Technique d'Ellison (96) :

Pour contrôler la subluxation antérieure du condyle tibial latéral lors de l'extension, **Ellison** modifie le trajet du muscle tenseur du fascia lata. Après l'avoir

désinséré du tubercule de Gerdy, il est passé sous le ligament latéral externe pour revenir à son point de départ. Il reste donc toujours en arrière de l'axe de rotation du genou, et sa portion pré-ligamentaire, toujours parallèle à la direction du ligament croisé antérieur.

Ce transplant, utilisant l'effet charnière sous le ligament latéral externe, devient efficace surtout près de l'extension et en rotation interne, ce qui rejoint la fonction du ligament croisé antérieur. Un avancement du tendon terminal du biceps fémoral, détaché de la tête de la fibula (péroné), pour se fixer à la face latérale du tibia près du tubercule de Gerdy, peut être réalisé dans le même temps pour limiter la rotation interne du tibia.

Durkan (95) note 80 % de bons et très bons résultats sur 104 patients revus à 51 mois de recul moyen. Il contre-indique cette plastie chez les sujets présentant une hyperlaxité constitutionnelle.

Les inconvénients de ces plasties latérales sont :

- le risque de lésion du nerf fibulaire commun (sciatique poplitée externe)
- le risque de hernie musculaire à travers le fascia lata
- un syndrome fémoro-patellaire par hyperpression externe en cas de fermeture sous tension en dehors,
- la décompensation d'une instabilité postéro-externe pré-existante (274).

2) Plasties internes :

Elles sortent du cadre de notre travail car elles gardent des indications uniquement dans les laxités chroniques avec atteinte du point d'angle postéro-interne. Différents gestes peuvent être proposés : suture en paletot d'une arthrotomie rétro-ligamentaire, renforcement du ligament latéral interne par le semi-tendineux selon la technique de **Helfet**, ou une plastie antéro-interne au semi-tendineux selon **Lemaire**.

3) Plasties postéro-externes :

Ce type de plastie a essentiellement pour but d'éviter le recul du condyle tibial latéral et la décompensation en varus, en appui monopodal, d'une instabilité postéro-externe. La technique la plus ancienne, attribuée à **Augustine** (16), consiste à détacher les insertions hautes du ligament latéral externe et du poplitée avec un bloc osseux déplacé en haut et en avant, et fixé par une agrafe. **Bousquet** propose une remise en tension du poplitée en "l'horizontalisant" grâce à une bandelette de fascia lata.

D - PLASTIES MIXTES : INTRA ET EXTRA-ARTICULAIRES :

Elles dérivent toutes du procédé original de **Mac Intosh** décrit auparavant, combinant une reconstruction du ligament croisé antérieur, un passage "over-the-top", et un retour externe de protection.

1) Procédé original de MAC INTOSH : tendon rotulien (1974) (fig. 23)

L'artifice consiste à prélever en continuité le tiers moyen du tendon rotulien, le surtout fibreux pré-rotulien en forme de médaillon, ainsi qu'une bandelette superficielle de tendon quadricipital.

Après modelage par plicature de la partie pré-rotulienne, l'ensemble est passé dans un tunnel tibial foré à partir de la tubérosité tibiale antérieure, puis "over the top" sur le condyle fémoral latéral.

Le retour externe sur le tubercule de Gerdy, après passage sous le ligament latéral externe, permet d'associer, en un seul temps, une plastie intra-articulaire et une plastie de protection anti-ressaut antéro-externe.

L'inconvénient de cette technique se situe au niveau du surtout fibreux pré-rotulien qui représente un point de fragilité du greffon.

2) Plastie supra-condylienne au fascia lata de Mac Intosh (ou "fascia lata plasty over the top") (fig. 24 et 24 bis)

Elle utilise un transplant prélevé aux dépens du fascia lata avec abord externe long, à la manière de **Lemaire**. Ce transplant reste pédiculé au niveau du tubercule de Gerdy. Il est tubulisé puis passé sous le L.L.E. et au dessus du condyle externe. Il pénètre dans l'articulation au travers de la capsule postérieure.

Après arthrotomie interne et forage du tunnel tibial, le transplant est alors engagé dans le tunnel tibial et solidement, amarré par une agrafe à la face antéro-interne du tibia.

3) Technique de Marshall -Mac Intosh modifiée Moyen Lerat "Mac In Jones" (1979)

Ce procédé, qui dérive des procédés de **Kenneth Jones** et **Mac Intosh**, utilise un long transplant libre dont la partie basse, issue du tendon rotulien, est utilisée pour reconstituer le ligament croisé antérieur avec des ancrages os-os. La partie supérieure, correspondant au tendon du quadriceps, est utilisée pour effectuer une plastie latérale.

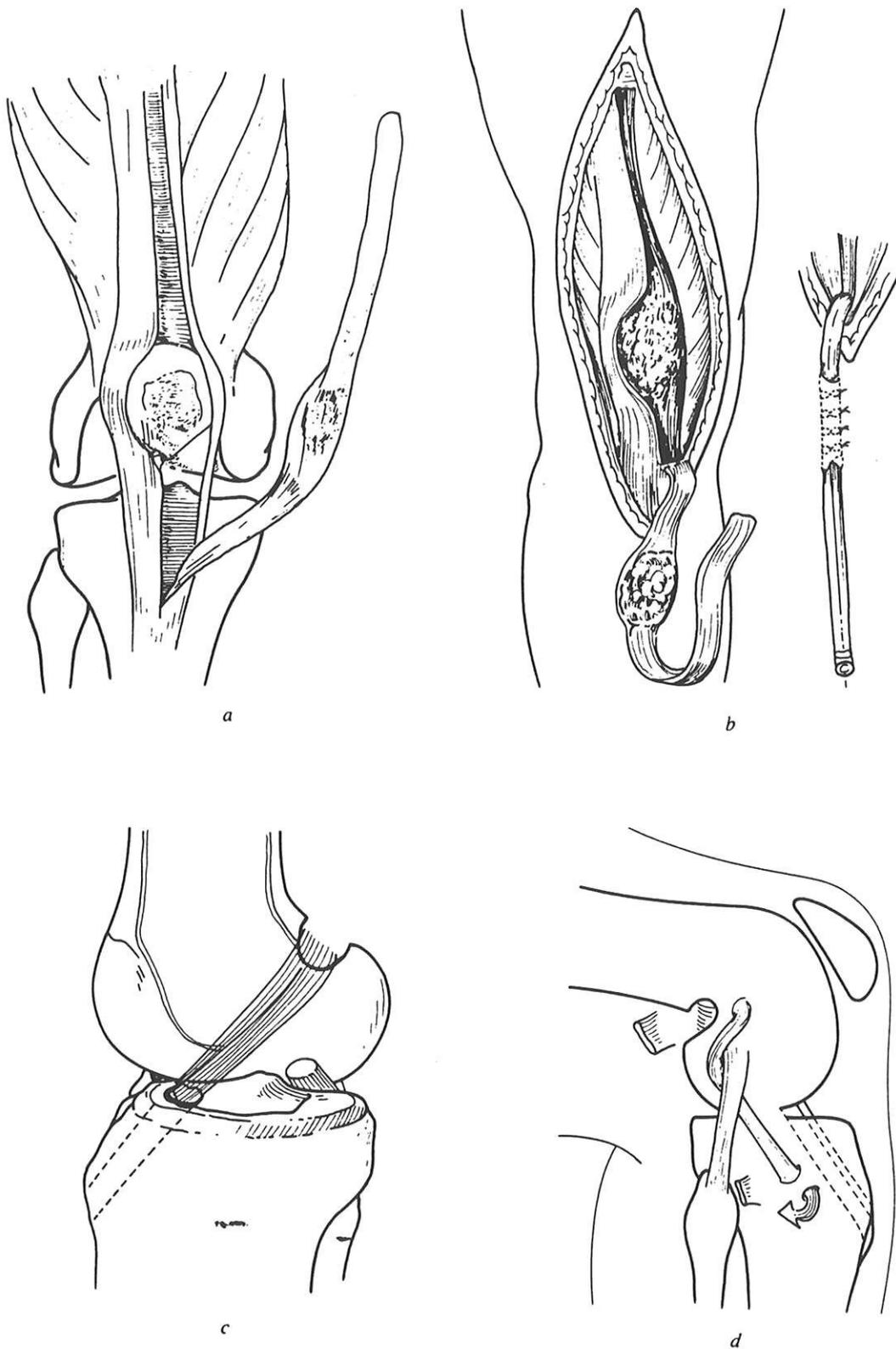


Fig. 23 : Plastie mixte intra et extra-articulaire avec transplant rotulien pédiculé selon MARSHALL-MAC INTOSH.

a) Prélèvement du transplant avec décortication rotulienne.

b) Tubulisation du transplant.

c) Passage intra-articulaire et dans une gorge condylienne "over the top".

d) Passage externe sous le L.L.E. et dans le tunnel au niveau du GERDY.

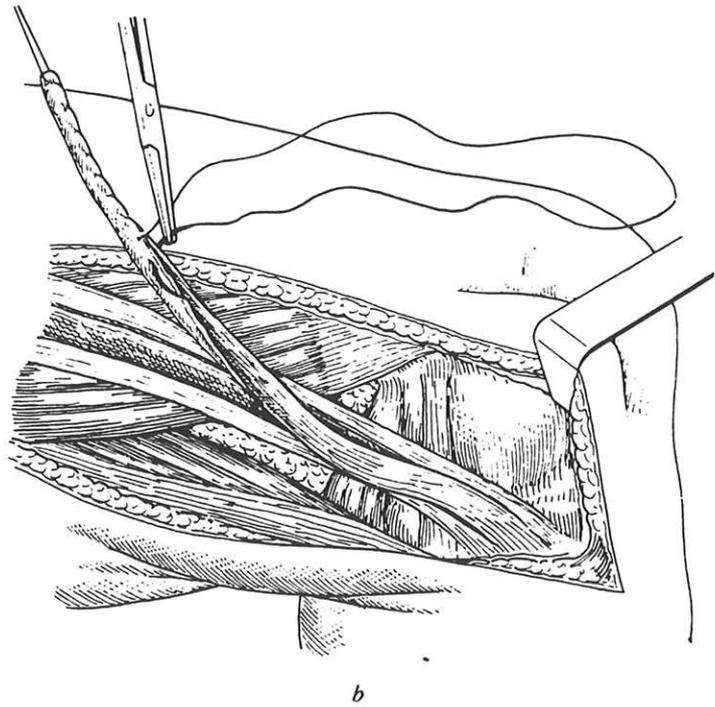
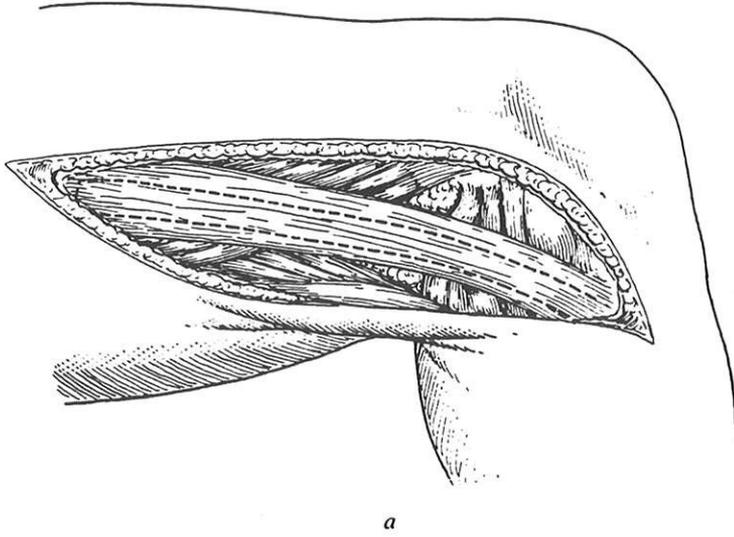
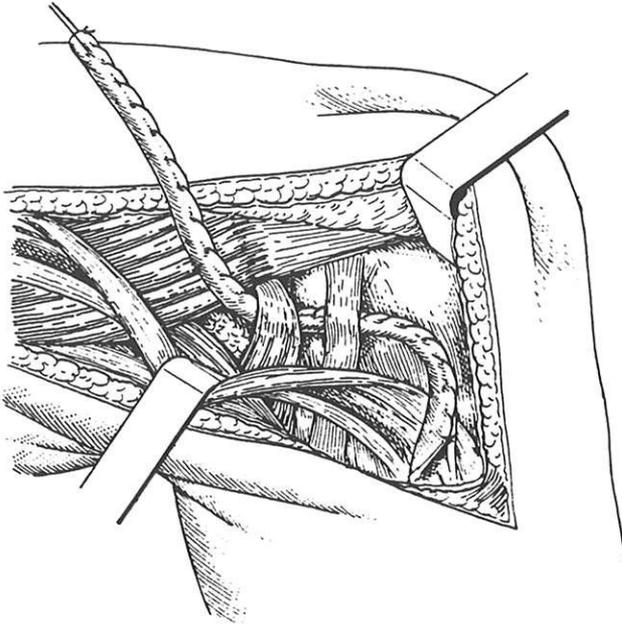
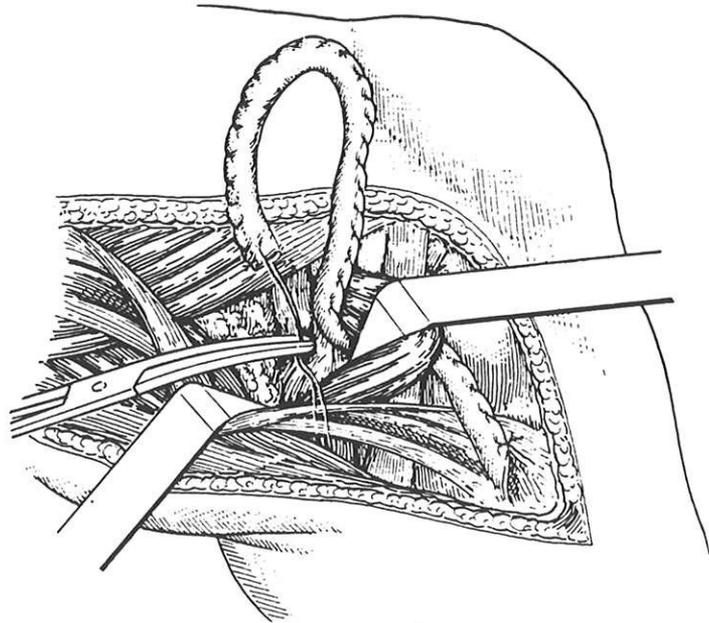


Fig. 24 : Technique de MAC INTOSH au fascia lata.
a) Incision et excision de la bandelette ilio-tibiale.
b) Prélèvement d'un lambeau de 24 cm sur 2,5 cm de fascia lata.



c



d

Fig. 24 bis : Technique de MAC INTOSH au fascia lata (suite)
c) Le lambeau est tubulisé puis passé sous le ligament latéral externe et le jumeau externe.
d) Bandelette de fascia lata passée au dessus du condyle externe ("over the top") puis dans l'articulation.

4) Autres procédés :

D'autres procédés ont été décrits comme l'intervention de **Zarins** (337) associant la technique de **Cho** à une technique de **Mac Intosh** au fascia lata, ou l'association d'une plastie intra-articulaire au tendon rotulien et d'une plastie d'**Ellison**.

Le principe de toutes ces techniques est la protection du transplant intra-articulaire pendant sa phase de revascularisation ; le renfort extra-articulaire supprimant également l'instabilité antéro-externe. La critique généralement formulée à leur égard est le non respect de l'isométrie par le passage "over the top", ainsi que l'absence d'ancrage os-os au niveau fémoral.

E - ORIENTATIONS TECHNIQUES ACTUELLES : LE "GOLD STANDARD" :

Il s'agit de l'utilisation d'un transplant libre de tendon rotulien prélevé au niveau de son tiers moyen avec deux baguettes osseuses tibiale et fémorale.

Ce transplant libre est positionné en intra-articulaire au moyen des baguettes osseuses encastrées dans deux tunnels fémoral et tibial et forés au niveau des points jugés isométriques.

Il existe de nombreuses variations de cette technique qui peut s'effectuer sous contrôle arthroscopique : le tunnel fémoral peut être soit borgne, foré de dedans en dehors, soit transcondylien latéral et là foré de dehors en dedans. La fixation des baguettes s'effectue dans la plupart des cas par vis d'interférence résorbable ou non, mais certains utilisent une fixation par vis et fil métalliques ou par agrafes.

Quoiqu'il en soit, c'est la technique la plus utilisée actuellement et qui fait donc référence.

**LA LIGAMENTOPLASTIE DE
LIGAMENT CROISE ANTERIEUR PAR
TRANSPLANT LIBRE DE FASCIA LATA
RENFORCE .**

**BASES BIOMECANIQUES ET
TECHNIQUES CHIRURGICALES.**

I - ANATOMIE DU TRACTUS ILIO-TIBIAL :

A - DESCRIPTION (fig. 25) :

Le tractus ilio-tibial (Tit) constitue une large et épaisse bande aponévrotique qui s'insère à sa partie craniale sur la crête iliaque entre le muscle tenseur du fascia lata en avant et le gluteus maximus en arrière. Il se dirige en bas et légèrement en dehors pour recouvrir le chevalet trochantérien dont il est séparé par une bourse séreuse de glissement. Son trajet se continue en bas et en dedans, en regard de l'axe diaphysaire fémoral jusqu'à son insertion au tubercule tibial latéral ou tubercule de Gerdy. On peut différencier le Tit en 3 segments :

- segment glutéal : à ce niveau, le Tit fait partie intégrante d'une large structure musculo-aponévrotique assurant une continuité entre le gluteus maximus, gluteus medius et tenseur du fascia lata, et recouvrant l'articulation de la hanche comme le deltoïde le fait pour l'épaule : d'où la dénomination classique de deltoïde fessier.

- segment fémoral : à ce niveau, le Tit apparaît comme un épaississement du fascia d'enveloppement de la cuisse situé en regard de la face latérale de la diaphyse fémorale. Il forme une bande, parfois nettement individualisée, encore appelée bandelette de Maissiat. Elle se prolonge en arrière avec le septum intermusculaire latéral inséré sur la lèvre latérale de la ligne âpre, et en avant avec l'aponévrose fémorale. Le Tit constitue le contrefort latéral de l'aponévrose fémorale délimitant la loge antérieure de la cuisse occupée essentiellement par le muscle quadriceps femoris.

- segment distal d'insertion : dans sa portion terminale, à la hauteur du condyle fémoral latéral, le Tit s'épaissit mais diminue sa largeur pour venir s'insérer au niveau du tubercule de Gerdy. Il apparaît alors comme un véritable hauban ligamentaire pontant l'articulation fémoro-tibiale, sa partie terminale étant de plus grande épaisseur.

B - BIOMETRIE. STRUCTURE :

La longueur du Tit varie directement avec la taille de l'individu. La largeur du tractus varie de son insertion iliaque à son insertion tibiale.

Le segment glutéal prend une forme triangulaire, sa largeur décroissant de l'insertion iliaque (6 cm) jusqu'en regard du grand trochanter (4 cm). Le segment fémoral voit sa largeur très progressivement décroître jusqu'à l'insertion au tubercule de Gerdy (2,5 cm) (fig. 26 et 27).

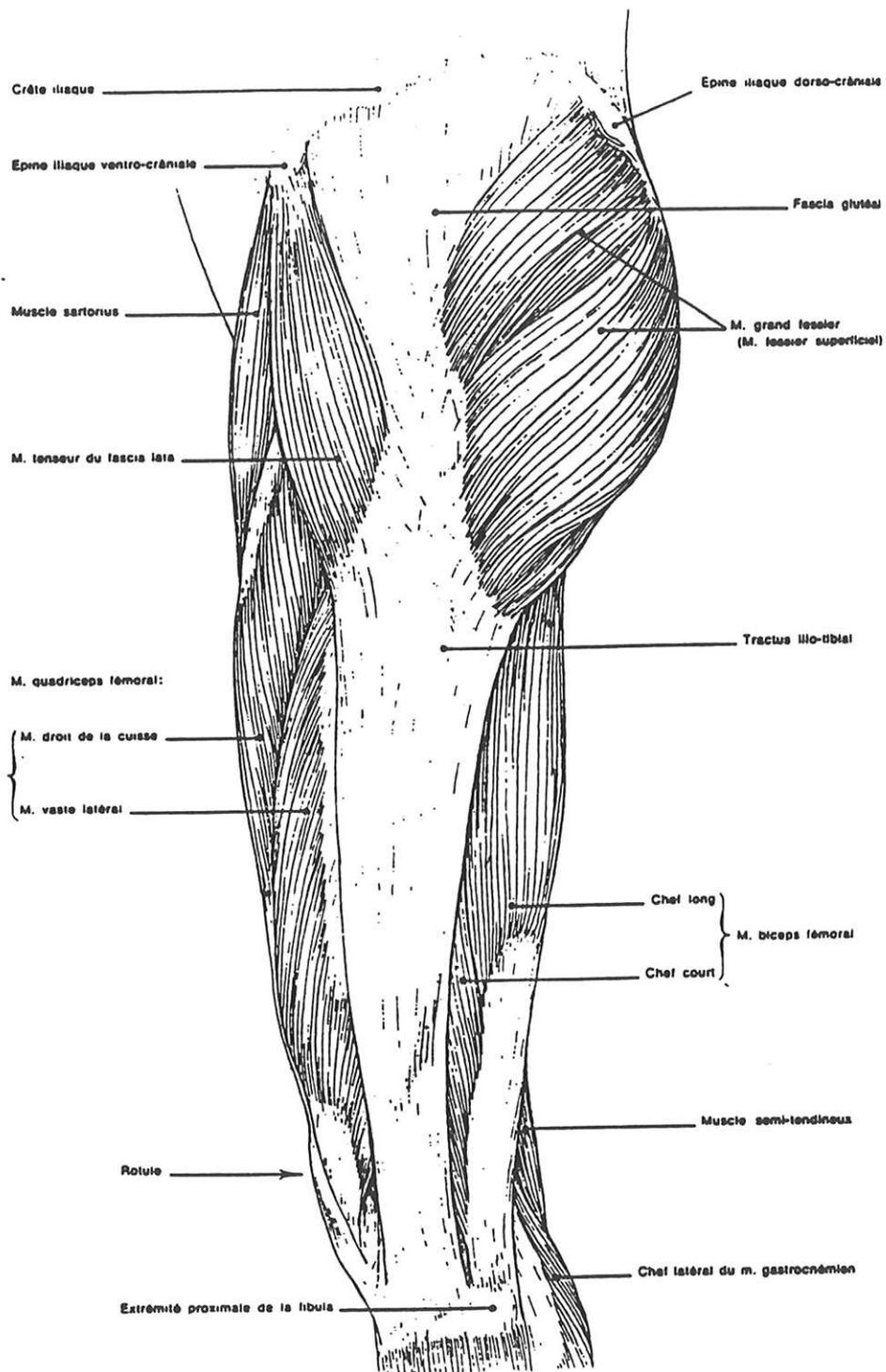
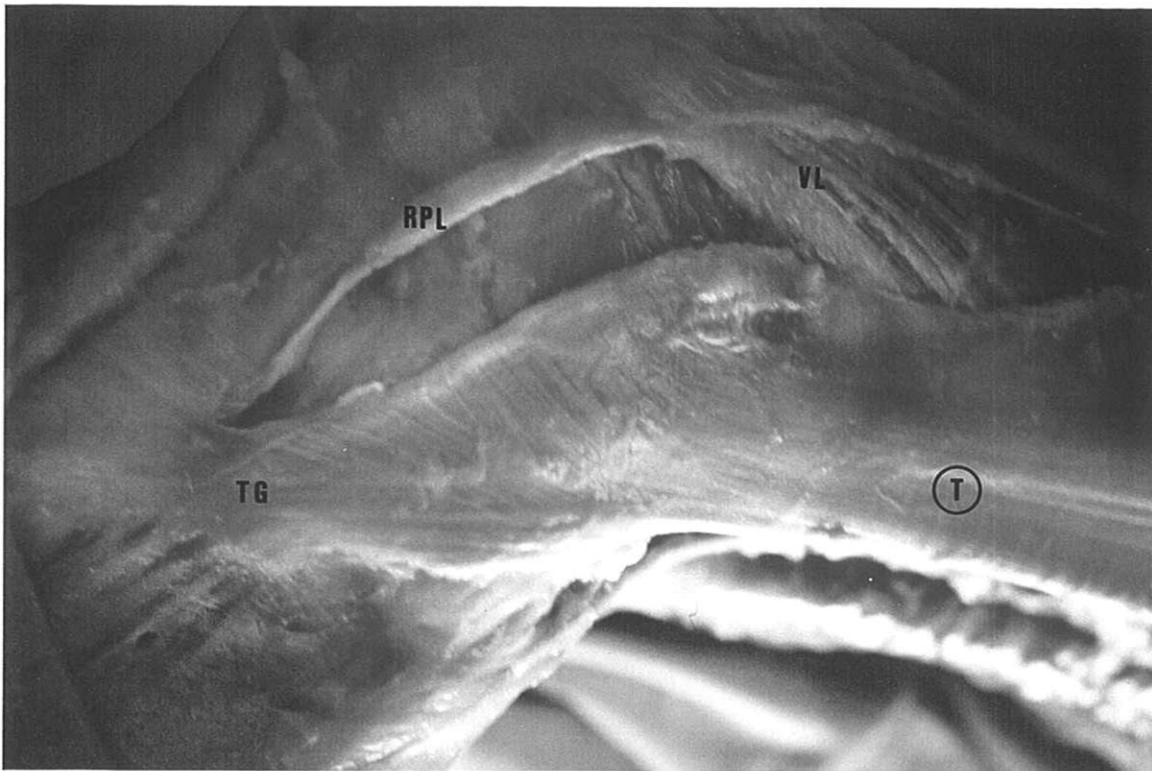


Fig. 25 : VUE LATÉRALE DU TRACTUS ILIO-TIBIAL.



T : Tractus ilio-tibial.
TG : Tubercule de Gerdy.
VL : Vaste latéral.
RPL : Rétinaculum patellaire latéral.

Fig. 26 : Vue latérale du TIT

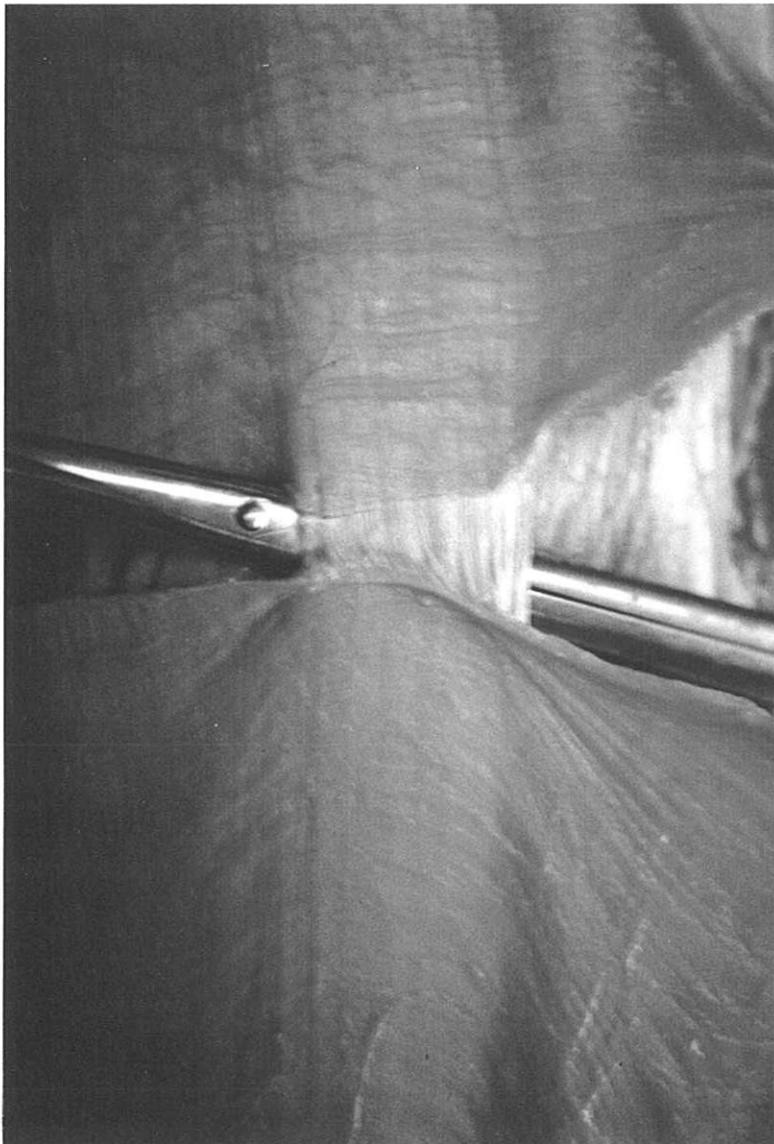


Fig. 27 : VUE LATÉRALE DE LA BANDELETTE DE MAISSIAT

L'épaisseur du Tit varie également selon les niveaux avec un épaissement croissant jusqu'à son insertion distale (2 mm) et un épaissement intermédiaire au niveau trochantérien.

Le Tit présente une structure plurifasciculée qui reconnaît (fig. 28) :

- une couche moyenne, épaisse, partie constituante essentielle du tractus dont les fibres sont orientées longitudinalement selon l'axe des forces
- une couche profonde inextensible appelée, au niveau de l'insertion fémorale, fibres de Kaplan ou encore ligament fémoro-tibial antéro-latéral de Müller et qui, biomécaniquement, seraient les fibres les plus résistantes à ce niveau (169, 170, 320).
- une couche superficielle beaucoup plus mince mais dont le rôle biomécanique a été démontré par une étude récente (**Matsumoto**) (204) en montrant que la résistance à la traction était loin d'être négligeable.

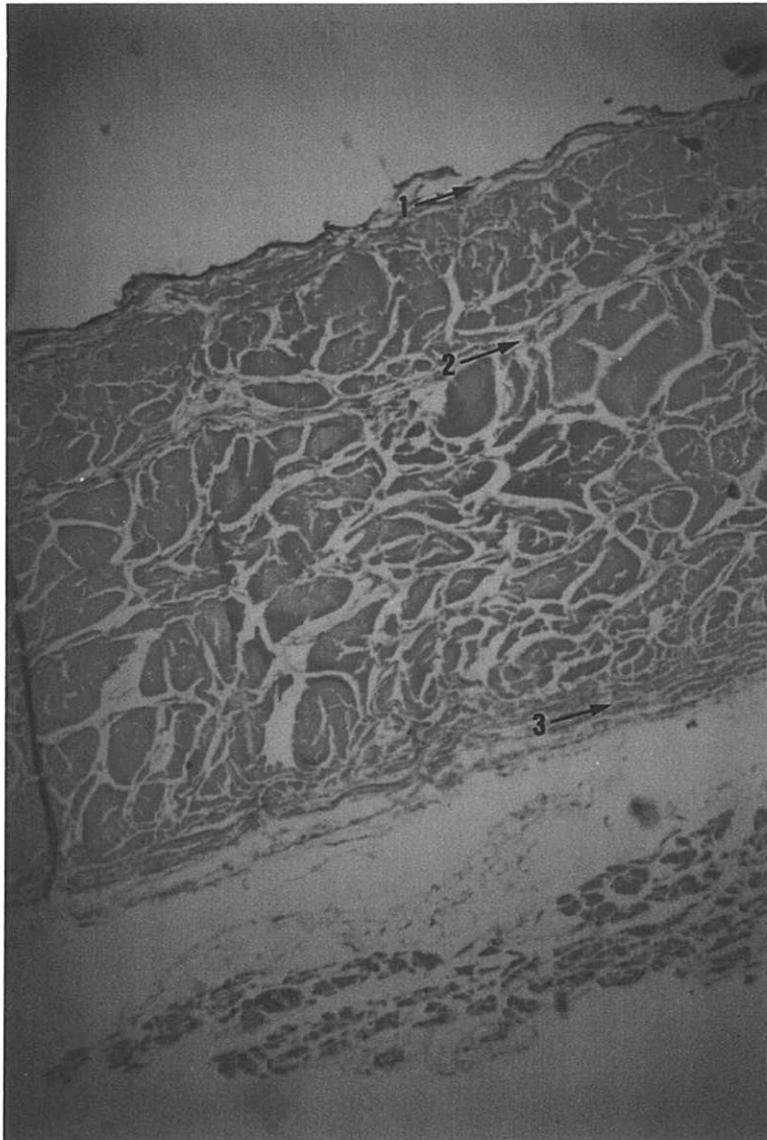


Fig. 28 : COUPE HISTOLOGIQUE DU TRACTUS ILIO-TIBIAL EN ZONE DE PRELEVEMENT.

1 - Fascia superficiel de recouvrement (fibres d'orientation transversale).

2 - Couche moyenne épaisse (fibres d'orientation longitudinale).

3 - Couche profonde.

II - BASES BIOMECHANIQUES :

A - LES ESSAIS DE TRACTION. CHOIX DU TRANSPLANT :

Nous avons procédé, en laboratoire, à des essais de traction. Nos expériences ont montré que le module d'**Young** du tractus iliotibial, est de 426 MPa, en bonne corrélation avec les données de la littérature (**Wright-Rennels** (334) : 355-846 MPa, **Butler** (45) : 398 MPa) et que la charge à la rupture varie selon les niveaux de 850 à 1600 N.

L'étude expérimentale de **Butler** (fig. 29) retrouvait des charges à la rupture de 1725 N pour le L.C.A., de 2900 N pour le tiers moyen du tendon rotulien et de 838 N à 1068 N pour la partie distale du tractus ilio-tibial en fonction de la largeur prélevée.

Sur ces bases, il nous est apparu possible d'utiliser la partie distale du tractus ilio tibial comme transplant du L.C.A.

- afin de positionner la portion la plus résistante du transplant dans l'échancrure en lieu et place du L.C.A., il était nécessaire de réaliser un transplant libre.

- Afin d'optimiser la résistance initiale du transplant et de réaliser une rééducation précoce, nous avons opté pour un renforcement par tresse de téréphtalate (Teklad).

B - LE RENFORT LIGAMENTAIRE :

1) *Notions théoriques :*

Le concept de renfort ligamentaire a été introduit puis développé en 1979 au Canada par **Kennedy** (175). L'idée était fondée sur le fait que lors de l'intervention de **Mac Intosh**, le prélèvement du surtout fibreux prérotulien assurant la continuité entre le tendon rotulien et le tendon quadricipital présente une résistance mécanique insuffisante (235) pour être utilisé tel quel. Par ailleurs, la résistance mécanique d'un transplant tendineux après implantation dans l'articulation subit une chute rapide et importante (46) du fait des phénomènes de nécrose. Par exemple pour un transplant de tendon rotulien, la résistance de la greffe tombe à 15 % de sa valeur initiale 6 semaines après l'intervention et elle ne se rétablit que partiellement même après un an d'implantation. Ainsi, **Kennedy** propose-t-il d'associer à la greffe une bandelette synthétique tressée afin de protéger le transplant jusqu'à maturation. Ainsi naquit le concept de Ligament Augmentation Device (L.A.D.) qui repose sur l'hypothèse suivante : la maturation de la greffe tendineuse s'accompagne d'une

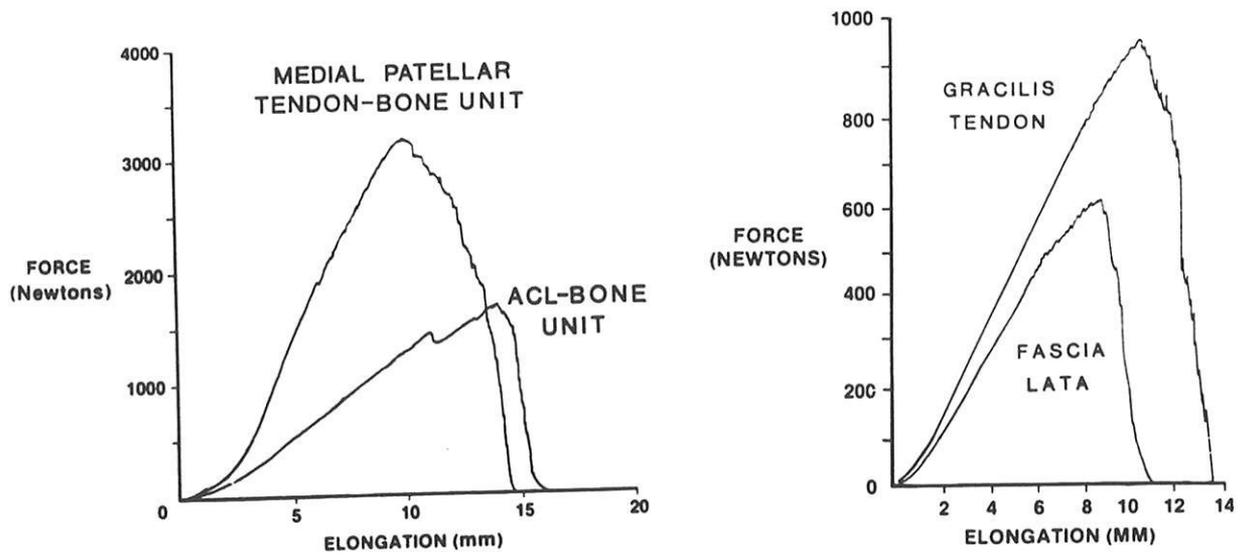


Fig. 29 : Courbes contraintes-déformation (selon BUTLER)

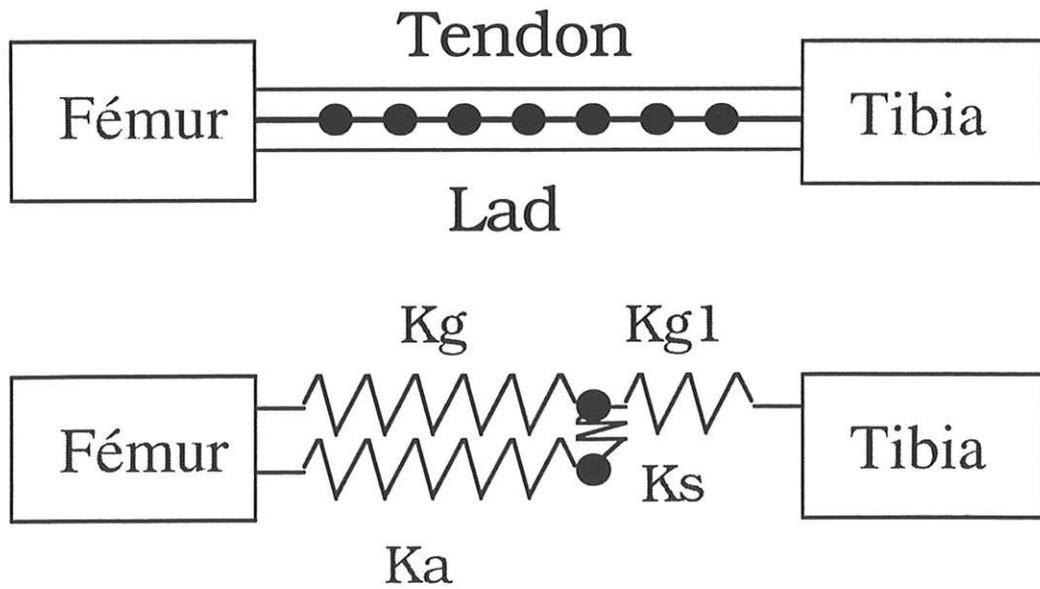


Fig. 30 : Modélisation schématique de l'ensemble composite greffe-renfort.

augmentation de sa rigidité et un transfert progressif des charges se produit entre le renfort et le tendon au fur et à mesure que la rigidité de la greffe s'améliore.

Il faut rappeler ici deux points importants s'appliquant au concept de renfort ligamentaire selon **Kennedy** :

- le renfort ne doit être attaché à l'os qu'à une seule de ses extrémités de façon à conserver l'élasticité physiologique du tissu tendineux,
- le renfort doit être enfoui dans le transplant par tubulisation pour le protéger de l'abrasion avec l'os.

Dans la technique utilisant le fascia-lata renforcé, ce cahier des charges est respecté puisque le renfort est suturé en le tubulisant dans le fascia-lata et qu'il n'est pas attaché à l'embase osseuse tibiale. La fixation osseuse s'effectue au niveau du tubercule de Gerdy après passage sous le ligament latéral externe par une ou deux agrafes de Blount.

2) Aspects biomécaniques du renfort ligamentaire synthétique :

Le schéma biomécanique classique du transplant renforcé est indiqué sur la figure 30. Chaque élément y est figuré par un ressort de raideur K : l'allongement global du système dépend de la raideur respective du transplant (K_g), du renfort (K_a) et des sutures solidarifiant greffe et renfort (K_s).

Si les rigidités du renfort et de la greffe peuvent être aisément mesurées, il n'en va pas de même de celle de la liaison tendon/renfort au niveau des sutures qui conditionnent pourtant l'allongement relatif de chaque composant l'un par rapport à l'autre. Des études cadavériques (135) avec jauges de contrainte, ont montré que le rôle de protection mécanique d'un renfort était très variable. Par exemple, le L.A.D. prend en moyenne 28 % de la charge totale dans une ligamentoplastie os-tendon rotulien-os et 45 % avec une ligamentoplastie utilisant les ischio-jambiers. Ces données confirment le rôle de la rigidité des structures en présence dans le partage des contraintes transplant-renfort.

Les sutures résorbables recommandées dans l'utilisation de renforts de type Kennedy Lad ne procurent une solidarisation mécanique que de courte durée. **Kerboull** (177) avait montré qu'après immersion dans du sérum physiologique à 37°, la résistance mécanique à la traction était nulle après 28 jours pour le Vicryl n°0 et diminuée de moitié après 56 jours pour le PDS n°0. A la lumière de ces résultats, il est donc vraisemblable que la protection mécanique de la greffe obtenue avec l'utilisation de ce type de renfort soit de très courte durée.

3) Aspects biologiques :

Avec ou sans renfort, immédiatement après sa mise en place, la greffe tendineuse se nécrose, puis se revascularise à partir de sa périphérie puis se

recellularise. Parallèlement, les propriétés mécaniques du transplant s'effondrent (46). La structure du tendon se modifie progressivement correspondant à un phénomène de remodelage. Simultanément, le contenu en collagène de type I diminue tandis que celui de type III augmente. La proportion des fibrilles collagènes de gros diamètre diminue au profit de fibrilles de petit diamètre, sans que ce mécanisme ne soit clairement expliqué. Ces processus, bien étudiés chez l'animal, s'étalent sur plusieurs mois, voire plusieurs années ; ils ne sont pas documentés chez l'homme. S'ils sont à priori similaires chez l'homme et chez l'animal, l'échelle de temps est vraisemblablement très différente et aucune expérimentation animale n'a été conduite suffisamment longtemps pour savoir si les modifications se stabilisent ou continuent d'évoluer après 2 ans.

D'un point de vue histologique, de nombreuses études (212, 321, 322) semblent montrer que le fait de renforcer un transplant tendineux avec un renfort de type Kennedy Lad n'entraîne pas de modifications significativement différentes de la structure en microscopie électronique ainsi que de la biochimie du tissu tendineux par rapport à un transplant non renforcé.

La tolérance tissulaire est bonne tant que des particules d'usure ne se forment pas. Il est donc essentiel d'enfouir soigneusement la tresse au sein du transplant de façon à ce qu'il ne se produise aucun contact entre l'os et le renfort. En cas de contact, il y a abrasion et production de particules dont la tolérance dépend de leur taille, de leur nombre et de leur forme. Ces particules entraînent alors la production de cytokines pouvant être responsables de phénomènes de synovite voire de la dégradation du cartilage articulaire (256).

C - LE TEKLAD (R) (Protek) :

Nous avons utilisé, pour renforcer le transplant de fascia-lata, un matériau analogue au Kennedy Lad : le Teklad (R). Il s'agit d'un implant de renfort ligamentaire synthétique tressé de fils de polyéthylène téréphtalate et, à la différence du Kenneky LAD, thermoscellés aux deux extrémités. Il reste donc parfaitement souple à ce niveau ce qui permet de le tubiliser avec aise dans le transplant. Sa résistance à la rupture est de 1700 N. Afin d'adapter son élasticité à celle du greffon transplanté, chaque renfort est pré-étiré lors de sa fabrication avec une force de 1000 N.

Ce renfort est soumis, après un processus standard de lavage approfondi, à un test de cytotoxicité *in vitro* ainsi qu'à un test de pyrogénicité (lysat d'amibocyte limulus). Ces tests montrent que l'implant ne présente aucun potentiel cytotoxique et les extraits s'avèrent dépourvus de pyrogènes.

Nous utilisons dans notre technique un renfort de 16 cm de longueur.

D - RESISTANCE DU TRANSPLANT RENFORCE (fig. 31):

Nos essais de traction, sur pièces cadavériques, nous ont permis de comparer le transplant de tractus ilio-tibial renforcé et le transplant "référence" de tendon rotulien. La charge à la rupture est respectivement de 1045 N et 1128 N et la résistance à la rupture respectivement de 47 et 49 MPa. Ces expériences nous montrent que le tractus ilio-tibial renforcé offre une résistance mécanique fiable et peut donc être utilisé comme autotransplant de ligament croisé antérieur.

Courbes contraintes-déformations :

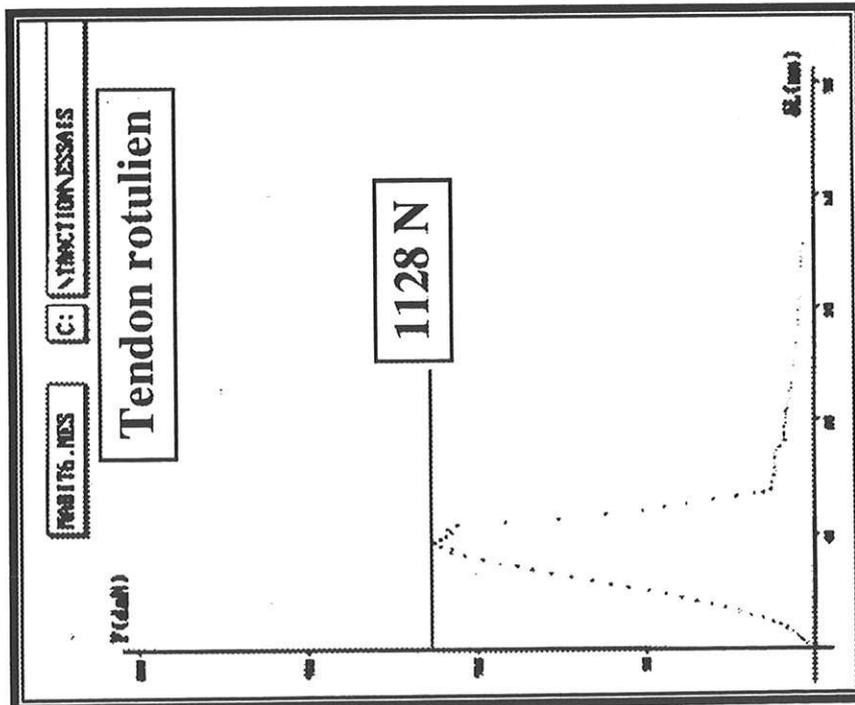
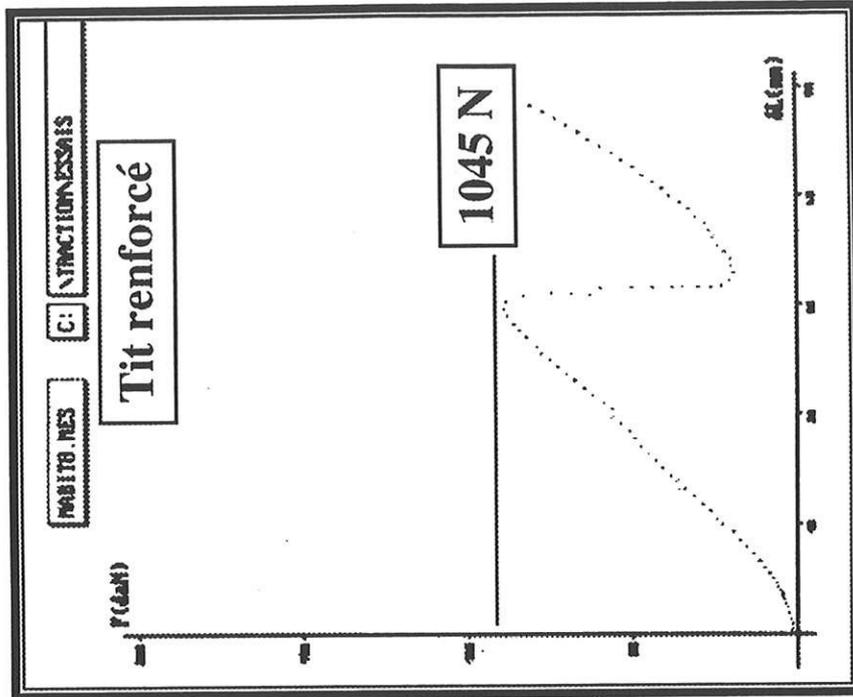


Fig. 31

III - TECHNIQUE CHIRURGICALE :

A - INSTALLATION DU PATIENT :

L'intervention se déroule sous anesthésie générale, en décubitus dorsal, avec un garrot pneumatique à la racine de la cuisse, après avoir vidangé le membre par une bande d'Esmach. Le genou est maintenu fléchi aux environs de 60° de flexion grâce à un appui placé sous la cuisse. La face externe de la cuisse doit être dégagée. La hanche peut être fléchie pour donner plus de flexion au genou.

Une arthroscopie première est systématiquement réalisée afin de faire le bilan des lésions cartilagineuses et méniscales. Le traitement d'une éventuelle lésion méniscale est effectué à ce stade.

B - LES DIFFERENTS TEMPS OPERATOIRES :

- Arthrotomie interne et préparation de l'échancrure inter-condylienne
- Abord externe et préparation du transplant
- Préparation du tunnel tibial
- Détermination du point isométrique fémoral et préparation du tunnel fémoral
- mise en place du transplant
- fixation fémorale.

1) Voie d'abord et préparation de l'échancrure inter-condylienne :

Nous employons une incision antéro-médiale rectiligne au bord médial de la rotule longue de 8 cm environ. Elle va de la tubérosité tibiale antérieure jusqu'au tiers moyen de la rotule en longeant le tendon patellaire. Une arthrotomie interne est effectuée en écartant latéralement la graisse du Hoffa et en prenant garde de ne pas détacher l'insertion de la corne antérieure du ménisque interne sur le plateau tibial. Le résidu de L.C.A. est excisé, ce qui permet d'identifier précisément l'insertion tibiale du ligament. L'échancrure condylienne est nettoyée à la curette tout en identifiant l'insertion fémorale du L.C.A. et en ménageant celle du L.C.P. Nous ne pratiquons pas de plastie de l'échancrure systématique.

2) Abord externe et préparation du transplant (fig. 32, 33 et 34) :

La face externe de la cuisse est abordée selon deux incisions étagées de 3 cm de longueur, à 3 et 10 cm du tubercule de Gerdy. On isole alors une bandelette de tractus ilio-tibial de 16 cm de longueur sur 1,5 cm de largeur. Le transplant est laissé pédiculé sur une baguette osseuse que l'on prélève à l'ostéotome aux dépens du tubercule de Gerdy. On prendra bien soin de prélever une baguette osseuse de section trapézoïdale à base distale large qui assurera une bonne impaction tibiale de la greffe. Ce transplant est alors tunnelisé autour d'un renfort Teklad de longueur 16 cm. On utilise pour ce faire une platine de traction qui permet une tension différenciée du transplant et du renfort et une mise en précontrainte. La tunnélisation est réalisée à l'aide de fil résorbable type PDS 2/0 et 3/0. On amarre l'extrémité proximale de ce néoligament par un fil tracteur.

3) Préparation du tunnel tibial (fig. 35 et 36) :

La face antéro-interne de l'épiphyse tibiale supérieure est abordée au bas de l'incision. Un avant-trou est percé à la pointe carrée dans la direction de l'insertion distale du L.C.A. et de telle façon que cet avant-trou et les deux insertions du L.C.A. soient sur la même ligne. L'orifice d'entrée, au niveau de la métaphyse tibiale, est déterminé le long du bord interne de la tubérosité tibiale, à 3 cm au dessous de l'interligne articulaire. Son point d'émergence articulaire sera situé idéalement légèrement en dehors de la portion moyenne de l'épine tibiale interne (158). La broche-guide est alors mise en place. On peut s'aider, à ce niveau, d'un viseur : le pointeau repère est fiché à l'emplacement choisi, l'autre partie du viseur s'appuie sur la métaphyse tibiale, l'ensemble faisant un angle d'environ 60° avec les plateaux tibiaux. Une tarière de 8 mm de diamètre, montée sur moteur pneumatique, agrandit ce tunnel. Le diamètre final est en général de 10 à 11 mm. L'orifice distal est foré en tronc de cône à base distale afin de ménager un goulet d'étranglement qui permettra un bon enclavement de la baguette osseuse du transplant.

4) Préparation du tunnel fémoral après détermination du point isométrique :

Le ligament latéral externe est disséqué et libéré en extra-articulaire. La pointe carrée prépare le tunnel condylien après avoir repéré la moitié postérieure du tubercule d'insertion fémorale du ligament latéral externe, c'est en effet la projection de l'insertion fémorale du L.C.A. sur la face externe du genou et c'est à ce niveau que l'orifice extra-articulaire du tunnel transcondylien doit aboutir, 5 à 10 mm en arrière de l'insertion haute du ligament latéral externe. La détermination du point isométrique fémoral se fait en utilisant un viseur. On repère tout d'abord, à l'aide d'un palpateur, le rebord postérieur du condyle externe. La spatule du viseur est ensuite introduite dans l'échancrure et mise en place dans la partie haute du site d'insertion fémorale du L.C.A., 5 à 7 mm en avant du rebord postérieur de

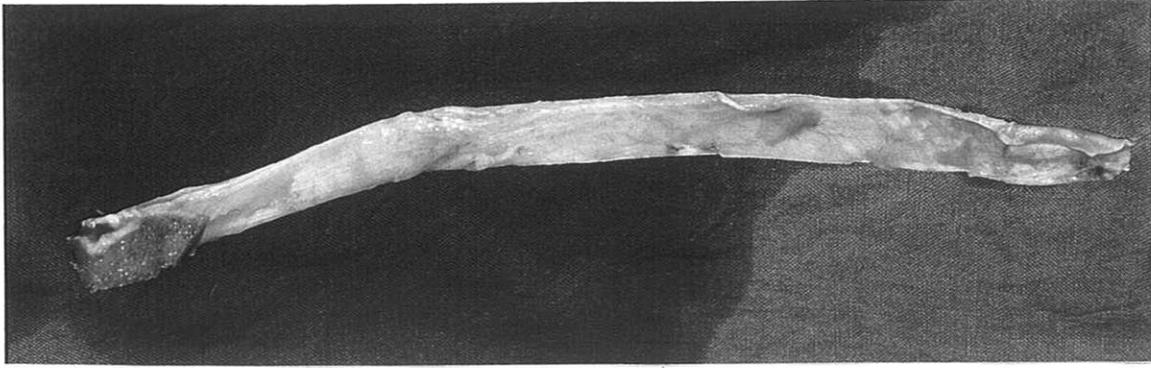


Fig. 32 : Le transplant de fascia lata.

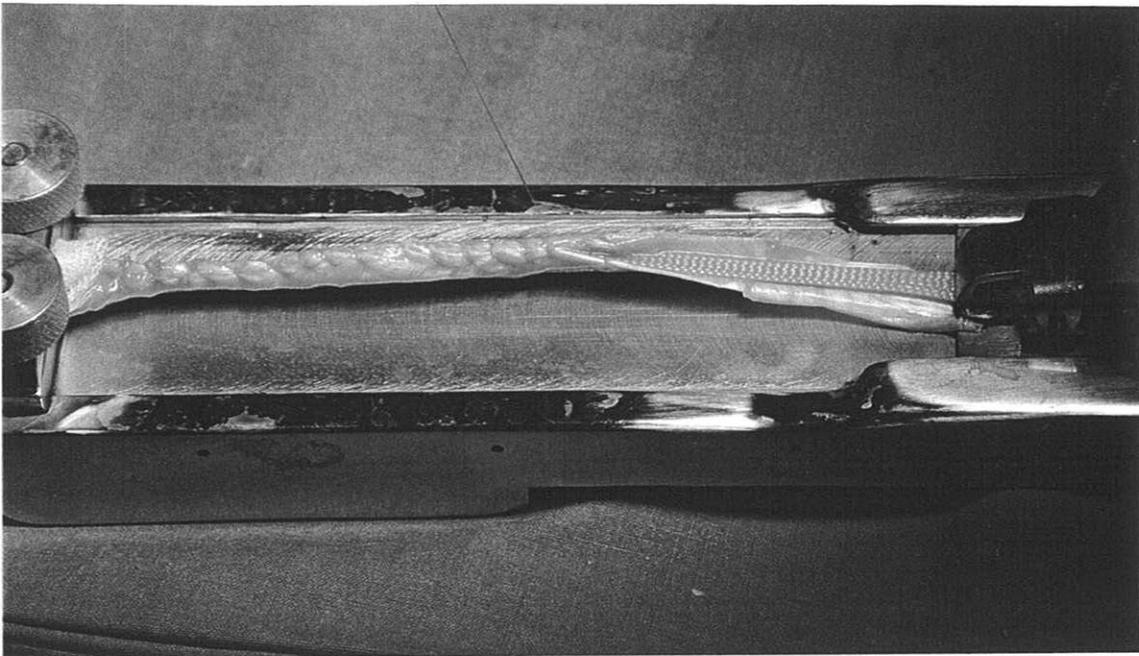


Fig. 33 : Tubulisation du renfort TEK-LAD dans la bandelette de fascia-lata à l'aide de la platine de précontrainte.

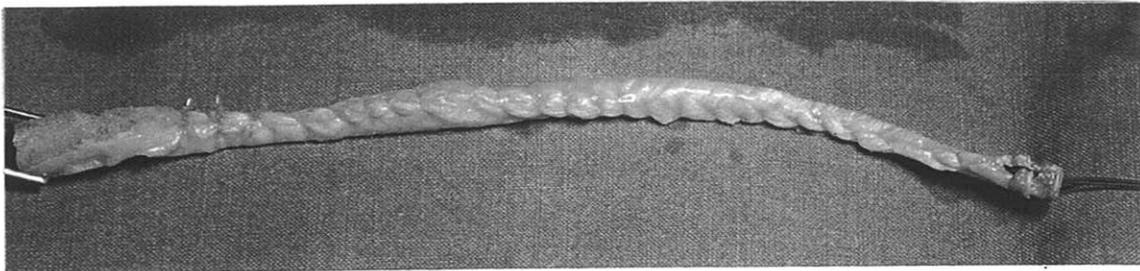


Fig. 34 : Le transplant de fascia lata renforcé.

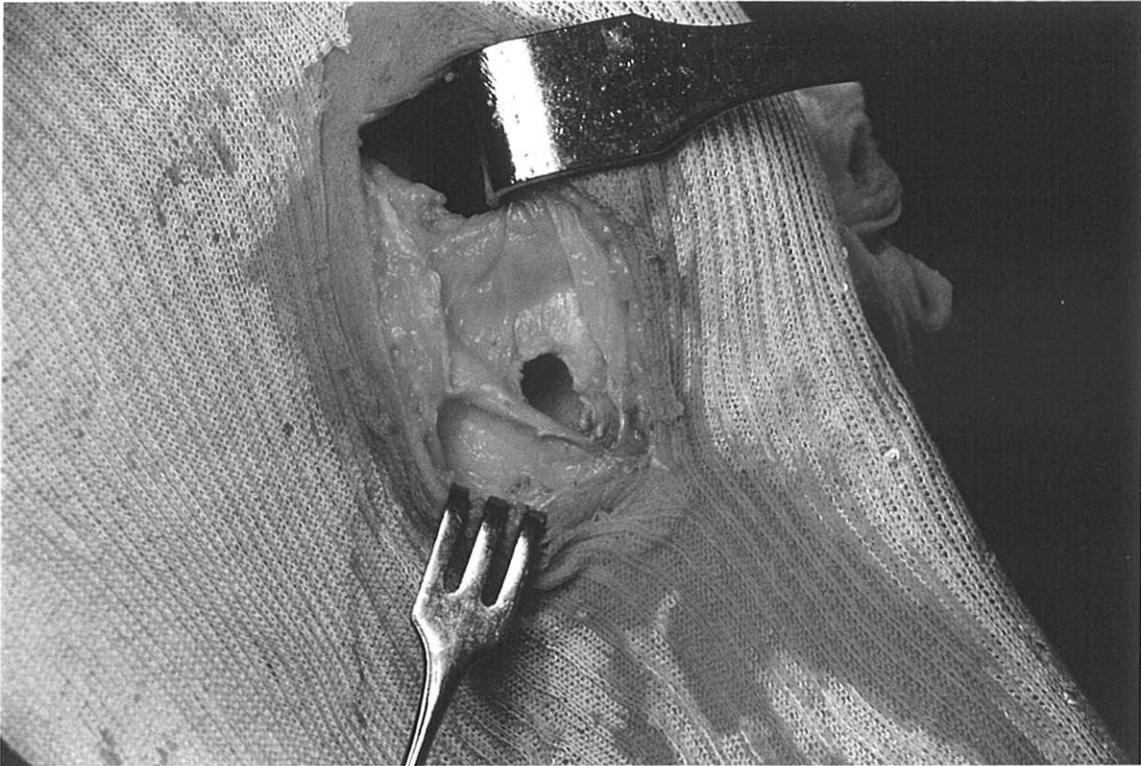


Fig. 35 : Le tunnel tibial.

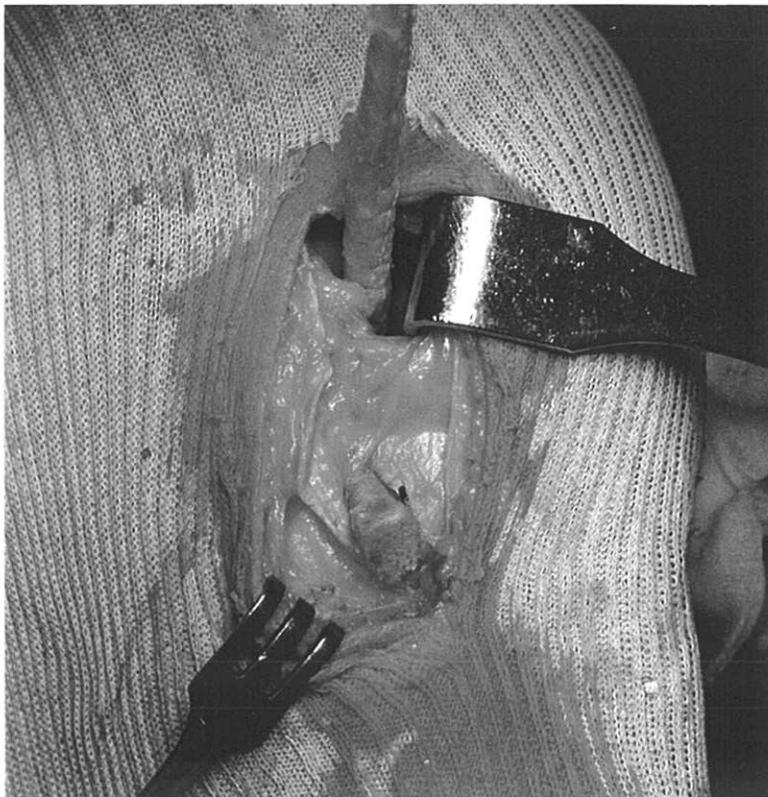


Fig. 36 : Passage du transplant dans le tunnel tibial.

l'échancrure condylienne. A l'aide du canon-guide, on peut alors enfoncer une broche de dehors en dedans jusqu'à ce que l'extrémité de la broche soit visible dans l'échancrure. Les tarières, de diamètre successivement croissant, agrandissent ensuite le tunnel jusqu'à un diamètre identique au tunnel tibial. La détermination de ce point isométrique se fait de visu et par la palpation du rebord postérieur de l'échancrure. En pratique, le tunnel est correctement positionné lorsque son bord supérieur affleure le plafond de l'échancrure et que son bord postérieur affleure le cartilage postérieur du condyle. L'angle entre le condyle et le tunnel est émoussé à la râpe afin de protéger le transplant, et les débris osseux sont nettoyés.

5) Mise en place et fixation du transplant (fig. 37 à 40)

Le transplant est passé dans le tunnel tibial en se servant du fil tracteur que l'on récupère à la pince dans l'échancrure. La baguette osseuse est impactée dans le tunnel tibial à l'aide du chasse-greffon. On vérifie à ce niveau la qualité de la fixation os-os du bloc osseux à l'entrée du tunnel tibial en exerçant une bonne tension sur le greffon. La greffe est alors extraite à travers le tunnel fémoral à la face externe de l'articulation en veillant à ce que le surjet, qui tubilise le renfort dans le fascia lata, regarde l'échancrure afin d'éviter les frottements à ce niveau. On effectue ce passage en exerçant une traction constante et en utilisant un tensiomètre à 50 N. On vérifie qu'il n'existe pas d'avalement du transplant lors des mouvements de flexion-extension, ce qui confirme, à posteriori, que le trajet est bien isométrique (test de Trillat). Le transplant est ensuite passé sous le ligament latéral externe. La tension du néoligament, toujours à 50 N, est assurée avec un genou fléchi entre 40 et 50° et une légère rotation externe du pied. On fixe alors le néoligament en regard du tubercule de Gerdy par une ou deux agrafes de Blount. Le genou est ensuite porté en flexion et extension maximales, en rotation interne et externe, afin de vérifier l'absence de conflit avec les bords de l'échancrure. Si nécessaire, on pourra pratiquer à ce niveau une plastie de l'échancrure à l'ostéotome. La stabilité du genou est alors testée par le test de Lachman, le tiroir antérieur, le ressaut en rotation interne et externe. Il ne doit exister, à ce niveau, aucun de ces mouvements anormaux.

6) La fermeture :

Elle s'effectue après section de l'aileron rotulien externe. Cette section est systématique afin d'éviter une hyperpression rotulienne iatrogène. Le défaut au niveau du tractus ilio-tibial est fermé par des points séparés en regard du tubercule de Gerdy puis par un surjet au fil résorbable. Deux drains de drainage aspiratifs sont mis en place : l'un sous le fascia-lata, l'autre en sous-cutané. L'arthrotomie interne est suturée après hémostase soigneuse et lavage articulaire abondant sur un drain de redon unique assurant le drainage aspiratif intra-articulaire et extra-articulaire. La fermeture cutanée s'effectue par points séparés. Le membre inférieur est finalement placé dans une attelle articulée.



Fig. 37 : Impaction de l'embase osseuse dans le tunnel tibial (contact os-os).

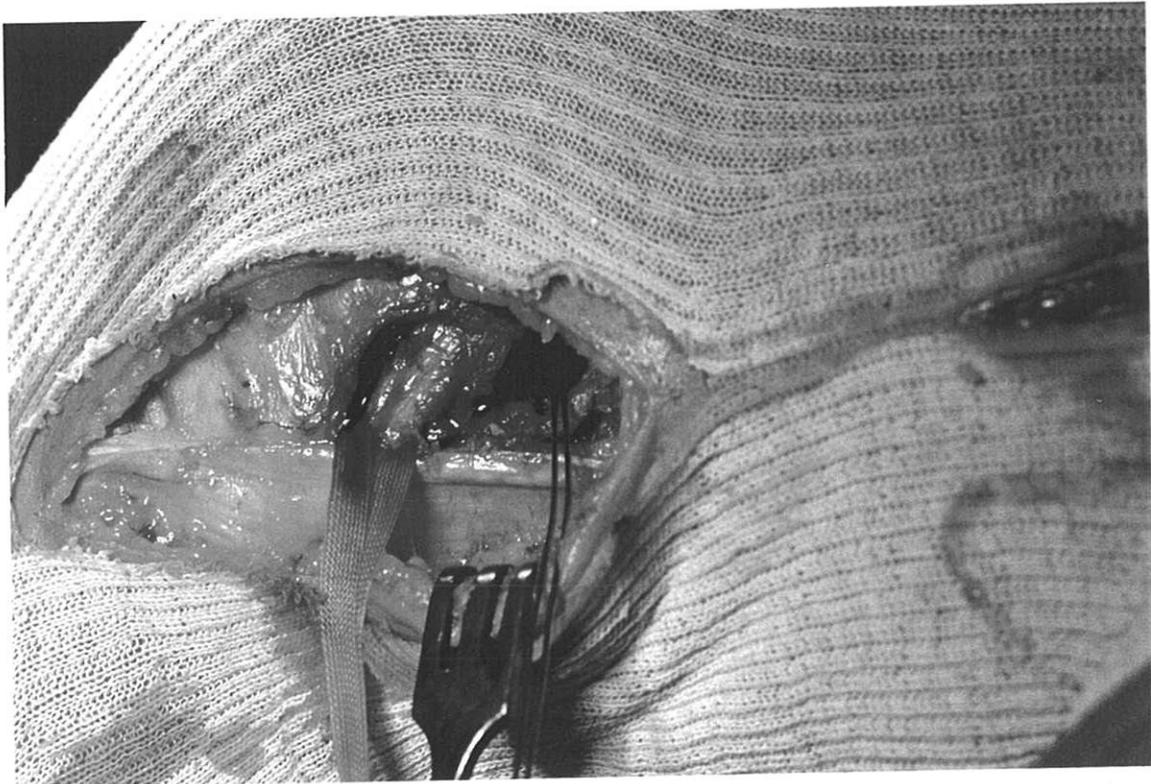


Fig. 38 : Le tunnel fémoral après dissection du L.L.E.

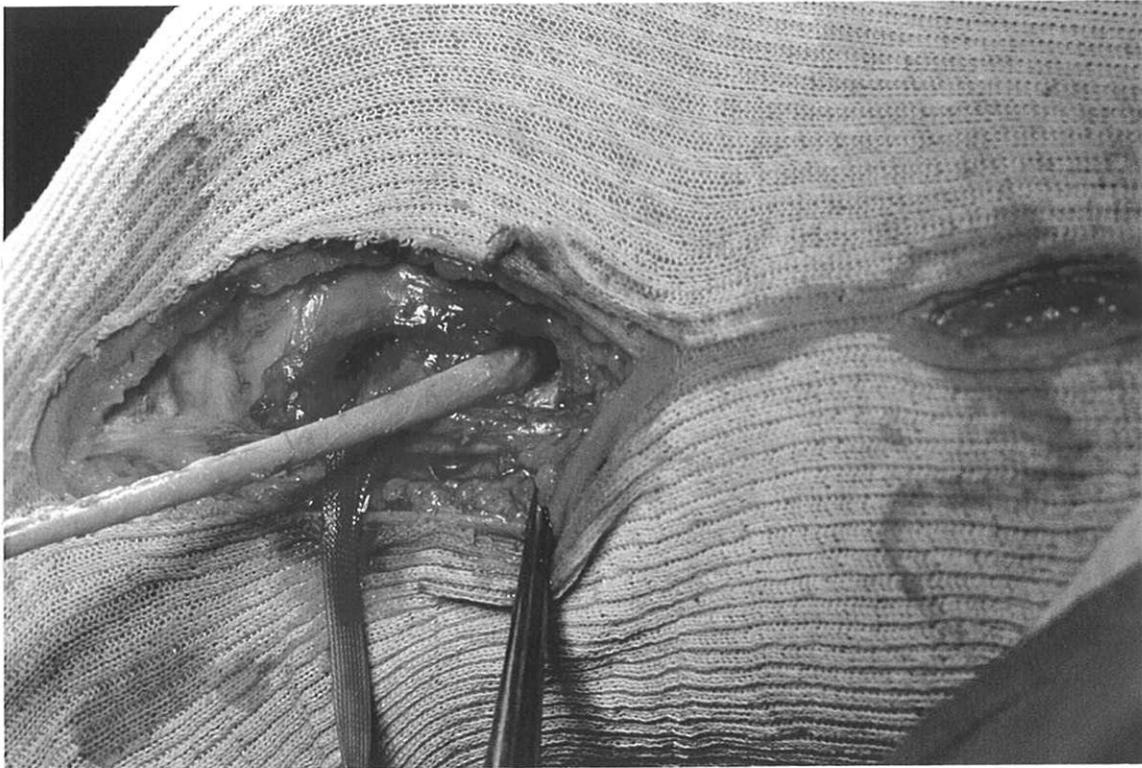


Fig. 39 : Passage du transplant dans le tunnel fémoral.



Fig. 40 : Fixation du transplant par deux agrafes de Blount au niveau du tubercule de Gerdy après passage sous le L.L.E.

IV - SUITES OPERATOIRES :

Notre protocole de rééducation se déroule en 3 phases et il est dominé par deux notions :

- Mobilisation précoce
- Mise en charge précoce.

A - LA PHASE I : correspond au post-opératoire immédiat jusqu'au 5ème jour. Le genou est mobilisé sous arthromoteur dès le lendemain de l'intervention avec utilisation large de la cryothérapie et début des contractions isométriques du quadriceps. Le patient reste de 5 à 8 jours hospitalisé. L'extension complète doit être acquise lors de la sortie.

B - LA PHASE II se déroule jusqu'au 60ème jour : la marche est autorisée en appui bipodal complet avec genouillère articulée pendant 21 jours. Le travail est axé sur la poursuite de la récupération de la mobilité du genou, de la prévention des attitudes vicieuses (surtout le flessum), la récupération musculaire (contractions isométriques contre-résistances adaptées aux possibilités du patient et portant sur les différents groupes musculaires). La réadaptation à l'effort commence avec intégration progressive d'exercices proprioceptifs pour améliorer la stabilité articulaire.

C - LA PHASE III, indispensable chez le sportif, doit être surveillée par le rééducateur. Son but est d'accroître les difficultés de façon à améliorer les réflexes de stabilisation en se rapprochant du geste sportif (course en ligne droite, course avec accélération, course avec saut d'un pied sur l'autre, changement de direction). A partir du 60ème jour sont autorisés les sports sans pivot, sans contact. A partir du 120ème jour, nous autorisons la reprise des sports avec pivot mais sans contact. Les sports avec pivot et contact sont autorisés aux alentours du 180ème jour.

ETUDE DE NOTRE SERIE

L'étude porte sur 63 patients tous porteurs d'une laxité chronique antérieure, opérés selon la technique de transplante libre de fascia lata renforcé, par le même chirurgien (CM) dans les services d'orthopédie-traumatologie du C.H.R.U. de Limoges entre novembre 1990 et août 1994.

I - MATERIEL D'ETUDE :

A - EPIDEMIOLOGIE :

1) Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge lors de l'intervention est de 27 ans. Les âges extrêmes sont de 17 et 45 ans.

2) Répartition selon le sexe :

- 55 hommes
- 4 femmes.

3) Taux de révision :

Nous avons revus 59 patients (4 ayant été perdus de vue) soit un taux de révision de 93 %. Il faut préciser qu'un patient contacté mais non revu, a été intégré dans la série dans la mesure où nous avons connaissance de son résultat fonctionnel : il présentait un échec de sa ligamentoplastie et avait été réopéré dans un autre centre.

4) Le recul minimal :

Tous les patients revus avaient un recul minimal d'au moins 1 an : le recul moyen est de 24 mois, les reculs extrêmes sont de 12 et 50 mois.

5) Circonstance de survenue du traumatisme (fig. 41) :

On notait une majorité de sportifs (57 cas soit 96 % dont 46 compétiteurs (78 %).

Les sports les plus souvent concernés étaient le football (35 fois soit 59 %), le basket (7 fois soit 12 %), le rugby (5 fois soit 10 %). Les autres sports totalisent 9 cas soit 15 % (hand-ball, volley-ball, parachutisme, tennis, gymnastique, ski). Dans 3 cas, l'accident initial était dû à une chute ou à un accident de la voie publique.

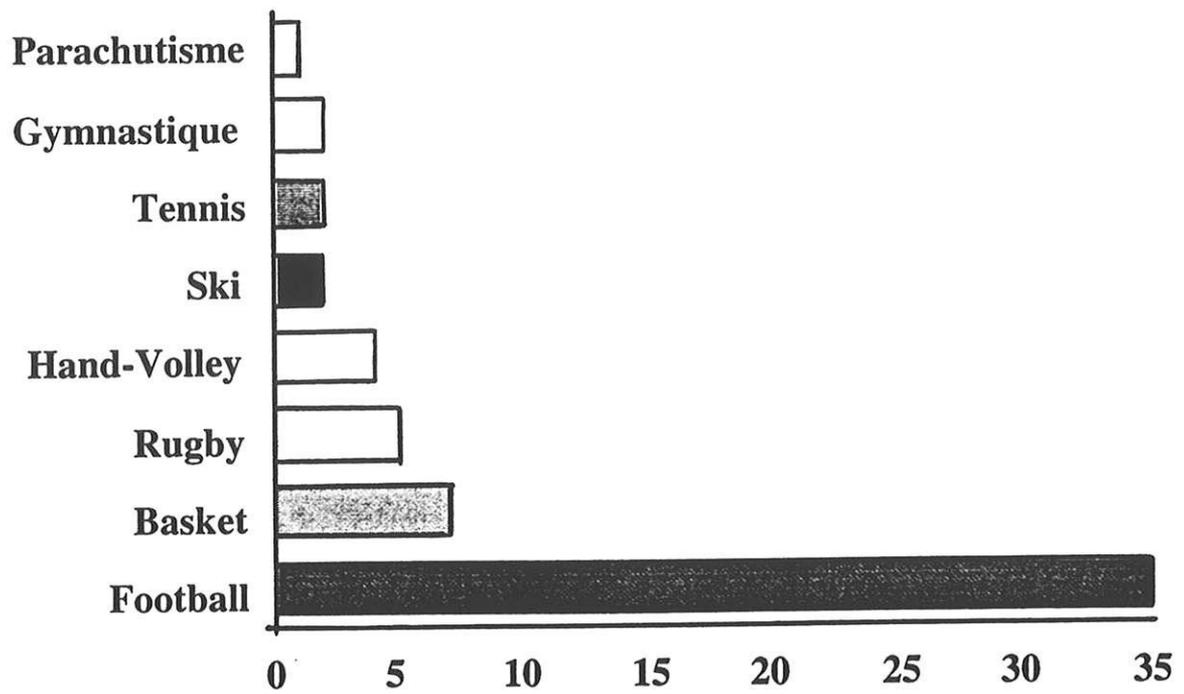


Fig. 41 : Circonstances de survenue du traumatisme.

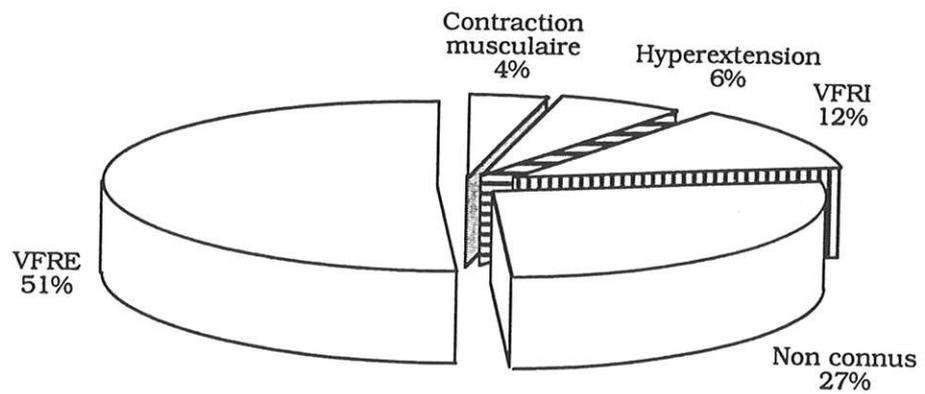


Fig. 42 : Mécanisme lésionnel.

6) Mécanisme lésionnel (fig. 42) :

Il était souvent difficile à préciser (27 % des cas) mais nous avons noté la prédominance du mouvement de valgus-flexion-rotation externe (51 %). Dans 12 % des cas, nous avons mis en évidence un mouvement de valgus-flexion-rotation interne. Un mécanisme d'hyperextension a été incriminé dans 6 % des cas. Un mécanisme de rupture par contraction brutale du quadriceps lors de la décélération a été constaté dans 2 cas (4 %).

7) Délai entre le traumatisme initial et l'intervention chirurgicale :

Ce délai est de 23 mois en moyenne avec des extrêmes allant de 3 mois à 13 ans. Tous les patients opérés rentrent donc dans le cadre des laxités chroniques puisqu'il existe un délai supérieur à 3 mois entre l'accident initial (entorse) et l'intervention (223).

B - DONNEES CLINIQUES PRE-OPERATOIRES :

1) Signes fonctionnels initiaux :

- . le craquement intra-articulaire : il a été perçu par 36 patients (60 %),
- . l'instabilité : 12 patients (20 %) ont présenté une instabilité immédiate.

2) Signes cliniques :

- . L'hémarthrose : signe de gravité, une hémarthrose a été notée présente dans 47 cas (80 %),
- . Autre : nous avons noté un cas de paralysie du nerf fibulaire commun en rapport avec un traumatisme en varus-flexion-rotation interne survenu lors d'un match de rugby. Le suivi a montré une récupération complète de cette paralysie.

3) Le testing ligamentaire pré-opératoire :

L'ensemble des données du testing ligamentaire pré-opératoire nous a permis de classer nos patients en 2 catégories :

- 54 patients (91 %) présentaient une instabilité antérieure isolée (sans laxité frontale),
- 5 patients (9 %) présentaient une instabilité antéro-interne.

C - BILAN LESIONNEL :

Il a été effectué lors de l'arthroscopie systématique pratiquée lors de l'intervention.

1) La rupture du L.C.A. :

L'involution totale du L.C.A. laissant l'échancrure en partie vide avec un L.C.P. bien visible a été constatée dans la majorité des cas (82 %). Un tableau de L.C.A. "en nourrice" sur le L.C.P. a été retrouvé 8 fois (13 %). Dans 3 cas (5 %), il s'agissait d'une rupture du L.C.A. avec un moignon dégénéré et scléreux prenant l'aspect d'un "battant de cloche".

2) Lésions méniscales :

Nous avons recensé 29 lésions du ménisque interne (49 %) et 14 lésions du ménisque externe (23 %). Sur 59 genoux, 21 n'avaient aucune lésion méniscale (37 %), 24 avaient une lésion isolée du ménisque interne (40 %), 9 avaient une lésion isolée du ménisque externe (15 %) et 5 avaient une lésion des deux ménisques (8 %).

Les différents types de lésions rencontrées sont rassemblés dans le tableau II.

3) Les lésions chondrales :

Les lésions les plus fréquentes ont été retrouvées au niveau de la rotule (12 cas soit 20 %). Il s'agissait de chondropathie au stade fibrillaire focalisée sur les berges ou sur la crête médiale. Au niveau du condyle interne, nous avons retrouvé des lésions de chondropathie dans 6 cas (soit 12 %) : pour la moitié des cas, il s'agissait de plages de chondropathie ulcérate mettant à nu l'os sous-chondral. Pour le condyle externe, nous avons retrouvé seulement un cas de chondropathie ulcérate.

Type de lésion	Ménisque interne	Ménisque externe
Anse de seau	15	4
Languette corne postérieure	9	5
Languette tiers moyen	2	0
Fissure radiaire	1	3
Ménisque déjà enlevé	0	1
Fente longitudinale intramurale	1	0

Tableau II : Répartition des lésions méniscales

II - METHODE D'EVALUATION :

Les 59 patients ont été revus par un examinateur différent. L'évaluation des résultats a été réalisée selon les paramètres suivants :

- établissement des scores fonctionnels : score de Lysholm Tegner - Score ARPEGE CLAS - Score IKDC 92,
- examen clinique,
- mesure laximétrique au KT 1000,
- étude radiologique.

A - SCORE DU GROUPE ARPEGE (Association pour la recherche et la Promotion de l'Etude du Genou) (Annexe I) :

Ce système de cotation est l'un des plus utilisés en France. Son optique principale est de juger l'évaluation d'un genou particulier avec son niveau de départ, les conséquences d'un traumatisme et le niveau retrouvé après le traitement, quel qu'il soit. Il associe trois grands chapitres :

- le niveau d'activité professionnelle,
- le type de sport pratiqué,
- la cotation fonctionnelle.

1) Le système C.L.A.S. :

Il va permettre de préciser le niveau d'activité fonctionnelle de chaque patient au sein de 4 grandes catégories :

- les sportifs de compétition (C)
- les sportifs de loisir (L)
- les sujets actifs (A)
- les sujets sédentaires (S).

. La classe **C** définit des sportifs de compétition, professionnels ou amateurs avec au moins deux entraînements par semaine.

. La classe **L** comporte les sportifs de loisir, avec une activité moins soutenue que le compétiteur mais régulière et de bon niveau.

. La classe **A** regroupe les patients actifs, ne pratiquant pas de sport, mais les sujets ont testé leur genou et connaissent leurs réactions à la course et au saut.

. La classe **S** regroupe des patients sédentaires où la pratique du sport est impossible.

2) Nature du sport pratiquée :

Pour établir des niveaux cohérents, les activités sportives sont classées en trois catégories :

a) Les sports de contact avec pivot (type 3) :

Ce sont les plus exigeants et ils regroupent la plupart des sports d'équipe (sauf le volley-ball) : football, rugby, handball, basket, sports de combat...

b) Les sports avec pivot mais sans contact (type 2) :

Un peu moins exigeants, ils regroupent ski, tennis, volley-ball, athlétisme...

c) Les sports sans pivot (type 1) :

Ils sont beaucoup moins exigeants ; ce sont la natation, le cyclisme, la marche.

Le type de sport va permettre d'affiner l'appréciation du retour à l'activité sportive et de comparer le résultat sportif dans chaque catégorie. On peut ainsi comparer l'ensemble des sportifs en prenant comme critère le niveau et le sport initial.

3) La cotation fonctionnelle :

Elle est inspirée de la cotation de Merle d'Aubigné pour la hanche. Elle explore 3 rubriques notées de 0 à 9 :

- la stabilité,
- la douleur et la résistance à la fatigue (D.R.F.),
- la mobilité.

a) La stabilité :

Pour chaque classe d'activité, elle est évaluée pour deux ou trois activités spécifiques avec un total de 9 points au maximum. La "stabilité au sport" et la "course et le saut" représentent les critères pour les classes "compétition" et "loisir". La classe "actif" est jugée sur les critères "course et saut", "marche" et "escaliers". La classe "sédentaire" est jugée sur les critères "marche", "escaliers" et "nécessité d'une canne".

b) La douleur et la résistance à la fatigue (D.R.F.) :

Cette rubrique regroupe tous les autres symptômes. Il existe cinq critères d'évaluation fonctionnelle de valeur décroissante. Trois seulement sont utilisés pour chaque classe d'activité.

c) La mobilité :

Il existe six niveaux cotés de 9 à 3 points quelle que soit la classe d'activité.

4) Le résultat subjectif :

Bien que souvent ambiguë, son appréciation par le patient est capitale. Ce résultat est global, intègre en fait des quantités de facteurs difficilement appréciables. Il montre surtout si le résultat obtenu est à la hauteur des espérances. Quatre catégories sont retenues :

- *très satisfait* : si le patient répond spontanément sans réticence,
- *satisfait* : s'il s'écoule quelques secondes d'hésitation avant la réponse,
- *déçu* : si le traitement n'a pas répondu à son attente
- *mécontent* : lorsque le sujet estime que le traitement l'a aggravé.

5) Le résultat fonctionnel global :

Il constitue la synthèse de toutes les données précédentes, définissant ainsi 4 types de résultat. Fait essentiel, ce résultat n'est pas la somme des différents critères ; l'appartenance à tel ou tel type de résultat est définie par des niveaux obligatoires qui fonctionnent de façon autonome. Si tous les critères sont excellents sauf 1, c'est celui-ci qui prime. Ce principe explique certainement la réputation de relative sévérité des résultats obtenus avec cette fiche.

. Excellent résultat :

Le sujet se déclare très satisfait, la stabilité est à 9, la D.R.F. supérieure ou égale à 8 (les douleurs climatiques n'ont guère d'influence sur le résultat réel), la mobilité est cotée à 9 et il y a eu reprise du même sport au même niveau.

. Bon résultat :

Le sujet est très satisfait, la stabilité est à 9, la D.R.F. supérieure ou égale à 8, la mobilité cotée au moins à 8 ; le sujet a repris le même sport mais à un niveau inférieur, ou bien il a repris un autre sport, moins exigeant, mais à un même niveau.

. Résultat moyen :

Le sujet se déclare très satisfait ou seulement satisfait, la stabilité est supérieure ou égale à 8, la D.R.F. supérieure ou égale à 7, la mobilité fonctionnelle supérieure ou égale à 7 également. La reprise du sport a été possible mais il a perdu deux niveaux en activité ou en type de sport pratiqué.

. Mauvais résultat :

Le patient est déçu ou mécontent, les scores sont inférieurs à 8 pour la stabilité, inférieurs à 7 pour la D.R.F. et la mobilité. La reprise du sport s'est avérée impossible.

B - LE SYSTEME DE LYSHOLM-TEGNER (Annexe II) :

Le système de **Lysholm** (197), est inspiré de celui de **Larson** (183). **Tegner** (318), en 1985, y ajouta une échelle d'activité sportive et de travail. C'est une fiche qui comporte huit rubriques avec des scores chiffrés dont le total maximum est de 100 points. La boîtierie et l'utilisation d'un support sont cotées sur 5 points chacun. Le blocage articulaire est coté sur 15 points. L'instabilité, la douleur, le gonflement sont cotés sur 60 points. La montée des escaliers et l'accroupissement sont cotés sur 15 points.

L'expression finale du système est chiffrée par addition du score des rubriques. **Tegner** décrivit 4 niveaux de performance en intervalle. Un résultat est qualifié d'excellent si le score final est supérieur à 95, bon si le score est compris entre 84 et 94, moyen si le total est compris entre 65 et 83 et mauvais si le score est inférieur à 65.

C - LE SYSTEME I.K.D.C. 1992 (International Knee Documentation Comomittee) (Annexe III).

Cette fiche fait l'objet d'un consensus puisqu'elle résulte d'un groupe de travail comprenant des chirurgiens de l'E.S.S.K.A. (European Society for Sport Traumatology, Knee Surgery and Arthroscopy) et de l'A.O.S.S.M. (American Orthopedic Society for Sports Medicine). Elle tente d'harmoniser les critères d'évaluation pour rendre comparables les résultats des études obtenues par les différents chirurgiens à travers le monde.

La première partie de la fiche contient l'identification du patient, les antécédents chirurgicaux, note l'état méniscal (normal, méniscectomie partielle, 1/3, 2/3 ou méniscectomie totale) et le morphotype.

Le patient sélectionne le degré d'activité qu'il était capable d'effectuer avant l'accident, avant l'intervention et lors de la consultation. Ces données sont notées mais ne sont pas prises en compte dans le calcul du résultat global.

L'évaluation comprend 8 groupes de 4 paramètres, chacun d'entre eux étant divisé en quatre grades : **A** : normal, **B** : presque normal, **C** : anormal, **D** : très anormal.

Les 8 paramètres sont les suivants :

1) Impression subjective du patient :

Il est demandé au patient de comparer la fonction du genou lésé à celle de l'autre genou ou de décrire ce qu'il perçoit comme étant normal. Sur un score de 0 à 3, le patient indique quel est le degré d'atteinte par rapport à son niveau d'activité.

2) Symptômes :

Le patient doit indiquer l'activité maximale pour laquelle il estime que son genou ne présente aucun symptôme anormal, même s'il n'est pas réellement capable de pratiquer ces activités à ce niveau. Les niveaux d'activité sont les suivants : **I** activité intense (sport pivot/contact), **II** activité modérée (sport pivot sans contact ; travail physique contraignant), **III** activité légère (course à pied), **IV** sédentaire.

Les patients symptomatiques au niveau I mais pas au niveau II sont cotés "presque normal".

3) Mobilité :

La mobilité passive est notée de façon bilatérale. Un éventuel fessum et un déficit de flexion par rapport au côté opposé sont pris en considération et reportés sur la fiche.

4) Examen de la laxité :

La manoeuvre de Lachman, le tiroir antéro-postérieur à 70° de flexion, l'ouverture des interlignes interne et externe sont évalués. Nous avons utilisé dans cette étude un arthromètre (le KT 1000) afin de quantifier cette laxité. Les mesures ont été effectuées pour chacun des deux genoux ; seule est notée la différence par rapport au côté opposé. Une seule valeur est notée.

. On apprécie l'arrêt "dur" ou "mou" du tiroir en fin de course lors de la manoeuvre de Lachman. La qualité de l'arrêt dur ou une différence de 3 à 5 mm par rapport au côté opposé, affectent la cotation.

Un arrêt mou donnera un grade "anormal" plutôt que "presque normal". De même, l'existence d'une laxité réduite du côté opéré par rapport au côté sain ajoute un élément péjoratif.

. Le recul du tibia s'évalue comparativement à 70° de flexion sur les deux genoux de profil, en palpant l'avalement de la TTA.

L'existence de la subluxation postérieure du tibia peut être confirmée en notant que la contraction du quadriceps attire le tibia vers l'avant.

La recherche des ressauts est à faire systématiquement. Seul est reporté sur la feuille le ressaut retrouvé le plus important. La cotation est habituelle. Une croix (+) correspond à un ressaut n'apparaissant qu'en rotation interne du tibia, deux croix (++) lorsque le tibia est en rotation neutre et trois croix (+++) lorsque le phénomène se manifeste même en rotation externe ou que le ressaut est très marqué.

5) Signes fémoro-tibiaux et fémoro-patellaires :

Les craquements fémoro-patellaires sont recherchés de la flexion vers l'extension contre une résistance légère. Les craquements fémoro-tibiaux sont recherchés de la flexion vers l'extension contre résistance, en valgus-flexion-rotation externe et en varus-flexion-rotation interne. Le grade est donné par l'intensité des craquements et de la douleur les accompagnant.

6) Anomalie du site de prélèvement tendineux :

Il faut rechercher l'existence d'hyperesthésie, de dysesthésie, d'hypoesthésie au niveau du site de prélèvement.

7) Radiographies :

Elles sont bilatérales, en charge de face à 35-45° de flexion (shuss). La fémoro-patellaire est appréciée à 45°. Les résultats sont analysés en 4 grades A B C ou D que nous détaillerons lors de l'étude radiologique.

8) Le saut monopode :

Il faut prendre la moyenne des trois essais successifs. Cet exercice est comparatif et exprimé en pourcentage côté lésé-côté sain.

Dans ce système, la note la plus basse à l'intérieur d'un groupe détermine la note du groupe. La note la plus basse d'un groupe détermine la note globale : **A** genou normal, **B** genou presque normal, **C** genou anormal et **D** genou très anormal. Dans cette note, seuls les quatre premiers paramètres (impression du patient, symptômes, mobilité, laxité) sont pris en compte ; cependant, les huit paramètres doivent être colligés.

D - EXAMEN PHYSIQUE :

Outre un testing ligamentaire complet, nous nous sommes attachés à mettre en évidence :

- une amyotrophie quadricipitale par mesure bilatérale du tour de cuisse, à un niveau situé 10 cm au dessus du bord supérieur de la rotule,

- des perturbations de la mobilité active ou passive,
- des signes d'atteinte fémoro-patellaire ou méniscale.

E - MESURE INSTRUMENTALE DE LA LAXITE ANTERO-POSTERIEURE :

Nous avons utilisé, dans cette étude, l'arthromètre KT1000 de **Daniel** (73) (MEDMETRIC Knee arthrometer) (fig. 43).

Pour **Bach** (19), la mesure la plus fiable est la différence de tiroir antérieur, en mm, entre genou sain et genou lésé, à 20° de flexion, avec une force de 89 Newtons.

Ces mesures instrumentales peuvent être influencées par de nombreux facteurs, il faut donc une technique rigoureuse pour obtenir une bonne reproductibilité :

- la flexion du genou augmente la laxité en diminuant les contraintes articulaires et en favorisant le relâchement musculaire : l'angle de flexion idéal semble être de 20° et doit être compris dans tous les cas entre 15 et 25°,
- l'appui sur le tibia doit se faire plutôt sur le bord médial de la tubérosité tibiale antérieure pour réduire une éventuelle rotation interne du tibia,
- la force de traction doit être bien verticale,
- l'appareil doit être parfaitement positionné par rapport à l'interligne articulaire sous peine d'une perte importante de sensibilité.

Chaque patient a donc fait l'objet, par le même examinateur, de plusieurs mesures du tiroir antérieur passif à 67 et 89 Newtons de traction (en mm). Ces mesures étaient effectuées à trois reprises et seule la moyenne des trois a été prise en compte.

L'ensemble de ces mesures effectuées de manière bilatérale a permis d'établir les paramètres suivants :

- les valeurs différentielles des tiroirs antérieurs à 67 et 89 Newtons entre genou lésé et genou sain. Pour chaque patient, cette valeur est déterminée par simple soustraction, à 67 et 89 Newtons de traction : $d = \text{laxité totale du genou lésé} - \text{laxité totale du genou sain (en mm)}$.
- les valeurs différentielles moyennes à 67 et 89 Newtons.

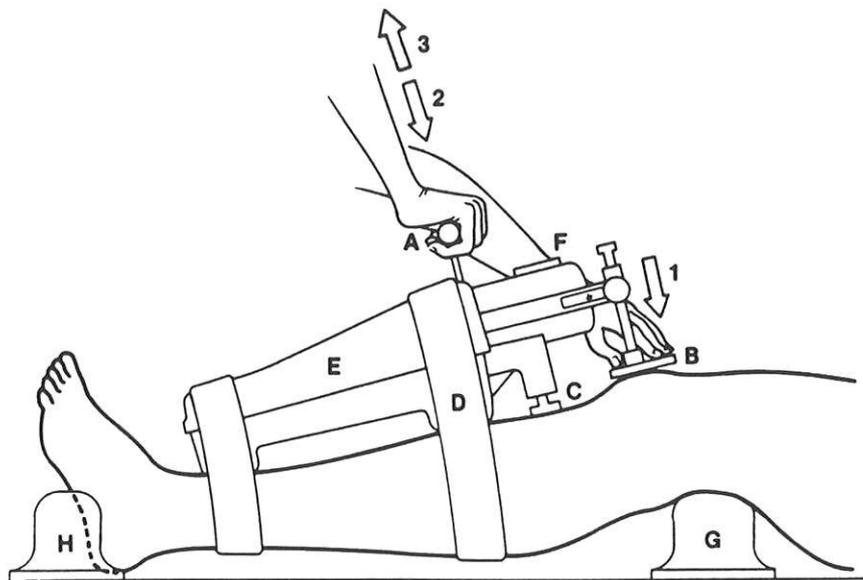


Fig. 43 : Mesure instrumentale de la laxité antéro-postérieure avec le KT 1000.

A : poignet de traction

B : palpeur rotulien.

C : palpeur tibial (en regard de la tubérosité tibiale antérieure).

D : Lanière de maintien.

E : Corps de l'appareil.

F : Console de lecture.

G : Support crural.

H : Support talonnier.

1 : Pression constante de 20 à 30 Newtons appliquée contre la rotule.

2 : Recherche du tiroir postérieur à 67 et 89 Newtons.

3 : Recherche du tiroir antérieur à 67 et 89 Newtons.

F - ETUDE RADIOLOGIQUE :

1) Bilan standard :

Il comportait les clichés suivants :

- clichés en charge de face et de profil, centrés sur l'interligne articulaire,
- incidence en shuss à 40° de flexion.

2) Analyse des clichés :

Ces résultats radiologiques ont été analysés selon le score I.K.D.C. qui comporte 4 stades :

- . **Classe A** : Genoux normaux, sans remodelé interne ou externe ni signe précurseur d'arthrose.
- . **Classe B** : genoux presque normaux associés à un remodelé avec petits ostéophytes, ligne d'ostéocondensation ou aplatissement du condyle mais gardant une épaisseur de l'interligne supérieure à 4 mm.
- . **Classe C** : genoux anormaux équivalents à une préarthrose avec une épaisseur d'interligne comprise entre 2 et 4 mm.
- . **Classe D** : genoux arthrosiques avec une épaisseur d'interligne inférieure à 2 mm.

3) Etude radiologique de l'isométrie du transplant :

Nous avons effectué une étude du positionnement des tunnels fémoraux et tibiaux sur les clichés de face et de profil afin d'évaluer l'isométrie du transplant. Pour ce faire, nous avons utilisé les méthodes décrites par **Aglietti** (5) et **Romano** (273).

a) Méthode d'Aglietti (fig. 44 et 44 bis) :

Ces mesures sont réalisées sur les clichés de profil. La position du tunnel fémoral est mesurée selon la ligne de Blumensaat : on mesure la distance séparant le bord condylien antérieur du bord antérieur du tunnel fémoral et cette valeur est rapportée à la distance condylienne antéro-postérieure. La position du tunnel tibial est mesurée sur la tangente au plateau tibial : on mesure la distance entre le bord antérieur du plateau et le bord antérieur du tunnel tibial. Cette valeur est rapportée à la distance antéro-postérieure du plateau tibial.

b) Méthode de Romano (fig. 45 et 45 bis) :

Elle s'effectue sur le cliché de face. La position du tunnel tibial est évaluée par la distance séparant le centre du tunnel tibial du bord médial du plateau tibial. Cette valeur est rapportée à la longueur globale de l'extrémité supérieure du tibia.

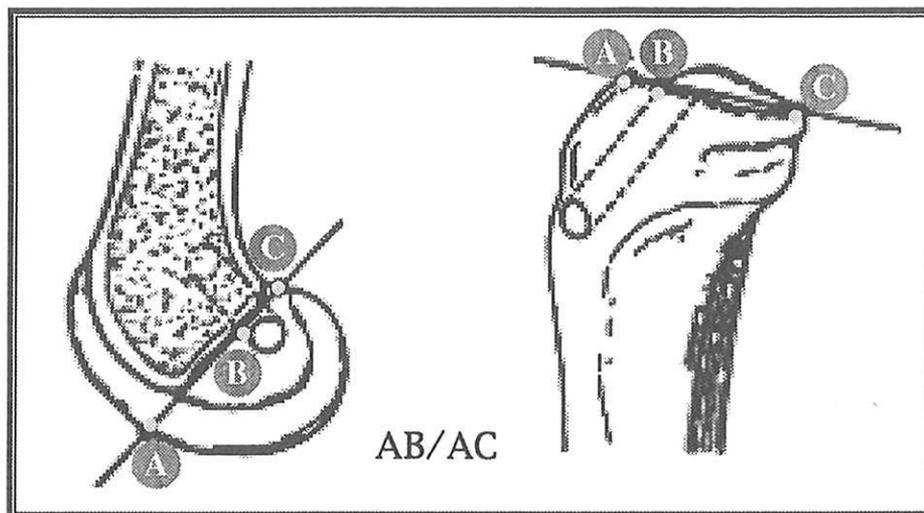


Fig. 44 : Méthode d'évaluation de la position des tunnels tibial et fémoral sur le cliché de profil selon AGLIETTI.

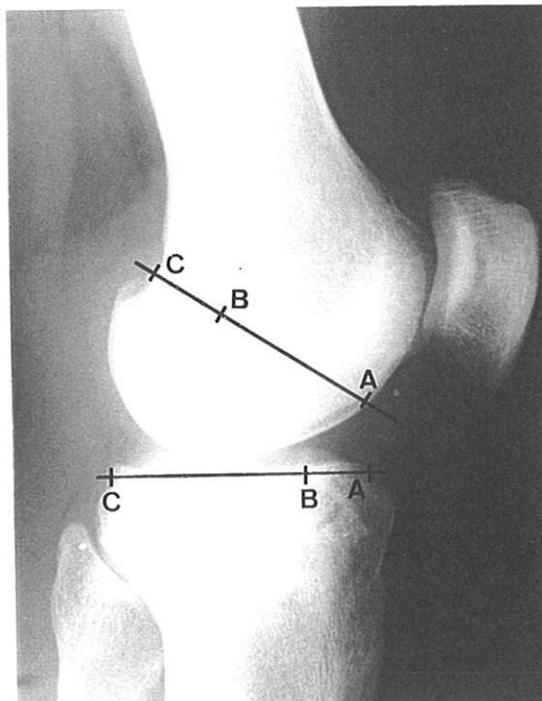


Fig. 44 bis : Calcul des rapports AB/AC fémur et AB/AC tibia
 AB/AC fémur = 66 %
 AB/AC tibia = 25 %

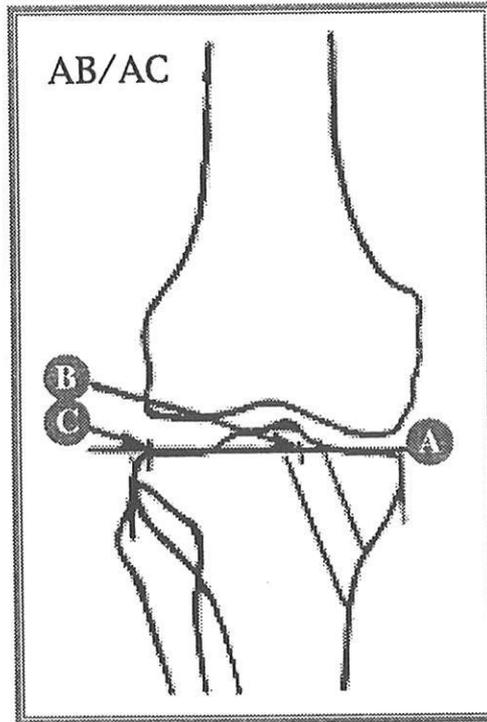
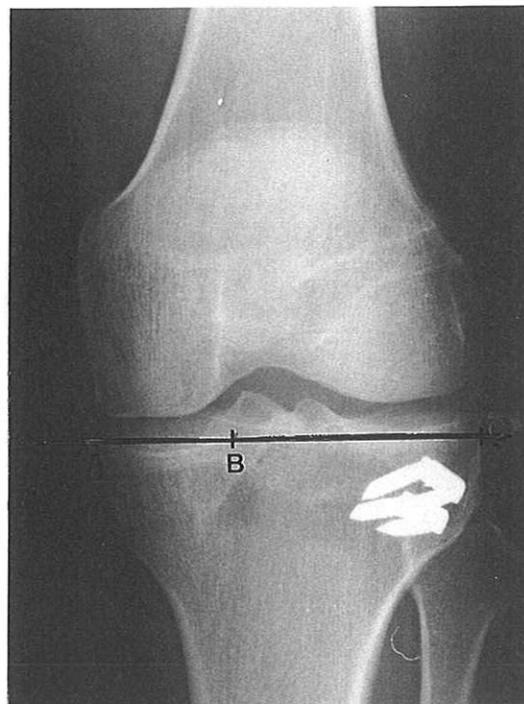


FIG. 45 : Méthode d'évaluation de la position du tunnel tibial sur le cliché de face selon ROMANO.



**Fig. 45 bis : Calcul du rapport AB/AC tibia
 $AB/AC = 40\%$**

G- L'EXPLOITATION DES DONNEES :

Cette étude, de type épidémiologique rétrospective, s'est appuyée sur l'ensemble des données pré et per-opératoires et sur l'évolution à court et moyen terme des patients.

Les données ont été saisies sous logiciel "Excell" sur micro-ordinateur Mac Intosh et les exploitations effectuées avec le logiciel SPSS sur un microordinateur compatible PC.

1) Les tests :

L'étude statistique a utilisé des tests non paramétriques : test de Mann et Whitney (pour l'étude de 2 groupes) et test de Kruskal et Wallis (pour l'étude de plus de 2 groupes) dans l'évaluation des différences significatives inter-groupes.

Les variables qualitatives ont été comparées 2 à 2 par le test du Chi 2. Vu l'effectif de la série, il a été parfois nécessaire de regrouper les classes : test exact de Fisher.

2) Interprétation :

Les différents tests ont été considérés comme significatifs ou risque $\alpha = 5\%$ ($p < 0,05$), soit un risque maximal attendu d'erreur (c'est à dire de signification à tort) de 5%.

III - RESULTATS :

A - RESULTATS FONCTIONNELS :

1) *La reprise des activités sportives* (fig. 46) :

57 patients étaient des sportifs et la reprise du sport a été effective chez 55 d'entre eux (96 %) dont 60 % pratiquant un sport pivot-contact. 30 patients (55 %) ont repris le même sport au même niveau. 25 patients (45 %) ont repris le sport à un niveau inférieur. Sur ces 25 patients, 16 évoquent des raisons socio-professionnelles sans relation avec l'état fonctionnel de leur genou et 9 patients arrêtent la compétition ou optent pour un sport de loisir dans la crainte d'une nouvelle lésion. Seuls 2 patients (4 %) ont été contraints à l'arrêt du sport du fait de leur genou.

2) *Evaluation selon le système Arpège :*

Selons les critères définis par le groupe Arpège, la qualité du résultat fonctionnel est jugée sur la stabilité, la mobilité, la douleur et la résistance à la fatigue. Les notes moyennes obtenues pour les patients sont les suivantes :

- pour la stabilité : 8,7
- pour la douleur et la résistance à la fatigue : 8,5
- pour la mobilité : 8,9.

La comparaison du niveau sportif pré et post-opératoire montre que 69 % des patients sont restés au même niveau d'activité sportive, 29 % ont chuté d'une catégorie et 2 % ont chuté de 2 niveaux. La répartition pré et post-opératoire des catégories d'activités est indiquée sur la figure 47.

Pour les sportifs de compétition, la reprise de l'entraînement s'est faite en moyenne à 7 mois (4 mois-12 mois) et la reprise de la compétition sportive au 9ème mois (6 mois-18 mois).

En ce qui concerne la nature du sport pratiqué, sur les 52 patients pratiquant un sport en pivot-contact avant l'intervention, 32 pratiquaient toujours leur sport à la révision (61 %), 13 avaient changé pour un sport avec pivot mais sans contact (25 %), 7 pour un sport en appui sans pivot (14 %).

Résultats sportifs :

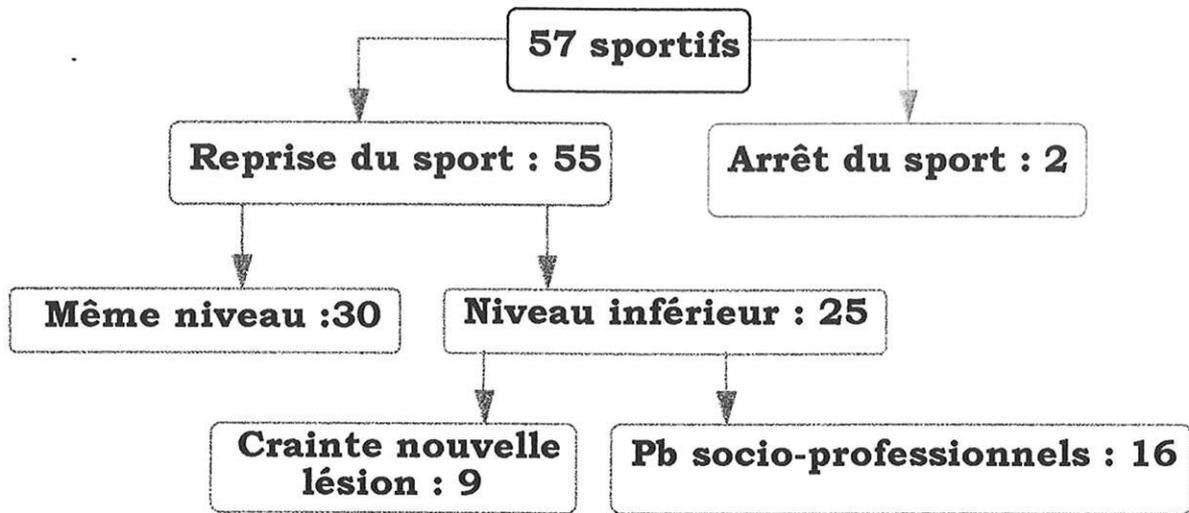


Fig. 46

Système CLAS - Arpège

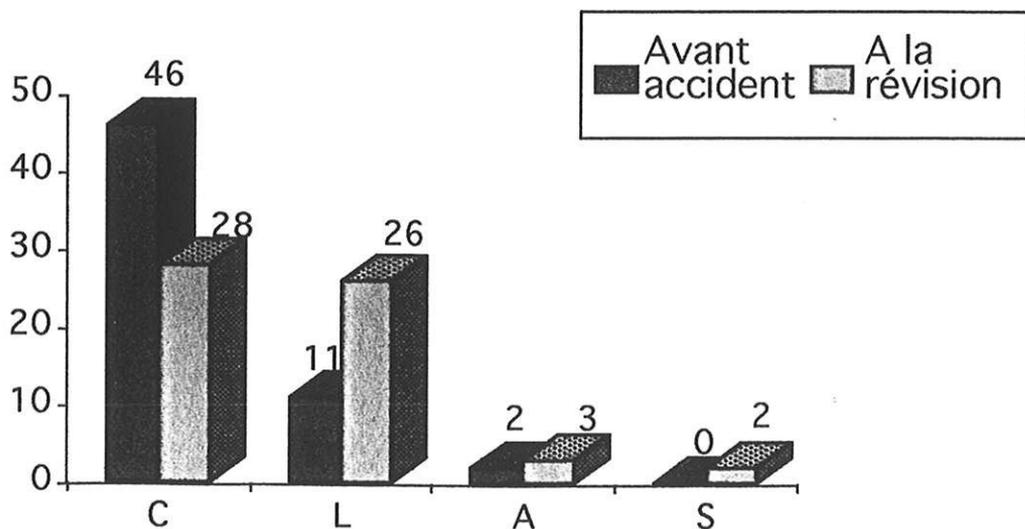


Fig. 47

Le résultat fonctionnel global selon les critères de ce système permet de retrouver (fig. 48) :

- 46 % d'excellents résultats
- 36 % de bons résultats
- 15 % de résultats moyens
- 3 % de mauvais résultats.

Sur le plan des résultats subjectifs, 40 patients (68 %) se sont déclarés satisfaits de l'intervention, 17 étaient contents (29 %), aucun déçus, et 2 mécontents (3 %)(fig. 49).

3) Evaluation selon le système Lysholm-Tegner (fig. 51)

Le score est calculé à partir des 8 items décrits au chapitre précédent. A la révision, 56 patients sont cotés bons et excellents (95 %), un patient est coté moyen (2 %) et 2 patients sont cotés mauvais (3 %).

Selon l'échelle d'activité de Tegner, qui compte 10 niveaux, les patients se situent en moyenne à 7 (3-9) à la révision (score moyen à 8 avant l'accident (3-9)).

4) Evaluation selon le système IKDC 1992 :

Les grades **A** et **B** correspondent aux excellents et bons résultats. Les grades **C** et **D** sont les résultats mauvais. Selon cette cotation, nous avons obtenus (fig. 52) :

- **Grade A** : 31 (genoux normaux) soit 53 %
- **Grade B** : 21 (genoux presque normaux) soit 36 %
- **Grade C** : 5 (genoux anormaux) soit 8 %
- **Grade D** : 2 (genoux très anormaux) soit 3 %.

Les résultats détaillés par paramètres sont indiqués sur la figure 53.

a) Résultats concernant l'impression subjective du patient :

41 patients ont trouvé que leur genou fonctionnait normalement (soit 70 %), 16 patients ont trouvé leur genou presque normal (soit 28 %). Aucun patient ne considérait son genou comme anormal et pour un patient, le genou était classé comme très anormal (2 %).

Score Arpège global

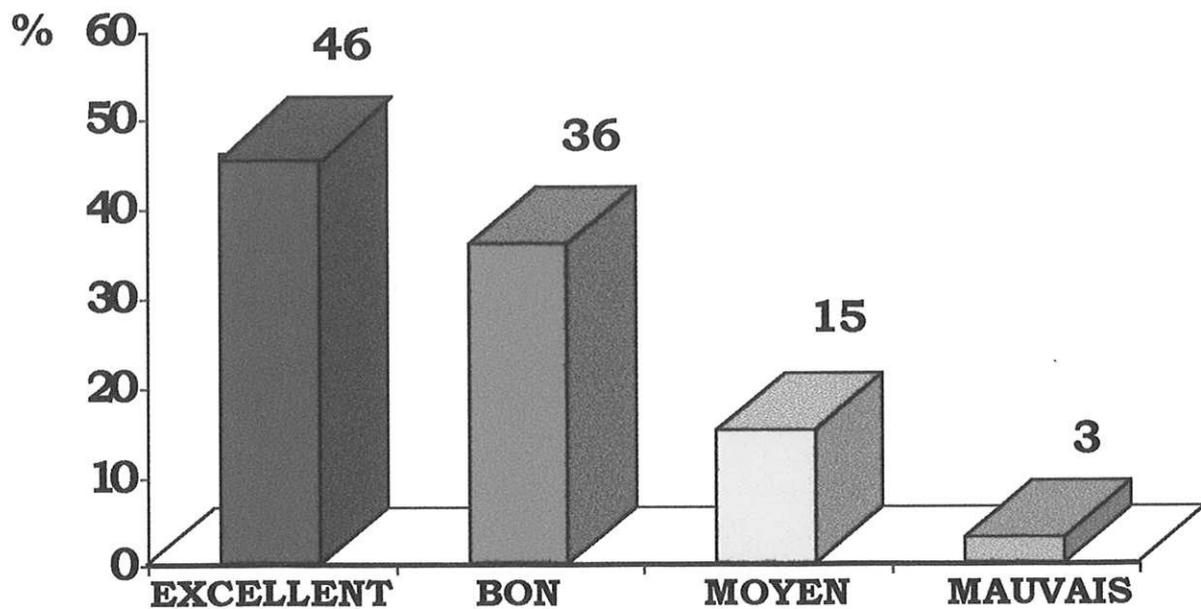


FIG. 48

Score Arpège subjectif

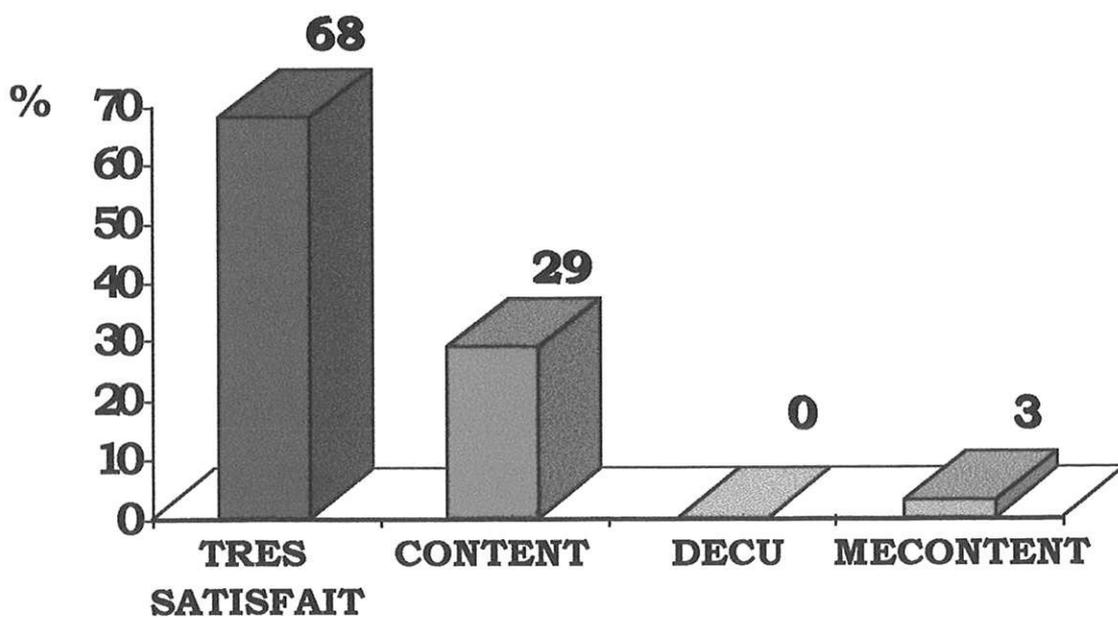


FIG. 49

Score de Lysholm

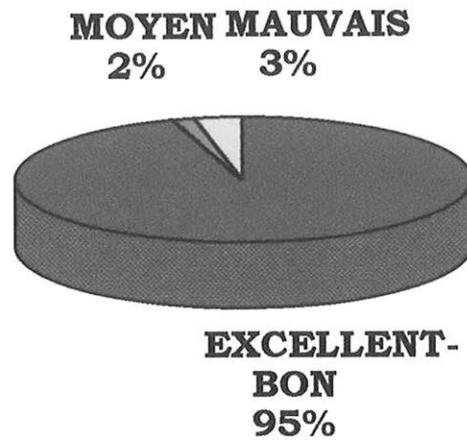


FIG. 50

Echelle d'activité selon Tegner

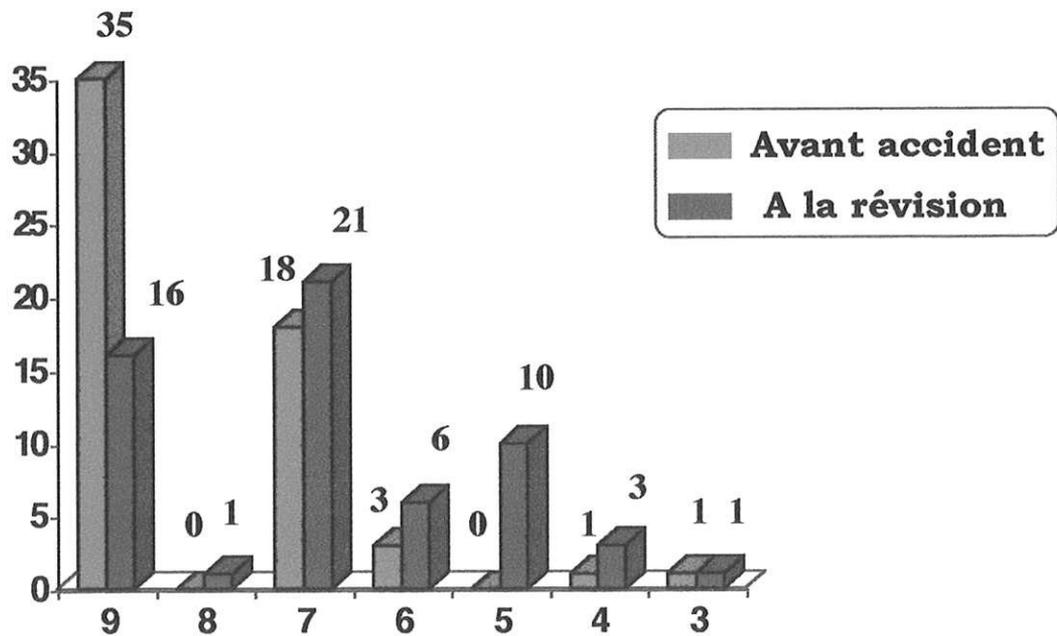


Fig. 51

RESULTATS GLOBAUX SCORE IKDC

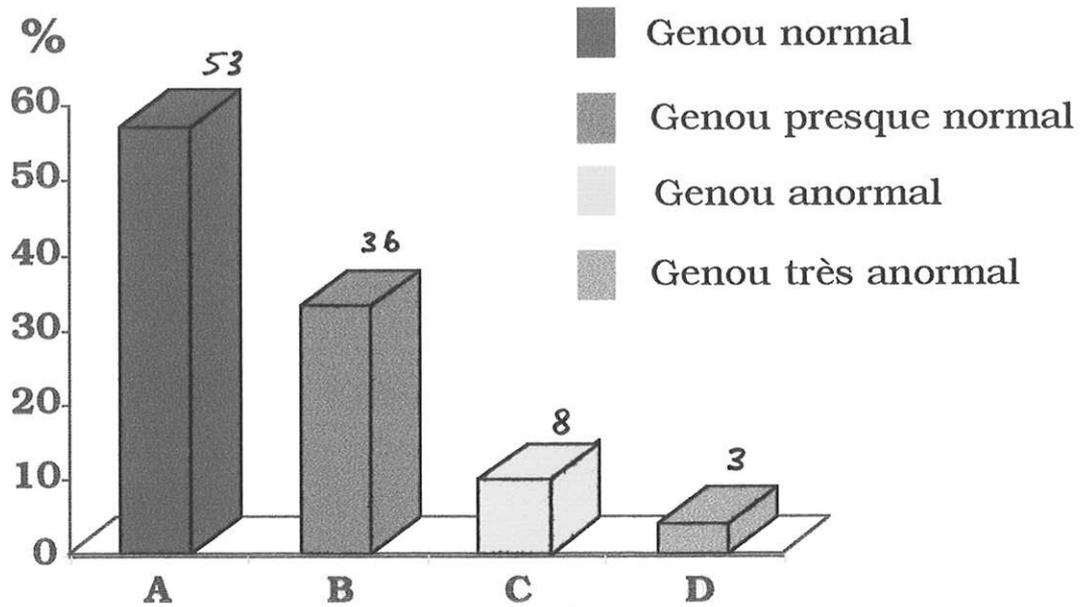


Fig. 52

Score IKDC

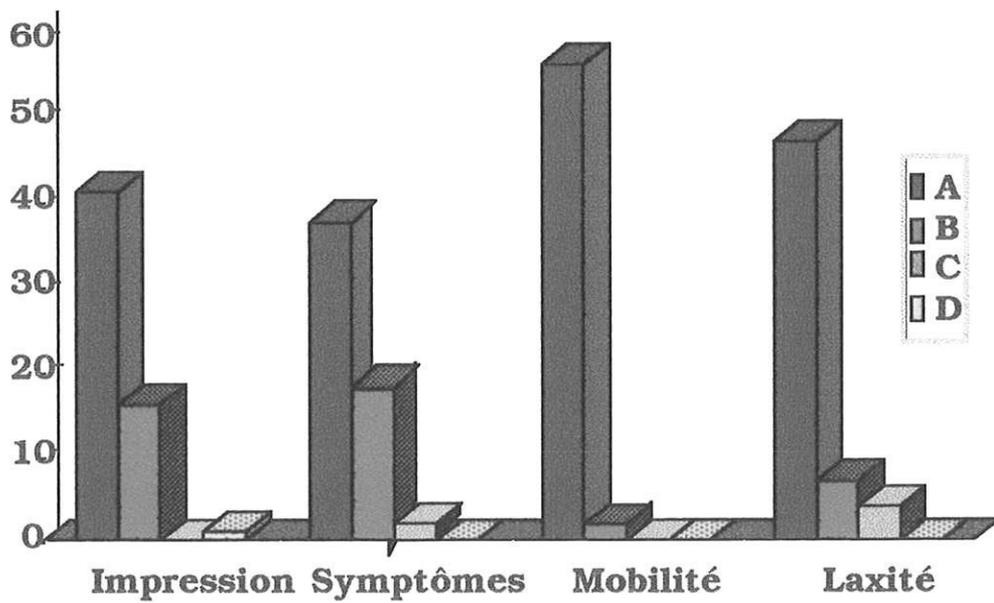


Fig. 53

b) Résultats concernant les symptômes :

Il s'agit de la douleur, du gonflement, de l'appréhension (dérobement) ou de l'instabilité vraie (déboîtement) pouvant survenir lors de différentes activités.

Pour 37 patients (64 %), il n'existait aucun de ces symptômes (**grade A**). Pour 18 patients (soit 31 %), ils pouvaient se manifester lors de la pratique d'activité intense (**grade B**) et pour 3 patients (5 %), ces symptômes se rencontraient lors d'activité modérée (**grade C**).

c) Résultat concernant la mobilité :

Pour 56 patients (soit 96 %), on ne constatait aucun flessum ou un flessum inférieur à 3° et le déficit de flexion par rapport au côté opposé était inférieur à 5°. Pour 2 patients (4 %), il existait un déficit de flexion inférieur à 10° par rapport au genou controlatéral (grade B IKDC)

d) Résultats concernant l'examen ligamentaire :

Ces résultats ont été analysés dans les paragraphes concernant la laximétrie et les résultats anatomiques.

e) Résultats concernant les craquements :

Pour l'analyse des signes fémoro-tibiaux et fémoro-patellaires, on obtient les résultats suivants :

- **Grade A** : 34 soit 58 % de genoux sans craquement ou avec des craquements identiques au genou sain.
- **Grade B** : 22 soit 38 % de genoux avec des craquements perceptibles mais indolores
- **Grade C** : 2 soit 4 % de genoux avec des craquements douloureux
- **Grade D** : aucun.

f) Site de prélèvement :

Au niveau du site de prélèvement, 50 patients (soit 86 %) sont cotés **A** et ne ressentent ni gêne, ni douleur. Pour 8 patients (14 %), la gêne est modérée (**grade B**) et il existe quelques dysesthésies ou une sensibilité à la palpation de la zone d'insertion tibiale antéro-latérale au niveau de l'agrafe.

Il faut noter qu'en prenant en compte non plus quatre paramètres mais l'ensemble des 8 paramètres pour le calcul du résultat global, on obtiendrait les résultats suivants :

- **Grade A** : 19 (genoux normaux) soit 32 %
- **Grade B** : 31 (genoux presque normaux) soit 53 %
- **Grade C** : 6 (genoux anormaux) soit 10 %
- **Grade D** : 3 (genoux très anormaux) soit 5 %.

B - RESULTATS ANATOMIQUES :

1) Evaluation clinique :

L'examen clinique (comparé au genou contro-latéral) de la stabilité révèle l'absence de signe de Lachman pour 50 patients (86 % des cas), note la notion d'arrêt dur 7 fois (12 %) et la notion d'arrêt mou 1 fois (2 %).

Le ressaut dynamique externe était absent dans 56 cas (96 %) et objectivé dans 2 cas (4 %).

2) Résultats arthrométriques :

Les résultats arthrométriques effectués à l'aide du KT 1000 ont été établis à 67 N et 89 N de traction. Nous rapportons des valeurs différentielles (côté lésé, côté sain). A 67 Newtons, nous retrouvons une différentielle moyenne de 1,8 mm avec des extrêmes allant de 0 à 9 mm. A 89 N, la différentielle moyenne est de 1,9 mm avec des extrêmes allant de 0 à 9 mm. Il n'y a pas, dans cette série, de différence statistiquement significative des résultats laximétriques au testing à 67 N et à 89 N. A 89 N, 74 % des patients (43 genoux) avaient une laxité différentielle inférieure ou égale à 2 mm.

On obtient, selon la cotation IKDC, les résultats suivants :

- Grade **A**, laxité différentielle entre 0 et 2 mm : 43 genoux soit 74 %
- Grade **B** : laxité différentielle entre 3 et 5 mm : 11 genoux soit 19 %
- Grade **C** : laxité différentielle entre 6 et 10 mm : 4 genoux soit 7 %
- grade **D** : laxité différentielle supérieure à 10 mm : 0 %.

3) Amyotrophie quadricipitale :

L'amyotrophie quadricipitale était en moyenne de 0,8 mm (0-3 cm). Une amyotrophie supérieure à 1 cm était retrouvée chez 13 patients (23 %). Chez 25 patients (43 %), il n'existait aucune amyotrophie quadricipitale.

4) Corrélations :

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation statistiquement significative entre la différence d'amyotrophie, les scores fonctionnels, la laxité au KT 1000 et les craquements de l'articulation fémoro-patellaire. Par contre, il existait une différence significative entre l'importance de l'amyotrophie et le délai de la reprise de la compétition.

C - RESULTATS RADIOLOGIQUES :

1) Analyse selon le score IKDC (fig. 54) :

Selon les grades définis par ce score, on retrouve :

- 40 grades **A** (77 %) : genoux normaux, sans remodelé interne ou externe ni signe précurseur ou patent d'arthrose,
- 8 grades **B** (15 %) : genoux presque normaux associés à un remodelé avec petits ostéophytes, ligne d'ostéocondensation ou aplatissement du condyle mais gardant une épaisseur de l'interligne supérieure à 4 mm,
- 3 grades **C** (5 %) : genoux anormaux équivalent à une préarthrose avec une épaisseur d'interligne comprise entre 2 et 4 mm,
- 1 grade **D** (3 %) : genoux arthrosiques avec une épaisseur d'interligne inférieure à 2 mm.

Soulignons que la majorité des 12 genoux classés **B-C-D** avaient des signes de remodelé articulaire sur les radiographiques pré-opératoires : la dégradation arthrosique ne semble donc pas corrélée à la ligamentoplastie mais à l'ancienneté de l'instabilité articulaire et à un morphotype en genu-varum.

2) Résultats de l'étude du positionnement des tunnels fémoraux et tibiaux :

a) Selon la méthode de Romano (fig. 55) :

Cette méthode permet de caractériser le positionnement du tunnel tibial dans le plan frontal. Ainsi, sur le cliché de face, le tunnel tibial était en situation interne en moyenne à 41 % de la largeur totale des plateaux tibiaux (extrêmes de 34 % à 50 %).

La répartition des différentes valeurs du rapport AB/AC s'organise de la façon suivante :

- entre 31 et 35 % : 2 cas (4 %)
- entre 36 et 40 % : 23 cas (46 %)
- entre 41 et 45 % : 20 cas (40 %)
- entre 46 et 50 % : 5 cas (10 %).

Résultats radiologiques (système IKDC)

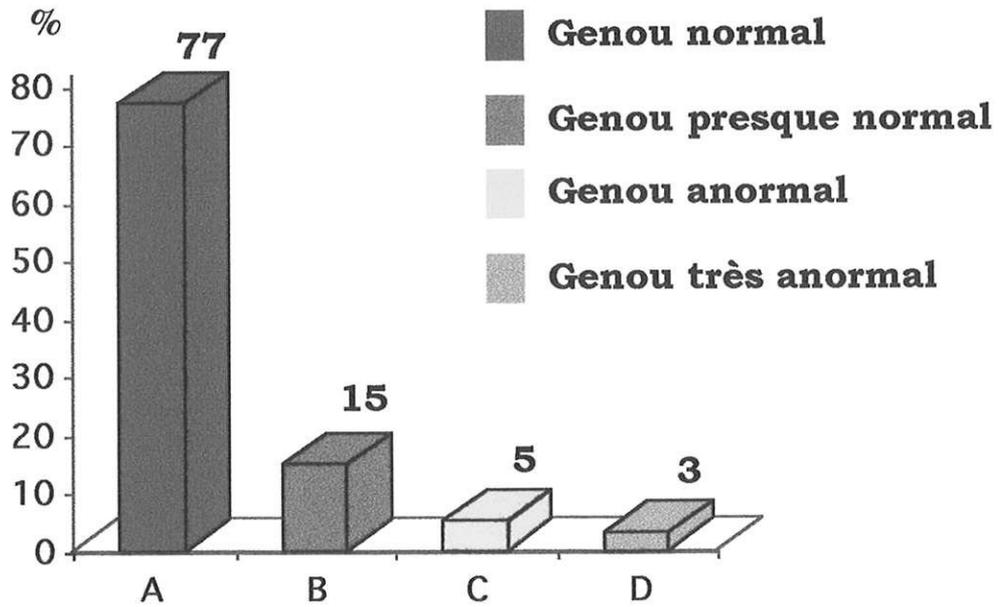


Fig. 54

Résultats radiologiques : (selon Romano) positionnement frontal tunnel tibial

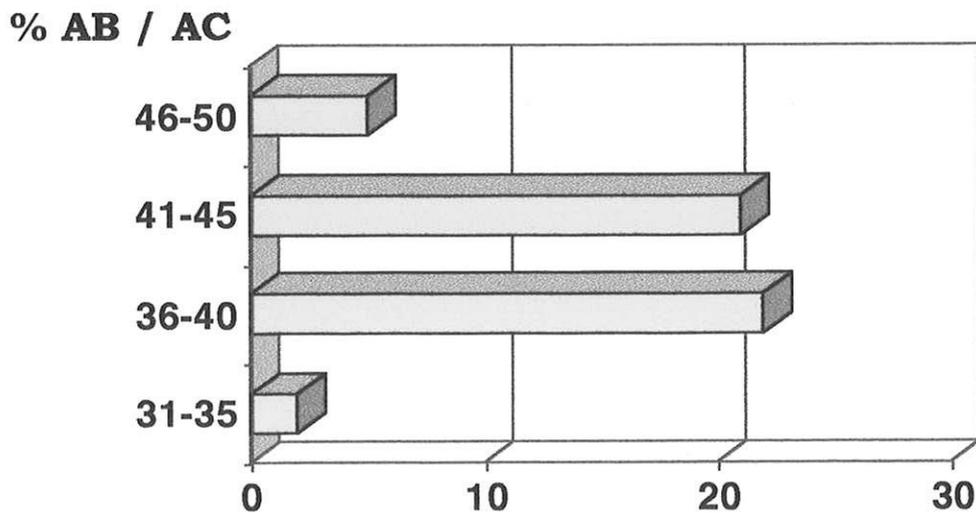


Fig. 55

b) Selon la méthode d'Aglietti (fig. 56 et 57) :

Les mesures effectuées sur les clichés de profil montrent que le tunnel fémoral était situé en moyenne à 60 % du rebord antérieur du condyle fémoral (extrêmes 49 % à 72 %). La répartition des différentes valeurs du rapport AB/AC est donnée ci dessous :

- < 50 % : 1 cas (2 %)
- entre 50 et 55 % : 9 cas (18 %)
- entre 56 et 60 % : 19 cas (38 %)
- entre 61 et 65 % : 12 cas (24 %)
- entre 66 et 70 % : 7 cas (14 %)
- > 70 % : 2 cas (4 %)

Le tunnel tibial était lui, sur le cliché de profil, en moyenne à 25 % du rebord antérieur du tibia (extrêmes de 16 % à 34 %). De même, on peut donner la répartition des différentes valeurs du rapport AB/AC :

- entre 15 et 20 % : 7 cas (14 %)
- entre 21 et 25 % : 17 cas (34 %)
- entre 26 et 30 % : 19 cas (38 %)
- entre 31 et 35 % : 7 cas (14 %)

D - COMPLICATIONS :

Nous n'avons à déplorer aucune complication thrombo-embolique ou infectieuse, aucune raideur articulaire ni aucun syndrome algodystrophique. Un hématome au niveau du site de prélèvement s'est spontanément résorbé. Le renfort n'a été l'objet d'aucune iatrogénie particulière, notamment de "synovite

E - ETUDE DES ECHECS :

Nous pouvons considérer comme échec les genoux classés anormaux et très anormaux du score IKDC (classe **C** et **D**). 7 genoux répondent à cette définition ; parmi ces 7 genoux, 2 sont en fait des échecs vrais (les 2 genoux classés **D**) et les 5 autres des échecs relatifs car bien classés dans les autres scores. Nous nous proposons de les examiner cas par cas.

1) Dossier n°40 : patient classé D

Il s'agit d'un patient footballeur qui présente une instabilité invalidante lui interdisant la pratique de son sport. Il a des douleurs lors des activités modérées et une laxité différentielle à 6 mm. Il est classé **D** selon le score IKDC, mauvais selon le score de Lysholm avec un score de 62 et mauvais selon le score Arpege.

Résultats radiologiques : (selon Aglietti) positionnement sagittal tunnel fémoral

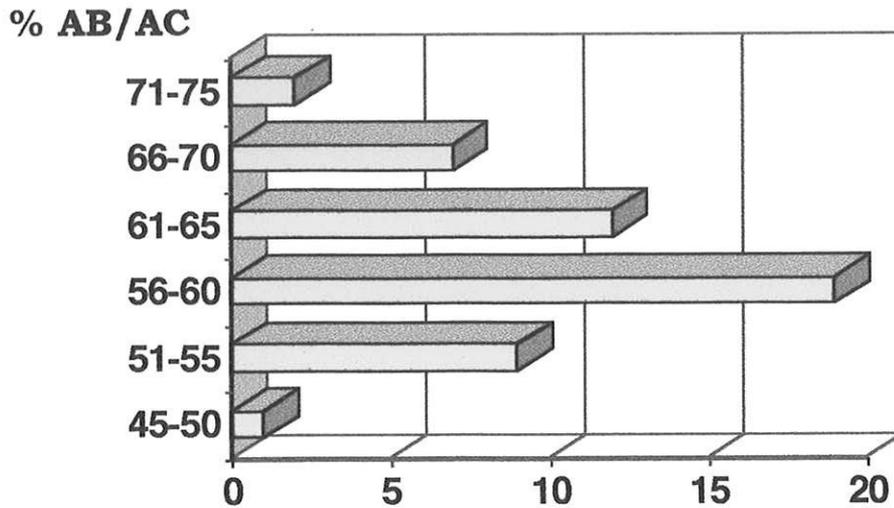


FIG. 56

Résultats radiologiques : (selon Aglietti) positionnement sagittal tunnel tibial

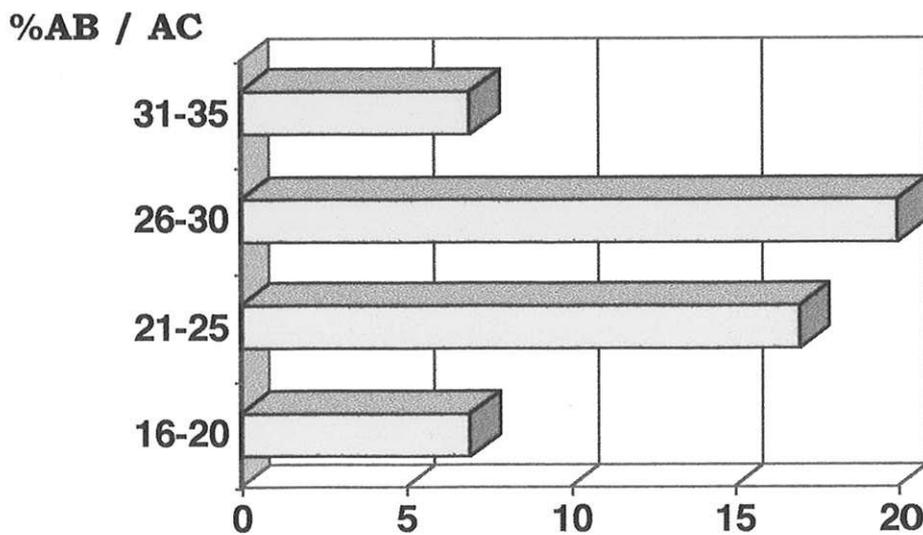


FIG. 57

2) Dossier n°55 : patient classé D

Il s'agit d'un patient que nous n'avons pas revu mais dont nous connaissons l'évolution défavorable puisqu'il a été réopéré dans un autre centre. L'examen du compte-rendu opératoire révélait un "avalement" de l'embase osseuse du transplant dans le tunnel tibial lors de la mise en tension. Ce défaut technique explique vraisemblablement cet échec. Bien que nous n'ayons pas revu cliniquement ce patient, nous l'avons classé **D** en IKDC, et mauvais pour les scores de Lysholm et de l'Arpege.

3) Dossier n°8 : patient classé C

Ce patient présente une laxité différentielle moyenne à 9 mm, le Lachman est présent avec arrêt dur. Il pratique toujours un sport en pivot mais sans contact. Il est classé **C** selon le score IKDC mais bon selon Lysholm (score : 91) et bon selon Arpege.

4) Dossier n°24 : patient classé C

Il s'agit d'un patient qui présente également une laxité différentielle à 9 mm mais il est satisfait et pratique le football en compétition sans éprouver d'instabilité. Le score Arpege est excellent et le Lysholm est excellent avec un score à 100. Il est classé **C** en score IKDC.

5) Dossier n°13 : patient classé C

Il s'agit d'un patient de 43 ans dont la laxité chronique a été opérée à l'âge de 40 ans, après 10 ans d'instabilité. Il est classé **C** en IKDC du fait de douleurs survenant lors des activités modérées. La mobilité est normale, le genou est stable avec une laxité différentielle à 0 mm. Le score selon Lysholm et Arpege est moyen. Il faut noter que le patient est content du résultat selon la classification subjective de l'Arpege. Dans ce contexte de laxité chronique ayant évolué pendant les 10 ans précédant l'intervention, il est difficile d'analyser l'origine de ces douleurs et si elles sont corrélées ou non à l'intervention.

6) Dossier n°25 : patient classé C

Il s'agit d'un patient qui avait repris le football en compétition après l'intervention mais qui a été victime, 6 mois avant la révision, d'une chute (accident du travail) accompagnée d'une hémarthrose et d'une notion de craquement pouvant faire évoquer une lésion du transplant. La différentielle est à 6 mm et le Lachman présent avec arrêt mou, mais il ne présente pas d'instabilité. Il est classé **C** selon le score IKDC mais le score Arpege est excellent et le Lysholm bon avec un score à 86.

7) Dossier n°37 : patient classé C

Il s'agit d'un patient âgé de 27 ans qui présente comme antécédent une ligamentoplastie de type Mac Intosh du côté contro-latéral 2 ans auparavant. Il est classé **C** du fait d'une appréhension se manifestant même lors d'une activité modérée comme le footing. Ce patient, qui pratiquait le basket en compétition, a arrêté tout sport nécessitant un pivot ou un contact du fait de cette appréhension psychologique. Par ailleurs, le genou est stable, indolore et sans gonflement. La laxité différentielle est à 1 mm avec une laxité antérieure à 89 N à 3 mm pour le genou opéré du Mac Intosh et à 2 mm pour le genou opéré du fascia-lata renforcé. Il est d'autre part classé bon pour le score de Lysholm et moyen pour l'Arpege.

DISCUSSION

Depuis 1990, nous utilisons, pour les ligamentoplastie du L.C.A., un transplant libre de fascia-lata renforcé au Teklad. Le but de ce travail a été de revoir et d'évaluer les 63 premiers patients opérés et d'établir ainsi les premiers résultats de cette technique.

Nous nous proposons ici de discuter certaines données de notre série et de comparer nos résultats à ceux de la littérature.

I - ANALYSE GLOBALE DE LA SERIE :

A - TAUX DE REVISION ET REcul :

Le taux de révision est très satisfaisant puisque nous pouvons faire état de 93 % de patients revus. Cinquante huit patients se sont présentés physiquement à la consultation. Un patient nous a tenus au courant, par courrier, de son évolution : il s'agissait d'un échec et ce patient avait été réopéré dans un autre centre. En ce qui concerne les examens radiographiques, 50 patients ont accepté d'effectuer ces contrôles ce qui nous donne un taux de 80 % pour l'étude radiologique.

Ce taux important de révision est pondéré par le fait que notre recul moyen est de 24 mois (extrêmes 12-48 mois). Selon les normes de l'IKDC, il s'agit donc d'un bilan à "court terme", le bilan à "moyen terme" s'effectuant à 5 ans et le bilan à "long terme" après 10 ans de recul.

B - LES DONNEES CLINIQUES PREOPERATOIRES :

Notre série confirme deux notions bien connues :

- la rupture du ligament croisé antérieur est une pathologie du sportif : nous retrouvons un accident de sport dans 96 % des cas (essentiellement lors de la pratique du football (59 %).
- une fois sur deux, un mécanisme de valgus-flexion-rotation externe est en cause.
- Quant aux signes cliniques, l'étude de leur fréquence montre qu'ils varient selon les séries publiées :

1) L'hémarthrose :

Elle est apparue comme un excellent signe de gravité puisque retrouvée dans 80 % des cas de notre série. Pour **Noyes** (243) et **De Haven** (77), elle est présente dans

67 % et 72 % des cas de lésion totale ou partielle du L.C.A.. Pour **Dupont** (92), elle est immédiate dans 59 % des cas et retardée dans 28 %.

2) Le craquement :

Il a été perçu pour 60 % de nos patients lors de l'accident. **Moyen** (220), sur 721 cas, note la perception d'un craquement pour 93 % des ruptures du ligament croisé antérieur. Pour **Fetto** (104), il est présent dans seulement 34 % des cas alors que **Noyes** (243) le retient dans 65 % des lésions du L.C.A.

La fréquence de ces signes est donc très variable, mais leur présence, surtout en ce qui concerne l'hémarthrose, doit systématiquement faire évoquer une entorse grave.

3) Le signe de Lachman nous est apparu comme le plus sensible et le plus fiable pour le diagnostic de rupture du ligament croisé antérieur, affirmant sa corrélation anatomo-clinique. Sous anesthésie générale, nous l'avons retrouvé dans 100 % des cas : c'est le maître signe de la séméiologie ligamentaire du genou. De nombreux auteurs (76, 161, 185, 257) lui accordent une importance fondamentale. Lorsque l'entorse est récente, les faux négatifs peuvent s'expliquer par les phénomènes douloureux avec contracture des muscles ischio-jambiers. Mais il reste facile à rechercher en urgence car peu agressif et doit donc être réalisé en première intention lorsque l'on suspecte une rupture du ligament croisé antérieur.

4) Les lésions méniscales :

Nos résultats concernant les lésions méniscales, évoluant lors de ces laxités chroniques, répondent aux données de la littérature. L'atteinte plus fréquente du ménisque interne (49 % contre 23 % pour le ménisque externe) est classique dans le cadre des laxités chroniques. On explique cette fréquence accrue des lésions méniscales internes dans les laxités chroniques par sa relative immobilité l'empêchant de "fuir" devant le condyle interne lors des accidents d'instabilité. Les chiffres de la littérature diffèrent cependant en fonction des auteurs :

- **Saragaglia** (283), sur 171 patients retrouve 58 % de lésion du ménisque interne pour 54 % de lésion du ménisque externe.
- **Dupont** (92), sur 375 patients fait état de 78 % de lésions méniscales internes contre 62 % de lésions méniscales externes.
- **Keene** (173), sur 75 patients, dénombre 57 % de lésions du ménisque interne pour 42 % de lésions du ménisque externe.

On peut noter la faible proportion d'atteinte méniscale externe dans notre série. La conduite à tenir vis à vis de ces lésions méniscales a été très conservatrice (résection des anses de seau, de languettes au niveau de la corne postérieure ou du 1/3 moyen, régularisation au shaver des fissures). Les deux désinsertions périphériques

ont été respectées. Aucune méniscectomie totale n'a été pratiquée et nous n'avons pas eu, dans cette série de 59 patients, d'indication de suture méniscale.

Il faut noter que lors de l'étude statistique, nous avons trouvé une corrélation entre l'existence d'une lésion méniscale et la baisse de niveau aux scores de Lysholm et de l'IKDC (test de Kruskal Wallis).

C - INDICATIONS THERAPEUTIQUES :

Nous avons proposé cette intervention à des patients âgés en moyenne de 27 ans, de sexe masculin (93 %), sportifs (96 %) et demandeurs sur le plan fonctionnel.

A ce sujet, on peut s'interroger sur les indications chirurgicales actuelles en matière de rupture du ligament croisé antérieur.

1) Les buts des traitements :

Le premier est bien entendu la suppression de l'instabilité fonctionnelle. Il peut être atteint par la diminution des activités sportives, le changement de sport ou de niveau, la rééducation proprioceptive. Ce sont les étapes du traitement fonctionnel.

Il peut aussi être atteint par la suppression de la laxité et c'est là le but du traitement chirurgical.

Le second est le retour à des activités normales. Le traitement fonctionnel ne peut offrir toutes les garanties : le sportif qui n'a plus de L.C.A. fonctionnel sait qu'il prend un grand risque de récurrence et d'aggravation de ses lésions en retournant sur le terrain. C'est en fait ce critère "retour au sport" qui motive actuellement de façon prépondérante les indications opératoires de façon à éviter, à court et moyen terme, la séquence lésion méniscale, méniscectomie, aggravation de la laxité, chondropathie...

Même si des exceptions existent à haut niveau, seule la chirurgie offre les garanties suffisantes pour un retour au niveau sportif antérieur à l'accident.

Le troisième serait la prévention de la dégradation du genou vers l'arthrose, étape ultime de l'histoire naturelle, avec ou sans instabilité fonctionnelle. Cela reste pour l'instant un but théorique. En effet, aucune étude à long terme (20 ans et plus) n'a comparé les résultats des traitements fonctionnels ou chirurgicaux et en particulier l'incidence de l'arthrose.

2) Place du traitement conservateur :

Les données de la littérature révèlent souvent des résultats contradictoires et entretiennent la controverse autour du traitement non chirurgical des ruptures du L.C.A.. Une dizaine d'études, presque toutes rétrospectives, font état de résultats fort variables, allant de 15 à 71 % d'excellents et bons résultats. En fait, ces études sont difficilement comparables entre elles.

Buckley (37), concernant les ruptures partielles, ne retrouve que 50 % de bons ou très bons résultats sur 25 patients revus avec un recul minimum de 18 mois (moyenne de 49 mois). **Giove** (121) a revu 24 patients avec un recul moyen de 44 mois. Il retrouve une laxité antérieure importante par rapport au genou controlatéral mais pas de différence significative sur la mobilité ou la dégénérescence arthrosique. 100 % des patients ont repris le sport, dont 59 % au niveau antérieur. **Jokl** (165) a revu 28 patients porteurs d'une instabilité antéro-interne non opérée (ligament latéral interne grade III), de 28 ans d'âge moyen, avec un recul moyen de 3 ans. Il retrouve 71 % de bons ou très bons résultats. Les mauvais résultats sont observés chez les patients les plus âgés de la série, non sportifs, qui participent moins à un programme de rééducation exigeant. **Kannus** (168) retrouve à 8 ans de recul moyen, 57 % de mauvais résultats (score Lysholm) sur 49 cas de rupture complète du L.C.A., mais 85 % de bons résultats sur 41 cas de rupture partielle. La série de **Mac Daniel** (210) a le plus gros recul moyen (10 ans), sur 53 genoux. A la dernière révision, 47 % des patients sont très satisfaits. Pour cet auteur, le développement de l'arthrose est plus en rapport avec l'importance des lésions méniscales. **Noyes** (242, 243), malgré un programme de rééducation progressif et intensif, constate que 43 % des cas vont développer une instabilité antérieure symptomatique.

Au total, les données de la littérature concernant le traitement fonctionnel montre que si le résultat anatomique est mauvais, le résultat fonctionnel semble bon à 10 ans de recul mais on peut s'interroger sur l'avenir de ces genoux à 30 ans de recul. Des éléments péjoratifs pour un mauvais résultat du traitement fonctionnel ont d'autre part été mis en évidence :

- un morphotype en varus pour les instabilités antérieures pures, en valgus pour les instabilités antéro-internes,
- le niveau sportif initial. D'après **Imbert** (154), 93 % des compétiteurs, pratiquant un sport de pivot-contact, sont opérés contre 18 % pour les sportifs de loisir,
- une reprise sportive trop précoce (< 3 mois),
- les instabilités antéro-externes rétroligamentaires.

3) Facteurs pouvant influencer l'indication thérapeutique :

Comme toujours en orthopédie, l'indication thérapeutique doit reposer sur un faisceau d'arguments et tiendra compte en particulier :

- du contexte socio-professionnel : âge, type et niveau de sport pratiqué, profession,
- du morphotype : en varus ou en valgus,
- des lésions associées : le caractère péjoratif des lésions externes et surtout postéro-externes associées, sur un morphotype en genu varum, imposera une stabilisation chirurgicale,
- des motivations du blessé : si le sujet n'envisage pas de limiter ses activités sportives, un traitement agressif sera plus facilement proposé.

Ces éléments traduisent l'importance de l'interrogatoire du blessé et la nécessité d'un examen clinique complet et précis (78).

4) Indications respectives du traitement chirurgical et du traitement conservateur :

Prenant en compte tous ces facteurs, le choix du type de traitement sera toujours personnalisé et adapté à chaque situation. Pour schématiser, trois situations peuvent se présenter :

a) Le traitement chirurgical sera proposé d'emblée dans les situations suivantes :

- sujets jeunes, sportifs de compétition, pratiquant un sport de pivot-contact ou sportifs professionnels,
- patient présentant une instabilité antéro-externe, notamment rétroligamentaire.

b) Le traitement fonctionnel s'adresse idéalement à un blessé plus âgé (plus de 40 ans), sportif occasionnel ou de loisir, présentant une lésion isolée du L.C.A. ou une rupture partielle.

c) Entre ces deux situations extrêmes, une multitude de situations intermédiaires peuvent se présenter. Il est licite de dire qu'il n'y a rien à perdre à débiter par un traitement fonctionnel (180). Une surveillance très stricte doit alors s'instaurer de façon à proposer un traitement chirurgical secondaire s'il persiste une instabilité gênante.

Ce traitement conservateur ne souffre d'aucune contre-indication et prépare idéalement à une ligamentoplastie "secondaire" qui devra toujours intervenir sur un genou froid, bien mobile et de bonne trophicité musculaire.

5) Place de la ligamentoplastie au fascia-lata renforcé :

Nos résultats démontrent que cette technique est utilisable en première intention au même titre que les techniques utilisant un transplant libre de tendon rotulien.

D'autre part, elle constitue une méthode intéressante lors des contre-indications relatives aux techniques utilisant le tendon rotulien (tendinites, antécédents de prise de greffe à ce niveau, cadre de la chirurgie de reprise, arthrose fémoro-patellaire associée...).

D - ANALYSE CRITIQUE DES SYSTEMES DE COTATION :

Au terme de cette étude, nous pouvons faire état de 95 % de bons et excellents résultats selon la cotation de Lysholm, de 89 % de genoux normaux et presque normaux selon l'IKDC et de 82 % d'excellents et bons résultats selon la cotation Arpege. L'utilisation de ces trois systèmes aboutit donc, pour la même série de patients, à une répartition différente des résultats. On peut dès lors s'interroger sur la valeur accordée à chacun des items au sein de chaque score. L'analyse de chacun des systèmes amène à considérer trois sortes de critères dans l'évaluation du résultat global : le niveau d'activité et le retour à l'activité antérieure, l'échelle des capacités fonctionnelles et des activités spécifiques et enfin l'examen ligamentaire.

1) Le niveau d'activité et le retour à l'activité antérieure :

Il est indispensable d'apprécier l'échelle d'activité pour évaluer les contraintes ménisco-ligamentaires auxquelles le genou est soumis que se soit lors de la pratique des sports ou lors de l'activité professionnelle. Le système Clas de la cotation Arpege définit chaque sport selon un type de mouvements spécifiques tandis que la classification de Tegner répertorie un ensemble de sports ou de métiers dont les contraintes sont à peu près identiques pour le genou. Dans l'appréciation de la progression des sports les plus exigeants aux moins exigeants, le système Clas est en fait une échelle ambiguë : en effet, un sport sans appui pratiqué en compétition apparaît à un niveau supérieur par rapport à un sport pivot-contact pratiqué en loisir. Ceci n'est pas retrouvé dans le système de Lysholm ni dans le système IKDC dont les niveaux sont construits selon une logique différente.

Le retour à l'activité antérieure est une rubrique importante dans l'évaluation des résultats. Dans la fiche Arpege, la reprise de l'activité intervient directement pour calculer le résultat global. Le niveau d'activité peut baisser pour des raisons non liées au genou comme par exemple une démotivation ou des raisons socio-professionnelles. Cette situation ne traduit alors plus de façon certaine une baisse de performances réelles du genou. C'est le défaut majeur de ce critère "retour à l'activité antérieure" qui dans ce cas est pénalisant à tort.

Dans le système IKDC, le retour à l'activité antérieure n'apparaît pas dans le calcul du résultat global mais dépend des impressions ressenties par le patient pour un niveau d'activité donné et qui sont comparées au genou contro-latéral.

2) Les capacités fonctionnelles :

Les deux critères constamment utilisés sont la stabilité et la douleur.

La stabilité est le critère le plus spécifique de la fonction du genou ligamentaire : il est clairement individualisé dans les trois systèmes. Sa traduction clinique en est le dérobement. Cependant, seuls les systèmes IKDC et Arpege distinguent le dérobement complet du dérobement partiel. La stabilité est évaluée de façon variable dans les fiches pour sa fréquence de survenue, par la limitation d'activité qui en résulte, par son apparition lors d'un niveau d'activité et/ou par sa survenue lors d'activités spécifiques.

Les évaluations les plus fines sont celles qui analysent l'apparition d'un dérobement en fonction d'un niveau d'activité donné et/ou d'activité spécifique, comme dans le système IKDC.

La douleur n'est pas spécifique du genou ligamentaire. Elle peut en effet être d'origine multiple : lésions cartilagineuses préexistantes à l'intervention, tendinopathie... La douleur est évaluée par son intensité, sa fréquence, par la limitation d'activité qu'elle entraîne ou par son apparition lors d'un certain niveau d'activité. Pour Lysholm, ces critères sont très souvent associés au niveau d'activité. Mais la douleur n'est pas le seul symptôme reflétant un dysfonctionnement mécanique du genou.

Les autres critères fonctionnels sont le gonflement articulaire, la mobilité et l'appréhension.

Le gonflement est individualisé dans les trois systèmes et est considéré de façon identique à la douleur.

La mobilité est prise en compte seulement dans les systèmes Arpege et IKDC. C'est un paramètre important puisque l'on sait que 5° ou 10° de flessum ne sont pas compatibles avec certaines activités sportives comme par exemple le saut ou la lutte. Par contre, d'autres activités comme la course sont compatibles avec un léger flessum. Quant à l'appréhension, le problème est de déterminer si elle est en rapport avec une réelle instabilité ou si elle provient d'une méfiance de se blesser à nouveau.

3) L'examen ligamentaire :

Seul le système IKDC le prend en compte et il tient une place importante dans l'établissement du score final. **Christel** (62) dans une série de 90 patients, a corrélé l'importance de chaque paramètre au sein d'un même système avec le résultat final

pour en évaluer l'influence respective. Ses résultats sont les suivants : pour le système Arpege, le résultat dépend de la "D.R.F.". Pour le système Lysholm, c'est aussi la douleur qui conditionne le résultat global. Tandis que pour le système IKDC, c'est la laxité résiduelle qui conditionne en priorité le résultat final, suivi des symptômes.

Le plus petit niveau d'instabilité prévu dans les classifications est l'appréhension au sport encore appelé dérobement partiel. C'est un signe subjectif, fugace, caractérisé par le manque de confiance dans le genou mais sans dérobement vrai. Dans le système Arpege, l'appréhension aboutit à un résultat fonctionnel global "moyen", même si les autres critères sont au maximum. Tandis qu'avec le système Lysholm, on obtient un résultat fonctionnel "bon", les autres critères étant au maximum. Dans le système IKDC, ce symptôme est fonction d'une part de l'activité sportive et d'autre part du score des autres critères et aboutit donc à un résultat au maximum B (genou presque normal).

Le plus petit niveau cumulé de douleur et de gonflement dans le système Arpege aboutit à une note 7/9. Dans le système Lysholm, la perte apportée par ce symptôme n'est que de 10 points et donc insuffisante pour faire chuter le niveau de performance expliquant le pourcentage de bons et excellents résultats obtenus.

Avec le système IKDC, le niveau d'activité pour lequel surviennent ces symptômes doit être pris en considération dans l'établissement de la note correspondante. Ce système est pénalisant dans la mesure où l'établissement du score final est aligné sur le critère le plus bas d'un des quatre paramètres.

Pour la mobilité, le plus petit niveau de gêne se retrouve lors de l'accroupissement. Dans le système Arpege, le résultat est au maximum bon. Dans le système de Lysholm, cette gêne n'a aucun retentissement sur le résultat. Le système IKDC est plus sévère en raison de la comparaison de la mobilité des deux genoux.

Ainsi, ces trois cotations aboutissent à des résultats de qualité différente. La cotation de Lysholm-Tegner est la plus favorable tandis que la cotation Arpege est la plus sévère. Cela tient à une pondération différente des différents critères utilisés dans le calcul final du résultat global. La classification IKDC est la plus récente des trois. Elle est de sévérité intermédiaire et présente la particularité de prendre en compte le résultat anatomique, ce qui permet une évaluation objective de la ligamentoplastie.

II - PRINCIPES TECHNIQUES ET THERAPEUTIQUES :

A - QUAND FAUT-IL OPERER ?

Comme de nombreux auteurs (89, 113, 298), nous adhérons pleinement au concept de chirurgie différée en matière de ligamentoplastie. Dans notre série, le délai le plus court entre accident et intervention était de 3 mois. L'analyse de la littérature montre que les raideurs post-opératoires sont d'autant plus fréquentes que l'intervention était précoce. Actuellement, la tendance est d'attendre au moins 4 à 6 semaines avant d'intervenir. Il faut laisser passer "l'orage inflammatoire", laisser cicatriser les lésions périphériques par un traitement orthopédique ou fonctionnel adapté (**Shelbourne** (296)), récupérer une bonne trophicité musculaire et une mobilité correcte, en particulier une extension complète avant d'envisager l'intervention. La rapidité de récupération et la mobilité finale s'en trouveront ainsi nettement améliorées. Cette attitude semble cependant devoir être reconsidérée en cas de lésion postéro-externe associée ; en effet, ces lésions ne cicatrisent pas correctement avec le traitement orthopédique et leur stabilisation au stade chronique est souvent décevante. Leur existence peut donc conduire dans certains cas à une intervention plus précoce.

B - LE PROBLEME DE L'ISOMETRIE :

La position intra-articulaire du transplant reste l'un des éléments fondamentaux qui participe au succès d'une ligamentoplastie du L.C.A.. Dans le but de déterminer cette position optimale, le concept d'isométrie a été introduit (131). Le positionnement isométrique d'un transplant résulte de la reconnaissance de deux sites d'insertion, tibial et fémoral, qui vont maintenir une longueur constante de la greffe et donc une tension constante lors des mouvements de flexion-extension.

Bien que la plupart des auteurs admettent qu'il n'existe pas de fibres vraiment isométriques (128, 138, 139, 181, 264, 282, 287), la localisation précise de ces zones supposées presque isométriques reste un sujet très controversé.

Idéalement, le positionnement du transplant tendineux remplaçant le L.C.A. doit être tel qu'il doit restaurer un jeu physiologique tout en permettant à l'articulation d'avoir une mobilité normale. Ceci est obtenu avec un L.C.A. normal, dont les caractéristiques structurales des différents faisceaux permettent des variations d'allongement complémentaires (**Dorlot** (91)). L'utilisation de greffes tendineuses, avec ou sans renfort, ne permet de rétablir que partiellement la biomécanique naturelle du L.C.A. (**Davis** (75)). Le chirurgien doit donc recourir à un compromis entre les paramètres anatomiques, structuraux et biomécaniques pour privilégier l'isométrie du transplant. Ce choix devient alors la contrainte prioritaire dans la détermination des sites d'insertion de la greffe.

1) Tunnel tibial :

Jones (166) plaçait, dès 1963, la greffe très en avant sur le bord antérieur du tibia. **Clancy**, en 1982 (67), recommandait de placer le tunnel très antérieur dans une position dite "excentrique", antéro-interne par rapport au site d'insertion normale du L.C.A., de façon à obtenir, par horizontalisation du transplant, un rappel mécanique le plus efficace possible pour lutter contre la translation antérieure du tibia. **Hoogland** (145), à la suite de mesures cadavériques, a conclu aussi à l'intérêt d'utiliser un tunnel tibial plus antérieur par rapport à l'insertion du L.C.A. pour diminuer l'avalement du transplant lors de la flexion du genou. Ainsi, de nombreux auteurs (47, 108, 109, 112, 125, 128, 139, 246, 247, 248, 287) ont recommandé de placer le centre du tunnel tibial au niveau du point antérieur le plus isométrique. Cependant, comme **Noyes** (239) l'a décrit, cette situation entraîne un conflit entre les fibres antérieures du transplant et le toit de l'échancrure lorsque le genou est en extension complète. Pour éviter le conflit, plusieurs auteurs ont insisté sur la nécessité de retrouver une anatomie aussi normale que possible lors de la reconstruction ligamentaire. Ainsi, **Odensten** et **Gillquist** en 1985 (253) recommandaient d'utiliser un tunnel tibial centré au milieu de l'insertion du L.C.A. Cependant, le bord antérieur du L.C.A. étant légèrement concave (**Burks** (39)), un conflit avec le toit de l'échancrure reste possible avec une greffe tendineuse dont le bord antérieur est quant à lui rectiligne. En 1993, **Howell** (151) recommandait, pour éviter le conflit, un positionnement tibial un peu postérieur c'est à dire situé à 3 mm en arrière du centre de la zone d'insertion tibiale du L.C.A.. Cette recommandation était fondée sur les résultats d'une étude radiographique et I.R.M. qui avait permis de révéler une relation significative entre l'existence d'une raideur post-opératoire et un positionnement trop antérieur du tunnel tibial (149, 150). **Morgan** et **Galinet** (217) ont proposé d'utiliser une distance constante à partir du ligament croisé postérieur pour définir le positionnement antéro-postérieur du tunnel tibial. En effet, à 90° de flexion, la distance qui sépare le centre de la zone d'insertion du L.C.A. et le bord antérieur du L.C.P. ne varie pas et est mesurée à 7 mm quel que soit le gabarit du genou. D'autres auteurs comme **Van Meter** (327), **Jackson**, **Lemos** (159), utilisent également le L.C.P. comme point de référence. **Goble** lui utilise l'épine tibiale latérale dont la tangente à la pente antérieure va constituer le centre du tunnel tibial (123).

En ce qui concerne le positionnement du tunnel tibial dans le plan frontal, la littérature est assez imprécise. **Romano** (273), dans un article de 1993, recommande de placer son centre en position interne à 45 % de la largeur des plateaux tibiaux mesurée sur le cliché de face. Dans notre série, nous retrouvons, selon les critères de **Romano**, un positionnement médial du tunnel tibial sur le cliché de face chiffré à 41 % en moyenne (34 %-50 %). La plupart des auteurs semble utiliser le centre de la zone tibiale d'insertion du L.C.A. comme repère anatomique de positionnement dans le plan frontal (64, 86). **Jackson** (158) utilise 4 repères anatomiques bien définis afin de sélectionner le centre du tunnel tibial. Ces repères sont : la corne antérieure du

ménisque latéral, l'épine tibiale médiale, le L.C.P., et la zone d'insertion du L.C.A.. Ce point se situe juste à la pointe de la corne antérieure du ménisque latéral au niveau de son bord interne. Ce point est ainsi constamment situé 6 à 7 mm en avant du bord antérieur du L.C.P. et au niveau de la dépression qui jouxte la partie moyenne et interne de l'épine tibiale médiale. En utilisant ces repères, ce point correspond à une zone située dans la moitié postérieure de l'empreinte du L.C.A.. L'inclinaison de ce tunnel doit être de 50 à 60° par rapport au plan des plateaux tibiaux ou de 30 à 40° par rapport à l'axe du fémur, genou en extension. En effet, la position idéale du transplant dans l'échancrure doit être parallèle au toit de l'échancrure, genou en extension, afin d'éviter tout conflit. Pour **Müller** (223), le toit de l'échancrure fait un angle de 40° par rapport à l'axe du fémur. De même, **Good** (126) puis **Jackson** (158) ont respectivement mesuré cet angle à 35 et 30° sur des études anatomiques et radiographiques.

Au total, le tunnel tibial ne doit être ni trop antérieur afin d'éviter un conflit avec le toit de l'échancrure, ni trop postérieur car il risque de léser le L.C.P. lors du passage des mèches, ni trop interne car il risque alors d'être responsable d'une limitation de la flexion (**Romano** (273)).

2) Le tunnel fémoral :

La position du point isométrique fémoral a suscité beaucoup de controverses dans la littérature. De nombreuses études biomécaniques ont montré que l'isométrie était principalement contrôlée par le positionnement du transplant au niveau fémoral (35, 139, 145, 213).

Certains auteurs ont prôné la position dite "over the top" (156, 198, 213), d'autres le centre de la zone anatomique d'insertion du L.C.A. (225, 253), ou encore une situation antérieure à l'insertion anatomique **Jones** (166).

Hoogland et **Hillen** (145), en comparant les résultats de 3 positions différentes du tunnel, concluent finalement que c'est une position très postérieure et supérieure au niveau de la zone d'insertion anatomique du L.C.A. sur la face médiale du condyle fémoral latéral qui entraîne le moins de variation de longueur du transplant lors des mouvements de flexion-extension du genou. Ils recommandent ainsi une position du tunnel en transcondylien et non pas "over the top" pour atteindre cet objectif ; en effet, la position "over the top" provoque un changement de longueur du transplant de 14 % lors de la flexion-extension du genou contre 7 % pour un tunnel transcondylien. De même, **Melhorn** et **Henning** (213) ont montré qu'un tunnel fémoral trop antérieur ou trop inférieur pouvait entraîner une greffe trop tendue en flexion et donc responsable d'une laxité en extension par allongement. Inversement, un tunnel fémoral trop postérieur et trop supérieur peut être responsable d'une laxité en flexion et d'un transplant trop tendu en extension. De nombreux auteurs ont confirmé ces données (35, 128, 225, 253, 298) et recommandent ainsi le

positionnement postéro-supérieur du transplant par le biais d'un tunnel transcondylien. En pratique, ce point isométrique fémoral est situé près de la voûte de l'échancrure intercondylienne 5 à 10 mm en avant de la position "over the top".

Certains auteurs, afin de déterminer cette zone, se rapprochant le plus de l'isométrie, ont banalisé l'emploi per-opératoire d'isomètres (71, 120, 128, 246, 264). La plupart de ces appareils mesurent les changements de longueur d'un fil fixé entre 2 points supposés isométriques tibial et fémoral. Les variations de longueur sont lues lors des mouvements de flexion-extension. Il semble que la validité de ces appareils soit remise en cause par plusieurs études : en 1994, **Fleming et Coll.** (108) ne retrouvent aucune corrélation entre les mesures d'isométrie et les mesures de variations de longueur du transplant effectuées localement par un système de sonde. De plus, dans une autre étude publiée en 1993 (109), ces mêmes auteurs avaient montré que les contraintes de tension qui s'exercent au niveau d'un néoligament ne sont pas corrélées avec les variations de longueur intra-articulaire lues sur isomètre lors de la flexion-extension. En 1995, **Morgan et Coll.** (217) confirment ces résultats dans une étude effectuée sur 25 patients. Ils concluent que les isomètres actuels ne font que mesurer des variations de longueur entre deux points distal et proximal et ne sont absolument pas corrélés avec les forces d'élongation qui s'exercent sur un néoligament. Les raisons de ces discordances restent inexplicables mais seraient en partie dues au fait que ces tentatives de mesure de l'isométrie sont effectuées sur des genoux dépourvus de L.C.A. avec par conséquent une cinématique anormale à l'origine de ces troubles.

3) Technique de forage du tunnel fémoral : de dedans en dehors ou de dehors en dedans ?

Ce point de technique reste également sujet à discussion. Les auteurs utilisant les ligamentoplasties de type os-tendon-os sous contrôle arthroscopique prônent le plus souvent la technique de *dedans en dehors* en forant le tunnel fémoral borgne par le tunnel transtibial. **Aglietti** (5), en 1995, compare deux séries de 25 patients avec un minimum de 1 an de recul. Chacun des groupes a été opéré sous contrôle arthroscopique en utilisant soit une technique de *dedans en dehors*, soit une technique de *dehors en dedans* avec abord externe supplémentaire. Les résultats radiologiques (étude de l'isométrie) et cliniques selon le score IKDC sont tout à fait similaires dans les deux groupes. Cependant, la technique de *dedans en dehors* a la préférence des auteurs du fait des douleurs qui seraient moins importantes en post-opératoire et de la rançon cicatricielle moindre. **Chambat** (57), pour sa part, après une étude anatomique réalisée sur 10 genoux de cadavres, défend la technique de *dehors en dedans* pour réaliser un tunnel fémoral tel que son bord antérieur se situe au niveau du point isométrique. Le tunnel doit être perpendiculaire à l'axe antéro-postérieur de l'échancrure et légèrement ascendant. Pour cet auteur, la technique de *dedans en dehors* par un tunnel borgne apparaît assez aléatoire. En utilisant un transplant libre de type os-tendon-os, s'il est possible à partir de l'échancrure

intercondylienne de se positionner au niveau idéal, il est impossible à partir de ce positionnement de créer un tunnel susceptible de recevoir le transplant. En effet, la direction de ce tunnel borgne est obligatoirement ascendante. La seule zone possible se situe alors plutôt au zénith. La limite postérieure étant la corticale postérieure de la métaphyse fémorale, la réalisation du tunnel avec des mèches de diamètre croissant oblige à avancer progressivement le bord antérieur du tunnel ce qui éloigne du point isométrique.

Dans la technique utilisant le fascia-lata renforcé, le prélèvement impose l'abord externe et nous utilisons, pour forer le tunnel fémoral, une technique de *dehors en dedans*. Comme **Chambat**, nous pensons que le point "isométrique" fémoral est mieux appréhendé par une broche mise en place de *dehors en dedans* grâce à l'aide d'un "viseur".

4) Etude radiologique du positionnement des tunnels :

Selon les critères d'**Aglietti**, le tunnel tibial était, pour notre étude, situé dans le plan sagittal à 25 % du rebord antérieur du tibia. Ces résultats sont en accord avec les données récentes de la littérature qui recommandent, un positionnement plutôt postérieur du tunnel tibial. Ainsi, **Howell** et **Major** (150), **Stäubli** (312) recommandent de positionner la limite antérieure du tunnel tibial de telle façon qu'elle coïncide avec la limite antérieure du transplant, ce qui donne, selon **Aglietti**, une mesure à 24,6 % en moyenne. Si l'on considère le centre du tunnel tibial, celui-ci doit alors être placé, pour **Stäubli**, à 44 % en moyenne du bord antérieur du plateau tibial, à 40 % pour **Jackson** et à 44 % également pour **Howell**.

Au niveau fémoral, d'après **Good** et **Odensten** (125), le centre de l'insertion anatomique du L.C.A. se trouve en moyenne à 66 % +/- 4 % du rebord antérieur du condyle fémoral sur la ligne de Blumensaat. Nous avons utilisé pour notre étude les critères d'**Aglietti** qui considèrent pour les mesures non pas le centre mais le bord antérieur du tunnel fémoral. Nos résultats montrent un tunnel fémoral situé en moyenne à 60 % (49 %-72 %) du rebord condylien antérieur. Nous pouvons comparer cette valeur avec les données de la littérature. **Aglietti** (2) en 1992, retrouve une moyenne de 58 % sur une série de 79 patients. En 1995, le même auteur, sur deux séries de 25 patients (5) retrouvent des valeurs à 63 % (56 %-76 %) et à 66 % (58 %-80 %). **Djian** (90) calcule lui une valeur moyenne à 67 %.

Nous avons recherché l'existence éventuelle d'une corrélation entre le résultat laximétrique et la position des tunnels fémoraux étudiée sur les radiographies. Nous n'avons pas retrouvé de relation statistiquement significative entre ces paramètres, même si les genoux dont la situation était inférieure à 50 % sur la ligne de

Blumensaat avaient une différentielle de 3 mm et ceux compris entre 66 % et 70 % une différentielle à 1,35 mm. Il n'existait pas non plus de corrélation entre nos résultats laximétriques et la position tibiale du transplant calculée selon **Aglietti** et **Romano**.

C - LE PROBLEME DE L'ECHANCRURE : FAUT-IL PRATIQUER UNE PLASTIE ?

L'étroitesse de l'échancrure intercondylienne serait un facteur anatomique prédisposant mais largement controversé. Les mensurations de l'échancrure ont été bien étudiées par **Odensten** et **Gillquist** (253) qui trouvent les valeurs suivantes :

- 21 +/- 3 mm pour les genoux sains ou les laxités fraîches
- 15 +/- 3 mm pour les laxités chroniques.

Ces auteurs recommandent ainsi de pratiquer systématiquement une plastie pour les échancrures étroites afin d'arriver à une largeur de 21 mm.

Pour **Tanzer** (317), un transplant de plus de 8 mm de diamètre entre systématiquement en conflit avec le bord inféro-médial du condyle fémoral latéral, quel que soit son positionnement.

Pour **Howell** et **Coll.** (150), il faut pratiquer une plastie de l'échancrure dès qu'il existe un conflit dans le plan sagittal mais tout dépend en fait de la position du transplant : en effet, si le transplant est positionné en antéro-médial par rapport au centre de l'insertion anatomique tibiale du L.C.A. (comme le préconisait **Clancy**), alors, il faut procéder à une plastie large d'échancrure (environ 5 à 6 mm d'épaisseur) car le conflit au niveau du toit est franc. Par contre, si le transplant est positionné au centre de l'insertion tibiale du L.C.A., cette plastie est moindre (de l'ordre de 2 à 3 mm). Enfin, si on décale de 3 mm en arrière le transplant, on peut se passer de tout geste sur l'échancrure ou alors il sera minimal. Cette étude a été effectuée pour des transplants os-tendon-os dont le diamètre est en général de 10 à 11 mm. **Muneta** (224) confirme ces données et préfère éviter la plastie qui peut menacer la cinématique du genou en reculant la position tibiale du transplant. Nous n'avons pas effectué, dans notre série, de plastie importante de l'échancrure. Le diamètre du transplant libre de fascia-lata renforcé mesure de 9 à 10 mm dans sa portion intra-articulaire. De plus, l'étude radiologique du positionnement du tunnel tibial confirme son emplacement en arrière en moyenne du centre de l'insertion anatomique du L.C.A.. Aussi, après fixation, la vérification exercée lors des mouvements d'extension extrême n'a jamais mis en évidence de conflit imposant une plastie conséquente de l'échancrure. Tout au plus, nous avons pratiqué parfois un émondage à la râpe de 1 ou 2 mm lorsque ce geste nous apparaissait nécessaire.

D - LA TENSION DU TRANSPLANT :

La mise en tension du transplant avant fixation demeure l'un des facteurs importants qui conditionnent la réussite d'une ligamentoplastie. **Jones** (166) et **Burks** (42) insistent sur l'importance de cette mise en tension qui permet de supprimer la laxité antérieure pathologique. Pourtant, la valeur de la force à appliquer sur le transplant n'a pas été précisément déterminée dans la littérature. **Jones** précise que cette force de mise en tension doit éliminer le tiroir antérieur sans diminuer les amplitudes de mobilité du genou. **Burks** et **Daniel** (40) ont montré qu'une tension initiale de 20 à 40 N était nécessaire au maintien de la cinématique et de la laxité physiologique du genou. Par contre, **Burks** et **Coll.** (41), en cas de tension excessive, ont mis en évidence le risque d'abrasion osseuse des bords des tunnels par le transplant avec, comme complication extrême possible, la rupture. **Yoshiya** (335) a étudié, sur un modèle animal (chien), l'effet de différentes forces de tension. Il semble que la revascularisation des transplants, qu'ils soient augmentés ou non, puisse être affectée par une tension trop importante lors de la fixation. **Burks** et **Leland** (42), par une étude menée sur cadavres, ont montré qu'on pouvait restaurer une laxité et une cinématique normales en appliquant une force de 16 N à un transplant os-tendon-os fixé entre 20 et 25° de flexion.

La position du genou lors de la fixation sous tension du transplant est également une notion importante. Pour **Noyes** (236), la fixation du transplant doit s'effectuer genou en extension après avoir été vérifiée à 20° de flexion. **Bylski-Austrow** (47) déconseillent la fixation à 30° de flexion car dans cette position, l'amplitude du tiroir antérieur est maximale et tout transplant fixé dans cette position sera soumis à des forces que **Markolf** (202) évalue supérieures à 400 N lors de la seule extension active.

Ces problèmes de mise en tension du transplant ne sont donc pas résolus et il semble qu'il faille jouer dans la nuance : en effet, une tension excessive peut entraîner une elongation voire une rupture du transplant ; à l'inverse, une mise en tension trop faible peut pérenniser la laxité antérieure ou l'instabilité et entraîner un transplant non fonctionnel.

E - LE RETOUR EXTERNE :

La ligamentoplastie par transplant libre de fascia-lata renforcé nécessite un abord externe afin de prélever la greffe. Avec une longueur de transplant de 16 cm, le retour externe ne présente aucune difficulté technique, c'est pourquoi nous l'effectuons systématiquement. L'intérêt du retour externe ou d'une plastie antéro-externe associée à une reconstruction intra-articulaire du L.C.A. est de prévenir la subluxation antérieure du plateau tibial latéral lors des derniers degrés d'extension.

Kornblatt (179), à la révision d'une série de 60 patients opérés d'une plastie de type Mac Intosh, avec un recul moyen de 5,5 ans, retrouve 45 % de pivot shift chez les patients opérés de la reconstruction intra-articulaire seule contre 11,5 % chez ceux ayant bénéficié de l'association plastie intra-articulaire, plastie antéro-externe.

O'Brien (251) comparant un groupe de patients opérés d'une reconstruction du L.C.A. par transplant libre du type os-tendon-os et un deuxième groupe opéré selon la même technique mais associée à une plastie extra-articulaire antéro-externe de type Lemaire, ne retrouve, à la révision avec en moyenne 4 ans de recul, aucune différence significative.

Noyes (231) par contre, après avoir mené une étude similaire en utilisant une technique de ligamentoplastie par allogreffe de tendon rotulien, retrouve, à 3 ans de recul, une différence significative en faveur de la technique combinée à la plastie extra-articulaire antéro-externe.

Ses conclusions indiquent que le transplant intra-articulaire seul était moins efficace dans les laxités chroniques évoluées et il associe la plastie antéro-externe en cas de laxité chronique, chez des patients jeunes et sportifs. **Dejour** (81) associe systématiquement, à la greffe du L.C.A., la plastie antéro-externe de Lemaire dans les cas de laxités évoluées.

On voit donc que les avis, dans la littérature, restent partagés. Quoiqu'il en soit, il semble qu'un geste externe associé augmente la stabilité du genou, c'est pourquoi nous pensons qu'il est licite de la pratiquer chez les patients jeunes et demandeurs au niveau sportif.

F - LA FIXATION :

La fixation du transplant au niveau tibial s'effectue par encastrement direct de l'embase osseuse dans le tunnel tibial. Il faut ici insister sur un impératif technique fondamental concernant le soin apporté au prélèvement de l'embase osseuse au niveau du tubercule de Gerdy. Cette baguette osseuse doit être de section trapézoïdale, à base distale large, afin de présenter un bon enclavement mécanique dans le tunnel tibial et éviter tout risque d'avalement comme cela s'est produit dans l'un de nos échecs. Nous n'avons pas à déplorer d'autres problèmes à ce niveau pour les autres patients de la même série. En cas de doute per-opératoire sur la fixation à ce niveau, il est possible d'insérer une vis d'interférence type Kurosaka mais nous n'avons jamais été amené à pratiquer ce geste.

La fixation terminale du transplant, après le retour externe, est assurée par une ou deux agrafes du type agrafes de Blount. Des études récentes (157, 271) ont confirmé la validité de ce processus de fixation pour une structure comme le tractus ilio-tibial.

D'un point de vue histologique, **St Pierre** (310), dans une étude publiée en 1995, montre la bonne intégration du tendon à l'os avec établissement de ponts de collagène entre les deux interfaces tendon-os dès la 6ème semaine.

G - LE RENFORT LIGAMENTAIRE :

Les premiers résultats cliniques publiés par **Kennedy** (274) en 1985 se sont révélés tout à fait satisfaisants et ont été confirmés ultérieurement par d'autres études (124, 200, 221, 270, 281, 283, 291). Nous adhérons pleinement à ce concept où transplant et renfort intimement liés mais sans fixation rigide se comportent comme une "poutre composite".

La résistance immédiate de ce système autorise alors une rééducation précoce sans danger pour l'autotransplant tout en favorisant sa revascularisation après la phase de nécrose.

Certains auteurs contestent cet avantage et quelques études comparatives concluent à l'absence de différence significative entre groupes renforcés ou non, qu'il s'agisse de l'utilisation de la technique de **Mac Intosh** (221), de transplants libres de tendon rotulien (21), des ischio-jambiers (124, 291) ou d'allogreffes pour ligaments croisés antérieurs.

Nous n'avons pas dans cette série à déplorer de complications dues au renfort. Dans la littérature, la fréquence de ces complications varie selon les auteurs de 0 % (283, 291) jusqu'à 25 % (21). La majorité des complications est représentée par une synovite réactionnelle secondaire aux particules d'abrasion (275).

L'insuffisance de tubulisation, le frottement du renfort contre les parois des tunnels osseux, un mauvais positionnement du transplant, ou une tension excessive sur la greffe et le renfort lors de leur mise en place sont souvent associés à ces problèmes.

En fait, le taux de synovite habituellement rapporté dans les publications se situe en moyenne autour de 5 % (55, 124).

H - LE PROTOCOLE DE REEDUCATION :

Il est marquant de constater qu'en matière de chirurgie ligamentaire, les protocoles sont passés, en moins d'une quinzaine d'années, au concept d'intervention dans les 72 heures après l'entorse avec immobilisation plâtrée dans les suites au concept de chirurgie différée avec rééducation précoce et immédiate. Les résultats de ces protocoles de rééducation immédiate ont été publiés dans les années 1990 par **Noyes** (232) et **Shelbourne** (295).

Nous adhérons pleinement à ce principe de rééducation précoce et agressive dont les avantages ont été démontrés par ces auteurs :

- diminution du risque d'adhérence post-opératoire et meilleure mobilité finale,
- amélioration de la nutrition du cartilage articulaire,
- amélioration de l'orientation et de la résistance des fibres du L.C.A. reconstruit,
- augmentation de la vascularisation du membre opéré,
- diminution du risque de phlébite,
- conservation des conditions physiologiques de fonctionnement osseux, cartilagineux, musculaire et tendineux de l'ensemble du membre opéré.

L'immobilisation post-opératoire est en effet néfaste. Elle a pour effet de supprimer les contraintes et d'affecter toutes les structures de l'appareil locomoteur (démminéralisation osseuse, etc.) (6) : une immobilisation plâtrée de 4 semaines amène une diminution de la résistance mécanique des ligaments normaux de 50 à 75 % (229, 245), qui ne récupèrent leurs valeurs initiales qu'en un an ou plus. La perte de masse musculaire dans les mêmes conditions est de 47 % en 5 semaines (260). La récupération complète pourrait ne jamais se produire (6).

Ainsi, des contraintes contrôlées sont importantes dans les processus de cicatrisation et de remodelage des tissus conjonctifs (252). Les seuls facteurs qui améliorent la résistance des ligaments à la traction sont la thyroxine, la testostérone et l'exercice physique (6, 49, 223). Les ligaments rompus ou réparés cicatrisent mieux et sont plus résistants lorsqu'ils ont été soumis à des contraintes que lorsqu'ils ont été immobilisés (6). L'exercice améliore aussi bien la résistance des insertions osseuses que celles des fibres ligamentaires elles-même par l'intermédiaire d'une production accrue de fibres collagènes. Les exercices à fréquence élevée et à durée courte sont plus efficaces que ceux à durée longue et fréquence moindre (49), d'où l'intérêt des exercices isokinétiques pratiqués dès que possible.

L'application de ces contraintes doit être contrôlée non seulement par la technique chirurgicale mais également par le maintien de la rééducation dans les limites de la physiologie du genou. En effet, après la reconstruction intra-articulaire, le transplant subit une phase initiale de nécrose avec perte de la résistance mécanique. Cette perte peut atteindre 75 % de la résistance initiale à l'élongation dans les trois premiers mois (50, 66, 245, 328). Puis le transplant se revascularise (133), le collagène se reforme et la greffe regagne peu à peu ses propriétés mécaniques (236) . Durant cette phase initiale de nécrose, le transplant est donc fragile et une rééducation un peu trop poussée peut entraîner une faillite du greffon (129).

Le transplant doit donc être solide afin de pouvoir bénéficier des avantages de la rééducation précoce. La résistance mécanique initiale du transplant de fascia-lata renforcé remplit cette condition et permet donc de pouvoir réaliser cette kinésithérapie immédiate en évitant de courir le risque de rupture.

III - COMPLICATIONS DES TECHNIQUES DE LIGAMENTO-PLASTIE :

A - MORBIDITE AU NIVEAU SITE :

La morbidité au niveau du site de prélèvement est une complication classique des ligamentoplasties utilisant une greffe autologue.

Nous n'avons pas mis en évidence d'anomalie à ce niveau dans 86 % des patients opérés. Pour les autres, il s'agissait d'effets secondaires mineurs à type de dysesthésies ou de sensibilité à la palpation de l'agrafe. Des complications relatives au prélèvement du transplant de fascia-lata ont certes été décrites dans la littérature. **Ellison** (96) rapporte un risque accru de décoaptation externe avec laxité en varus après le prélèvement du transplant et si le fascia-lata n'est pas suturé. **Teitge** (319) confirme cette observation et dépiste une laxité en varus chez 85 % de ses patients opérés selon la technique d'**Ellison**. Il note cependant que cette laxité reste peu significative sur le plan clinique. A l'inverse, de nombreux auteurs comme **Anderson** (9), **Losee** (195) et d'autres (2, 11, 27, 289, 336) ne retrouvent pas ce risque de laxité en varus. Ce risque semble donc rester une hypothèse d'école. Pour **Anderson**, ces différences entre les auteurs seraient dues à des populations de patients non comparables et surtout à la variabilité des techniques chirurgicales employées. Des hernies du vaste latéral ont également été décrites par l'absence de fermeture à ce niveau. **Losee** rapporte une incidence de 23 % mais elles resteraient asymptomatiques. Pour nous, la fermeture du défaut engendré par le prélèvement du transplant a toujours été possible du fait de la libération externe systématiquement pratiquée et nous n'avons pas mis en évidence, à la révision de nos patients, de laxité en varus cliniquement décelable ou de pointe de hernie à ce niveau.

Les problèmes de iatrogénie au niveau du site de prélèvement ont surtout été rapportés dans la littérature pour la prise d'un greffon rotulien os-tendon-os. On peut brièvement rappeler ces différents types de complication :

- douleurs et syndromes rotuliens invalidants,
- ruptures du tendon rotulien (**Bonamo** (30), **Langan**(182)),
- fracture de la rotule (**Graf**) (129),
- tendinite du tendon rotulien (jusqu'à 55 % pendant la première année selon **Rubinstein** (278)),
- instabilité rotulienne à type de subluxation médiale de la patella (**Hugston** (153), **Jones** (166),
- diminution de la force du quadriceps (**Sachs** (279), **Snyder Mackler** (305)),
- diminution de la hauteur rotulienne jusqu'à 17 % selon **Aglietti** (3),

- hernie du ligament adipeux à travers le tendon rotulien en cas de non fermeture de ce dernier (**Johnson**(163)).

Ces complications potentielles, si elles ne remettent pas en cause les plasties au tendon rotulien (**Lerat** et **Moyen** ont récemment souligné leur faible incidence clinique (187)) doivent être connues : leur survenue est particulièrement dommageable pour la qualité du résultat fonctionnel chez les sportifs d'autant qu'ils pratiquent à un haut niveau.

B - LES DEFICITS DE MOBILITE ET LES RAIDEURS :

Ces situations pathologiques, décrites également dans la littérature sous le terme d'ankylose fibreuse du genou (69), sont caractérisées par une limitation plus ou moins importante de la mobilité du genou, la perte de la flexion entraînant notamment une gêne fonctionnelle considérable dans l'activité quotidienne et professionnelle d'un individu.

Elles constituent l'une des complications les plus redoutées dans la littérature (25, 72, 114, 129, 152, 179, 209, 232, 261, 277).

C'est la raideur en flexion qui est le plus à craindre dans ce type de chirurgie. Elle peut en effet être encore plus invalidante que l'instabilité pour laquelle l'indication opératoire avait été posée (160). Aussi, une petite limitation de la mobilité qui serait parfaitement bien tolérée par le commun des patients, peut s'avérer tout à fait intolérable dans le cas d'un sportif de compétition. Un déficit de flexion de 10° peut se manifester par une boiterie ; les anomalies sur la cinétique du genou, qu'entraîne inmanquablement une raideur à ce niveau, vont se manifester à terme par une arthrose d'évolution rapide (**Paulos** (261)). **Hughston** (153), à propos de l'ankylose fibreuse du genou décrit trois formes topographiques :

- une forme intra-articulaire avec des adhérences localisées dans l'échancrure intercondylienne,
- une forme secondaire avec adhérences localisées principalement dans le cul de sac sous quadricipital,
- une forme localisée dans les gouttières condyliennes.

Jackson (160) décrit lui une entité bien particulière qu'il nomme "syndrome du cyclope" : il s'agit d'une prolifération nodulaire unique de l'échancrure survenant dans les suites d'une plastie intra-articulaire du L.C.A. au tendon rotulien, à l'origine de douleurs et d'une perte de l'extension complète. Il s'installe, en général, avant le 4ème mois post-opératoire. Plusieurs étiologies ont été proposées : un tunnel tibial trop antérieur avec le risque de conflit antérieur transplacentaire de l'échancrure, une échancrure trop étroite ou des tissus résiduels tibiaux créés par le forage du tunnel et laissés en place.

Au niveau histologique, **Woo** (333) incrimine les protéoglycanes et **Peacock** (263) une synthèse exubérante du collagène.

Pour **Sachs** (279), ces phénomènes de raideur sont dus à la survenue, en post-opératoire, de principalement trois facteurs: une rétraction du genou en flexion, la douleur au niveau de l'articulation fémoro-patellaire et la sidération du quadriceps. Pour **Enneking** (98), c'est l'immobilisation qui constitue le facteur péjoratif principal avec comme conséquence une prolifération de tissu fibreux en provenance du ligament adipeux infra-patellaire, du cul de sac sous quadricipital et des recessus postérieurs du genou.

Nous n'avons pas eu à déplorer, à la révision, de raideur articulaire : seuls deux genoux (3 %) présentaient une limitation de la flexion inférieure à 10°, classée B au score IKDC et dont la gêne fonctionnelle était mineure puisque les deux patients étaient par ailleurs classés respectivement bon et excellent au score Arpege.

La revue de la littérature montre que la fréquence de ces raideurs est variable selon les auteurs :

Harner (136), dans une série de 244 patients opérés d'un transplant libre de tendon rotulien, recherche un déficit d'extension supérieur ou égal à 10° ou une flexion inférieure ou égale à 125° et retrouve, selon cette définition, un taux de raideur de 11 %. Il localise les zones d'adhérences à l'échancrure dans 70 % des cas, au niveau du ligament adipeux dans 50 % des cas, au cul de sac sous quadricipital dans 25 % des cas et dans la gouttière médiale dans 20 % des cas. Pour lui, dans 44 % des cas, la cause était due à une capsulite avec perte des mobilités rotuliennes associée à un syndrome inflammatoire péri-articulaire. Chez ces patients, la faiblesse du quadriceps était évidente. L'auteur explique la physiopathologie par la séquence suivante : sidération du quadriceps, perte de l'extension active du genou, développement rapide des phénomènes de rétraction en flexion, diminution de la mobilité rotulienne avec apparition concomitante des phénomènes inflammatoires péri-articulaires. **Sachs**, dans une série de 126 patients, retrouve une raideur en flexion de 5° et plus dans 24 % des cas. **Aglietti** (2) retrouve un taux de 22 % de raideur sur une série de plasties par transplant libre de tendon rotulien mais il immobilise ces patients en post-opératoire pendant 6 semaines. **Shelbourne** et **Nitz** (295) réopèrent 15 % de leurs patients du fait d'une raideur. **Djian** (89) retrouve 16 % de raideur sur une série de plasties libres du tendon rotulien, qui ont toutes nécessité une arthrolyse arthroscopique. **Dupont** (94) rapporte un taux d'arthrolyse arthroscopique de 6 % sur une série de genoux opérés selon la technique de Mac Intosh renforcée. **Saragaglia** (283) signale lui seulement 2,3 % de raideur qui ont nécessité une mobilisation sous anesthésie générale. Il s'agit d'une série de 173 plasties du L.C.A. selon la technique de Mac Intosh renforcée par Kennedy LAD avec un recul moyen de 5 ans. **Fisher** (107), **Noyes** (241) et **Shelbourne** (295) obtiennent chacun des taux aux environs de 4 % des séries de reconstruction isolée du L.C.A. **Noyes**, dans la même étude, obtient un taux de 23 % sur une série de reconstruction du L.C.A. associée à une réparation du ligament collatéral médial. **Strum** (316) rapporte

un taux record de 35 % de raideur sur une série de reconstruction du L.C.A. sur lésions fraîches. De nombreux auteurs ont identifié des facteurs de risque pouvant participer au développement de ces raideurs. On peut citer :

- une chirurgie de reconstruction ligamentaire proche du traumatisme. La plupart des auteurs s'accordent pour différer la ligamentoplastie à distance de l'entorse : à plus d'un mois pour **Fisher** et **Harner**, à plus de 3 semaines pour **Shelbourne** et **Strum**, à plus de 15 jours pour **Mothadi** (215). En effet, toute intervention effectuée pendant la phase d'inflammation s'expose, du fait des phénomènes de remaniement et d'hypercellulité, à une cicatrisation exubérante qui va être à l'origine des adhérences.
- Le sexe masculin (**Harner**).
- Une chirurgie associée du ligament collatéral médial (**Graf** (129), **Harner**, **Noyes**).
- Une plastie extra-articulaire associée (**Paulos**).
- Une réparation méniscale associée (**Graf**, **Noyes**).
- L'immobilisation prolongée (**Shelbourne**, **Steadman** (313)).
- La survenue d'une complication septique (**Ulrich** (326)).
- La survenue d'une algodystrophie (**Graf**).
- La technique de reconstruction ligamentaire employée : pour **Fu** (113), les patients opérés d'une autogreffe de tendon rotulien ont plus de risque de développer un problème de raideur que ceux opérés avec une allogreffe. Pour **Harner**, le prélèvement d'un greffon os-tendon-os au niveau rotulien constitue un facteur de risque non négligeable du fait des douleurs, et de la sidération du quadriceps et de l'appareil extenseur.

Ainsi, pour éviter ces déficits de la mobilité au décours d'une ligamentoplastie, les différents auteurs s'accordent pour respecter les principes suivants :

- il faut à tout prix différer la chirurgie à distance du traumatisme,
- le protocole de rééducation doit être précoce avec des séances pluriquotidiennes en insistant sur la rééducation immédiate du quadriceps en isométrique, la mobilisation de la rotule et l'appui précoce protégé,
- l'extension complète doit être atteinte précocément dès la première semaine post-opératoire en utilisant des attelles d'extension entre les séances de kinésithérapie. Cette extension complète permet en effet au transplant de s'engager dans l'échancrure et d'éviter qu'il ne se forme à sa place des formations fibreuses cicatricielles entraînant la rétraction en flexion,
- les phénomènes inflammatoires doivent être contrôlés par l'utilisation large de la cryothérapie et des médications à visée anti-inflammatoire.

Au niveau thérapeutique, la survenue d'une raideur en flexion de 10° ou plus et/ou d'une limitation de la flexion à moins de 120° justifie une manipulation sous anesthésie générale au troisième mois (**Mohtadi**). En cas de gain insuffisant, une arthrolyse sous arthroscopie est alors indiquée afin de libérer les adhérences.

C - LES SYNDROMES ROTULIENS :

Les symptômes et les séquelles fémoro-patellaires au décours des ligamentoplasties ont fait l'objet de nombreuses études ces dernières années (2, 4, 130, 136, 201, 279, 301).

Nous avons noté des craquements isolés chez 24 patients à la révision (41 %) mais il faut remarquer la faible prévalence de la douleur (3 %) et la préexistence fréquente de cette symptomatologie à l'acte opératoire ; 34 patients (56 %) sont indemnes de toute pathologie rotulienne.

Dans la littérature, la fréquence des problèmes rotuliens varie de 1,5 % à 58 % (12, 67, 68, 111, 143, 164, 171, 250, 292, 315, 338). Il est difficile de comparer les différentes séries car les définitions et les protocoles de révision sont différents. **Aglietti** (3) rapporte 20 % de craquements dont 9 % de syndromes rotuliens sévères. **Bach** (18) fait état de 18 % de syndromes rotuliens modérés, **O'Brien** (250) de 37 % sur une série de genoux opérés par transplant libre de tendon rotulien mais il immobilise ses patients pendant 6 semaines. **Bach** a recensé plusieurs facteurs pouvant contribuer à l'apparition de ces syndromes rotuliens :

- l'arthrotomie,
- l'immobilisation en post-opératoire,
- des mobilités diminuées en pré-opératoire,
- le prélèvement du tendon rotulien,
- la fermeture du tendon rotulien après prélèvement du transplant,
- le temps de garrot,
- un syndrome rotulien préexistant,
- une rétraction en flexion survenant en post-opératoire,
- une kinésithérapie inadéquate.

Il faut noter, concernant les techniques chirurgicales, que si les plasties au tendon rotulien ont été incriminées dans la survenue de ces symptômes, les auteurs utilisant des plasties au semi-tendineux et au gracilis déplorent également la survenue de symptômes rotuliens bien que l'incidence semble moindre. **Grana Hines** (130) et **Karlson** (172) rapportent une fréquence de 12 %, **Sgaglione** (292) fait état de 28 % de douleurs rotuliennes. **Marder** (201), dans une étude prospective randomisée compare deux techniques arthroscopiques de ligamentoplastie utilisant soit un transplant libre de tendon rotulien, soit le semi-tendineux. Cet auteur ne retrouve pas de différence statistiquement significative dans l'incidence de survenue des symptômes et rapporte que seulement 24 % des patients ne ressentent pas de douleurs. Pour **Buss** (43), la fréquence des symptômes rotuliens chez les patients non opérés serait de 20 %.

A la vue de ces données, les corrélations entre les différents facteurs incriminés et la survenue d'un syndrome rotulien au décours d'une ligamentoplastie restent difficiles à établir. Pour notre part, si nous retrouvons 42 % de craquements, seulement 4 % de nos patients se plaignent de phénomènes douloureux à ce niveau. D'un point de vue technique, nous réalisons systématiquement la section de l'aileron rotulien externe comme le préconise **Shelbourne** (297).

Cette libération externe permet de fermer le défaut dû au prélèvement du transplant de Tit et d'éviter un syndrome d'hyperpression rotulienne externe susceptible d'engendrer ces douleurs fémoro-patellaires.

IV - COMPARAISON AVEC LES AUTRES SERIES :

La comparaison des résultats de la littérature entre eux est assez délicate pour différentes raisons :

- les taux de révision et les reculs moyens sont différents,
- les populations qui bénéficient d'une chirurgie reconstructrice ligamentaire ne sont pas homogènes (niveaux sportifs différents, exigences fonctionnelles variables selon le type de sport, changement de situation de l'opéré vis à vis du sport en fonction non seulement du résultat obtenu mais également du contexte socio-professionnel et familial, vieillissement obligé des opérés). De ce fait, la reprise du même sport au même niveau n'apparaît plus comme un critère fondamental de bon résultat,
- les protocoles de révision et les scores utilisés sont variables.

Si en France le score ARPEGE est le plus couramment utilisé, ce sont les scores de LYSHOLM, l'échelle d'activité de **Tegner**, la cotation de **Noyes** (242) et l'échelle d'évaluation de l'Hospital for Special Surgery (H.S.S.) qui prédominent dans la littérature internationale (Annexe IV et V). Le système IKDC est le plus récent et de ce fait encore peu utilisé. **Christel** (62) et **Aubriot** (15) ont tenté d'établir des échelles de comparaison entre les différents scores de la littérature. Leurs conclusions montrent que le score de LYSHOLM est le plus favorable, le score de l'ARPEGE le plus sévère, le score IKDC se situe entre les deux. Le score de **Noyes** est assez voisin de celui de l'ARPEGE. Toutefois, avec la cotation ARPEGE, l'appréciation est un peu plus fine et un peu plus sévère car la régression d'un niveau dans l'activité sportive est plus pénalisante. Quant au score de l'Hospital for Special Surgery, **Sgaglione** (292) a montré qu'il était parfaitement corrélé au score de LYSHOLM.

Nous avons donc colligé les résultats de différents auteurs en précisant les données suivantes (tableau ci-après) :

- l'année de publication,
- le recul moyen en mois,
- la technique chirurgicale employée,
- les pourcentages de bons et très bons résultats en précisant les différents scores utilisés,
- les résultats laximétriques au KT 1000 :
 - . soit le tiroir antérieur différentiel moyen mesuré au KT 1000
 - . soit les pourcentages de grade **A** et **B** selon les normes IKDC, c'est à dire les différentielles moyennes inférieures ou égales à 2 mm (grade **A**) et celles comprises entre 3 et 5 mm (grade **B**),
- les taux de raideurs ayant nécessité une reprise au bloc opératoire (soit mobilisation sous anesthésie générale, soit arthrolyse).

Auteurs	Année	Recul (mois)	Technique	Score fonctionnel	KT 1000 89N (% IKDC A + B)	Reprise raidleur
Limoges	1996	24	FL renforcé	Lysholm 95% Arpège 82% IKDC 89%	93 % (74 - 19) 1,8mm (67N) 1,9mm (89N)	0%
Aglietti	1995	14	Transplant libre de TR sous arthroscopie (tunnel borgne)	IKDC 96%	100 % (44 - 56)	0%
Saragaglia	1994	15	Mac-Intosh renforcé (K Lad)	Arpège 83%	93 % (73 - 20)	2,30%
Karlson	1994	36	Transplant semi-T + Gracilis (sous arthroscopie)	IKDC 90%	96%	3%
Burdin	1993	46	Transplant libre de TR	Lysholm 91% Arpège 74%	1,8mm (67N) 2,1mm (89N)	/
Christel	1993	18	Mac-Intosh renforcé (K Lad)	Lysholm 92% Arpège 79% IKDC 82%	82 % (61 - 21)	3%
O'Brien	1991	48	Transplant libre de TR	HSS 92%	96 % (76 - 20)	7,50%
Dejour	1988	49	Transplant libre de TR + Lemaire externe	Arpège 83%	/	3,40%

Nous rapportons ainsi les études des auteurs suivants :

- **Aglietti** (5)
- **Burdin** (38)
- **Christel** (62)
- **Dejour** (84)
- **Karlson** (172)
- **O'Brien** (250)
- **Saragaglia** (283)

Les résultats obtenus avec la technique de ligamentoplastie au fascia lata renforcé sont donc comparables, avec un recul moyen à 24 mois, aux taux de bons et très bons résultats des techniques utilisant le transplant libre de tendon rotulien, considéré comme la méthode de référence.

CONCLUSION

Le but de ce travail a été de rapporter les premiers résultats de la technique de ligamentoplastie du ligament croisé antérieur par transplant libre de fascia-lata renforcé.

cette étude a porté sur nos 63 premiers cas opérés avec un recul moyen à 2 ans. Après un rappel des données anatomiques et physiopathologiques concernant le L.C.A. et ses mécanismes lésionnels, les caractéristiques biomécaniques et techniques de la ligamentoplastie ont été précisées.

La résistance mécanique initiale du transplant a ainsi permis de réaliser une rééducation précoce selon les concepts actuellement en vigueur.

Sur le plan clinique, la série se composait de 55 hommes et 4 femmes, en moyenne âgés de 27 ans et sportifs pour 96 % d'entre eux. Le délai entre le traumatisme initial et l'intervention était de 23 mois en moyenne. Le taux de révision a été de 93 % et l'évaluation fonctionnelle et clinique a été réalisée selon les scores ARPEGE, LYSHOLM-TEGNER et IKDC 1992 avec mesures laximétriques au KT1000.

Les résultats obtenus semblent valider la fiabilité mécanique du transplant libre de fascia-lata renforcé puisque nous pouvons faire état de 95 % de bons et excellents résultats selon la cotation de LYSHOLM-TEGNER, de 89 % de genoux normaux et presque normaux selon l'IKDC et de 82 % de bons et excellents résultats selon la cotation ARPEGE.

La reprise du sport a été effective chez 55 patients (96 %) dont 60 % pratiquant un sport avec pivot-contact. Les mesures de laxité au KT1000 ont montré une différentielle moyenne de 1,8 mm à 67 N et de 1,9 mm à 89 N. Dans 86 % des cas, l'évaluation clinique de la laxité n'a retrouvé ni Lachman, ni ressaut dynamique externe. Sur le plan subjectif (ARPEGE), 40 patients se sont montrés satisfaits, 17 contents et 2 mécontents. L'étude radiologique selon les normes IKDC a retrouvé 92 % de genoux normaux et presque normaux et un positionnement correct du transplant selon les critères de **Romano et Aglietti**.

Cette technique de ligamentoplastie semble donc digne d'intérêt et l'on peut souligner les qualités du transplant libre de fascia-lata renforcé : d'une part le respect de l'appareil extenseur permet de faciliter une rééducation précoce et d'éviter les complications propres secondaires à la prise d'un greffon os-tendon-os au niveau rotulien ; d'autre part, la morbidité de cette intervention reste faible : aucune complication (infection, phlébite, algodystrophie) n'est rapportée. Le taux de raideur a été de 3 % avec seulement 2 patients présentant un déficit de flexion modéré inférieur à 10°. Aucune iatrogénie particulière consécutive au prélèvement du fascia-lata n'a pu être mise en évidence dans cette série hormis un hématome au niveau du site du prélèvement spontanément résorbé.

Ces résultats, avec un recul moyen de 2 ans, sont encourageants et permettent de valider le transplant libre de fascia lata renforcé que nous proposons donc comme une bonne alternative à la technique référence de reconstruction intra-articulaire du ligament croisé antérieur par transplant libre de tendon rotulien.

Il s'agit bien sûr de résultats à court terme (2 ans), dont l'évolution devra être confirmée, comme toute technique de ligamentoplastie, par l'évaluation à moyen terme (5 ans) et à long terme (plus de 10 ans).

ANNEXES

Annexe I : Fiche ARPEGE d'évaluation fonctionnelle du genou

Dossier : _____ Nom : _____ Date de naissance : _____ Sexe : _____

Code : _____ Prénom : _____ Profession : _____

SPORTS PRATIQUES	STABILITE	DOULEURS ET RESISTANCE A LA FATIGUE	MOBILITE
SPORTS PRATIQUES 3 - Sport avec pivot et contact 2 - Sport avec pivot sans contact 1 - Sport en appui sans pivot 0 - Sport sans appui Sport et mode avant l'accident initial Accident initial - Date : - Sport : Sport et mode pré-opératoire Date intervention Résultats post-opératoire	STABILITE AUX SPORTS - Normale - Appréhension - I. accidents occasionnels - I. accidents fréquents COURSE ET SAUT - Normale - I. changement de direction - Footing pos. saut impos. - Forcing impossible MARCHE - Normale - I. occas. terrain irr. - I. fréquente terrain irr. - I. terrain plat ESCALIERS - Normale - I. occas. (rampe sym.) - I. constant (rampe asym.) - Impossible CANNE - 0 - Une canne extérieure - Une canne intérieure - Deux cannes	DOULEURS ET RESISTANCE A LA FATIGUE RESISTANCE AUX SPORTS - Sans limitation de durée - Effets secondaires - Limitation durée - D et hydarthrose immédiates HYDARTHROSE VIE QUOTIDIENNE - Jamais - Passagère - Fréquente - Permanente DOULEURS VIE QUOTIDIENNE - Nulles - Modérées occasionnelles - Importantes discontinues - Permanente marche, nocturne PERIMETRE DE MARCHÉ - Illimité - Limité sup. 1500 - Limité inf. 1500 - Limité intérieur (shopping imp.) DOULEUR ET GÈNE AU RELÈVEMENT - Normalement - Aide légère mains - Aide indispensable mains - Impossible	MOBILITE - Flexion normale - < 130 - < 110 - < 100 - < 90 - < 70 - < 45 - Flexum < 9 - Flexum 10-19 - Flexum > 20 RÉSULTAT SUBJECTIF - Très satisfait - Content - Déçu - Mécontent RÉSULTAT GLOBAL - Excellent - Bon - Moyen - Mauvais
DATE PRÉ-OPÉRATOIRE 1 AN	CLASSE STABILITE D ET R.F. MOBILITE	COMMENTAIRES EXCELLENT : même niveau, même sport BON : autre niveau, même sport ou même niveau, autre sport MOYEN : autre niveau, autre sport MAUVAIS : pas de reprise du sport, mécontent du résultat	> 900 > 877 > 767

Annexe II : Fiche de LYSHOLM et niveaux d'activité selon TEGNER.

Evaluation selon cotation LYSHOLM (TEGNER)				
Instabilité	Douleur	Blocage	Gonflement	
<input type="checkbox"/> Jamais de dérobement <input type="checkbox"/> En exercice, rarement <input type="checkbox"/> En exercice, fréquemment <input type="checkbox"/> Occasionnel, vie courante <input type="checkbox"/> Souvent, vie courante <input type="checkbox"/> A chaque pas	<input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> En exercice, modérée <input type="checkbox"/> En exercice, importante <input type="checkbox"/> Marche > 2km, importante <input type="checkbox"/> Marche < 2km, importante <input type="checkbox"/> Constante	<input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Accrochage sans blocage <input type="checkbox"/> Blocage occasionnel <input type="checkbox"/> Blocage fréquent <input type="checkbox"/> Blocage aigu à l'examen	<input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> Lors d'exercices intenses <input type="checkbox"/> Lors d'une activité courante <input type="checkbox"/> Constant	25 20 15 10 5 0
Escaliers <input type="checkbox"/> Pas de gêne <input type="checkbox"/> Léger handicap <input type="checkbox"/> Une marche à la fois <input type="checkbox"/> Impossible	Accroupissement: <input type="checkbox"/> Pas de gêne <input type="checkbox"/> Léger handicap <input type="checkbox"/> Pas plus de 90° <input type="checkbox"/> Impossible	Bolterle <input type="checkbox"/> Aucune <input type="checkbox"/> Modérée ou occasionnelle <input type="checkbox"/> Sévère et constante	Canne <input type="checkbox"/> Jamais <input type="checkbox"/> En permanence <input type="checkbox"/> Station debout impossible	10 6 2 0
LYSHOLM TOTAL:				
TEGNER : _____ (Voir détail de la cotation sur le rabat)				
		<input type="checkbox"/> 65 à 83 points MOYEN	<input type="checkbox"/> 84 à 100 points BON / EXCELLENT	LYSHOLM+TEGNER : _____

Niveau d'activité cotation Lyshom - Tegner

10 Sport de compétition - niveau national ou international : foot, ball	5 Sport de compétition : cyclisme Sport de loisir : jogging a raison de 2 entraînements par semaine sur sol irrégulier Travail lourd : baliment ...
9 Sport de compétition - niveau inférieur : foot-ball, hockey sur glace, gymnastique	4 Sport de loisir : cyclisme, jogging a raison de 2 entraînements par semaine sur terrain plat Travail d'activité moyenne : chaudière routier, travail domestique éprouvant
8 Sport de compétition : squash, badmington, athlétisme(saut), ski alpin	3 Sport de compétition ou loisir : natation, travail léger, marche en forêt possible
7 Sport de compétition : tennis, athlétisme (course a pied), moto-cross, speedway, hand ball, basket ball Sport de loisir : foot-ball, hockey sur glace, squash, ath létisme (saut), cross-country	2 Travail léger, marche en forêt impossible
6 Sport de loisir : tennis, badmington, hand-ball, bas- ketball, ski alpin, jogging a raison de 5 entraînements par semaine	1 Travail sédentaire, marche terrain plat possible 0 Handicap professionnel

Annexe III : Evaluation ligamentaire du genou selon le système IKDC 1992.

Evaluation Ligamentaire du Genoux (Système I.K.D.C. 1992)						
HUIT PARAMETRES	A : NORMAL	B : PRESQUE NORMAL	C : ANORMAL	D : TRIS ANORMAL	NOTES DU GROUPE *	
					A	B C' D
1 IMPRESSION DU PATIENT	GCL 0 GL 0	1 1	2 2	3 3		
2 SYMPTOMES	I ACTIVITE INTENSE II ACTIVITE MODEREE III ACTIVITE LEGERE IV SEDENTAIRE					
DOULEURS	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
EMPALEMENT	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
APPREHENSION	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
INST. VRAIE	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
3 MOBILITE	<input type="checkbox"/>	3 à 5°	6 à 10°	> 10°		
HJSSUM	<input type="checkbox"/>	6 à 15°	16 à 25°	> 25°		
Δ DEFICIT DE FLEXION	<input type="checkbox"/>					
4 EX. LIGAMENT (manuel, instrumental, rz)	1 à 2mm	3 à 5 mm	6 à 10 mm	> 10mm		
Δ Lachman (25°)	< 1 à 3 mm rigide	< 1 à 3 mm rigide	< 3 mm rigide			
Arrêt Lach. Mou / Dur	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Δ TAP	Dur	Mou				
Δ Sublux. tibiale post.	0 à 2 mm	3 à 5 mm	6 à 10 mm	> 10mm		
Δ Valgus flexion RE	0 à 2 mm	3 à 5 mm	6 à 10 mm	> 10mm		
Δ Varus flexion RI	0 à 2 mm	3 à 5 mm	6 à 10 mm	> 10mm		
Δ Ressaut en RI	absent	1/3 +	2/3 ++	3/3 +++		
Δ Ressaut inversé	absent	1/3 +	2/3 ++	3/3 +++		
5 CRAQUEMENTS						
Δ FP	non	modéré	avec	Craquements avec		
Δ F-TI	non	modéré	avec	Craquements avec		
Δ FTE	non	modéré	avec	Craquements avec		
6 ANOMALIE DU SITE DE PRELEVEMENT	non	faible	modérée	sevère		
7 RADIOS	normal	remodelé	Pinement	Pinement		
pinement interl. FTI	normal	remodelé	Pinement	Pinement		
pinement interl. FTE	normal	remodelé	Pinement	Pinement		
pinement interl. FP	normal	remodelé	Pinement	Pinement		
8 SAUT MONOPODE **	≥ 90 %	89 à 76 %	75 à 50 %	< 50 %		
9 NOTE GLOBALE **						

Groupes : * la note la plus basse à l'intérieur d'un groupe détermine la note du groupe. ** La note la plus basse d'un groupe détermine la note globale pour les laxités récentes ou semi-récentes. Pour les laxités chroniques, comparer les évaluations pré et post-opératoires. Dans la note globale, seuls les 4 premiers paramètres sont pris en compte mais tous les paramètres doivent être colligés. Δ Différence entre genou lésé et genou sain ou ce qui est supposé être normal.
 dle : douleur
 TAP : Tiroir Antéro-Postérieur.
 GCL : genou lésé
 GCLL : genou controlatéral

Evaluation Ligamentaire du Genou
 Système I.K.D.C. 1992

NOM : _____ Prénom : _____
 DATE DE NAISSANCE : _____ AGE : _____ SEXE : _____
 TAILLE : _____ POIDS : _____
 DATE DE L'EXAMEN : _____
 CHIRURGIEN : _____
 DATE OPERATOIRE : _____
 TYPE INTERVENTION : _____
 SPORT : (1er choix) _____ (2e choix) : _____
 GENOU LESE : DROIT GAUCHE
 GENOU CONTROLATERAL : NORMAL LESE
 MOBILITE: Genou lésé : _____ Genou controlatéral : _____
 TYPE ACCIDENT INITIAL : SPORT DATE ACC INITIAL : _____
 TRAVAIL DATE INTERV PREALABLE : _____
 TRAVAIL-SPORT TYPE INTERV PREALABLE : _____
 DOMESTIQUE POST OP : _____

Activité	Pré-accident	Pré-opératoire	Post-opératoire
I. intense			
II. modérée			
III. légère			
IV. Sédentaire			

CHIRURGIE ANTERIEURE : _____
 ARTHROSCOPIE(S) : _____ DATE : (1) (2) (3) MENISCIOTOMIE(S) : _____
 DIAGNOSTIC : _____
 STABILISATION : _____ TYPE : _____

	ATTEINTE MENISCALE			Total
	INT	EXT	Total	
INT				
EXT				

Morphologie : Laxe _____ ; Normal _____ ; Raide _____
 Genou : Varus _____ ; Normoaxé _____ ; Valgus _____

a

b

— Fiche d'évaluation selon le système IKDC. a) fiche signalétique, b) fiche de cotation.

Annexe IV : Fiche d'évaluation subjective de NOYES.

<i>Symptômes (50 points)</i>	
<p><i>Douleur</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — nulle, aucune limitation sportive 20 — occasionnelle lors d'efforts sportifs ou de travail intenses entraînant limitation minime et tolérable 16 — occasionnelle lors sport, loisir, ou activité de travail modéré 12 — fréquente lors du sport ou activité de travail modéré, occasionnelle à la marche 8 — importante à la marche, interdisant le sport, disparaissant au repos 4 — constante survenant à la marche et la nuit ; non calmée par le repos 0 <p><i>Gonflement</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — nul 10 — occasionnel lors d'efforts sportifs ou de travail intense 8 — occasionnel lors sport, loisir, ou activité de travail modéré 6 — limitant le sport et travail modéré, occasionnel à la marche 4 — fréquent à la simple marche et travail léger ; disparaissant au repos 2 — permanent à la simple marche 0 	<p><i>Dérobement</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — nul, aucune limitation sportive 20 — occasionnel lors d'efforts sportifs ou de travail intense entraînant limitation minime 16 — occasionnel lors sport, loisir, ou activité de travail modéré limitant activité sportive intense 12 — fréquent lors sport, loisir ou activité de travail modéré ; survenue occasionnelle à la marche (3 fois/an) 8 — fréquent à la marche ou activité de travail léger (1 fois/mois) 4 — sévère à la marche 2
<i>Fonction</i>	
<p><i>Niveau d'activité fonctionnelle globale</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — aucune limitation y compris dans les sports exigeants et les métiers durs 20 — bonnes performances sportives ou dans métier dur mais à un niveau inférieur 16 — activité sportive de loisir modérée possible avec rares symptômes, mais effets secondaires nets lors activité sportive intense. Travail possible avec activité sportive modérée (pompiste, officier de police) 12 — pas de sport possible. Marche avec rares symptômes. Travail possible si léger (bureau) 8 — gêne modérée dans la vie quotidienne mais avec limitation fréquente 4 — gêne importante vie quotidienne, symptômes permanents 0 <p><i>Marche</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — normale, illimitée 10 — quelques problèmes mineurs 8 — gêne modérée sur terrain plat après 500 à 1 000 m 6 — gêne importante, périmètre 2 à 300 m 4 — gêne très importante, nécessité canne 2 	<p><i>Course</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — normale illimitée même lors sports exigeants 5 — gêne légère, diminution de rapidité 4 — gêne modérée, limitant la course de 2 à 3 km 3 — gêne importante, limitation 100 à 200 m 2 — gêne importante, quelques foulées seulement possibles 1 <p><i>Escaliers</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — normaux, sans limitation 10 — gêne légère 8 — gêne modérée, ne permettant que 10-15 marches 6 — gêne importante nécessitant un soutien 4 — gêne importante, ne permettant que 1-5 marches 2 <p><i>Saut et pivot</i></p> <ul style="list-style-type: none"> — normaux sans limitation même lors sports exigeants 5 — gêne légère nécessitant quelques précautions 4 — gêne modérée interdisant sport exigeant 3 — gêne importante dans tous sports, nécessitant précautions constantes 2 — gêne importante n'autorisant que des activités légères (golf, natation) 1

Annexe V: Echelle d'évaluation de l'Hospital for Special Surgery (New-York)

<i>Douleur (30 points)</i>		<i>Force du quadriceps (10 pts)</i>	
<i>Au repos</i>		— excellente — contre résistance	
— aucune	15		10
— légère	10	— bonne mais diminuée contre résistance	8
— modérée	5	— passable permettant mobilité sans résistance	4
— sévère	0	— médiocre ne permettant pas mobilité complète	0
<i>A la marche</i>		<i>Déficit d'extension passif (10 pts)</i>	
— aucune	15	— aucun	10
— légère	10	— moins de 5°	8
— modérée	5	— 5-10°	5
— sévère	0	— plus de 10°	0
<i>Fonction (22 points)</i>		<i>Laxité frontale (10 pts)</i>	
— station debout et marche illimitée	12	— aucune	10
— PM 5-10 blocks	10	— 0-5°	8
— station debout > 1/2 h		— 5-15°	5
— PM 1-5 blocks	8	— plus de 15°	0
— station debout < 1/2 h		<i>Points négatifs</i>	
— PM < 1 block	4	— 1 canne	1
— marche impossible	0	— 1 béquille	2
— montée escalier N	5	— 2 béquilles	3
— montée escalier avec aide	2	— perte d'extension active de 5°	2
— déplacements normaux	5	— perte d'extension active de 10°	3
— déplacement avec aide	2	— perte d'extension active de 15°	5
<i>Amplitude de mobilité (18 pts)</i>		— déformation frontale par chaque 5° de varus ou valgus	1
1 point pour chaque 8° d'amplitude (max 18)			

Évaluation globale

	ancien score : 1976	nouveau score : 1986
excellent	> 85	90-100
bon	70-84	80-89
passable	60-69	70-79
médiocre	< 60	< 70

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1 - ADLER GG, HOEKMAN RA, BEACH DM
Drop leg Lachman test. A new test of anterior knee laxity.
Am J Sports Med, 23 : 320-323, 1995

- 2 - AGLIETTI P, BUZZI R, D'ANDRIA S, ZACCHEROTTI
Long term study of anterior cruciate ligament reconstruction for chronic instability using the central one-third patellar tendon and an extraarticular tenodesis.
Am J Sports Med, 20 : 38-45, 1992

- 3 - AGLIETTI P, BUZZI R, D'ANDRIA S, ZACCHEROTTI
Patellofemoral problems after intraarticular anterior cruciate ligament reconstruction.
Clin Orthop, 288 : 195, 1993

- 4 - AGLIETTI P, BUZZI R, ZACCHEROTTI G et al
Operative treatment of acute complete lesions of the anterior cruciate and medial collateral ligaments.
Am J Knee Surg, 4 : 186-194, 1991

- 5 - AGLIETTI P, ZACCHEROTTI G, MENCHETTI PPM, DE BIASE P
A comparison of clinical and radiological parameters with two arthroscopic techniques for anterior cruciate ligament reconstruction.
Knee Surg Sports Traumatol Arthroscopy, 3 : 2-8 (1995)

- 6 - AKESON WH, WOO SLY, AMIEL D et al
The chemical basis of tissue repair. The biology of ligaments.
In Rehabilitation of the Injured Knee, St Louis Mosby, 1984

- 7 - ALWYN SMITH S
The diagnosis and treatment of the injuries to the crucial ligaments.
Br J Surg, 6 : 176, 1918

- 8 - ANDERSON AF, SNYDER RB, FEDERSPIEL CF, LIPSCOMB AB
Instrumented evaluation of knee laxity : a comparaisn of five arthrometers.
Am J Sport Med, 17 : 2, 1989

- 9 - ANDERSON AF, SNYDER RB, LIPSCOMB AB
Anterior cruciate ligament reconstruction using the semitendinous and gracilis tendons augmented by the Losee iliotibial band tenodesis.
Am J Sports Med 22 : 620-626, 1994

- 10 - ANDREWS JR, CARSON WG
Symposium on the Anterior Cruciate Ligament. Part. I-II.
Orthop Clin North Am, 16, (1,2) : 1-355, 1985

- 11 - ANDREWS JR, SANDERS RA, MORIN B
Surgical treatment of anterolateral rotatory instability. A follow-up study.
Am J Sports Med, 13 : 112-119
- 12 - ARENDT EA, HYNTER RE, SCHNEIDER WT
Vascularized patella tendon anterior cruciate ligament reconstruction.
Clin Orthop, 244 : 222, 1989
- 13 - ARNOCZKY SP
Anatomy of the ACL.
Clin Orthop Relat Res, 172 : 19-25, 1983
- 14 - ARNOCZKY SP, RUBIN RM, MARSCHALL JL
Microvasculature of the ACL and its response to injury. An experimental
study in dogs.
J Bone Joint Surg (Am), 61 (8) : 1221-1229, 1979
- 15 - AUBRIOT JH
Evaluation fonctionnelle des résultats de la chirurgie du genou.
Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Conférence d'enseignement,
219-232, 1987
- 16 - AUGUSTINE RW
The unstable knee.
Am J Surg 92 : 380-385, 1956
- 17 - AUTZ G, GOODWIN C, SINGSON RD
Magnetic resonance evaluation of ACL repair using the patellar tendon
double bone block technique.
Skeletal Radiol, 20 (8) : 585-588, 1991
- 18 - BACH BR, JONES GT, SWEET FA, HAGER CA
Arthroscopy assisted anterior cruciate ligament reconstruction using
patellar tendon substitution.
Am J Sports Med 22 : 758-767, 1994
- 19 - BACH BR, WARREN RF, FLYNN WM, KROLL M, WICKIEWIECZ TL
Arthrometric evaluation of knees that have a torn ACL.
J Bone Joint Surg (AM), 72 : 9, 1990
- 20 - BARRACK RL, BUCKLEY SL, BRUCKNER JD, KNEISL JS, ALEXANDER AH
Partial versus complete acute ACL tears.
J Bone Joint Surg (Br), 72 (4) : 622-624, 1990

- 21 - BARRET F, FIELD L
Comparison of patella tendon versus patella tendon/Kennedy lad for anterior cruciate ligament reconstruction : study of results, morbidity and complications.
Arthroscopy, 9 : 624-632, 1993
- 22 - BATTLE WH
A case after open section of the knee joint for irreducible traumatic dislocation.
Clin Soc London Trans, 33 : 232-237, 1900
- 23 - BENEDETTO KP
Replacement of the ACL with the vascularized pedicled central one-third of the patellar ligament. I : morphological basis.
Unfallchirurg, 88 (4) : 182-188, 1985
- 24 - BENEDETTO KP
Replacement of the ACL with the vascularized pedicled central one third of the patellar ligament. II : operative technique and results.
Unfallchirurg., 88 (4) : 189-197, 1985
- 25 - BENUM P
Operative mobilisation of stiff knees after surgical treatment of knee injuries and post-traumatic conditions.
Acta Orthop Scand, 53 : 625-631, 1982
- 26 - BERCOVY M GOUTALLIER D, TREVISAN D, GEIGER D, ODDOU C
Biomécanique du LCA. Etudes des propriétés rhéologiques dans le domaine réversible.
Rev Chir Orthop, 65 (suppl. II) : 65-69, 1989
- 27 - BERTOIA JT, UROVITZ EP, RICHARDS RR
Anterior cruciate reconstruction using the Mac Intosh lateral substitution of the top repair.
J Bone Joint Surg, 67A : 1183-1188, 1985
- 28 - BOEREE NR, ACKROYD CE
Magnetic resonance imaging of anterior cruciate ligament rupture.
J Bone Joint Surg (Br), 74 (5) : 614-616, 1992
- 29 - BOEREE NR, WATKINSON AF, ACKROYD CE, JOHNSON C
Magnetic resonance imaging of meniscal and cruciate injuries of the knee.
J Bone Joint Surg (Br), 73 (3) : 452-457, 1991

- 30 - BONAMO JJ, KRINICK RM, SPORN AA
Rupture of the patellar ligament after use of its central third for anterior cruciate reconstruction. A report of two cases.
J Bone Joint Surg, 66A : 1294-1297, 1984
- 31 - BONNEL F MANSAT C, JAEGER JH
Le genou. Stratégies diagnostiques et thérapeutiques.
Springer Verlag, France, Paris, 1991
- 32 - BONNET A
Traité des maladies des articulations.
Vol 1 and 2 with atlas, Paris, L.A., Baillere, 1845
- 33 - BONNET A
Entorse du genou.
In : traité de thérapeutique des maladies articulaires, Paris, L.A.
Baillere, 354-357, 1853
- 34 - BOSWORTH DM, BOSWORTH BM
Use of the fascia-lata to stabilize the knee in cases of ruptured crucial ligaments.
J Bone Joint Surg (Am), 18 (2) : 178-84, 1936
- 35 - BRADLEY J, FITZPATRICK D, DANIEL D, SHERCLIFF T, O'CONNOR J
Orientation of the cruciate ligament in the sagittal plane.
J Bone Joint Surg Br, 70 : 94-99, 1988
- 36 - BRUCKNER H.
Eine neue methode der kreuzbandplastik.
Chirurg, 37 (9) : 413-414, 1966
- 37 - BUCKLEY SL, BARRACK RL, ALEXANDER AH
The natural history of conservatively treated partial ACL tears.
Am J Sports Med, 17 (2) : 221-225, 1989
- 38 - BURDIN P, FOULT H, GARDES P
Transplant libre du tendon rotulien pour laxité antérieure du genou.
SOFECOT, Paris, 112, novembre 1993
- 39 - BURKS RT : GROSS anatomy in : DANIEL D and al (eds)
Knee Ligaments : structure, Function, Injury, and Repair.
Raven Press, New-York, 59-76, 1990

- 40 - BURKS RT, DANIEL D
Anterior cruciate graft preload and knee stability.
Orthop Trans, 8 : 52 (abstr), 1984
- 41 - BURKS RT, DANIEL D, LOSSE G
The effect of continuous passive motion on anterior cruciate ligament reconstruction stability.
Am J Sports Med, 12 : 323-327, 1984
- 42 - BURKS RT, LELAND R
Determination of graft tension before fixation in anterior cruciate ligament reconstruction.
Arthroscopy, 4 : 260-266, 1988
- 43 - BUSS DD, MIN R, SKYLHAR MG et al
Conservatively treated anterior cruciate ligament injuries.
Orthop Trans, 14 : 561, 1990
- 44 - BUTLER JC, ANDREWS JR
The role of arthroscopic surgery in the evaluation of acute traumatic hemarthrosis of the knee.
Clin Orthop Relat Res (228), 150-2, 1988
- 45 - BUTLER D, NOYES F, GROOD E, MILLER E, MALEK M
Mechanical properties of transplants for the anterior cruciate ligament.
Orthop Trans, 3 : 180-181, 1979
- 46 - BUTLER DL, GROOD ES, NOYES FR, OLMSTEAD ML, HOHN RB, ARNO CZKY SP, SIEGEL MG
Mechanical properties of primate vascularized vs non vascularized patellar tendon grafts : changes over time.
J Orthop Res, 7 : 68-79, 1989
- 47 - BYLSKY-AUSTROW DI, GROOD ES, HEFZY MS, HOLEN JP, BUTLER D
Anterior cruciate ligament replacements : a mechanical study of femoral attachment location, flexion angle at tensioning, and initial tensioning.
J Orthop Res : 8 : 522-531, 1990
- 48 - CABAUD HE
Biomechanics of the ACL.
Clin Orthop Chir Relat Res, 172 : 26-31, 1983
- 49 - CABAUD HE, CHATTY A, GILDENGORIN V et al
Exercise effects on the strength of the rat anterior cruciate ligament.
Am J Bone Sports Med, 8 : 79-86, 1980

- 50 - CABAUD HE, FEAGIN JA, RODKEY WG
Acute anterior cruciate ligament injury augmented repair. Experimental studies.
Am J Sports Med, 8 : 395-401, 1980
- 51 - CABAUD HE, RODKEY WG
Philosophy and rationale for the management of ACL injuries and the resultant deficiencies.
Clin Sports Med, 1985, 4 (2) : 313-324
- 52 - CAMPBELL WC
Repair of the ligaments of the knee.
Surg Gynecol Obstet, 62 : 964-972, 1936
- 53 - CAMPBELL WC
Reconstruction of the ligaments of the knee.
Am J Surg, 43 : 473-478, 1939
- 54 - CARRET JP
Biomécanique de l'articulation du genou.
Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, 40 : 189-208, 1991
- 55 - CASTELEYN PP
Pour ou contre l'augmentation ?
Acta Orthop Belg, 60 : 136, 1994
- 56 - CASTRO WH, JEROSCH J, ASSHEUER J
Value of computerized tomography and nuclear magnetic resonance tomography in pre-operative diagnosis of meniscus lesions and ligamentous lesions of the knee joint.
Chirurg, 62 (5) : 394, 1991
- 57 - CHAMBAT P
Les relations entre l'anatomie, la biomécanique et la reconstruction chirurgicale du croisé antérieur.
8èmes Journées Lyonnaises de Chirurgie du Genou : 98-101, 1995
- 58 - CHAMBAT P
Le ligament croisé antérieur. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Expansion Scientifique Française, Paris, 79-101, 1985
- 59 - CHAMBAT P
Les instabilités antérieures. Société Française d'Arthroscopie.
Cours d'arthroscopie, 62-64, 1992

- 60 - CHEN EH, BLACK J
Material design analysis of the prothetic ACL.
J Biomed Mater Research, 1980, 14 : 567-586
- 61 - CHO KO
Reconstruction of the anterior cruciate ligament by semi-tendinous
tenodesis.
J Bone Joint Surg (Am), 57 (4) : 608-615, 1975
- 62 - CHRISTEL P, DIJAN P, DARMAN Z, WITVOET J
Etude des résultats de l'intervention de Marshall-Mac Intosh selon trois
systèmes d'évaluation (Arpege, Lysholm, IKDC)
Rev Chir Orthop, 79 : 473-483, 1993
- 63 - CHRISTEL P, ROGER B, WITVOET J, LAVAL-JEANTET M, CABANIS EA
Valeur et intérêt diagnostique de l'imagerie par résonance magnétique dans
la pathologie ménisco-ligamentaire traumatique du genou. Etude
prospectives sur 22 genoux.
Rev Chir Orthop, 74, 1988
- 64 - CHRISTIAN CA, INDILICATO PA
Allograft anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon : an
endoscopic technique.
Op Tech Sports Med, 1 : 50-57, 1993
- 65 - CLANCY WG
Intra-articular reconstruction of the ACL.
Orthop Clin North (Am.) 16 (2) : 181-190, 1985
- 66 - CLANCY WG, NARECHANIA R, ROSENBERG TD et al
Anterior and posterior cruciate ligament reconstruction in rhesus monkeys.
J Bone Joint Surg, 63A : 1270-1284, 1981
- 67 - CLANCY W, NELSON D, REIDER B, NARECHANIA R
Anterior cruciate ligament reconstruction using one third of the patellar
ligament augmented by extra-articular tendon transfers.
J Bone Joint Surg (Am), 64 : 352-359, 1982
- 68 - CLANCY WJ, RAY JM, ZOLTAN DJ
Acute tears of the anterior cruciate ligament : surgical versus conservative
treatment.
J Bone Joint Surg, 70A : 1483-1488, 1988

- 69 - COSGAREA AJ, SEBASTIANELLI WJ, DE HAVEN KG
Prevention of arthrofibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction using the central third patellar tendon autograft.
Am J Sports Med, 23 : 87-92, 1995
- 70 - CUBBINS WR, CALLAHAN JJ, SCUDERI CS
Cruciate Ligament injuries.
Surg Gynecol Obstet, 64 : 218-225, 1937
- 71 - DANIEL DM
Principles of knee ligament surgery.
In : DANIEL DM, AKESON WH, O'connor JJ, ed Knee Ligaments : Structure, function, injury and repair.
New-York : Raven Press, 11-29, 1990
- 72 - DANIEL DM, AKESON WH, O'CONNOR RL
Knee ligaments : structure, function, injury and repair.
In Complications of Knee Ligament Surgery, New-York, Raven Press, 505-520, 1990
- 73 - DANIEL D, MALCOLM L, LOSEE G, STONE ML, SACHS R, BURKS R
Instrumented measurement of anterior laxity of the knee.
J Bone Joint Surg (Am), 67 (5), 1985
- 74 - DANIEL DM, STONE ML
KT1000 anterior-posterior displacements measurements.
In : Daniel D.M. et al (eds) Knee ligament : structure, function, injury and repair. Raven, New-York, 427-447, 1990
- 75 - DAVIS P, CROOK L, ARAKAWA M, Mc REE R, KAUFMEN L, MARGULIS A
Characteristics of the normal and abnormal rat tissues.
In Kaufman L, Crook L and Margulis A (eds), Nucléar Magnetic Imaging Medecine, Tokyo, Igasuhoin, 71-100, 1981
- 76 - DE HAVEN KE
Arthroscopy in the diagnosis and management of the ACL deficient knee.
Clin Orthop Relat Res, 172 : 52-56, 1983
- 77 - DE HAVEN KE
Diagnosis of acute knee injuries with hemarthrosis.
Am J Sports Med, 8 : 9, 1980

- 78 - DE HAVEN KE
Decision making in acute ACL injury.
Instr Course Lect, 36 : 201-203, 1987
- 79 - DEJOUR H
Entorses graves du genou.
Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, 38 : 81-97, 1989
- 80 - DEJOUR H
Les résultats du traitement des laxités antérieures du genou.
Symposium 56ème SOFCOT, Rev Chir Orthop, 69 (suppl. II) :
254-302, 1983
- 81 - DEJOUR H
Technique de la greffe du L.C.A. et les gestes associés.
8èmes Journées Lyonnaises de Chirurgie du Genou : 14-19, 1995.
- 82 - DEJOUR H, CHAMBAT P
La chirurgie ligamentaire du genou est-elle adulte ? Cinquièmes Journées
Lyonnaises de Chirurgie du Genou.
Lyon, 275 , 1984
- 83 - DEJOUR H, WALCH G, DESCHAMPS G, CHAMBAT P
Arthrose du genou sur laxité chronique antérieure.
Rev Chir Orthop, 73 (3) : 157-170, 1987
- 84 - DEJOUR H, WALCH G, NEYRET P, ADELEINE P
Résultats des laxités chroniques antérieures opérées.
A propos de 251 cas revus avec un recul minimum de 3 ans.
Rev Chir Orthop, 74 : 622-636, 1988
- 85 - DE MONTMOLLIN B, POL LE COEUR
La rupture isolée fraîche du ligament croisé antérieur du genou.
Rev Chir Orthop, 66 : 367-371, 1980
- 86 - DIMENT MT, SEBASTIANELL WT, DEHAVEN KE
Arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction using
central third patellar tendon autograft and two incisions.
Op Tech Sports Med, 1 : 45-49, 1993
- 87 - DISTEFANO V
ACL reconstruction. Autograft or allograft ?
Clin Sports Med, 12 (1) : 1-11, 1993

- 88 - DITTEL
Ueber intra-articulare Verletzungen au knie.
Wien Med Jarhrbruch, 319, 1876
- 89 - DJIAN P, CHRISTEL P, FOSSIER E, WITVOET J
Traitement des ruptures récentes du ligament croisé antérieur selon la
technique du transplante libre de tendon rotulien avec tunnel fémoral borgne.
J Traumatol Sport, 10 : 230-240, 1993
- 90 - DJIAN P, CHRISTEL P, ROGER B, WITVOET J
Evaluation radiologique et IRM des ligamentoplasties intra-articulaires
utilisant le tendon rotulien.
Rev Chir Orthop, 80 : 403-412, 1994
- 91 - DORLOT JM, CHRISTEL P, WITQVOET J, SEDEL L
Déplacement des insertions des ligaments croisés durant la flexion du genou
normal.
Rev Chir Orthop, suppl 2, 70 : 50-53, 1984
- 92 - DUPONT JY
Histoire naturelle des atteintes du ligament croisé antérieur.
J Traumatol Sport, 9 : 111-139, 1992
- 93 - DUPONT JY, SCELLIER C, CHAUDIERES D
Les lésions intra-articulaires et leur évolutivité au cours des ruptures
récentes et anciennes du LCA.
Acta Orthop Belgica, 52 (4) : 488-514, 1986
- 94 - DUPONT JY, BELLIER G, LULLY JL, O'BRIEN WR
Opération de Marshall-Mac Intosh modifiée avec rééducation immédiate
dans les laxités antérieures globales.
J Traumatol Sport, 6 : 133-145, 1989
- 95 - DURKAN JA, WYNNE GF, HAGGERTY JF
Extra-articular reconstruction of the ACL insufficient knee. A long term
analyses of the Ellison procedure.
Am J Sports Med, 17 (1) : 112-117, 1989
- 96 - ELLISON AE
Distal ilio tibial-band transfer for antero-lateral rotatory instability of the
knee.
J Bone Joint Surg, 61A : 330-337, 1979

- 97 - ELLISON AE
The pathogenesis and treatment of anterolateral rotatory instability.
Clin Orthop, 174 : 51-55, 1980
- 98 - ENNEKING WF, HOROWITZ M
The intra-articular effects of immobilization on the human knee.
J Bone Joint Surg, 54A : 973-985, 1972
- 99 - ERIKSON E
Stalked patellar tendon graft in reconstruction of the ACL.
Orthopedics, 9 (2) : 205-211, 1986
- 100 - FEAGIN JA, COOKE TDV
Prone examination for anterior cruciate ligament insufficiency.
J Bone Joint Surg, 71 B, 863, 1989
- 101 - FEAGIN JA, LAMBERT KL
Mechanism of injury and pathology of ACL injuries.
Orthop Clin North AM, 16 (1) : 41-45, 1985
- 102 - FERKEL RD, FOX JM, DELPIZZO W, FRIEDMAN MFJ, SNYDER SJ, DOREY F,
KASIMIAN D
Reconstruction of the ACL using a torn meniscus.
J Bone Joint Surg (Am.), 70 (5) : 715-723, 1988
- 103 - FERKEL RD, MARKOLF F, GOODFELLOW D, SPRAGUE NAA, FRIEDMAN MJ
Treatment of the ACL-absent knee with associated meniscal tears.
Instrumented testing and clinical evaluation of two patient groups.
J Bone Joint Surg (Am), 70 (5) : 715-723, 1988
- 104 - FETTO JF, MARSHALL JL
The natural history and diagnosis of anterior cruciate ligament insufficiency.
Clin Orthop, 147 : 29-38, 1980
- 105 - FINOCHIETTO R
Semi-lunar cartilages of the knee. The jump sign.
J Bone Joint Surg, 17 (6) : 916-922, 1935
- 106 - FISCHER S, FOX JM, DEL PIZZO W, FRIEDMAN MJ, SNYDER SJ & Col
Accuracy of diagnosis from magnetic resonance imaging of the knee.
J Bone Joint Surg (Am), 73 (1) : 2-10, 1991

- 107 - FISCHER SE, SHELBORNE KD
Arthroscopic treatment of symptomatic extension block complicating anterior cruciate ligament reconstruction.
Am J Sports Med, 21 : 558-564, 1993
- 108 - FLEMING BC, BEYNNON BD, NICHOLS CE, RENSTROM PA, JOHNSON RH, POPE MH
An in vivo comparison between intraoperative isometric measurement and local elongation of the graft after reconstruction of the anterior cruciate ligament.
J Bone Joint Surg Am, 76 : 511-519, 1994
- 109 - FLEMING BE, BEYNNON BD, JOHNSON RJ, Mc LEOD WD, POPE MH
Isometric versus tension measurements : a comparison for the reconstruction of the anterior cruciate ligament.
Am J Sports med, 21 : 82-88, 1993
- 110 - FRANCK A, BEAUFILS P, RUA R, BENOIT J
L'arthroscopie dans les hémarthroses post-traumatiques du genou. A propos de 173 cas.
Rev Chir, Ortho, 74 (suppl I) : 177-180, 1988
- 111 - FRIED JA, BERGFELD JA, WEIKER G, ANDRISH JT
ACL reconstruction using the Jones-Ellison procedure.
J Bone Joint Surg (Am), 67 (7) : 1029-1033, 1985
- 112 - FRIEDERICH NF, O'BRIEN WR
Functional anatomy of the cruciate ligaments.
In : Jakob RP, Stäubli HU (eds). The knee and the cruciate ligaments. Springer, Berlin Heidelberg New-Work, 78-91, 1992
- 113 - FU FH, DANIEL D, GILLQUIST J et al
Symposium : Management of anterior cruciate ligament injuries.
Contemp Orthop, 21 : 393-424, 1990
- 114 - FULLERTON LR, ANDREWS JR
Mechanical block to extension following augmentation of the anterior cruciate ligament.
Am J Sports Med 12 : 166-168, 1984
- 115 - GACON G, BARBA L, LALAIN JJ, DEROUCHE C
Résultats à plus de 10 ans de soixante-trois plasties intraarticulaires de ligament croisé antérieur du genou utilisant le fascia-lata (Mac Intosh).
J Traumatol Sport, 10 : 73-82, 1993

- 116 - GALEN C
On the usefulness of the parts of the body.
Cornell University Press, May M.T. (Trans.). Ithaca, 22, 90, 151, 197, 550,
1968
- 117 - GALWAY HR, BEAUPRE A, MAC INTOSH DL
Pivot shift : a clinical sign of symptomatic anterior cruciate insufficiency.
J Bone Joint Surg (Br), 54 (5) : 763-764, 1972
- 118 - GERSOFF WK, CLANCY WG
Diagnosis of acute and chronic ACL tears.
Clin Sports Med, 7 (4) : 727-738, 1988
- 119 - GILLQUIST J
The cruciate ligaments of the knee joint : anatomical functional an
experimental analysis.
Clin Orthop, 106, 216-231, 1975
- 120 - GILLQUIST J, GOOD L
Load and length changes in an artificial ligament substitute.
Acta Orthop Scand, 6 : 575-579, 1993
- 121 - GIOVE TP, MILLER SJ, KENT BE, SANDORD TL, GARRICK JG
Non operative treatment of the torn ACL.
J Bone Joint Surg (Am), 65 (2) : 184-192, 1983
- 122 - GLUCKERT K, KLADNY B, BLANK-SCHAL A, HOFMANN G
MRI of the knee joint with a 3-D gradient echo sequence. Equivalent to
diagnostic arthroscopy ?
Arch Orthop Traum Surg, 112 (1) : 5-14, 1992
- 123 - GOBLE EM
Fluroarthroscopic allograft anterior cruciate reconstruction.
Techniques Orthop, 2 : 65-73, 1988
- 124 - GOMEZ-CASTRESANA FB, BASTOS MN, SACRISTAN CG
Semitendinosus Kennedy ligament augmentation device anterior ligament
reconstruction.
Clin Orthop, 283 : 21-33, 1992
- 125 - GOOD L, ODENSTEN M, GILLQUIST J
Precision in reconstruction of the anterior cruciate ligament. A new
positioning device compared with hand drilling.
Acta Orthop Scand, 58 : 658-661, 1987

- 126 - GOOD L, ODENSTEN M, GILLQUIST J
Intercondylar notch measurement with special reference to anterior
cruciate ligament surgery.
Clin Orthop, 263 : 185-189, 1991
- 127 - GOUTALLIER D, STERKERS Y
La cicatrisation des ruptures du LCA du genou traitées par suture simple.
Possibilité, utilité, appréciation clinique.
Rev. Chir Orthop, 71 (1) : 41-50, 1985
- 128 - GRAF BK
Isometric placement of substitutes for the anterior cruciate ligament.
In : Jackson DW, DREZ D, Jr The anterior cruciate deficient knee, the CV,
Mosby Company, St Louis, 102-113, 1987
- 129 - GRAF B, UHR F
Complications of intra-articular ACL reconstruction.
Clin Sports Med, 7 : 835-848, 1988
- 130 - GRANA MA, HINES R
Arthroscopic assisted semitendinosus reconstruction of the anterior cruciate
ligament.
Am J Knee Surg, 5 : 16-22, 1992
- 131 - GROOD ES, HEFZY MS, BUTLER DL, SUNTAY WI, SIEGEL MG, NOYES FR
On the placement and the initial tension of anterior cruciate ligament
substitutes.
Trans Orthop Res Soc, 8 : 92, 1983
- 132 - GROOD ES, NOYES FR
Cruciate ligament prosthesis : strength, creep and fatigue properties.
J Bone Joint Surg, 58A (8) : 1083-1088, 1976
- 133 - GREIS PE, JOHNSON DL, FU FH
Revision anterior cruciate ligament surgery : causes of graft failure and
technical considerations of revision surgery.
Clin Sports Med, 12 : 839-852, 1993
- 134 - GUTIN B, WARREN R, WICKEWICZ et al
Does tourniquet use during anterior cruciate ligament surgery interfere with
prosurgical recovery of function. A review of the literature.
Arthroscopy, 7 : 52-56, 1991

- 135 - HANLEY P, LEW W, LEWIS J, HUNTER R, KIRSTUKAS S, KOWALECZYK C
Load sharing and graft forces in anterior cruciate ligament reconstructions with the ligament augmentation device.
Am J Sports Med, 17 : 414-422, 1989
- 136 - HARNER CD, IRRGANG JJ, PAUL J et al
Loss of motion after anterior cruciate ligament reconstruction.
Am J Sports Med, 20 : 499-506, 1992
- 137 - HEFTI FL, KRESS A, FASEL J, MORSCHER EW
Healing of the transected ACL in the rabbit.
J Bone Joint Surg (Am), 73 (3) : 373-383, 1991
- 138 - HEFZY MS, GROOD ES
Sensitivity of insertion locations on length patterns of anterior cruciate ligament fibers.
J Biomech Eng, 108 : 73-82, 1986
- 139 - HEFZY M, GROOD E, NOYES FR
Factors affecting the region of most isometric femoral attachment : part II. The anterior cruciate ligament.
Am J Sports Med, 17 : 208-216, 1989
- 140 - HESSE E
Über den ersatz der dreuzbänder des knie gelenkes durch freie kascientransplantation.
Verth Dtsch Gel Chir 43, 188-189, 1914
- 141 - HEY-GROVES EW
Operation for the repair of the cruciate ligaments.
Lancet, 2 : 274, 1917
- 142 - HEY GROVES EW
The crucial ligament of the knee joint : their function, rupture, and the operative treatment of the same.
Br J Surg, 7 : 505, 1919
- 143 - HIGGINS RW, STEADMAN JR
Anterior cruciate ligament repair in world class skiers.
Am J Sports Med, 15 : 439, 1987
- 144 - HOLDEN DL, JACKSON DW
Treatment selection in acute ACL tears.
Orthop Clin North Am, 16 (1) : 99-109, 1985

- 145 - HOOGLAND T, HILLEN B
Intra-articular reconstruction of the anterior cruciate ligament. An experimental study of length changes in different ligament reconstructions.
Clin Orthop, 185 : 197-202, 1984
- 146 - HOOPER GL, WALTON DI
Reconstruction of the ACL using the bone-block ilio-tibial tract transfer.
J Bone Joint Surg (Am), 69 (8) : 1150-1154, 1987
- 147 - HOWELL SM, CLARK JA
Tibial tunnel placement in anterior cruciate ligament reconstructions and graft impingement.
Clin Orthop, 283 : 187-195, 1992
- 148 - HOWELL SM
Arthroscopic roofplasty : a method for correcting an extension deficit caused by roof impingement of an anterior cruciate ligament graft.
Arthroscopy, 8 : 375-379, 1992
- 149 - HOWELL SM, CLARK JA, FARLEY TE
Serial magnetic resonance study assessing the effects of impingement on the MRI image of the patellar tendon graft.
Arthroscopy, 8 : 350-358, 1992
- 150 - HOWEL SM, CLARK JA, FARLEY TE
A rational for predicting anterior cruciate graft impingement by the intercondylar roof : a MRI study.
Am J Sports Med, 19 : 276-281, 1991
- 151 - HOWELL SM, TAYLOR MA
Failure of reconstruction of the anterior cruciate ligament due to impigement by the intercondylar roof.
J Bone Joint Surg (Am), 75 : 1044-1055, 1993
- 152 - HUGHSTON J.C.
Complications of anterior cruciate ligament surgery.
Orthop Clin North Am, 16 : 237-240, 1985
- 153 - HUGHSTON JC, ANDREWS JR, CROSS MJ, MOSCHI A
Classification of the knee instabilities. The medial ligament and cruciate ligament.
J Bone Joint Surg (Am), 58 (1) : 159-172, 1976

- 154 - IMBERT JC
 Traitement des lésions fraîches des ligaments du genou. Symposium 65ème
 réunion SOFCOT.
 Rev Chir Orthop, 77 (suppl I) : 81-127, 1991
- 155 - INDELICATO PA, BITTAR ES, PREVOT TJ, WOODS GA, BRANCH TP,
 HUEGEL M
 Clinical comparison of freeze-dried and fresh frozen patellar tendon
 allografts for ACL reconstruction of the knee.
 Am Sports Med, 18 (4) : 335-342, 1990
- 156 - INSALL JN, JOSEPH DM, AGLIETTI P, CAMPBELL RD
 Bone-block ilio-tibial band transfer for ACL insufficiency.
 J Bone Joint Surg.(Am), 63 (4) : 560-569, 1981
- 157 - IVEY M, LI F
 Tensile strenght of soft tissue fixations about the knee.
 Am J Knee Surg, 4 : 18-23, 1991
- 158 - JACKSON DW, GASSER SI
 Tibial tunnel placement in ACL reconstruction.
 Arthroscopy, 10 : 124-131, 1994
- 159 - JACKSON DW, LEMOS MJ
 Autograft reconstruction or the anterior cruciate ligament.
 In : Jackson DW Ed. The anterior cruciate ligament : current and future
 concepts. New-York : Raven Press, 291-303, 1993
- 160 - JACKSON DW, SCHAEFER RK
 Cyclops syndrome : Loss of extension following intra-articular anterior
 cruciate ligament reconstruction.
 Arthroscopy : the journal of arthroscopic and related surgery 6 : 171-178,
 1990
- 161 - JENSEN JE, CONN R, HAZELRIGG G, HEWETT J
 Systematic evaluation of acute knee injuries.
 Clin Sports Med, 4 (2) : 295-312, 1985
- 162 - JENSEN JE, SLOCUM DS, LARSON RL, JAMES SL, SINGER KM
 Reconstruction procedures for anterior cruciate ligament insufficiency :
 computer analysis of clinical results.
 Am J Sports Med, 11 : 240-246, 1983

- 163 - JOHNSON DL, EITHER DB, VANARTHOS WJ
Herniation of the patellar fat pad through the patellar tendon defect after autologous bone patellar tendon bone anterior cruciate ligament reconstruction.
Am J Sports Med 24 : 201-204, 1996
- 164 - JOHNSON RI, ERIKSSON E, HAGGMARK T, POPE MH
Five to ten year follow up evaluation after reconstruction of the anterior cruciate ligament.
Clin Orthop, 183 : 122, 1984
- 165 - JOKL P, KAPLAN N, STOVELL P, KEGGI K
Non operative treatment of severe injuries to the medial and ACL of the knee.
J Bone Joint Surg (AM), 66(5), 741-744
- 166 - JONES KG
Reconstruction of the ACL. A technique using the central one-third of the patellar ligament.
J Bone Joint Surg (Am), 45A : 925-932, 1963
- 167 - JONES R & SMITH
On rupture of the cruciate ligament of the knee and on fractures of the spines of the tibia.
Br Med J Surg, 1 : 70-79, 1913
- 168 - KANNUS P, JARVINEN M
Conservatively treated tears of the ACL. Long term results.
J Bone Joint Surg (AM), 69(7) : 1007-1012, 1987
- 169 - KAPLAN EB
The ilio-tibial tract clinical and morphological significance.
J Bone Joint Surg, 40 A : 817-832, 1958
- 170 - KAPLAN EB
Some aspects of functional anatomy of the human knee joint.
Clin Orthop, 3 : 18-19, 1962
- 171 - KAPLAN N, WICKIEWICZ TL, WARREN RF
Primary surgical treatment of anterior cruciate ligament ruptures. A long term follow-up study.
Am J Sports Med, 18 : 354, 1990

- 172 - KARLSON JA, STEINER ME, BROWN CH et al
Anterior cruciate ligament reconstruction using gracilis and semitendinosus tendons. Comparison of through the condyle and over the top graft placements.
Am J Sports Med, 22 : 659-666, 1994
- 173 - KEENE G, BICKERSTAFF D, RAE P, PATERSON R
The natural history of meniscal tears in anterior cruciate ligament insufficiency.
Am J Sports Med, 21(5) : 672-679, 1993
- 174 - KENNEDY JC
Application of prosthetics to anterior cruciate ligament reconstruction and repair.
Clin Orthop, 172 : 125-128, 1983
- 175 - KENNEDY JC, ROTH JH, SCHMIDT AA
The Ligament Augmentation Device (LAD) in the anterior cruciate deficient knee.
Orthop Trans, 4 : 403, 1980
- 176 - KENNEDY JC, HAWKINS RJ, WILLIS RB, DANYLCHUK KD
Tension studies of human knee ligaments. Yield point, ultimate failure and disruption of the cruciate and tibial collateral ligaments.
J Bone Joint Surg (Am), 58 (2) : 350-352, 1976
- 177 - KERBOULL L, CHRISTEL P, MEUNIER A
Influence de la technique de suture sur le comportement mécanique du transplant de Mac Intosh renforcé.
Rev Chir Orthop, 79 : 185-193, 1993
- 178 - KOHN D
Arthroscopy in acute injuries of the ACL deficient knees : fresh and old intra-articular lesions.
Arthroscopy, 2 (2) : 98-102, 1986
- 179 - KORNBLATT I, WARREN RF, WICKIEWICZ TL
Long term follow up of anterior cruciate ligament using the quadriceps tendon substitution for chronic anterior cruciate ligament insufficiency.
Am J Sports Med, 16 : 444-448, 1988

- 180 - KOUVALCHOUK JF
La stratégie thérapeutique dans les lésions fraîches du LCA.
Annales de chirurgie, 46(10) : 887-894, 1992
- 181 - KUROKAWA H, YAMAKOSHI KI, YASUDA K, SASAKI T
Simultaneous measurement of changes in length of the cruciate ligaments during knee motion.
Clin Orthop, 265 : 233-240, 1991
- 182 - LANGAN P, FONTANETTA AP
Rupture of the patellar tendon after use of its central third.
Orthop Review, 16(5), 317-321, 1987
- 183 - LARSON R
Rating sleet of knee function. 1972.
In : Smilie Ed. I Disease of the knee joint. Churchill. L. invingstone, Edinburgh, 29-30, 1974
- 184 - LARSON RL
Presidential Guest Panel. The Masters : Hughston JC, Kennedy JC, Nicholas JA, O'Donnoghue DH, Slocum DB
Am J Sports Med, 10 : 320-326, 1982
- 185 - LARSON RL
Augmentation of acute rupture of the ACL.
Orthop Clin North (Am), 16 (1) : 135-142, 1985
- 186 - LEMAIRE M
Ruptures anciennes du ligament croisé antérieur du genou.
Fréquence, clinique, traitement.
J Chir, 311-320, 1967
- 187 - LERAT JL, BESSE JL, VINCENT P, BONTEMPS S, LIMOUZY F, BRUNET-GUEDJ F
Les séquelles survenant au niveau du système extenseur après le prélèvement d'un transplant pour intervention de type "Mac In Jones".
Rev Chir Orthop, 81 : 404-409, 1995
- 188 - LERAT JL, DUPRE-LATOURE L, HERZBERG G, MOYEN B.
Revue de 100 patients opérés pour laxité chronique antérieure du genou par un procédé dérivé des méthodes de K. Jones et de D. Mac Intosh. Intérêt de la radiographie dynamique pour l'analyse des résultats.
Rev Chir Orthop, 73 (suppl I) : 201-204, 1987

- 189 - LERAT JL, MOYEN B, DUPRELATOUR L, MAINETTI, LALAIN, BRUNET
 Mesures des laxités antérieures du genou par radiographies dynamiques et
 l'arthrometer KT 1000.
 Rev Chir Orthop, 74 (suppl. I) : 201-204, 1988
- 190 - LINDEMANN
 Ueber den plastischen Ersatz der Kreuzbänder durch gestielte.
 Sehvenverpflanzung.
 Zeitschritorthop, 79 : 316-325, 1950
- 191 - LIORZOU G
 Le genou ligamentaire. Examen clinique.
 Edition Springer-Verlag, 96 pages, 134 figures, 1990
- 192 - LIPSCOMB AB, ANDERSON AF
 Tears of the ACL in adolescents.
 J Bone Joint Surg (Am), 68 (1) : 19-28, 1986
- 193 - LOSEE RE
 Concept of the pivot shift.
 Clin Orthop Relat Res, 172 : 45-51, 1983
- 194 - LOSEE RE
 Diagnosis of chronic injury to the anterior cruciate ligament.
 Orthop Clin North Am 16, 83-97, 1985
- 195 - LOSEE RE, JOHNSON TR, SOUTHWICK WD
 Anterior subluxation of the lateral tibial plateau. A diagnostic test and
 operative repair.
 J Bone Joint Surg (Am), 60A : 1015-1030, 1978
- 196 - LUDLOFF K
 Der operative ersatz des vorderen kreuzbandes am knie.
 Zb Chir, 54 : 3162-3166, 1927
- 197 - LYSHOLM J, GILLQUIST J
 Evaluation of knee ligment surgery results with special emphasis on use a
 scoring scale.
 Am J Sports Med, 10 (2) : 150-154, 1982
- 198 - MAC INTOSCH DL, TREGONNING RJA
 A follow up study and evaluation of "over the top" repair of acute tears of the
 anterior cruciate liament.
 J Bone Joint Surg, 59B : 511, 1977

- 199 - MAGEE DJ
Examen ligamentaire du genou. L'évaluation clinique en orthopédie.
Edition Maloine, 284-297
- 200 - MALISSARD M, LETENNEUR J, PIETU G, RAYNAUD G, HUGUET D
Entorses graves du genou. Ligamentoplastie au tendon rotulien selon Mac
Intosh avec renforcement de Kennedy LAD.
Rev Chir Orthop, 79 : 164-165, 1994
- 201 - MARDER RA, RASKIND JR, CARROL M
Prospective evaluation of arthroscopically assisted anterior cruciate
ligament reconstruction. Patellar tendon versus semitendinosus and gracilis
tendons.
Am J Sports Med, 19 : 478-484, 1991
- 202 - MARKOLF KL, AMSTUTZ HC
The clinical relevance of instrumented testing for ACL insufficiency.
experience with the UCLA clinical knee testing apparatus.
Clin Orthop Relat Res, 223 : 198-207, 1987
- 203 - MARSHALL JL, WARREN RF, WICKIEWICZ TL
The ACL : a technique of repair and reconstruction.
Clin Orthop Relat Res, 143 : 97-106, 1979
- 204 - MATSUMOTO H, SEEDHOM B
Tension characteristics of the ilio-tibial tract and role of its superficial
layer.
Clin orthop, 313 : 253-255, 1995
- 205 - MAYOROBSON AW
Ruptured crucial ligaments and their repair by operation.
Am Surg, 37 : 716-725, 1903
- 206 - MAYWOOD R, MURPHY B, URIBE J, HECHTMAN K
Evaluation of arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction
using magnetic resonance imaging.
Am J Sports Med, 21(4) : 523-527, 1993
- 207 - Mc CARROL JR
Fracture of patella during a golf swing following reconstruction of the
anterior cruciate ligament.
Am J Sports Med 11 : 26-27, 1983

- 208 - Mc CARROL JR, RETTIG AC, SHELBORNE KD
ACL injuries in the young athlete with open physes.
Am J Sports Med, 16 (1) : 44-47, 1988
- 209 - Mc CONKEY JP, KEUNG P, LI D
Magnetic resonance imaging in knee stiffness syndrome after anterior
cruciate ligament surgery.
Clin J Sport Med 1 : 176-182, 1991
- 210 - Mc DANIEL WJ, DAMERON TB
Untreated ruptures of the ACL.
J Bone Joint Surg (AM), 62(5) : 696-705, 1980
- 211 - Mc PHERSON GK
ACL deficient knee : new concepts in ligament repair (letter).
J Bone Joint Surg (Am), 70 (3) : 475, 1988
- 212 - Mc PHERSON GK, MENDENHALL HV, GIBBONS DF
Experimental mechanical and histologic evaluation o the Kennedy ligament
augmentation device.
Clin Orthop, 196 : 186-195, 1985
- 213 - MELHORN MJ, HENNING LE
The relationship of the femoral attachment site to the isometric tracking of
the anterior ligament.
Am J Sports Med, 15 : 539-542, 1987
- 214 - MEYRUEIS JP
Les ligaments artificiels.
Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, 41 : 1-117, 1992
- 215 - MOHTADI NGH, WEBSTER-BOGAERT S, FOWLER PG
Limitation of motion following anterior cruciate ligament reconstruction. A
case-control study.
Am J Sports Med, 19 : 620-625, 1991
- 216 - MORE RC, MARKOLF KL
Measurement of stability of the knee and ligament force after implantation
of the synthetic anterior cruciate ligament.
J Bone Joint Surg Am, 70 : 1020-1031, 1988
- 217 - MORGAN CD, GALINET BJ
The tibial attachment of the ACL. Where is it ?
Scientific exhibit, AAOS Meeting, San Francisco- California, February 1993

- 218 - MORGAN CD, KALMAM VR, GRAWL DM
Isometry testing for anterior cruciate ligament reconstruction revisited.
Arthroscopy, 11 (6) : 647-659
- 219 - MORISSON JB
The mechanics of the knee joint in relation to normal walking.
J Biomech, 3 : 51-61, 1970
- 220 - MOYEN B
Stratégie à adapter dans l'évaluation d'un genou ligamentaire chronique.
Conférence de consensus. L'arthroscopie du genou Sauramps : 41-47, 1994
- 221 - MOYEN B, JENY JY, MANDRINO A, LERAT JL
Comparison of reconstruction of the anterior cruciate ligament with and
without a Kennedy ligament augmentation device.
J Bone Joint Surg, 74 A : 1313-1319, 1992
- 222 - MOYEN B, MANDRINO A, JENNY JY, LERAT JL
Etude prospective randomisée pour l'utilisation du Kennedy Lad.
Rev Chir Orthop, 78-131, 1992
- 223 - MÜLLER W.
The knee. form, function and ligament reconstruction.
Springer-Verlag, Berlin Heidelberg New-York, 1994
- 224 - MUNETA T, YAMAMOTO H, ISHIBASHI T
The effects of tibial tunnel placement and roofplasty on reconstructed
anterior cruciate ligament knees.
Arthroscopy, 11 : 57-62, 1995
- 225 - MUNETA T, YAMAMOTO H, SAKAI H, ISHIBASHI T, FURUYA K
Relationship between changes in length and force in vitro of reconstructed
anterior cruciate ligament.
Am J Sports Med, 21 : 299-304, 1993
- 226 - NEYRET P, DONELL S, DEJOUR D, DEJOUR H
Partial menisectomy and anterior cruciate ligament rupture in soccer
players. A study with a minimum 20 year followup.
Am, J Sport. Med, 21 (3) : 455-460, 1993
- 227 - NEYRET P, DONELL ST, DEJOUR H
Results of partial menisectomy related to the state of the ACL.
Review at 20 to 35 years.
J Bone Joint Surg (Br), 75 (1) : 36-40, 1993

- 228 - NORWOOD LA, CROSS MJ
Anterior cruciate ligament : functional anatomy of its bundles in rotatory instabilities.
Am J Sports Med, 7 (1) : 23-31, 1979
- 229 - NOYES FR
Functional properties of knee ligaments and alterations induced by immobilization : a corective biomechanical, and histological study in primates.
Clin Orthop, 123 : 210-242, 1977
- 230 - NOYES F, BARBER SD
The effect of a Ligament Augmentation Device on allograft reconstructions for chronic ruptures of the anterior cruciate ligament.
J Bone Joint Surg (Am), 74 : 960-973, 1992
- 231 - NOYES FR, BARBER SD
The effect of an extra-articular procedure on allograft reconstructions for chronic ruptures of the anterior cruciate ligament.
J Bone and Joint Surg, 73A : 278-286, 1991
- 232 - NOYES FR, BARBER SD, MANGINE RE
Early knee motion after open and arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction.
Am J Sports Med, 15 : 149-160, 1987
- 233 - NOYES FR, BARBER SD, MANGINE RE
Bone patellar ligament bone and fascia lata allografts for reconstruction of the anterior cruciate ligament.
J Bone Joint Surg, 72A : 1125-1136, 1990
- 234 - NOYES FR, BASSETT RW, GROOD ES, BUTLER DL
Arthroscopy in acute traumatic hemarthrosis of the knee.
J Bone Joint Surg (Am), 62 (5) : 687-695, 1980
- 235 - NOYES FR, BUTLER DL, GROOD ES, ZERNICKE RF, HEFZY MS
Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee ligament repairs and reconstructions.
J Bones Joint Surg, 66A : 344-352, 1984
- 236 - NOYES FR, BUTLER DL, PAULOS LE, GROOD ES
Intra-articular cruciate reconstruction. Perspectives on graft strength, vascularisation, and immediate motion after replacement.
Clin Orthop Relat Research, 172 : 71-77, 1983

- 237 - NOYES FR, DELUCAS JL, TORVIK PJ
Biomechanics of anterior cruciate ligament failure.
An analysis of strain rate sensitivity and mechanism of failure in primates.
J Bone Joint Surg (Am), 56 A : 236-240, 1974
- 238 - NOYES FR, GROOD ES
Diagnostic of knee ligament injuries. Part I : biomechanical precepts. Part II :
clinical concepts, IId.
Meeting of European Society for knee arthroscopy and surgery, Bâle, oct
1986.
- 239 - NOYES FR, KELLER CS, GROOD ES
Advances in the understanding of knee ligament injury, repair, and
rehabilitation.
Med Sci Sports Exerc., 16 : 427-443, 1984
- 240 - NOYES FR, Mac INNIS GH
Controversy about treatment of the knee with anterior cruciate laxity.
Clin Orthop, 198 : 61-76, 1985
- 241 - NOYES FR, MANGINE RE, BARBER SD
The early treatment of motion complications after reconstruction of the
anterior cruciate ligament.
Clin Orthop Relat Res, 277 : 217-228, 1992
- 242 - NOYES FR, MATTHEWS D, MOOAR P, GROOD E
The symptomatic anterior cruciate deficient knee. Part II : the results of
rehabilitation, activity modification, and counseling on functional
disability.
J Bone Joint Surg (Am), 65 (2) : 163, 1983
- 243 - NOYES FR, MOOAR P, MATTHEYWS D, BUTLER D
The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part I : the long term
functional disability in athletically active individuals.
J Bone Joint Surg (Am), 65 (2) : 154-162, 1983
- 244 - NOYES FT, TORVIK PJ, HYDE WB et al
Biomechanic of ligament failure I. In An analysis of immobilization,
exercise, and reconditioning effects in primates.
J Bone Joint Surg, 56A : 1406-1418, 1974
- 245 - NOYES FR, TORVIK PJ, HYDE WB
Biomechanic of ligament failure II. An analysis of immobilisation, exercise
and reconditionning effects in primates.
J Bone Joint Surg (Am), 56A : 1406-1418, 1974

- 246 - O'BRIEN WR
Isometric placement of anterior cruciate ligament substitutes.
Oper Tech Orthop., 2 : 49-54, 1992
- 247 - O'BRIEN WR, FRIEDERICH NF
Isometric placement of cruciate ligament substitutes.
In : Feagin J (ed) The cruciate ligaments, 2nd Edn Churchill Livingstone,
New-York, 595-604, 1994
- 248 - O'BRIEN WR, FRIEDERICH NF
Fiber recruitment of the cruciate ligaments.
In : Feagin J (ed) The cruciate ligaments 2nd Edn Churchill Livingstone, New-
York, 307-317, 1994
- 249 - O'BRIEN WR, WARREN RF, FRIEDRICH NF
Degenerative arthritis of the following ACL injury. A multi-center, long-term
follow-up study.
Orthop Trans, 13 : 546-558, 1989
- 250 - O'BRIEN SJ, WARREN RF, PAVLOV H et al
Reconstruction of the chronically insufficient anterior cruciate ligament
with the central third of the patellar ligament.
J Bone Joint Surg, 73A : 273-286, 1991
- 251 - O'BRIEN SJ, WARREN FR, WICKIEWICZ TL et al
The iliotibial band lateral sling procedure and its effect on the results of
anterior cruciate ligament reconstruction.
Am J Sports Med, 19 : 21-25, 1991
- 252 - O'DONOGHUE DH, ROCKWOOD CH, JACK SC
Repair of the anterior cruciate ligament in dogs.
J Bone Joint Surg, 48A : 503-519, 1966
- 253 - ODENSTEN M., GILLQUIST J.
Functional anatomy of the anterior cruciate ligament and a rationale for
reconstruction.
J Bone Joint Surg, 67A : 257-262, 1985
- 254 - ODENSTEN M, HAMBERG MD, NORDIN DM, LYSHOLM J, GILLQUIST MD
Surgical or conservative treatment of the acutely torn ACL.
Clin Orthop Relat, Res, 172 : 87-93, 1985

- 255 - OLSON D, KANG J, FU F
The biocompatibility of anterior cruciate ligament replacements : current clinical, histological and biomechanical knowledge with a protocol for failed ligament retrieval maos.
In : 55 th annal meeting scintific exhibit. Atlanta, Georgia, 1988
- 256 - OLSON EJ, KANG JD, FU FH, GOERGESCU HI, MANSON GC, EVANS CH
The biochemical and histological effects of artificial ligament wear particles.
Am J Sports Med, 16 : 558-570, 1988
- 257 - PAESSLER HH, MICHEL D
How new is the Lachman test ?
Am J Sports Med, 20 (1) : 95-98, 1992
- 258 - PAGENSTECHER
Die isolerte Zerreissung der Kreuz bander der Knies.
Deutsche Med. Woch en schrift, 47, 872, 1903
- 259 - PALMER
On the injuries to the ligaments of the knee joint.
Acta Chir Scand, suppl 52, 1938
- 260 - PAULOS LE, PAYNE FC, ROSENBERG TD
Rehabilitation after anterior cruciate ligament surgery, in the anterior cruciate deficient knee, news concepts in ligament repair.
St Louis, Mosby, 19-1987
- 261 - PAULOS LE, ROSENBERG TD, DRAWBERT J et al
Infrapatellar contracture syndrome. An unrecognized cause of knee stiffness with patella entrapment and patella infera.
Am J Sports Med, 15 : 331-341, 1987
- 262 - P AVLOV H
The radiographic diagnosis of the ACL deficient knee.
Clin Orthop Relat Res, 172 : 57-63, 1983
- 263 - PEACOCK EE
Some biochemical and biophysical aspects of joint stiffness.
Ann Surg, 164 : 1-12, 1966
- 264 - PENNER DA, DANIEL DM, WOOD P, MIRSHARA D
An in vitro study of anterior cruciate ligament graft placement and isometry.
Am J Sports Med, 16 : 238-243, 1988

- 265 - POLLY DW, CALLAGHAN JJ, SIKES RA, Mc CABE JM, Mc MAHON D,
SAVORY CG
The accuracy of selective magnetic resonance imaging compared with the
findings of arthroscopy of the knee.
J Bone Joint Surg (Am), 70 (2) : 192-198, 1988
- 266 - PRINGLE
Avulsion of the spine of the tibia.
Am Surg, 46, 169, 1907
- 267 - PRITCHARD JC, DREZ D, MOSS M., HECK PRT
Long term follow up of anterior cruciate ligament reconstruction using freeze
dried fascia lata allografts.
Am J Sports Med, 23 : 593-596, 1995
- 268 - RAUNEST J. OBERLE M.D., LOEHNERT M.D., HOETZINGER H.
The clinical value of magnetic resonance imaging in the evaluation of
meniscal disorders.
J Bone Joint Surg (Am), 73 (1), 11-16, 1991
- 269 - REMER EM, FITZGERALD SW, FRIEDMAN H, ROGERS LF, HENDRIX RW,
SCHAFER MF
ACL injury : MR imaging diagnostics and patterns of injury.
Radiographics, 12 (5) : 901-915, 1992
- 270 - RIEL KA, ULM K, BERNETT P
Value of synthetic (Kennedy-lad) augmentation in replacement of the
anterior cruciate ligament.
Unfallchirurg, 94 : 351-354, 1991
- 271 - ROBERTSON DB, DANIEL DM, BIDEN E
Soft tissue fixation to bone.
Am J Sports Med, 14 : 398-403, 1986
- 272 - ROBINS A, NEWMAN A, BURKS R
Postoperative return of motion in anterior cruciate ligament and medial
collateral ligament injuries. The effect of medial collateral ligament rupture
location.
Am J Sports Med, 21 (1), 20-25, 1993
- 273 - ROMANO VM, GRAF BK, KEENE JS, LANGE RH
Anterior cruciate ligament reconstruction. The effect of tibial tunnel
placement on range of motion.
Am J Sports Med, 21 : 415-418, 1993

- 274 - ROTH JH, KENNEDY JC, LOCKSTADT H, Mc CALLUM CL, CUNNING LA
Polypropylene braid augmented and non augmented intraarticular anterior
cruciate ligament reconstruction.
Am J Sports Med, 13 : 321-336, 1985
- 275 - ROTH JH, SHKRUM MJ, BRAY RC
Synovial reaction associated with disruption of polypropylene braided
augmented intraarticular anterior cruciate ligament reconstruction : a case
report.
Am J Sports Med, 16 : 301-305, 1988
- 276 - ROUVIERE H
Anatomie humaine descriptive et topographique.
10ème édition, Tome III : 309-310, 1970
- 277 - ROVERE GD, ADAIR DA
Anterior cruciate deficient knees : a review of the literature.
Am J Sports Med, 11 : 412-419, 1983
- 278 - RUBINSTEIN RA, SHELBORNE KD, VANMETER CD, Mc CARROLL JC,
RETTIG AC
Isolated autogenous bone patellar tendon. Bone graft site morbidity
Am J Sports Med, 22 : 324-327, 1994
- 279 - SACHS RA, DANIEL DM, STONE ML et al
Patellofemoral problems after anterior cruciate ligament reconstruction.
Am J Sports Med, 17 : 760-765, 1989
- 280 - SANDBERG R, BACKFORS B, NILSSON B, WELSIN N
Operative versus non operative treatment of recent injuries to the ligament of
the knee.
J Bone Joint Surg (AM), 69(8) : 1120-1126, 1987
- 281 - SANTI MD, RICHARDSON AB
The ligament augmentation device in hamstring grafts for reconstruction of
the anterior cruciate ligament.
Am J Sports Med, 22 : 524-530, 1994
- 282 - SAPEGA AA, MOYEN RA, SCHNECK C, KOMALAHIRANYA N
Testing for isometry during reconstruction of the anterior cruciate ligament.
Anatomical and biomechanical considerations.
J Bone and Joint Surg, 72A : 259-267, feb 1990

- 283 - SARAGAGLIA D, LEROY JM, TOURNE Y, PICARD F, ASU AL ZAHAB M.
Résultats à moyen terme de 173 plasties de ligament croisé antérieur
selon la technique de Mac Intosh renforcée par Kennedy-Lad.
Rev Chir Orthop, 80 : 230-238, 1994
- 284 - SATKU D, KUMAR BP, NGOI SS
ACL injuries. To counsel or to operate ?
J Bone Joint Surg (Br), 68(3), 458-461, 1986
- 285 - SCHULTZ RA, MILLER DC, KERR CS, MICHELI L
Meccanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study.
J Bone Joint Surg (Am), 664 : 1072-1076, 1984
- 286 - SCHUTTE MJ, DABEZIES FJ, ZIMMY ML
Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament.
J Bone Joint Surg (Am), 69A : 243-247, 1987
- 287 - SCHUTZER SF, CRHISTEN S, JAKOB RP
Further observations on the isometricity of the anterior cruciate ligament.
An anatomical study using a 6 mm diameter replacement.
Clin Orthop, 242 : 247-255, 1989
- 288 - SCOTT WN, FERRITER P, MARINO M
Intra-articular transfer of the ilio-tibial tract : two to seven year follow up
results
J Bone Joint Surg, 67A : 532-538, 1985
- 289 - SEGOND P
Recherches cliniques et expérimentales sur les épanchements sanguins du
genou par entorse.
Le progrès Médical (4), 1879
- 290 - SEPULCHRE P BLAMONT P
Biomécanique du LCA. Implications en chirurgie de remplacement
prothétique.
Acta Orthop Belg, 53 (3) : 331-337, 1987
- 291 - SGALIONE NA, DELPIZZO W, JOX JM, FRIEDMAN MJ, SNYDER SJ,
FERKEL RD
Arthroscopic-assisted anterior cruciate ligament reconstruction with the
semitendinosus tendon : comparison of results with and without braided
polypropylene augmentation.
Arthroscopy 8 () : 65-77, 1992

- 292 - SGAGLIONE NA, WARREN RF, WICKIEWICZ TL et al
Primary repair with semi-tendinosus tendon augmentation of acute anterior cruciate ligament injuries.
Am J Sports Med, 18 : 64-73, 1990
- 293 - SHELBOURNE KD, JOHNSON GE
Outpatient surgical management of arthrofibrosis after anterior cruciate ligament surgery.
Am J Sports Med, 22 : 192-197, 1994
- 294 - SHELBOURNE D, NITZ P
The O'Donoghue triad revisited. Combined knee injuries involving anterior cruciate and medial collateral ligament tears.
Am J Sports Med, 19 (5) : 474-477, 1991
- 295 - SHELBOURNE KD, NITZ P
Accelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction.
Am J Sports Med, 18 : 292-299, 1990
- 296 - SHELBOURNE KD, PATEL DV
Management of combined injuries of the anterior cruciate and medial collateral ligaments.
J Bone Joint Surg, 77A : 800-806, 1995
- 297 - SHELBOURNE KD, WHITAKER HJ, Mc CARROL JR et al
Anterior cruciate ligament injury : evaluation of intra-articular reconstruction of acute tears with-out repair ; two to seven year followup of 155 athletes.
Am J Sports Med, 18 : 484-489, 1990
- 298 - SHELBOURNE KD, WILCKENS JG, MOLLABASHY A, DECARLO M
Arthrofibrosis in acute anterior cruciate ligament reconstruction. The effect of timing of reconstruction and rehabilitation.
Am J Sports Med, 19 : 332-336, 1991
- 299 - SHIDLES JA, LARSON RV, GARBINI JL, DOWNEY DJ, MATSEN FA
Ligament length relationships in the moving knee.
J Orthop Res, 6 : 593-610, 1988
- 300 - SHINO K, INOUE M, HORIBE S, NAGANO J, ONO K
Maturation of allografts tendons transplanted into the knee. An arthroscopic and histological study.
J Bone Joint Surg (Br), 70 (4) : 556-560, 1988

- 301 - SHINO K, INOUE M, NAKAGAWA S et al
Deterioration of the patellofemoral joint after anterior cruciate ligament reconstruction (abstracts).
Am J Sports Med, 18 : 560, 1990
- 302 - SILVA I, SILVER D
Tears of the meniscus as revealed by magnetic resonance imaging.
J Bone Joint Surg (Am), 70 (2) : 199-202, 1988
- 303 - SLOCUM DB, JAMES SL, LARSON RL, SINGER KM
Clinical test for anterolateral rotatory instability of the knee.
Clin Orthop, 118 : 63-69, 1976
- 304 - SLOCUM DB, LARSON RL
Rotatory instability of the knee.
J Bone Joint Surg (Am), 50 (2) : 211-217, 1968
- 305 - SNYDER-MACKLER L, DELITTO A, BAILEY S, STRALKA S
Strength of the quadriceps femoris muscle and functional recovery after reconstruction of the anterior cruciate ligament.
J Bone Joint Surg, 77A : 1166-1173, 1995
- 306 - SOMMERLATH K, LYSHOLM J, GILLQUIST J
The long term course after treatment of acute ACL ruptures. A 9 to 16 year follow-up.
Am J Sports Med, 19(2) : 156-162, 1991
- 307 - SPEER KP, SPRITZER CE, BASSETT FH, FEAGIN JA, GARETT WE
Osseous injury associated with acute tears of the ACL.
Am J Sports Med, 20 (4) : 382-39, 1992
- 308 - SPIERS AS, MEAGHER T, OSTLERE SJ, WILSON DJ, DODD CA
Can MRI of the knee affect arthroscopic practice ?
J Bone Joint Surg (Br), 75 (1) : 49-52, 1993
- 309 - SPINDLER K, SCHILS J, BERGFELD J, ANDRISH J, WEEKER G, ANDERSON T
Prospective study of osseous, articular, and meniscal lesions in recent anterior cruciate ligament tears by magnetic resonance imaging and arthroscopy.
Am J Sports Med, 21 (4) : 551-557, 1993
- 310 - ST PIERRE P, OLSON EJ, ELLIOTT JJ
Tendon Healing to cortical bone compared with healing to a cancellous trough.
J Bone Joint Surg, 12A : 1858-1865, 1995

- 311 - STARK H
Two cases of rupture of the crucial ligament of the knee joint.
Edimb Med Surg, 74 : 267, 1850
- 312 - STAUBLI HU, RAUSCHNING W
Tibial attachment area of the anterior cruciate ligament in the extended knee position.
Knee Surg Sports Traumatol Arthroscopy, 2 : 138-146, 1994
- 313 - STEADMANN JR, BODNER RJ, RODKEY WG
Early return to function after major knee injury.
In Leadbetter WB, Buckwalter JA, Gordon SL (eds) : Sports Induced inflammation : Clinical and Basic Science Concepts. Park Ridge, IL, AAOS, 747-758, 1990
- 314 - STEINER ME, BROWN C, ZARINS B, BROWNSTEIN B, KOVAL PS, STONE P
Measurement of anterior-posterior displacement of the knee. A comparison of the results with instrumented devices and with clinical examination.
J Bone Joint Surg (Am), 72 (9) : 1307, 1990
- 315 - STRAUB T, HUNTER RE
Acute anterior cruciate ligament repair.
Clin Orthop, 227 : 238, 1988
- 316 - STRUM GM, FRIEDMAN MG, FOW JM et al
Acute anterior cruciate ligament reconstruction.
Clin Orthop, 253 : 184-189, 1990
- 317 - TANZER M, LENCZNER E
The relationship of intercondylar notch size and content to notchplasty requirement in ACL surgery.
Arthroscopy, 6 (2) : 89-93, 1990
- 318 - TEGNER Y, LYSHOLM J, GILLQUIST J
Rating systems in the evaluation of the knee ligament injuries.
Clin Orthop Relat Res, 198 : 43-49, 1985
- 319 - TEITGE RA, INDELICATO PA, KERLAN RK
Iliotibial band transfer for anterolateral rotatory instability of the knee. Summary of 54 cases.
Am J Sports Med, 8 : 223-227, 1980

- 320 - TERRY GC, HUGSTON JC, NORWOOD LA
The anatomy of the iliopatella band and iliotibial tract.
Am J Sports Med, 14 : 39-45, 1986
- 321 - THERIN M, CHRISTEL P, MENDENHALL HV, GIBBONS DF, VANKAMPEN CL
The histological response in sheep of bone-patellar tendon-bone ACL
reconstructions augmented with polypropylene or prolylactic acide braid?
Trans 4TH, Word Biomaterials Congress, Berlin, Apris, 106 : 24-28, 1992
- 322 - THERIN M, CHRISTEL P, GIBBONS DF, VAN KAMPEN CL
Histologic evaluation of braided polylalactic acid for synthetic
augmentation of patellar tendon for ACL reconstruction in sheep.
Trans of the 4th Annul meeting of the European Orethopaedic Research
Society, London, UK, 4 : 110, 1994
- 323 - TILLBERG B
The late repair of torn cruciate ligaments using menisci.
J Bone Joint Surg (Br), 59 : 15-19, 1977
- 324 - TORG JS, CONRAD W, KALEN V
Clinical diagnosis of anterior cruciate ligament instability in the athlete :
the Lachman's test.
Am J Sports Med, 4 (1) : 84-93, 1976
- 325 - TRILLAT A
Symposium sur les laxités traumatiques du genou.
Rev Chir Orthop, 58 (suppl I) : 31-116, 1972
- 326 - ULRICH C, BURRI C, WORSDORFER O
Continuous passive motion after knee-joint arthrolysis under catheter
peridural anesthesia.
Arch Orthop Trauma Surg, 104 : 346-351, 1986
- 327 - VANMETER DC, SALLEY P, Mc CARROL JR
ACL reconstruction trough the patelar tendon défaut.
Op Tech Sports Med, 1 : 40-44, 1993
- 328 - VAN RENS TJG, VAN DEN BERG AF, HUISKES R
Substitution of the anterior cruciate ligament : a long term histologic and
biomechanical study with autogenous pedicled grafts of the iliotibial band in
dogs.
Arthroscopy, 2 : 139-154, 1986

- 329 - VAN STEENSEL CJ, SCHREUDER O, VAN DEN BOSCH BF, VAN PASSEN H
Failure of the ACL reconstruction using tendon xenograft.
J Bone Joint Surg (Am), 69 (6), 1987
- 330 - WEBER W, WEBER E
Mechanik der menschlichen gewerkzeuge.
In dieterichschen buchhandlung göttingen, 1836
- 331 - WESBECKER JP, BENAZET JP, SAILLANT G, ROY-CAMILLE R
Cahiers des charges mécaniques du LCA du genou.
Rev Chir Orthop, 74 (suppl. II), 187-188, 1988
- 332 - WOO SLY, HOLLIS JM, ADAMS DJ, LYON RM, TAKAI S
Tensile properties of the human femur anterior cruciate ligament-tibia
complex. The effects of specimen age and orientation.
Am J Sports Med, 19 : 217-225
- 333 - WOO SLY, MATTHEWS JF, AKESON WH et al
Connective tissue response to immobility.
Arth Rheum, 18 : 257-264, 1975
- 334 - WRIGHT DG, RENNELS DC
A study of the elastic properties of planar fascia.
J Bone Joint Surg, 46A : 482-492, 1964
- 335 - YOSHIYA S, ANDRISH JY, MANLEY MT, BAUER TW
Graft tension in anterior cruciate ligament reconstruction.
Am J Sports Med, 15 : 464-470, 1987
- 336 - YOST JG, CHEKOFISKY K, SCHOSCHEIM P et al
Intra-articular iliotibial band reconstruction for anterior cruciate ligament
insufficiency.
Am J Sports Med, 9 : 220-224, 1981
- 337 - ZARINS B
Combined intra-articular and extra-articular reconstruction for anterior
tibial subluxation.
Orthop Clin North Am, 16 (2) : 223-226, 1985
- 338 - ZARIN B, ROWE CR
Combined anterior cruciate ligament reconstruction using semitendinosus
tendon and iliotibial tract.
J Bone Joint Surg, 68A : 160, 1986

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION	17
HISTORIQUE	19
LE LIGAMENT CROISE ANTERIEUR	22
I - EMBRYOLOGIE	23
II - ANATOMIE	25
A- Anatomie du LCA	25
1) Insertions	25
2) Dimensions	25
3) Direction et orientation spatiale	27
4) Structure du LCA et disposition des fibres	27
5) Vascularisation	27
6) Innervation	29
B - AUTRES STRUCTURES LIGAMENTAIRES DU GENOU	29
1) Le ligament croisé postérieur	29
2) Le ligament collatéral médial	30
3) Le ligament collatéral latéral	30
4) Les coques condyliennes	31
5) Les ailerons rotuliens	31
6) Les noyaux fibro-tendineux péri-articulaires	31
III - BIOMECANIQUE DU LCA	32
A - STRUCTURE HISTOLOGIQUE	32
B - PROPRIETES MECANIKES	32
1) Définition	32
2) Caractéristiques mécaniques du L.C.A.	34
C - ROLE DU L.C.A. DANS LA CINEMATIQUE DU GENOU SAIN	35
1) Contrôle de la stabilité antéro-postérieure	35
2) Contrôle de l'extension	35
3) Contrôle de la flexion	35
4) Contrôle de la stabilité rotatoire	36
5) Rôle dans la stabilité frontale	36

IV - MECANISMES LESIONNELS	37
A - LES MECANISMES ELEMENTAIRES	37
1) <i>La rotation interne</i>	37
2) <i>L'hyperextension</i>	38
3) <i>Les contractions musculaires brutales</i>	38
B - LES MECANISMES A PLUSIEURS COMPOSANTES	38
1) <i>L'association valgus-flexion-rotation externe</i>	38
2) <i>L'association varus-flexion-rotation interne</i>	39
C - LES TROIS DEGRES DE GRAVITE DES LESIONS LIGAMENTAIRES ET LE POTENTIEL DE CICATRISATION DU LIGAMENT CROISE ANTERIEUR	40
1) <i>1er degré : "l'étirement"</i>	40
2) <i>2ème degré : "rupture interstitielle ou partielle"</i>	40
3) <i>3ème degré : "la rupture"</i>	40
V - HISTOIRE NATURELLE DE LA RUPTURE DU L.C.A.	42
A - CONSEQUENCES FONCTIONNELLES DE LA RUPTURE DU L.C.A.	
1) <i>Instabilité en rotation interne</i>	42
2) <i>Entorses à répétition</i>	42
B - CONSEQUENCES ANATOMIQUES DEGENERATIVES D'UNE LESION DU LCA	43
1) <i>Au niveau du compartiment interne</i>	43
2) <i>Au niveau de l'échancrure inter-condyloire et du massif des épines tibiales</i>	43
3) <i>Au niveau du compartiment externe</i>	45
4) <i>Au niveau du compartiment fémoro-patellaire</i>	45
C - EVOLUTION	45
D - FACTEURS SUSCEPTIBLES D'INFLUENCER L'EVOLUTION NATURELLE	46
1) <i>Facteurs intrinsèques</i>	46
2) <i>Facteurs extrinsèques</i>	46
3) <i>Influence de la ménissectomie interne</i>	47

DIAGNOSTIC D'UNE ENTORSE GRAVE DU GENOU AVEC LESION DU L.C.A.	48
I - DIAGNOSTIC CLINIQUE	49
A - L'INTERROGATOIRE : HISTOIRE DU TRAUMATISME	49
B - L'INSPECTION	50
1) Le test de décélération	50
2) Le test du cloche-pied tournant de Larson	50
3) Le test du disco de Losee	50
C - LA PALPATION	51
D - L'EXAMEN LIGAMENTAIRE PASSIF	51
1) Les tests de latéralité	52
2) Les tests statiques d'atteinte du pivot central	52
a) Tiroir antérieur direct à 20° de flexion, test de Lachman Trillat	52
b) Tiroir antérieur direct à 90° de flexion	56
c) Tiroir antérieur en rotation externe	59
d) Tiroir antérieur en rotation interne	59
e) Le tiroir postérieur direct	60
3) Les tests dynamiques	60
II - DIAGNOSTIC PARA-CLINIQUE	64
A - LES RADIOGRAPHIES STATIQUES	64
B - LES RADIOGRAPHIES DYNAMIQUES	66
C - L'ARTHROGRAPHIE	66
D - L'IRM	66
III - L'ARTHROSCOPIE	68
IV - CLASSIFICATION DES INSTABILITES ANTERIEURES	69
A- LES INSTABILITES ANTERIEURES ISOLEES	69
B - LES INSTABILITES ANTERO-INTERNES	69

C - LES INSTABILITES ANTERO-EXTERNES	70
1) Les instabilités pré-ligamentaires	70
2) Les instabilités rétro-ligamentaires	70
D - LES INSTABILITES ANTERIEURES GLOBALES	70
LES MOYENS THERAPEUTIQUES	71
I - TRAITEMENT CONSERVATEUR	73
A- L'IMMOBILISATION	73
B - TRAITEMENT FONCTIONNEL	73
1) Le renforcement musculaire	73
2) Rééducation proprioceptive	74
3) Réadaptation fonctionnelle	74
4) La phase d'auto-entretien	74
II - TRAITEMENTS CHIRURGICAUX	75
A - LA SUTURE DU L.C.A.	75
1) La suture simple du ligament croisé antérieur	75
2) Sutures associées à un renfort artificiel	75
B - PLASTIES INTRA-ARTICULAIRES	75
1) Autogreffe	77
a) Fascia-lata	77
- Technique de Hey-Groves	77
- Technique d'Insall	77
b) Tendon de la patte d'oie	79
- Technique du Lindemann antérieur	79
- Le Lindemann activo-passif	79
- La technique de Cho	79
c) Tendon rotulien	82
- Technique de Kenneth Jones	82
- Technique d'Erikson	82
- Technique du transplant vascularisé de Clancy	82
d) Ménisque	84

2) <i>Allogreffe</i>	84
3) <i>Xéno greffe</i>	84
4) <i>Ligament artificiel</i>	86
C - PLASTIES EXTRA-ARTICULAIRES	87
1) <i>Plastie antéro-externe</i>	87
a) Technique de Lemaire	87
b) Technique de Losee	87
c) Technique d'Ellison	87
2) <i>Plasties internes</i>	88
3) <i>Plasties postéro-externes</i>	88
D - PLASTIES MIXTES : INTRA ET EXTRA-ARTICULAIRES	89
1) <i>Procédé original de Mac Intosh : tendon rotulien (1974)</i>	89
2) <i>Plastie supra-condylienne au fascia lata de Mac Intosh</i>	89
3) <i>Technique de Marshall-Mac Intosh modifiée Moyen-Lerat "Mac In Jones"</i>	89
4) <i>Autres procédés</i>	93
E- ORIENTATIONS ET TECHNIQUES ACTUELLES : LE "GOLD STANDARD"	93

**LA LIGAMENTOPLASTIE DE LIGAMENT CROISE ANTERIEUR
PAR TRANSPLANT LIBRE DE FASCIA-LATA RENFORCE :**

BASES BIOMECANIQUES ET TECHNIQUES CHIRURGICALES	94
I - ANATOMIE DU TRACTUS ILIO-TIBIAL	95
A - DESCRIPTION	95
B - BIOMETRIE, STRUCTURE	95
II - BASES BIOMECANIQUES	100
A - LES ESSAIS DE TRACTION, CHOIX DU TRANSPLANT	100
B - LE RENFORT LIGAMENTAIRE	100
1) <i>Notions théoriques</i>	100
2) <i>Aspects biomécaniques du renfort ligamentaire synthétique</i>	102
3) <i>Aspects biologiques</i>	102
C - LE TEKLAD	103
D - RESISTANCE DU TRANSPLANT RENFORCE	104

III - TECHNIQUES CHIRURGICALES	106
A - INSTALLATION DU PATIENT	106
B - LES DIFFERENTS TEMPS OPERATOIRES	106
<i>1) Voie d'abord et préparation de l'échancrure inter-condylienne</i>	106
<i>2) Abord externe et préparation du transplant</i>	107
<i>3) Préparation du tunnel tibial</i>	107
<i>4) Préparation du tunnel fémoral après détermination du point isométrique fémoral</i>	107
<i>5) Mise en place du transplant</i>	110
<i>6) La fermeture</i>	110
IV - SUITES OPERATOIRES	113
ETUDE DE NOTRE SERIE	114
I - MATERIEL D'ETUDE	115
A - EPIDEMIOLOGIE	115
<i>1) Répartition selon l'âge</i>	115
<i>2) Répartition selon le sexe</i>	115
<i>3) Taux de révision</i>	115
<i>4) Le recul minimal</i>	115
<i>5) Circonstance de survenue du traumatisme</i>	115
<i>6) Mécanismes lésionnels</i>	117
<i>7) Délai entre le traumatisme initial et l'intervention chirurgicale</i>	117
B - DONNEES CLINIQUES PRE-OPERATOIRES	117
<i>1) Signes fonctionnels initiaux</i>	117
<i>2) Signes cliniques</i>	117
<i>3) Le testing ligamentaire pré-opératoire</i>	117
C - BILAN LESIONNEL	118
<i>1) La rupture du L.C.A.</i>	118
<i>2) Lésions méniscales</i>	118
<i>3) Lésions chondrales</i>	118

II - METHODE D'EVALUATION	120
A - SCORE DU GROUPE ARPEGE	120
1) <i>Le système C.L.A.S.</i>	120
2) <i>Nature du sport pratiqué</i>	121
3) <i>La cotation fonctionnelle</i>	121
4) <i>Le résultat subjectif</i>	122
5) <i>Le résultat fonctionnel global</i>	122
B - LE SYSTEME DE LYSHOLM-TEGNER	123
C - LE SYSTEME IKDC 1992	123
D - EXAMEN PHYSIQUE	125
E - MESURES INSTRUMENTALES DE LA LAXITE ANTERO-POSTERIEURE	126
F - ETUDE RADIOLOGIQUE	128
1) <i>Bilan standard</i>	128
2) <i>Analyse des clichés</i>	128
3) <i>Etude radiologique de l'isométrie du transplant</i>	128
G - L'EXPLOITATION DES DONNEES	131
1) <i>Les tests</i>	131
2) <i>L'interprétation</i>	131
III - RESULTATS	132
A - RESULTATS FONCTIONNELS	132
1) <i>La reprise des activités sportives</i>	132
2) <i>L'évaluation selon le système Arpege</i>	132
3) <i>Evaluation selon le système Lysholm Tegner</i>	134
4) <i>Evaluation selon le système IKDC 1992</i>	134
B - RESULTATS ANATOMIQUES	139
1) <i>Evaluation clinique</i>	139
2) <i>Résultats arthrométriques</i>	139
3) <i>Amyotrophie quadricipitale</i>	139
4) <i>Corrélations</i>	140
C - RESULTATS RADIOLOGIQUES	140
1) <i>Analyse selon le score IKDC</i>	140
2) <i>Résultats de l'étude du positionnement des tunnels fémoraux et tibiaux</i>	140

D - COMPLICATIONS	142
E - ETUDE DES ECHECS	142
DISCUSSION	146
I - ANALYSE GLOBALE DE LA SERIE	147
A - TAUX DE REVISION ET RECU	147
B - DONNEES CLINIQUES PRE-OPERATOIRES	147
C - LES INDICATIONS THERAPEUTIQUES	149
D - ANALYSE CRITIQUE DES SYSTEMES DE COTATION	152
II - PRINCIPES TECHNIQUES ET THERAPEUTIQUES	155
A - QUAND FAUT-IL OPERER ?	155
B - LE PROBLEME DE L'ISOMETRIE	155
<i>1) Le tunnel tibial</i>	156
<i>2) Le tunnel fémoral</i>	157
<i>3) Technique de forage du tunnel fémoral : de dedans en dehors ou de dehors en dedans ?</i>	158
<i>4) Etude radiologique du positionnement des tunnels</i>	159
C - L'ECHANCRURE : FAUT-IL PRATIQUER UNE PLASTIE ?	160
D - LA TENSION DU TRANSPLANT	161
E - LE RETOUR EXTERNE	161
F - LA FIXATION	162
G- LE RENFORT LIGAMENTAIRE	163
H - LE PROTOCOLE DE REEDUCATION	163
III - COMPLICATIONS DES TECHNIQUES DE LIGAMENTOPLASTIE	165
A - MORBIDITE AU NIVEAU DU SITE	165
B - LES DEFICITS DE MOBILITE	166
C - LES SYNDROMES ROTULIENS	169
IV - COMPARAISON AVEC LES AUTRES SERIES DE LA LITTERATURE	171
CONCLUSION	174

ANNEXES	177
Annexe I : Fiche ARPEGE d'évaluation fonctionnelle du genou	178
Annexe II : Fiche de Lysholm et niveau d'activité selon TEGNER	179
Annexe III : Evaluation ligamentaire du genou selon le système IKDC 1992	180
Annexe IV : Fiche d'évaluation subjective de NOYES	181
Annexe V : Fiche d'évaluation de l'Hospital for Special Surgery (New-York)	182
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	183
TABLE DES MATIERES	220

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qu'il s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 28

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

Résumé

Les auteurs rapportent leur expérience de la plastie du LCA par transplant libre de fascia-lata renforcé (TEKLAD).

Après un bref rappel historique, les données anatomiques, biomécaniques et diagnostiques, concernant la rupture du ligament croisé antérieur, sont présentées.

Les bases biomécaniques et techniques de la ligamentoplastie sont ensuite précisées.

La série rapportée se compose de 59 patients revus avec un recul moyen de 24 mois.

L'évaluation fonctionnelle des résultats a été effectuée selon les scores de LYSHOLM, ARPEGE et IKDC 1992. Une étude laximétrique a été réalisée au ET1000 ainsi qu'une étude radiologique du bon positionnement des tunnels tibial et fémoral. Les auteurs ne rapportent aucune complication ni aucune iatrogénie particulière consécutive au prélèvement du fascia-lata. Les résultats de cette série sont ensuite confrontés aux données de la littérature.

Ces résultats, avec un recul moyen à 2 ans, s'avèrent encourageants (89 % de genoux normaux et presque normaux selon le score IKDC) et permettent de valider le transplant libre de fascia lata renforcé que les auteurs proposent donc comme une bonne alternative à la technique référence de reconstruction intra-articulaire du ligament croisé antérieur par transplant libre de tendon rotulien.

MOTS CLES :

*Genou
Rupture du LCA
Traitement chirurgical
Transplant libre
Fascia lata
Renfort*