

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE (2012)

THESE N°

EVALUATION CLINIQUE, POSTUROGRAPHIQUE, RADIOGRAPHIQUE ET
ISOCINETIQUE DE 18 RUPTURES ISOLEES DU LIGAMENT CROISE
POSTERIEUR : TRAITEMENT CONSERVATEUR VERSUS CHIRURGICAL

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 10 Octobre 2012 par :

Jérémie BORDES

Né le 7 mai 1983, à Mazamet (Tarn)

Thèse dirigée par Monsieur le Docteur Cédric COSTE

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Pr SALLEPrésident
M. le Pr MABITJuge
M. le Pr DAVIETJuge
M. le Dr COSTEJuge
M. le Dr VIMONTMembre invité

UNIVERSITE DE LIMOGES

FACULTE DE MEDECINE

ANNEE (2012)

THESE N°

EVALUATION CLINIQUE, POSTUROGRAPHIQUE, RADIOGRAPHIQUE ET
ISOCINETIQUE DE 18 RUPTURES ISOLEES DU LIGAMENT CROISE
POSTERIEUR : TRAITEMENT CONSERVATEUR VERSUS CHIRURGICAL

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement le 10 Octobre 2012 par :

Jérémie BORDES

Né le 7 mai 1983, à Mazamet (Tarn)

Thèse dirigée par Monsieur le Docteur Cédric COSTE

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. le Pr SALLEPrésident
M. le Pr MABITJuge
M. le Pr DAVIETJuge
M. le Dr COSTEJuge
M. le Dr VIMONTMembre invité



Le 01.09.2011

DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur Denis VALLEIX

ASSESEURS : Monsieur le Professeur Marc LASKAR
Monsieur le Professeur Jean-Jacques MOREAU
Monsieur le Professeur Pierre-Marie PREUX

PROFESSEURS DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS :

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
ADENIS Jean-Paul (CS)	OPHTALMOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE
ALDIGIER Jean-Claude	NEPHROLOGIE
ARCHAMBEAUD Françoise (CS)	MEDECINE INTERNE
ARNAUD Jean-Paul	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBARD Yves (C.S.)	GYNECOLOGIE - OBSTETRIQUE
BEDANE Christophe	DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE
BERTIN Philippe (CS)	THERAPEUTIQUE
BESSEDE Jean-Pierre (CS)	O.R.L.
BONNAUD François	PNEUMOLOGIE
BONNETBLANC Jean-Marie (CS)	DERMATOLOGIE - VENEREOLOGIE
BORDESSOULE Dominique (CS)	HEMATOLOGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre (CS)	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre (CS)	PSYCHIATRIE D'ADULTES
COGNE Michel (CS)	IMMUNOLOGIE

COLOMBEAU Pierre (SUR. 31.08.2014)	UROLOGIE
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
COURATIER Philippe (C.S.)	NEUROLOGIE
DANTOINE Thierry	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
DARDE Marie-Laure (C.S.)	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel (CS)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
DUMAS Jean-Philippe (C.S.)	UROLOGIE
DUMONT Daniel (SUR. 31.08.2012)	MEDECINE ET SANTE AU TRAVAIL
ESSIG Marie	NEPHROLOGIE
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FEISS Pierre (SUR. 31.08.2013)	ANESTHESIOLOGIE - REANIMATION
FEUILLARD Jean (CS)	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent (CS)	CHIRURGIE INFANTILE
FUNALOT Benoît	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
GAINANT Alain (C.S.)	CHIRURGIE DIGESTIVE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
LABROUSSE François (CS)	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LASKAR Marc (C.S.)	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne (CS)	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE

MABIT Christian (CS)	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MAUBON Antoine (CS)	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
MELLONI Boris (CS)	PNEUMOLOGIE
MERLE Louis (CS)	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
MONTEIL Jacques (CS)	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
MOREAU Jean-Jacques (C.S.)	NEUROCHIRURGIE
MOULIES Dominique (SUR. 31.08.2013)	CHIRURGIE INFANTILE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie (CS)	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile (CS)	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE ET PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves (C.S.)	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION
SAUTEREAU Denis (CS)	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
STURTZ Franck (CS)	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE , DIABETE ET MALADIES METABOLIQUES
TREVES Richard	RHUMATOLOGIE
TUBIANA-MATHIEU Nicole (CS)	CANCEROLOGIE
VALLAT Jean-Michel (SUR. 31.08.2014)	NEUROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE CHIRURGIE GENERALE



VERGNEGRE Alain (CS)	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE DE LA SANTE et PREVENTION
VIDAL Elisabeth (C.S.)	MEDECINE INTERNE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VIROT Patrice (CS)	CARDIOLOGIE
WEINBRECK Pierre (C.S)	MALADIES INFECTIEUSES
YARDIN Catherine (C.S)	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
ANTONINI Marie-Thérèse (CS)	PHYSIOLOGIE
BOURTHOMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE
BOUTEILLE Bernard	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
CHABLE Hélène	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLECULAIRE
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
FUZIER Régis	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MOUNIER Marcelle	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE ; HYGIENE HOSPITALIERE
PICARD Nicolas	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
QUELVEN-BERTIN Isabelle	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VINCENT François	PHYSIOLOGIE



PRATICIEN HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

CAIRE François

NEUROCHIRURGIE

P.R.A.G

GAUTIER Sylvie

ANGLAIS

PROFESSEURS ASSOCIES A MI-TEMPS

BUCHON Daniel

MEDECINE GENERALE

BUISSON Jean-Gabriel

MEDECINE GENERALE

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE A MI-TEMPS

DUMOITIER Nathalie

MEDECINE GENERALE

MENARD Dominique

MEDECINE GENERALE

PREVOST Martine

MEDECINE GENERALE

REMERCIEMENTS

Au Pr Salle, qui m'a donné envie de faire de la médecine physique lors de mon passage comme externe en 4^{ème} année. Je vous remercie pour toute l'attention que vous m'avez portée tout au long de mon parcours.

Au Pr Daviet, qui m'a accompagné dès le début de mon internat. Merci pour ta confiance et pour m'avoir poussé à me surpasser à chacun des travaux que tu m'as demandé d'accomplir.

Au Dr Coste. Merci pour ta disponibilité, ton aide, ta gentillesse et ton implication dans le rapprochement de nos deux spécialités.

Au Pr Mabit. Merci d'avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail.

Au Dr Vimont, qui m'a appris l'examen du rachis et qui m'a transmis son savoir sur la médecine de l'appareil locomoteur. Je vous remercie également de votre formidable accueil lors de mon passage dans votre établissement.

A François Dalmay pour toute son aide et sa disponibilité.

A mes parents, qui m'ont permis de devenir médecin en faisant de nombreux sacrifices pour que je puisse faire mes études dans de superbes conditions. Merci de m'avoir soutenu et de m'avoir fait confiance.

A mon frère Jonathan. Merci d'avoir été là.

A mes grands parents René et Yvette qui m'ont toujours soutenu.



A mon oncle et parrain Jean Pierre qui m'a « baigné » très tôt dans le monde médical et ma tante Marylise qui m'a fait découvrir l'enseignement.

A ma cousine Mathilde, c'est grâce à ton soutien lors de ma première année que j'ai réussie. Cette dure semaine de prérentrée de 2002, je l'ai franchi grâce à toi.

A tout le reste de ma famille qui m'a épaulé toutes ces années.

Au Dr Munoz qui m'a fait aimer la sémiologie de l'examen clinique neurologique et qui m'a fait découvrir avec plaisir le monde de l'appareillage. Elle m'a également transmis la passion de l'enseignement de la médecine.

A Julia, qui fût tout d'abord ma co-interne, puis ma supérieure en tant que chef de clinique mais surtout mon amie. J'ai été ravi de travailler avec toi toutes ces années et j'espère continuer à le faire encore longtemps.

Au Dr Joste qui m'a appris beaucoup sur la rééducation des patients neurologiques et qui a fait preuve de beaucoup de disponibilité à mon égard.

Au Dr Xavier Roy, rencontré sur les bancs de l'école de MPR à Marseille et qui m'a fait adorer la médecine du sport.

Au Dr Verdié-Kessler qui, par sa bonne humeur, m'a de nombreuses fois redonné le sourire.

A Raphael, collègue de médecine du sport.

Au Dr Cugy qui m'a aidé dans les moments difficiles.

Aux kinésithérapeutes et aides-soignants du plateau technique. Merci pour leur gentillesse infinie.



Aux infirmières et aides soignantes des services de médecine physique, de neurologie, de rhumatologie, et du CRRF de Noth. Merci!!!!

A Christine Adam, avec qui « on fait du beau boulot » !

Aux secrétaires toujours souriantes même quand je suis insupportable...

A David Bernikier qui m'a enseigné la mésothérapie.

A Pascal, Michel et toute l'équipe de la radiologie de Jean Rebeyrol pour leur patience et leur aide « immense » dans la réalisation des clichés de radiographie dynamique nécessaires à cette thèse.

A Mickael et Marie Line qui m'ont soutenu pendant ces longues années et qui m'ont fait l'honneur d'être le parrain de leur fille, Océane.

A David Ziaï qui m'a donné de précieux conseils tout au long de mon internat.

A Mamadou qui m'a beaucoup aidé lors de mes premiers jours avec le statut d'interne.

A Mathilde, co-interne avec qui j'ai passé six superbes mois.

A mes autres co-internes Anne Claire, Pauline, Sophie, Aurélie, Violaine...

A Christelle pour son aide dans le méandre des statistiques !

Aux externes avec qui j'ai adoré travailler (Ils et elles se reconnaîtront !)

Et enfin à Marion, merci pour ton aide, ton soutien et ton amour.





SOMMAIRE

REMERCIEMENTS

SOMMAIRE

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE

1. HISTORIQUE

2. ANATOMIE

2.1 Origine embryologique

2.2 Anatomie descriptive

3. BIOMECANIQUE

3.1 Généralités sur la stabilité du genou

3.2 Rôle du LCP

3.3 Résistance à la rupture

3.4 Augmentation des contraintes méniscales et cartilagineuses en cas de rupture du LCP

4. DEFINITION DE LA RUPTURE DU LIGAMENT CROISE POSTERIEUR D'UN POINT DE VUE ANATOMIQUE (81)

4.1 Lésion partielle du LCP (Grade I)

4.2 Lésion complète du LCP (Grade II)

4.3 Lésions associées ou combinées (Grade III)

5. EPIDEMIOLOGIE

5.1 Lésion aiguë et lésion chronique

5.2 Incidence

5.3 Sex/Ratio

5.4 Moyenne d'âge

5.5 Mécanisme

6. HISTOIRE NATURELLE APRES RUPTURE DU LIGAMENT CROISE POSTERIEUR SELON DEJOUR



- 6.1 Phase d'adaptation fonctionnelle (3-18mois)
- 6.2 Phase de tolérance fonctionnelle (quelques années - 15 ans)
- 6.3 Phase de l'arthrose
- 7. DIAGNOSTIC DE RUPTURE
 - 7.1 Contexte et Interrogatoire
 - 7.2 Signes fonctionnels
 - 7.3 Examen clinique
 - 7.4 Examens Para cliniques
- 8. CLASSIFICATION
 - 8.1 Classification anatomique (70)
 - 8.2 Classification de Clancy (157)
 - 8.3 Classification clinique selon le type de laxité (158)
 - 8.4 Classification de Cooper (159)
 - 8.5 Classification de Harner (34)
 - 8.6 Classification laximétrique sur radiographie de Stress
- 9. ECHELLES D'EVALUATION SUBJECTIVE
 - 9.1 IKDC-subjectif (164)
 - 9.2 IKDC-Objectif
 - 9.3 Lysholm-Tegner
- 10. TRAITEMENT
 - 10.1 Traitement orthopédique et prise en charge rééducative
 - 10.2 Traitement chirurgical
 - 10.3 Prise en charge postopératoire

DEUXIEME PARTIE

- 1. OBJECTIFS
- 2. MATERIELS ET METHODES
 - 2.1 Type d'étude
 - 2.2 Population
 - 2.3 Paramètres étudiés
- 3. ANALYSE STATISTIQUE
- 4. RESULTATS



- 4.1 Caractéristiques de la population
- 4.2 Evaluation analytique
- 4.3 Evaluation fonctionnelle
- 4.4 Complication post-chirurgicale
- 4.5 Satisfaction envers la prise en charge

5. DISCUSSION

- 5.1 Evaluation analytique
- 5.2 Evaluation fonctionnelle
- 5.3 Satisfaction envers la prise en charge

6. POINTS FORTS

7. LIMITES

- 7.1 Le faible effectif
- 7.2 Le manque d'évaluation analytique et fonctionnelle avant la prise en charge

8. PERSPECTIVES

Proposition de plan de prise en charge après reconstruction chirurgicale

CONCLUSION

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES

TABLE DES ILLUSTRATIONS

TABLE DES TABLEAUX

SERMENT D'HIPPOCRATE



INTRODUCTION

Contrairement aux lésions du ligament croisé antérieur qui sont maintenant bien codifiées, la prise en charge des lésions du ligament croisé postérieur fait encore débat. Ceci s'explique non seulement par la rareté des ruptures (une blessure du ligament croisé postérieur pour cinq blessures du ligament croisé antérieur (1)), mais aussi par leurs difficultés diagnostiques et d'évaluations. On peut aussi rajouter à cette complexité la multiplicité des techniques chirurgicales existantes et des différents types de prises en charge rééducatives.

Dans une première partie, nous décrirons au travers d'une analyse de la littérature les différentes caractéristiques anatomiques, biomécaniques, épidémiologiques, diagnostiques et thérapeutiques propres à la pathologie du ligament croisé postérieur.

Dans une deuxième partie, nous analyserons les résultats analytiques et fonctionnels d'une série de 18 patients avec ruptures isolées pris en charge dans le service de chirurgie Orthopédique et Traumatologique du CHU de Limoges de 2007 à 2012.

Nous essayerons ensuite de comparer les résultats entre la prise en charge chirurgicale et la prise en charge orthopédique. Pour finir, nous confronterons nos résultats avec les données de la littérature afin d'essayer de proposer de nouvelles perspectives de prises en charge.

PREMIERE PARTIE

1. HISTORIQUE

La notion de ligament est évoquée dès l’Egypte ancienne. Dans le papyrus d’Ebers datant de 1550 av. JC, le terme « metou » est employé dans le chapitre « traité des conduits met ». Pour Lefebvre (2), ce terme désigne d’abord les faisceaux de tissus fibreux que nous appelons ligaments, et ceux, contractiles, qui forment les muscles.

Hippocrate (460-370 av. J.-C.) dans son traité « des articulations » décrit pour la première fois avec précisions les luxations du genou (3) : « *La luxation demeurant non réduite, si elle est en arrière, l’infirmes ne peut fléchir le genou (on ne le peut guère non plus dans les autres luxations), la partie antérieure de la cuisse et de la jambe diminue; si la luxation est en dedans, il devient cagneux, la partie externe diminue; si, en dehors, il devient bancal, mais il est moins estropié; car le plus gros os (le tibia) se trouve alors dans la direction du poids du corps* »

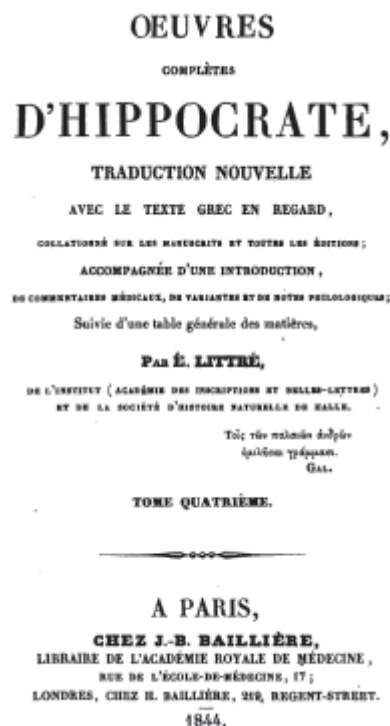
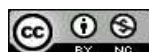


Illustration 1: Œuvres complètes d'Hippocrate, édition de 1844

Le premier à avoir utilisé le terme de ligament « croisé » est Galien né en 131 après JC à Pergame en Asie Mineure (mort à Rome vers 205). Il en décrit l’anatomie et la fonction de stabilisateur du genou. Il les nomme « genu cruciata » (4).



Il faut ensuite attendre plus de 1500 ans avant de retrouver dans la littérature le terme de « ligaments croisés ».

En 1782, Sir William Hey (5) propose le terme de « dérangement interne du genou » en anglais « internal derangement of the knee » pour décrire l'insuffisance fonctionnelle du genou. Cette expression sera utilisée couramment par la suite pour décrire les lésions des ligaments croisés.

En 1836, les frères Weber (6) sont les premiers à étudier la biomécanique du ligament croisé antérieur. Il faudra attendre de nombreuses années pour retrouver des travaux similaires se rapportant au ligament croisé postérieur. En effet, l'histoire propre du ligament croisé postérieur est difficile à retracer tant le ligament croisé antérieur a été au centre des préoccupations des médecins et chirurgiens.

On peut toutefois retenir quelques « dates communes aux deux ligaments » comme 1845 où Amédée Bonnet (7) dans son « traité des maladies des articulations » décrit la triade : craquement, hémarthrose et impotence fonctionnelle qui en l'absence de fracture fait évoquer une atteinte ligamentaire du genou. Il énonce également le phénomène de subluxation (« ... *des déplacements qui font croire à une luxation incomplète* »). Bonnet s'intéressa aussi à la rééducation en écrivant qu'une « *immobilisation trop longue exerce une influence négative sur la guérison* ». Pour cela il développe une orthèse avec deux charnières pour les patients avec rupture du LCA ainsi qu'un appareil de mobilisation active.



Illustration 2: Appareil de Mobilisation active d'Amédée Bonnet(7)

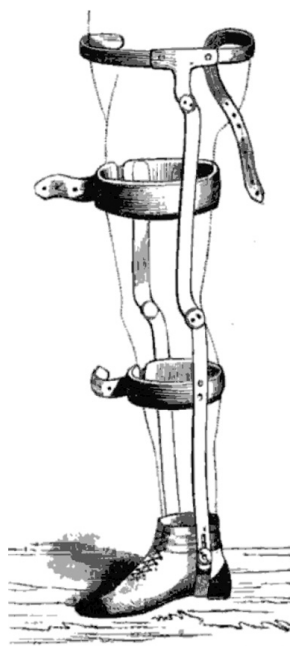


Illustration 3 : Orthèse d'immobilisation du genou d'Amédée Bonnet(7)

En 1850, un écossais du nom de J. Stark traita deux patients par contention plâtrée. Il jugea les résultats satisfaisants malgré une « légère instabilité résiduelle » (8)

Mayo-Robson (9) fut le premier chirurgien qui opéra un mineur de 41ans victime d'une entorse grave du genou 36 semaines auparavant. Il sutura le LCA et le LCP. Un collaborateur de Mayo-Robson revit le patient 6 ans plus tard qui jugeait son genou comme parfaitement solide « perfectly strong », il pouvait courir sans boiterie et n'avait pas manqué un jour de travail depuis sa sortie de l'hôpital ! Il avait pu reprendre son métier de mineur et présentait seulement un déficit de flexion (90°) (10).

En 1875, Noulis (11) retrouve un mouvement de recul du tibia à 70° de flexion dans les cas de blessures du ligament croisé postérieur. Toutefois, il est surtout connu pour avoir décrit comment tester l'intégrité du LCA sur un genou en extension. Il venait de découvrir le signe de Lachman publié pour la première fois 100 ans plus tard par Torg (12).

Concernant l'histoire du traitement chirurgical du LCP, on retiendra les dates et les noms suivants :

- 1903 : Pagenstecher (13) décrit le cas d'une rupture du ligament croisé postérieur suite à un traumatisme avec « genou en hyperflexion, et déplacement postérieur du tibia »
- 1914 : Hesse (14) opère un patient avec lésions bi-croisées en utilisant une plastie du fascia lata qu'il fixe à l'aide de deux trous de forage au fémur et au tibia.
- 1917 : Ernest William Hey Groves reprend les travaux de Hesse et opère un patient avec une rupture du LCP en utilisant une plastie de la bandelette ilio-tibiale. Cette technique est décrite et publiée pour la première fois dans le Lancet en 1917 (15). Deux ans plus tard, il effectue une mise au point dans le « British Journal of Surgery » (16). Il modifie sa technique en utilisant comme plastie le demi-tendineux et le droit interne.

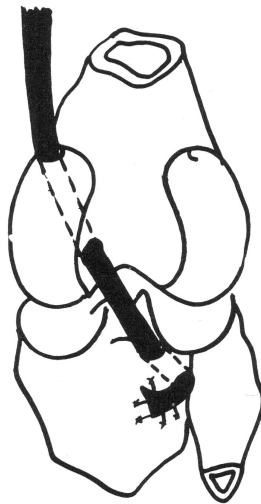


Illustration 4 : Représentation schématique de l'intervention originelle de 1917 par Hey Groves avec plastie de la bandelette ilio tibiale 1917 (17)

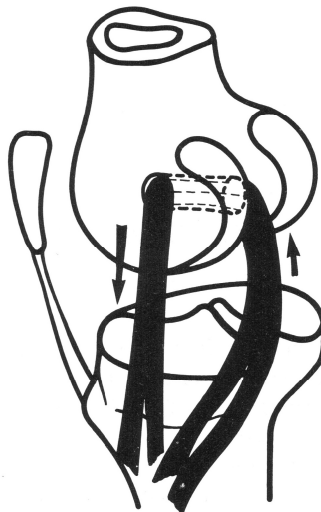


Illustration 5 : Représentation schématique de l'intervention modifiée de 1919 par Hey Groves avec une plastie du demi membraneux et demi tendineux (17).

- 1935 : Wittek (18) suture la partie proximale du tendon rotulien au ligament croisé postérieur.
- 1937 : Lee (19) décrit deux cas de rupture du LCP avec avulsion osseuse tibiale.
- 1938 : Palmer (20) publie une série de 58 patients victimes d'entorse grave du genou et inclut 8 cas de rupture isolée du LCP et une atteinte combinée.
- 1950 : Lindemann opère les ruptures de croisé postérieur en utilisant un transplant pédiculé comportant un ou deux muscles de la patte d'oie, sectionnés à leur insertion inférieure tibiale. Ce transplant suit la direction du LCP par un trajet transcondylien intra-articulaire puis extra-articulaire à travers la coque condylienne. La fixation est assurée par une tunnellation intra-tibiale (21).

- 1956 : Augoustrine propose une technique dynamique de stabilisation pour les lésions du Ligament Croisé Postérieur (LCP) en détachant le tiers du tendon rotulien de la tubérosité tibiale antérieure. Il le laisse attacher sur la rotule et le passe dans un tunnel tibial rétrograde (22). Cette technique a été diffusée en France dès 1973 par Kouvalchouck qui la réservait à des sujets âgés ayant dépassés l'âge du sport (23).

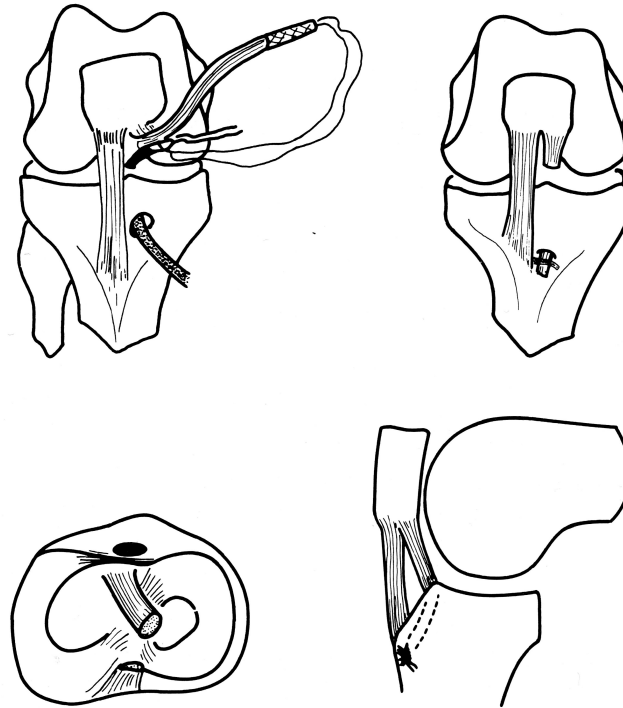


Illustration 6 : Représentation schématique de la technique d'Augoustrine (1956) (17)

- 1979 : Courvoisier utilise comme transplante le muscle gastrocnémien externe (24).

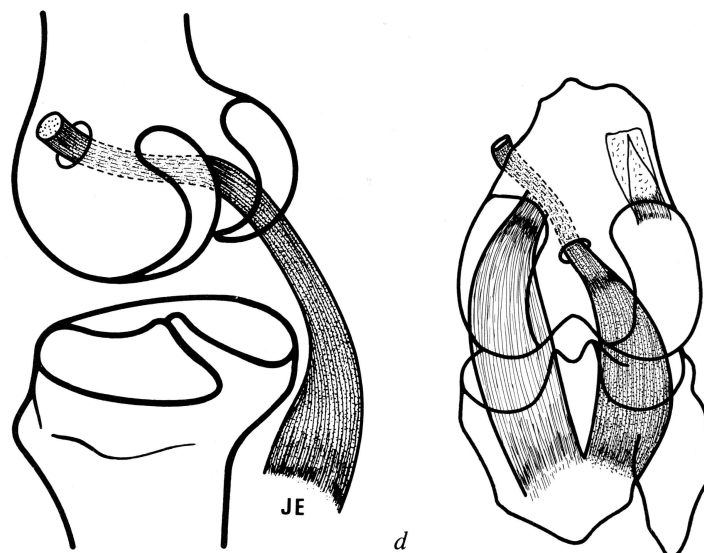


Illustration 7 : Représentation schématique de la technique de Courvoisier (1979)(17)

- 1982 : Insall se sert du muscle gastrocnémien interne comme transplant (25) .

Actuellement les techniques les plus fréquentes utilisent comme transplant les tendons des muscles ischio-jambiers (muscle droit interne et muscle demi-tendineux), du quadriceps ainsi que le tendon rotulien. L'arthroscopie a supplantée l'arthrotomie. Les techniques actuelles seront présentées plus loin dans ce travail.

2. ANATOMIE

2.1 Origine embryologique

Le ligament croisé postérieur est une structure intra-articulaire extra-synoviale d'origine mésenchymateuse (comme les ménisques et les ligaments collatéraux). O'Rahilly et Müller (26)(27) ont divisé les 8 premières semaines de développement embryonnaire en 23 stades dits « de Carnegie ». La formation du ligament croisé postérieur est contemporaine de l'antérieur et s'effectue entre le stade 19 et 21 de Carnegie (28)(29) , soit entre le 49^{ème} et le 51^{ème} jour de la période embryonnaire. Au stade 21, on retrouve la différence de direction entre les deux ligaments croisés antérieur et postérieur.

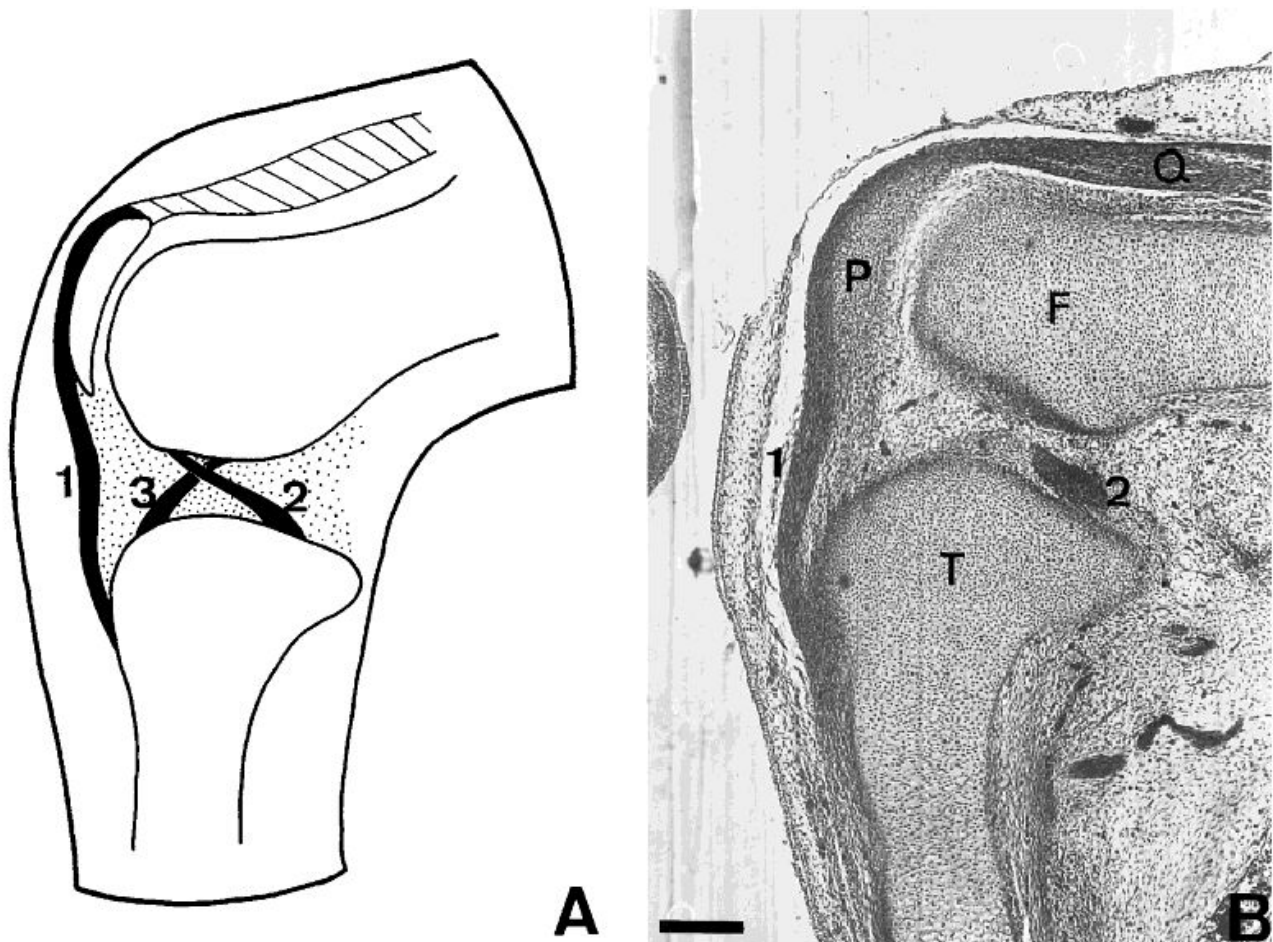


Illustration 8 : Section articulaire du genou au stade 22 de Carnégie selon Mérida-velasco

A : Représentation schématique

B : Coupe sagittale, vue microscopique 1 : Ligament patellaire, 2 : Ligament croisé postérieur, T : Tibia, F : Fémur, P : Patella.

2.2 Anatomie descriptive

2.2.1 Insertions fémorale et tibiale

L'insertion proximale, fémorale (30) prend la forme d'un éventail étendu du toit de l'échancrure inter condylienne vers la face latérale du condyle médial. Cette attache borde la limite inférieure du condyle à 2mm de la surface cartilagineuse. Cette insertion proximale mesure dans son grand axe plus de 30mm et occupe les deux tiers de l'échancrure laissant le tiers de libre au passage du LCA (31).

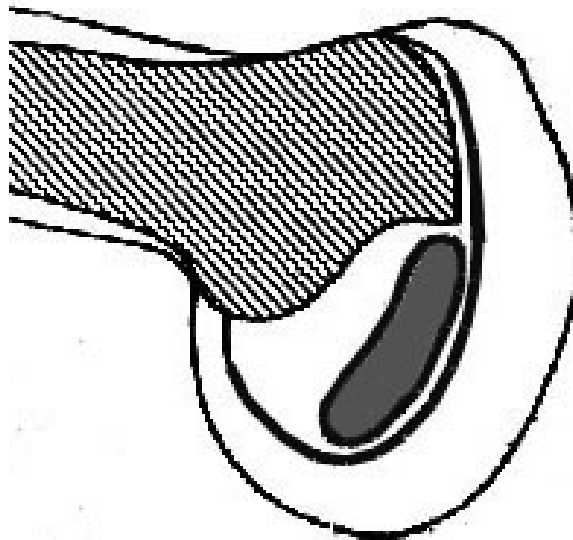


Illustration 9 : Représentation schématique de l'insertion fémorale du LCP (coupe sagittale au niveau de la zone intercondyloïde)

L'insertion distale (32), tibiale se situe au tiers inférieur de la surface rétro spinale dans une fossette de forme trapézoïdale dont la limite supérieure est constituée des cornes postérieures des deux ménisques. Les limites latérales sont les surfaces cartilagineuses de la glène tibiale médiale et latérale. L'insertion tibiale est très étroitement liée avec l'artère et la veine poplitée mais aussi avec le nerf tibial (31)(33). L'aire d'attache tibiale est de 1 à 2cm², orientée à 45°, mesurant 25mm de grand axe vertical et 13mm de largeur (34). D'après Harner (35), la surface des aires d'insertions tibiale et fémorale est approximativement 3 fois plus large que la surface de section du ligament dans sa partie moyenne.

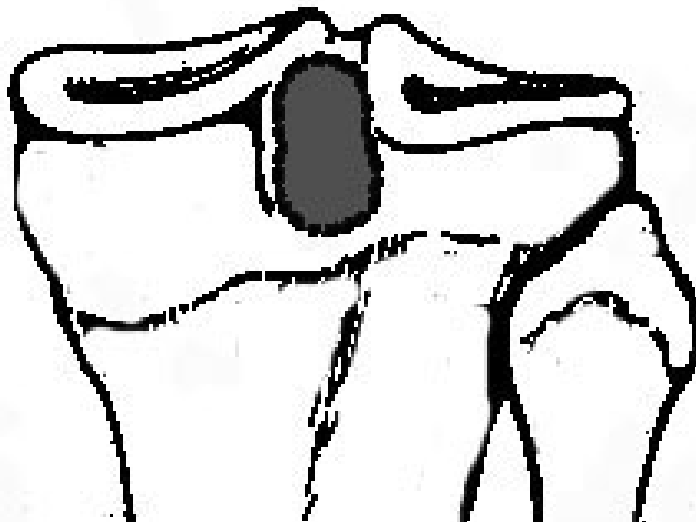


Illustration 10: Représentation schématique de l'insertion tibiale du LCP (d'après Harner)

2.2.2 Microscopie

Petersen et Tillmann (36) dans leur étude de 1999 ont étudié le LCA et le LCA en microscopie optique, en microscopie électronique à transmission et en immunohistochimie. Ils ont montré que la majeure partie du ligament croisé postérieur est constituée de fibres de collagène de type I formant des faisceaux tendineux entourés par du tissu collagène lâche.

La grande majorité des cellules sont représentées par des fibroblastes allongés disposés de manière hétérogène entre les fibres de collagène.

Au niveau de la partie centrale du tiers médian du LCP se trouve une structure ayant les mêmes caractéristiques que le fibrocartilage. Les cellules qui la constituent sont ovoïdes et disposées en colonnes. L'étude en microscopie électronique montre qu'il s'agit de chondrocytes entourés d'une matrice riche en glycosaminoglycanes constituée de collagène de type II (37).

2.2.3 Macroscopie

Le ligament croisé postérieur mesure de 32 à 38mm selon les individus (31). Il est tendu de l'espace inter-glénoïdien du tibia vers l'espace inter condylien enroulé sur lui-même selon la forme d'un sablier. Il est orienté en haut, en avant et en dedans.

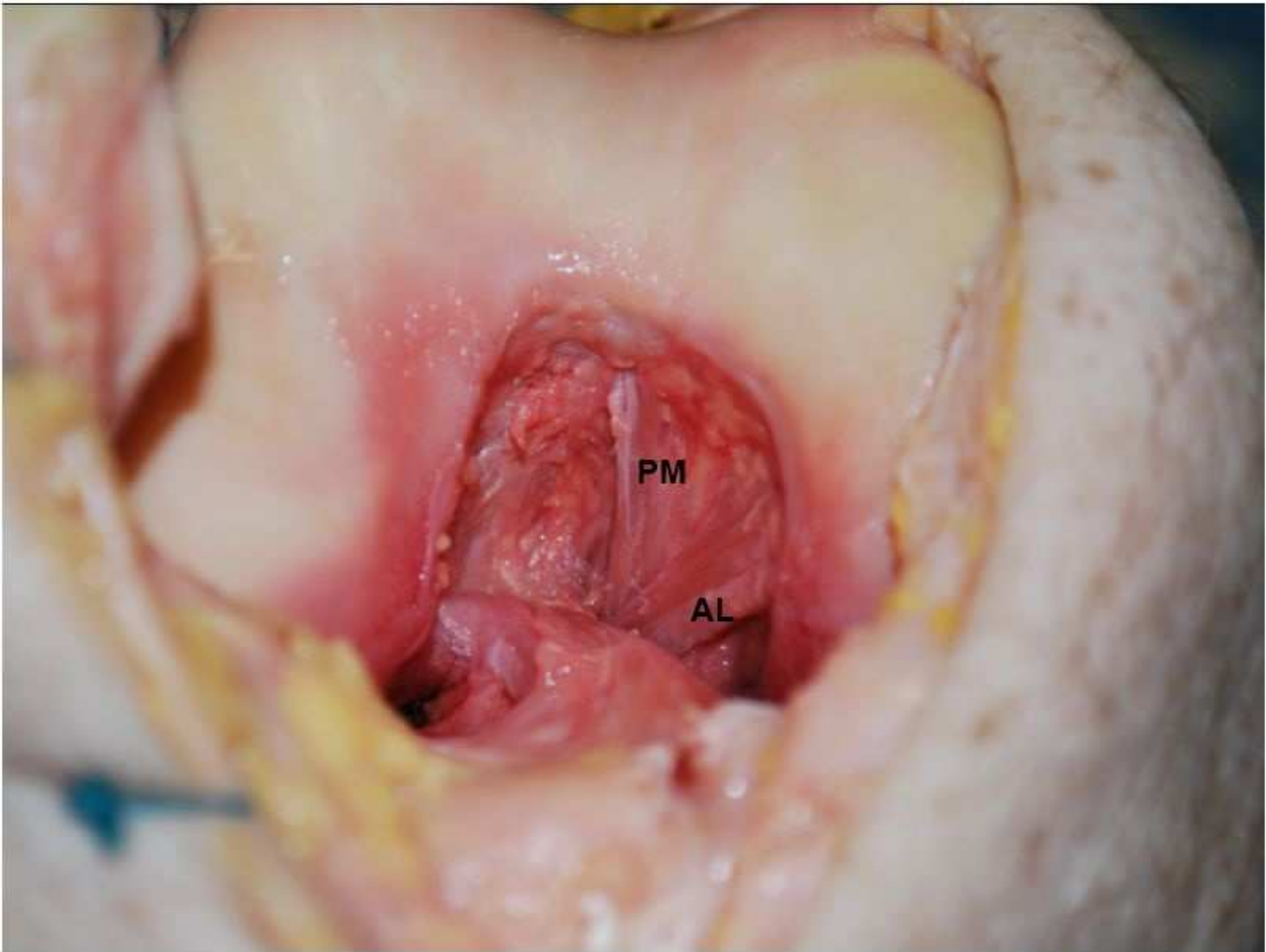


Illustration 11: LCP vu en dissection (photo Dr Coste)

PM : Faisceau postéro-médial AL : Faisceau Antérolatéral

Sa surface de section est de 31,2mm², soit 1,5 à 2 fois plus importante que celle du LCA (38).

Girgis (31) a séparé LCP en 2 faisceaux correspondant plus à un concept biomécanique qu'anatomique. On distingue donc le faisceau Antérolatéral (AL) et le faisceau Postéro-Médial (PM).

A/ Faisceau Antérolatéral : Il est le plus volumineux. Sa surface de section est de 43mm² (contre 10mm² pour le faisceau Postéro-Médial). Il occupe donc les 2 tiers du volume du LCP (33)(39)(40).

Le faisceau AL est tendu en flexion. C'est le faisceau le plus résistant. Sa résistance a été évaluée sur cadavre à 1694 N par Race (40) et à 1120N par Harner (34).

Hefzy (41) a montré qu'à l'intérieur du faisceau AL, la plupart des fibres n'ont pas la même longueur (de 22 à 37mm). Elles ne sont donc pas isométriques et **s'allongent à l'étirement**. Ce concept est à prendre en compte lors de la mise en place du greffon pendant la reconstruction chirurgicale.

B/ Faisceau Postéro-Médial : Il est plus petit (surface de section : 10mm²) et plus court (25mm) (39)(40). Il s'insère plus postérieurement sur le fémur et plus médialement sur le tibia. Ses fibres sont légèrement enroulées sur elles-mêmes. **Le faisceau PM est tendu en extension.**

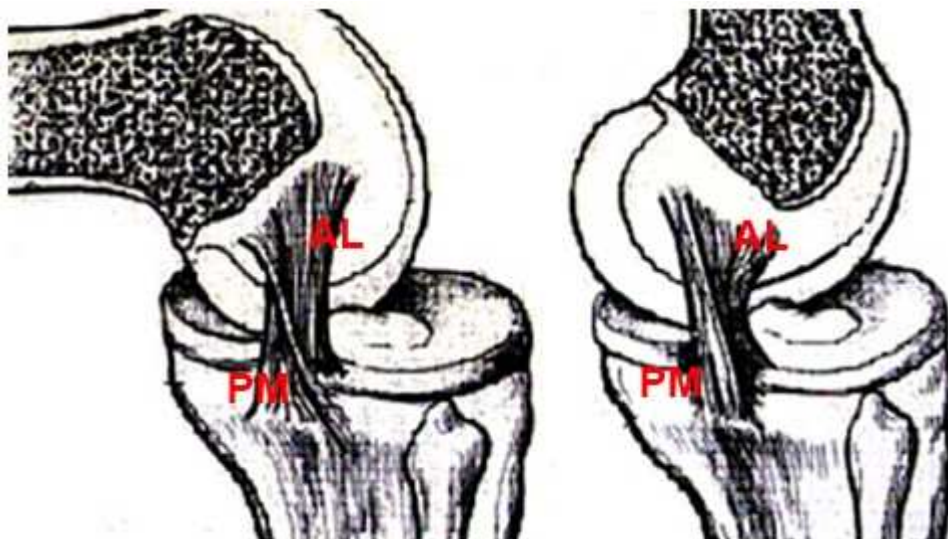


Illustration 12: Représentation schématique du comportement des deux faisceaux du LCP en flexion et en extension. Faisceau AL tendu en flexion, PM tendu en extension (d'après Harner)

C/ Faisceaux accessoires :

Le LCP est parfois accompagné dans son trajet de ligaments « accessoires ». Il s'agit du ligament ménisco-fémoral Postérieur (ligament de Wrisberg) et du ligament ménisco-fémoral Antérieur (ligament de Humphrey).

D'après une étude sur cadavres, Girgis (31) évalue la présence du ligament de Wrisberg chez 60% des individus et du ligament de Humphrey chez 34%.

Kusayama (42) dans son étude sur 26 genoux de cadavres humains montre que toutes les pièces de dissection ont au moins un des deux ligaments accessoires. La présence des deux ligaments est retrouvée dans 46% des pièces anatomiques. La présence unique du ligament de Humphrey est constatée dans 31% des cas et du Wrisberg dans 21%.

Ces faisceaux accessoires s'insèrent à la face latérale du condyle médial et cravatent le LCP en avant et en arrière avant de rejoindre la corne postérieure du ménisque externe.

Le ligament de Humphrey (ligament ménisco-fémoral Antérieur) croise la face antérieure du LCP pour s'insérer en avant de celui-ci sur la face axiale du condyle médial, près du cartilage articulaire.

Le ligament de Wrisberg (ligament ménisco-fémoral Postérieur) croise la face postérieure du LCP et s'insère à la partie postérieure de son insertion fémorale près du toit de l'échancrure inter condylienne.

Nous présentons dans le tableau suivant (Tableau 1) notre revue de la littérature concernant la présence des ligaments ménisco-fémoraux.

	Total	Au moins un LMF	Total LMF Ant (Humphrey)	LMF Ant seul	Total LMF Post (Wrisberg)	LMF post seul	Les 2 LMF présents
Radoïévitch (43)	105	99	46	27	72	53	19
Brantigan and Voshell (44)	50	50	23	20	33	50	3
Candiollo and Gautero (45)	50	40	25	10	30	15	15
Heller and Langman (46)	140	99	50	42	49	41	8
Yamamoto and Hirohata (47)	100	100	76	27	73	24	49
Kusayama et al. (42)	26	26	18	6	20	8	12
Harner et al. (34)	8	8	4	2	6	4	2
Wan and Felle (48)	60	60	20	6	56	42	14
Friederich and O'Brien	50	50	2	2	48	4	44
Poynton et al. (49)	42	42	35	8	38	11	27
Cho et al. (50)	28	25	0	0	25	25	0
Neiss et al. (51)	122	117	71	17	102	48	54
Gupte et al. (52)	84	78	62	20	58	16	42
Total	865	794	432	187	610	321	289
Moyenne	100%	92%	50%	41%	70%	37%	33%

Tableau 1 : Revue de la littérature sur la présence des ligaments ménisco-fémoraux.

LMF : ligament ménisco-fémoral

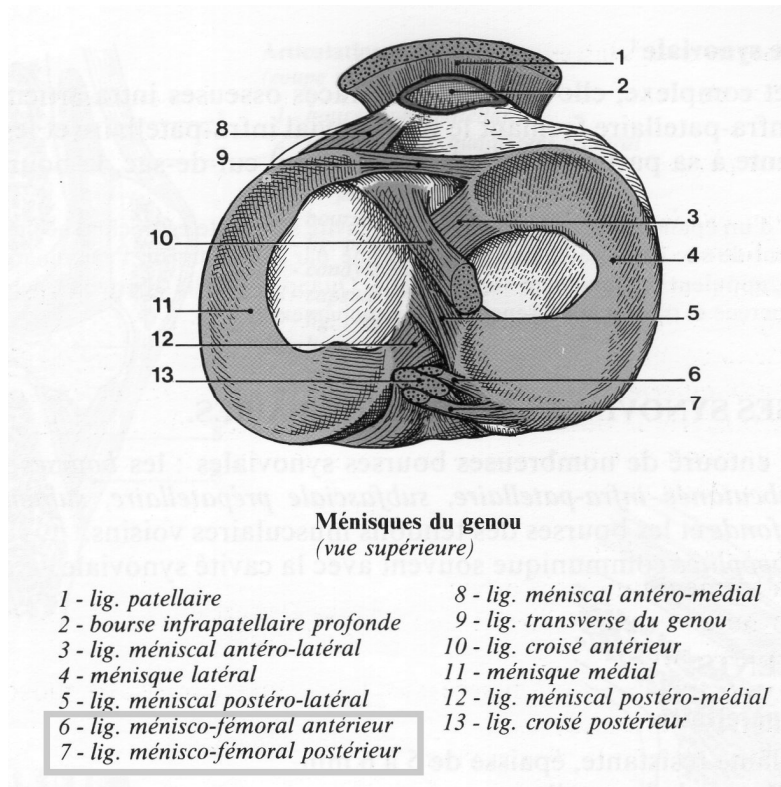


Illustration 13 : Ménisque du genou (vue supérieure) avec les ligaments ménisco-fémoraux d'après Kamina (53)

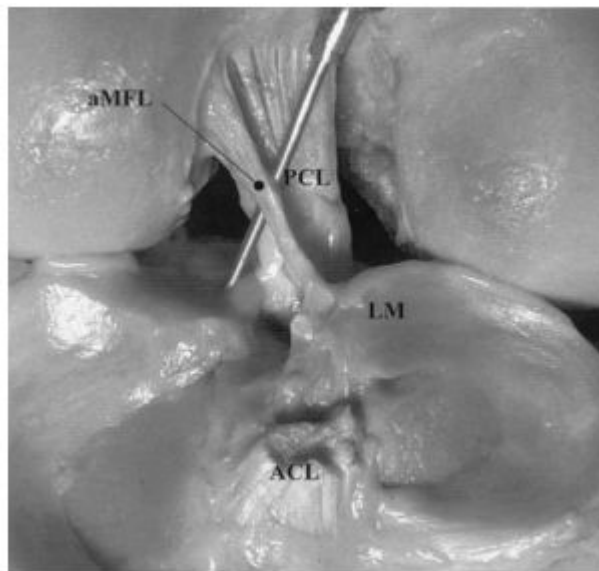


Illustration 14 : Ligament ménisco-fémoral antérieur sur genou de cadavre (Gupte (52))

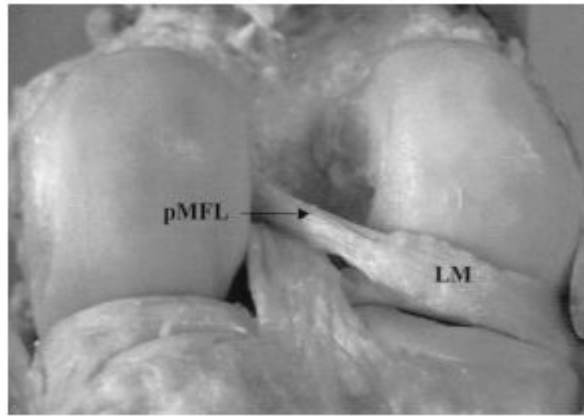


Illustration 15 : Ligament ménisco-fémoral postérieur sur genou de cadavre (Gupte (52))

D / Les structures postéro-latérales « postéro latéral corner » (54)

Elles sont composées respectivement du ligament latéral externe (LLE), de l'insertion proximale du muscle gastrocnémien latéral, des ligaments poplités arqué et oblique (tendon récurrent du muscle demi membraneux), du ligament fibulo-poplité et du Point d'Angle Postéro Externe (PAPE).

Le PAPE est lui-même constitué des tendons du muscle poplité et biceps femoris, du mur méniscal latéral et de la coque condylienne latérale.

E/ Structures postéro-médiale (54)

Elles constituent le Point d'Angle Postéro Interne (PAPI) regroupant le ligament collatéral médial, le ligament oblique postérieur, le mur méniscal médial, la coque condylienne médiale, les tendons direct et réfléchi du muscle semi membraneux.

2.2.4 Vascularisation

La vascularisation du LCP est nettement plus importante que celle du LCA. L'apport sanguin des ligaments croisés est issu de l'artère poplitée et de ses branches. Cette artère est issue de l'artère fémorale et chemine à la face postérieure du genou, dans la fosse poplitée et va donner 5 collatérales à destinée articulaire que sont les artères supéromédiale, supérolatérale, géciculée moyenne, inférolatérale et inféromédiale (55).

L'artère géciculée moyenne est celle qui apporte la majorité du flux sanguin au LCP en se divisant en 3 branches supérieure, moyenne, et inférieure. Elle vascularise la partie proximale du LCP. La partie distale du LCP est également vascularisée par les artères inférolatérale et inféromédiale. Il existe des anastomoses entre ces deux réseaux créant une sorte de plexus péri-ligamentaire où les vaisseaux synoviaux forment un réseau réticulaire péri-ligamentaire qui assure la nutrition de l'ensemble du ligament.

De ce réseau partent de très fines branches transversales qui s'anastomosent avec les vaisseaux intra-ligamentaires, aux fascicules qui le constituent.

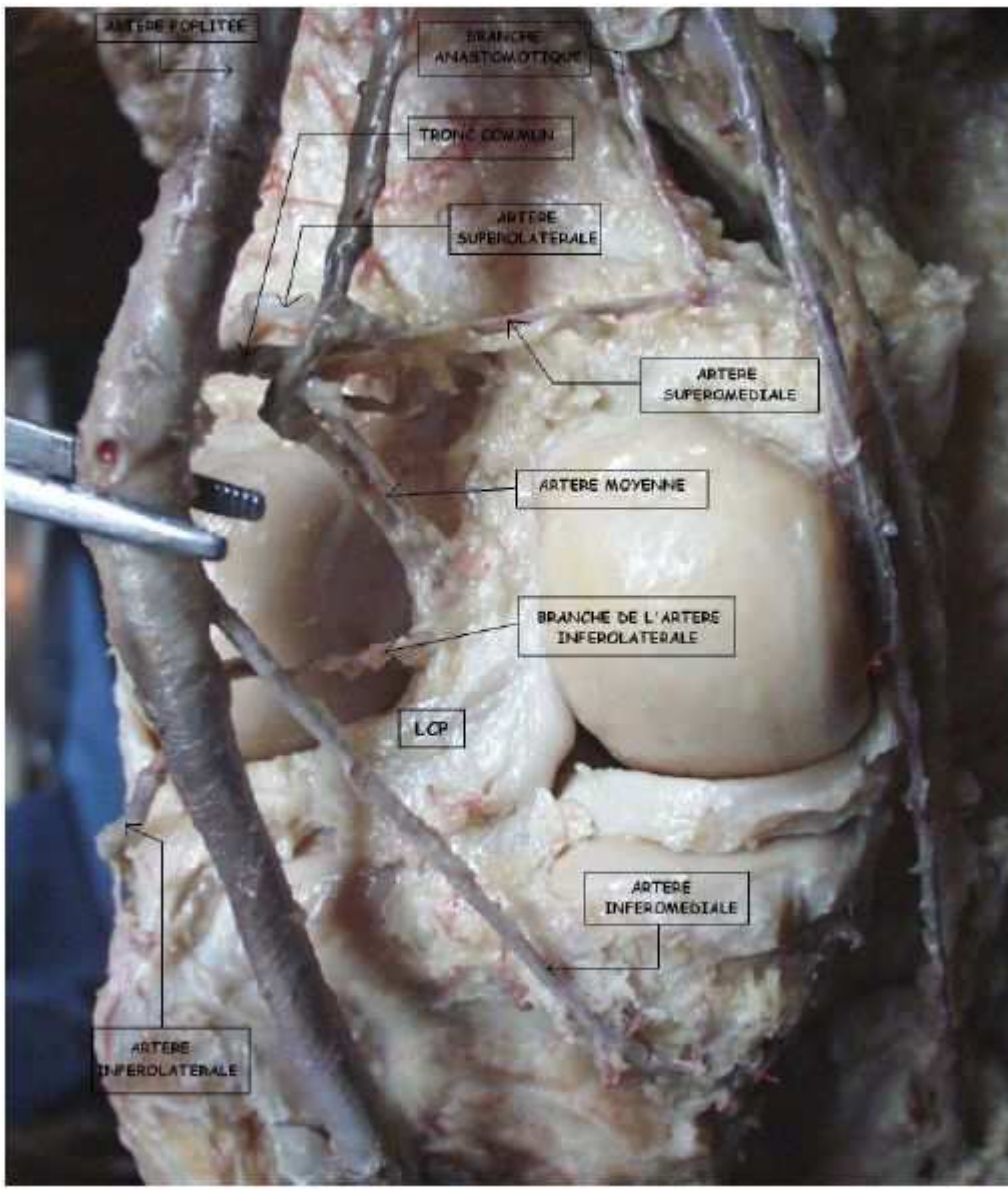


Illustration 16: Vascularisation du LCP d'après Devos (55)

Cette anatomie vasculaire a d'importantes implications thérapeutiques. En effet, après une rupture, le LCP peut cicatriser et paraître « normal » à l'IRM alors qu'il est « fonctionnellement atteint ».

Petersen (37) a montré que la distribution des vaisseaux sanguins au sein du LCP n'est pas homogène. Les deux enthèses du LCP sont dépourvues de vaisseaux sanguins et il existe une zone avasculaire située dans la partie centrale du tiers moyen du ligament. C'est cette même partie qui est constituée de fibrocartilage. On comprend donc l'incidence des ruptures du LCP dans ces différentes zones.

2.2.5 Innervation

L'innervation sensitive du genou provient des branches des nerfs obturateurs, fémoral (n. crural), tibial (n. sciatique poplité interne) et fibulaire commun (n. sciatique poplité externe). Le LCP serait innervé par une branche du nerf tibial avec des anastomoses du nerf fibulaire commun (56).

Le LCP dispose de mécano-récepteurs localisés aux attaches fémorale et tibiale et à la surface du ligament (57)(58). Ces structures sont chargées d'amener des informations au Système nerveux central afin d'assurer la stabilisation active du genou (59). Ces structures sont séparées en 2 grands groupes :

- Les mécanorécepteurs à adaptation lente : (les corpuscules de Paccini et les organes tendineux de Golgi) qui répondent de façon continue tant que persiste la stimulation.
- Les mécanorécepteurs à adaptation rapide : (les corpuscules de Ruffini et les terminaisons nerveuses libres) qui ne répondent qu'au début (et peut-être à la fin) de la stimulation.

Les ligaments sont donc des organes sensoriels dynamiques qui initient une activité musculaire synergique afin d'assurer la stabilité articulaire. Ainsi, lorsque le ligament est étiré, les récepteurs vont entraîner la contraction des ischio-jambiers, du quadriceps et des gastrocnémiens. L'ensemble des rôles des mécanorécepteurs est résumé dans le tableau 2.

Récepteurs	Fibres afférentes (diamètre et vitesse de conduction)	Fonction
Type I Corpuscules encapsulés de Ruffini	Fibres de type III 1 à 7 microns 25 à 30 m/s	<u>Mécano-récepteurs statiques et dynamiques</u> Informations : position articulaire, amplitude et vitesse des mouvements, pression intra-articulaire, Adaptation lente Seuil d'activation bas
Type II Corpuscules Iconiques de Pacini	Fibres de type II 5 à 12 microns 30 à 70 m/s	<u>Mécano-récepteurs dynamiques</u> Informations sur le début et la fin du mouvement : sensibles aux accélérations et décélérations (inactifs si l'articulation est immobile ou si la vitesse est constante) Adaptation rapide Seuil d'activation bas
Type III Corpuscules encapsulés de Golgi-: Mazzoni	Fibres de type I 10 à 20 microns 60 à 120 m/s	<u>Mécano-récepteurs dynamiques</u> Informations sur les positions articulaires extrêmes (inactifs si l'articulation est immobile) Adaptation lente Seuil d'activation élevé
Type IV Terminaisons libres	Fibres de type III amyéliniques de type IV 0,3 à 1,3 microns 0,5 à 2,5 m/s	Algo-récepteurs Informations sur les stimuli mécaniques ou chimiques Intenses Adaptation lente Seuil d'activation élevé

Tableau 2 : Caractéristiques des mécanorécepteurs présents dans le LCP d'après Chanussot et Danowski (60) et Freeman (56)

3. BIOMECANIQUE

3.1 Généralités sur la stabilité du genou

La stabilité du genou est un phénomène complexe dépendant de plusieurs facteurs tels que :

- Les propriétés mécaniques des structures osseuses, cartilagineuses, méniscales et capsulo-ligamentaires.
- L'intensité et la direction des contraintes imposées à l'articulation.
- La raideur du système musculaire

Les ligaments croisés ont pour fonction principale de maintenir une coaptation fémoro-tibiale permanente pour limiter les glissements parasites. L'autre fonction est celle d'empêcher les déplacements du plateau tibial dans le sens antéropostérieur (anti-cisaillement). La fonction de stabilisation rotatoire est surtout dévolue aux formations périphériques.



3.1.1 Stabilité passive

Les structures osseuses, cartilagineuses, méniscales, capsulo-ligamentaires et myo-aponévrotiques jouent un rôle de frein passif. Elles prennent en compte les contraintes articulaires en compression ou en cisaillement induites par le poids du corps lors des mouvements. Noyes et al. (61) (62) ont établi que le LCA intervenait pour 85% dans la résistance au tiroir antérieur, le LCP pour 95% dans la résistance au tiroir postérieur. Le Valgus est limité pour 78% par le LLI, et le Varus pour 69% par le LLE. Toutefois, un même mécanisme traumatique ne donne pas forcément la même lésion ligamentaire. Il existe donc une stabilité neuromusculaire dite « active ».

3.1.2 Stabilité Neuromusculaire

Elle fait appel à deux phénomènes bien décrits dans l'ouvrage de Chanussot et Danowski (60) :

- Un phénomène d'**anticipation** (*feedforward*) d'origine centrale faisant appel à la programmation neuro-motrice posturale ou gestuelle acquise lors de l'apprentissage.
- Un phénomène de **rétro-action** (*feedback*) d'origine périphérique prenant naissance au niveau des mécanorécepteurs. Il permet d'adapter la tension des muscles péri-articulaires du genou en modulant les influx d'origine centrale.

3.2 Rôle du LCP

Le ligament croisé postérieur est **le stabilisateur primaire du tiroir postérieur en flexion** (61)(63)(64). Il est aussi un stabilisateur secondaire en rotation externe.

La plupart des études ayant démontré ce rôle ont été réalisées in vitro sur genoux de cadavres. Nielsen (65) a quantifié que le déplacement en tiroir postérieur passait de 3,8mm à 14,1mm sur un LCP rompu avec un **maximum pour une flexion à 90°**. Pour Castle, la translation postérieure augmente de 2,1mm de 30 à 50° de flexion puis croît de 7,4mm lors de l'accroupissement de 70 à 90° de flexion. A moins de 30° de flexion, la limitation de la translation postérieure du tibia est assurée par LLE et le Ligament poplité arqué (66).

Le LCP est également un **stabilisateur secondaire en rotation externe** (67). Grood (68) montre que la rotation externe tibiale augmente de 20° en cas de rupture du LCP sur un genou fléchi à 90°.

Gupte (69) a montré que les ligaments ménisco-fémoraux jouent également un rôle dans la stabilisation du genou. En cas de rupture la translation postérieure du tibia augmente mais pas la rotation ni la translation antérieure. Selon lui, les ligaments ménisco-fémoraux contribuent à 28% de la lutte contre le tiroir postérieur quand le LCP est sain, et à 78% quand il est rompu.

3.2.1 Rupture isolée du LCP

Stedtfeld et Strobel (70) ont mesuré par radiographie dynamique la laxité en tiroir postérieur après rupture isolée du LCP sur genou de cadavre. Ils ont mesuré cette laxité dans 19 positions de 0° à 90° de flexion mais aussi en rotation interne et externe. La laxité maximale est obtenue **genou fléchi à 90° de flexion et tibia en rotation neutre**. La laxité baisse considérablement lorsque le genou est fléchi à 30° et 10°. Ceci est capital en clinique, car on peut donc expliquer la fréquence importante de patients ne présentant pas d'instabilité de genou après une rupture isolée du LCP. En effet, l'instabilité ne pouvant pas survenir avant une flexion supérieure à 90°, beaucoup de patients restent donc asymptomatiques. Gollehon montre également qu'une rupture isolée du LCP n'aggrave pas le varus et la rotation externe et ce à tous les angles de flexion.

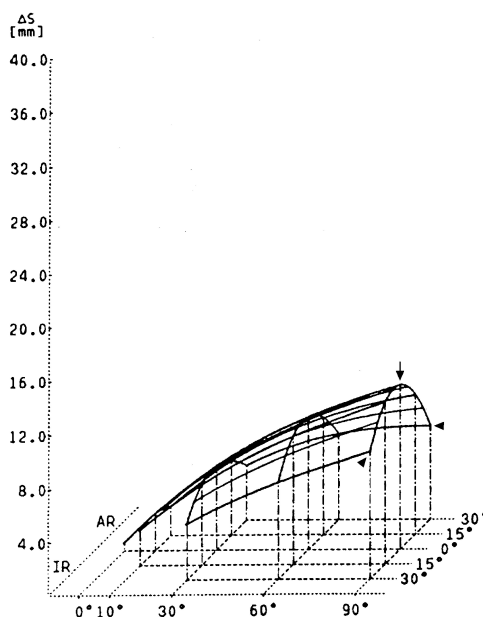


Illustration 17 : Evaluation de la laxité (en ordonnée) selon la flexion de genou, et la rotation tibiale (en abscisse) après rupture isolée du LCP. Strobel (70)

3.2.2 Lésions combinées

Gollehon (66) montre qu'une atteinte combinée associant une rupture du LCP, du LLE et du Ligament poplité arqué entraîne une large augmentation du tiroir postérieur mais aussi du varus et de la rotation externe, ceci dans tous les angles de flexion.

Stedtfeld et Strobel ont séparé les lésions combinées en deux chapitres distincts: Instabilité postéro-latérale et Instabilité postéro-médiale.

3.2.2.1 Instabilités postéro-latérales

La stabilité postéro-latérale est assurée par les structures postéro-latérales du genou comme le PAPE. Mann (71) et Nielsen (72) ont montré que le muscle poplité jouait un rôle majeur dans le contrôle de la stabilité rotatoire du genou. Les lésions combinées associant une atteinte du LCP et des structures postéro-latérales vont donc majorer l'instabilité quand le genou est en position neutre ou en rotation externe. Stedtfeld et Strobel (70) mesurent une augmentation de la laxité de 300% genou fléchi à 30°, de 150% à 90° de flexion et d'environ 250% en flexion 60° + rotation externe. Cliniquement on retrouvera donc une laxité du genou en extension, ce qui diffère de l'atteinte isolée du LCP.

Cette laxité est diminuée en rotation interne grâce à l'intégrité des structures postéro-médiales.

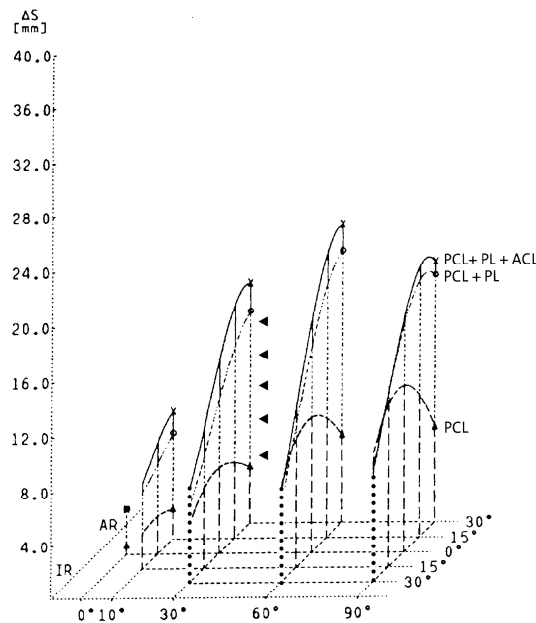


Illustration 18 : Evaluation de la laxité (en ordonnée) selon la flexion de genou, et la rotation tibiale (en abscisse) après lésion combinée LCP + structures postéro-latérales. Strobel

3.2.2.2 Instabilités postéro-médiales

La laxité postérieure est augmentée aussi bien en rotation interne qu'en rotation neutre. Elle ne s'aggrave pas en rotation externe. La laxité frontale en valgus-flexion-rotation externe (VALFRE) est constante, elle est souvent présente en extension. Elle n'entraîne pas de bascule du genou à la marche, sauf en cas d'important genu valgum, mais elle limite les activités sportives car les contraintes en valgus sont fréquentes à la course lors des changements de direction. C'est une laxité peu évolutive sur le plan arthrosique, comparée aux lésions postéro-latérales.

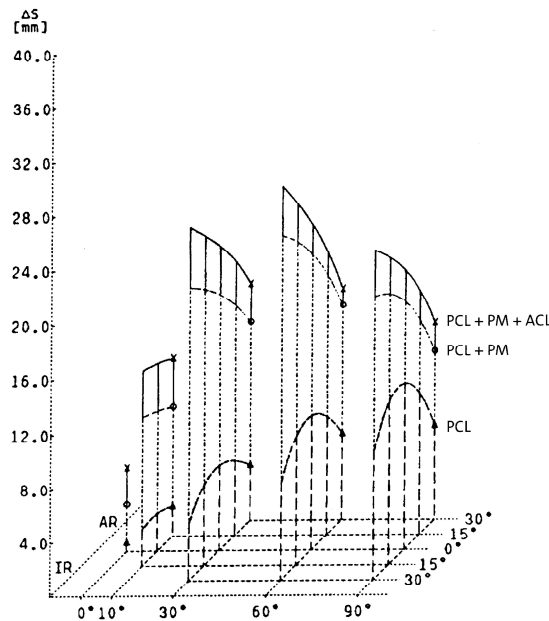


Illustration 19 : Evaluation de la laxité (en ordonnée) selon la flexion de genou, et la rotation tibiale (en abscisse) après lésion combinée LCP + structures postéro-médiales. Strobel

3.3 Résistance à la rupture

La résistance à la rupture du LCP a été également étudiée in vitro. Harner (34) l'évalue à 1120 Newtons (+/- 362N) et Kennedy (73) à 1620N. Toutefois selon Race et Amis, ces études réalisées in vitro sur des cadavres de sujets très âgés sous-estiment nettement la résistance à la rupture du LCP. Pour Race(39) elle irait jusqu'à une valeur de 4000N environ.

En comparaison le LCP est plus résistant que le LCA (74)(75)(73). Le faisceau le plus résistant du LCP serait l'Antérolatéral (AL). Harner (34) évalue que la résistance du faisceau AL est 2,7 fois plus importante que le faisceau postéro-médial (qui serait de l'ordre de 258N).

3.4 Augmentation des contraintes méniscales et cartilagineuses en cas de rupture du LCP

Skyhar (76) a mesuré les pressions de contact fémoro-tibiale interne et fémoro-patellaire sur des genoux intacts et après section séquentielle du LCP. Il retrouve une augmentation des pressions cartilagineuses fémoro-patellaire de 40 % et fémoro-tibiales internes 25 % en cas d'atteintes combinées LCP + structures postéro-latérales. Les lésions postéro-externes le plus souvent concomitantes de l'accident initial, sont potentialisées par la rupture du LCP, et augmentent les contraintes fémoro-tibiales internes. Gao (77) retrouve également une augmentation des pressions au niveau du condyle médial du fémur en cas de rupture partielle et complète du LCP. Ces augmentations de pression peuvent avoir une répercussion sur la dégénérescence des ménisques. Pearsall (78) a montré qu'en cas de réparation chirurgicale du LCP, les atteintes méniscales dégénératives pourraient être moins fréquentes. Toutefois, ceci est en contradiction avec les travaux de Gill (79) portant sur 8 genoux de cadavres auxquels on a mesuré les pressions avant rupture du LCP, après rupture, et après ligamentoplastie. Les pressions après rupture sont plus élevées mais elles ne sont pas significativement plus basses après ligamentoplastie.

Boynton (80) a montré la présence de 20 à 30% de lésions méniscales internes dégénératives à long terme.

4. DEFINITION DE LA RUPTURE DU LIGAMENT CROISE POSTERIEUR D'UN POINT DE VUE ANATOMIQUE (81)

4.1 Lésion partielle du LCP (Grade I)

Une lésion partielle du LCP est définie comme la persistance d'un contingent de fibres qui peut résister à une tension ou à l'application d'une force postérieure. Dans les faits, il s'agit le plus



fréquemment d'une lésion touchant le faisceau antéro-externe à divers degrés avec un faisceau postéro-interne intact.

4.2 Lésion complète du LCP (Grade II)

Une lésion complète du LCP est définie comme l'absence de fibres pouvant résister à une tension ou à l'application d'une force postérieure. Généralement, les deux faisceaux du LCP sont lésés et si quelques fibres sont encore continues, elles n'ont aucune compétence mécanique.

4.3 Lésions associées ou combinées (Grade III)

Les lésions associées ou combinées sont définies comme une lésion totale ou subtotale du LCP associées à des lésions capsulo-ligamentaires postéro-externes et externes (le plus fréquemment) et/ou des lésions capsulo-ligamentaires postéro-internes et internes.

5. EPIDEMIOLOGIE

5.1 Lésion aiguë et lésion chronique

D'après Strobel (82), une lésion aiguë est une lésion de moins de 3 mois. Au-delà, on parlera de lésion chronique.

5.2 Incidence

D'après une étude prospective finlandaise réalisée par Jarvinen (83), l'incidence des blessures du genou nécessitant des soins est de 1,1%.

La fréquence des lésions du LCP est nettement moins importante que celle du LCA. Schulz (1) dans son étude sur 494 patients, retrouve une blessure du LCP pour 5 blessures du LCA.

Selon les études, la proportion de lésion du LCP chez les patients ayant une hémarthrose et se présentant aux urgences varie de 3 à 44%(84).

Fanelli (84) retrouve une fréquence de 44% soit 27 atteintes du LCP confirmées par arthroscopie sur 61 patients s'étant présentés aux urgences pour une hémarthrose au cours des onze derniers mois. La Prade (85), dans son étude sur 331 patients, avec hémarthrose aiguë, retrouve 5% de rupture isolée du LCP.

Parkkari et al. (86) dans une étude de cohorte ayant suivi 46 472 adolescents pendant 9 ans dénombre 265 blessures du LCP soit une incidence de 60/100 000 personnes-années. Ce chiffre est également retrouvé par Myasaka (87).

Majewski(88) dans son étude portant sur 19 530 blessures sportives survenues sur 10 ans, retrouve une prévalence de lésion du LCP de 0,65%.

Il est difficile d'établir la prévalence des ruptures du LCP car on retrouve de nombreux cas asymptomatiques. Parolie (89) montre que les ruptures du LCP asymptomatiques ont une incidence de 2% chez les jeunes footballeurs américains se présentant aux phases de recrutement de la NFL (pré-draft). Le nombre de cas asymptomatiques explique donc la grande variabilité des résultats des études.

5.3 Sex/Ratio

Les lésions du LCP se retrouvent avec prédominance dans la population masculine. Russe (90) dans son étude portant sur 1750 patients présentant une lésion du LCP retrouve un sex/ratio à 3,5 : 1 (77,6% d'hommes, 22,4% de femmes). Fanelli (84) retrouve un sex ratio à 2,7 : 1 et Majewski (88) à 2,15 : 1.

5.4 Moyenne d'âge

La pathologie du LCP prédomine chez le sujet jeune. Pour Russe (90), la moyenne d'âge au moment de la blessure était de 28,7 ans et pour Shelbourne (91) 25,2 ans.

5.5 Mécanisme

5.5.1 Circonstances du traumatisme

Les ruptures du LCP s'observent principalement lors de deux situations (92) :

- Traumatisme par choc direct
- Traumatisme sportif

Les traumatismes par choc direct surviennent principalement lors des accidents de voiture avec un choc direct de la jambe contre le tableau de bord. On nomme cela le Dashboard Injury.

La revue de la littérature de la répartition des causes de lésion du LCP est résumée dans le tableau 3.

	AVP %	Accident de sport %	Autres %	Moto %	Football %	Hommes %	Femmes %
Fanelli (84)	69,6	30,4	0	-	-	73	27
Majewski (88)	-	-	-	-	35	68	32
Gilquist (93)	81,5	18,5	0	-	-	-	-
Schulz 2003 (1)	45,3	39,9	14,8	28,1	24,7	-	-
Russe (90)	42,7	42,4	14,9	25,8	21,6	77,6	22,4
Keller (94)	32	68	0	-	-	-	-
Cross (95)	17	85		-	-	-	-
Loos (96)	44	21	35	-	-	-	-
SOFCOT (97)	66	26	8	44	-	-	-
Schulz 2007 (98)	68,7	54,1		-	-	-	-

Tableau 3 : Revue de la littérature sur les causes et la répartition selon le sexe des atteintes du LCP

La somme AVP + Accident de sport est parfois >100% car sont comptabilisés dans les deux rubriques les AVP survenant lors de la pratique sportive (vélo, roller...) ou par traumatisme direct avec équivalent de « dashboard injury ».

5.5.2 Corrélations entre la lésion anatomique et la nature du traumatisme

- Rupture isolée du LCP : choc direct sur le tibia supérieur " syndrome du tableau de bord " ou rarement traumatisme indirect en grande hyperflexion (contact du LCP avec le rebord postérieur de l'échancrure).
- Rupture du LCP et lésions périphériques : varus forcé genou en extension (LLE puis poplité et point d'angle postéro-externe), valgus forcé genou en extension (LLI+/- ménisque interne et coque), hyper extension (coques et décollement ostéo-périosté des formations latérales).

6. HISTOIRE NATURELLE APRES RUPTURE DU LIGAMENT CROISE POSTERIEUR SELON DEJOUR

Dejour (99) dans son article paru en 1988 dans la Revue de Chirurgie Orthopédique décrit trois phases successives après lésion du LCP.

6.1 Phase d'adaptation fonctionnelle (3-18mois)

Lorsque le quadriceps travaille en concentrique, dans le sens de l'extension, il réduit le tiroir postérieur. A la marche, à la course, lorsque le pied aborde le sol, la translation postérieure est réduite et les conditions de stabilité sont bonnes.

Lorsque le quadriceps travaille en excentrique, dans la phase de freinage, les conditions sont moins favorables : le genou accentuant sa flexion, le quadriceps ne peut éviter le glissement en arrière du tibia, d'autant moins que son moment d'action est diminué par l'avancée du centre de rotation du genou.

La phase d'adaptation se caractérise par des douleurs et une sensation d'instabilité très particulière (sensation de « cisaillement » ou que « le genou glisse en avant ») en flexion, accentuée dans les escaliers. La compensation par le quadriceps, aidée par la rééducation, permet parfois de limiter progressivement ces symptômes.

6.2 Phase de tolérance fonctionnelle (quelques années - 15 ans)

La reprise de toutes les activités sportives (80% des cas), même au haut niveau (65% des cas) est alors possible. Les patients considèrent leur genou comme normal ou presque normal, gênés par des douleurs dans la vie quotidienne, voire une appréhension. Cette phase, d'une durée très variable, est fonction de l'importance des lésions anatomiques.

6.3 Phase de l'arthrose

La translation postérieure reste présente, importante, et de manière insidieuse le résultat se détériore. Après 15 ans les patients considèrent souvent leur genou comme anormal. La douleur exprime l'évolution des lésions cartilagineuses. L'arthrose est moins évolutive qu'en cas de rupture du LCA. Dejour (99) estime que son importance varie de 5 à 10% à 10 ans et de 24 à 28 % après 15 ans d'évolution. Elle intéresse en premier lieu le compartiment fémoro-tibial interne, puis secondairement le compartiment fémoro-patellaire et enfin fémoro-tibial externe.

Plusieurs études prospectives retrouvent cette dégénérescence du cartilage articulaire après une lésion du LCP ; la prévalence va de 36%(89) à 88% (94). Une étude d'évaluation arthroscopique (100) a retrouvé 67% de lésions cartilagineuses de grade II et IV. Elles sont situées majoritairement sur le condyle médial (49,7%) et la patella (33,1%). La dégénérescence du cartilage augmente avec la durée depuis la blessure. Les lésions sont significativement plus importantes dans les atteintes combinées du LCP que dans les atteintes isolées (100) (75,8% vs 57,3%).

Boynton (80) a effectué son étude sur 38 patients victimes d'une atteinte isolé du LCP. Revus 13ans plus tard en moyenne, il retrouve une atteinte dégénérative du ménisque interne chez 21% d'entre eux, des douleurs occasionnelles chez 85% et un gonflement occasionnel du genou chez 56% des patients.

7. DIAGNOSTIC DE RUPTURE

7.1 Contexte et Interrogatoire

7.2 Signes fonctionnels

7.2.1 « Gonflement du genou » révélateur d'un épanchement

- Contexte de traumatisme aigu : Bien que le LCP soit une structure rétro synoviale, sa rupture doit être évoquée devant une hémarthrose de genou. Fanelli (84) diagnostique une lésion du LCP dans 38% des hémarthroses aiguës.



- Contexte de lésion ancienne : A long terme une hydarthrose peut être retrouvée soit de manière constante, soit survenant après un effort inhabituel. Cette hydarthrose témoigne des lésions méniscales ou cartilagineuses secondaires à la rupture du LCP survenue plusieurs années auparavant.

7.2.2 Douleurs

- Contexte de traumatisme aigu : Une douleur dans la fosse poplitée après une entorse du genou doit faire penser à une lésion du LCP (101). S'il existe des lésions ligamentaires périphériques, les symptômes dominants peuvent être des douleurs présentes à la face médiale ou latérale de l'articulation. Il convient d'être prudent chez les patients victimes d'accidents de la voie publique et polytraumatisés. En effet, les lésions osseuses sont au premier plan et peu d'attention est apportée au pivot central. Les fractures fémorales étant fréquemment associées à une rupture du LCP, il faudra donc penser à revoir le patient à distance et refaire le point sur une éventuelle douleur, instabilité ou hydarthrose.

L'intensité de la douleur n'est pas corrélée à la gravité de la blessure. Des patients avec une douleur minimale peuvent présenter une rupture du LCP. La rupture peut même être asymptomatique (89).

- Contexte de lésion ancienne : Une des différences avec la lésion du LCA est qu'ici la douleur fait partie des signes cardinaux de la lésion du LCP. La douleur peut être en rapport avec une fissure méniscale ou une atteinte dégénérative du cartilage. Skyhar (76) a montré que les pressions intra-articulaires au niveau du compartiment médial étaient augmentées de manière significative chez les patients avec atteinte du LCP. Cette augmentation des pressions a aussi été retrouvée dans l'articulation fémoro-patellaire.

7.2.3 Instabilité

Elle est plus rare que dans l'atteinte du LCA. En cas de rupture isolée du LCP, la translation postérieure est maximum à 90° de flexion (65)(102)(103), de même que l'augmentation de la rotation externe (68). On comprend donc que l'instabilité peut n'apparaître qu'à ces amplitudes expliquant sa moindre prévalence par rapport à la lésion du LCA.

Quand un patient se plaint d'une instabilité et que les tests cliniques sont en faveur d'une lésion du LCP, on devra rechercher des lésions combinées.

Dans leur étude portant sur les ruptures isolées du LCP, Badet et al. (104) montrent que l'instabilité est le motif de consultation dans seulement 20% des cas.

7.3 Examen clinique

7.3.1 Inspection

Lors d'une rupture aiguë du LCP, on peut retrouver un hématome de la fosse poplitée. Ceci s'explique par la localisation du ligament qui est intra-articulaire mais extra-synovial. On recherche aussi les dermabrasions et autres signes de contusion au niveau du tibia traduisant un traumatisme par choc direct pouvant léser le LCP. Ces atteintes cutanées vont aussi orienter sur le mécanisme du traumatisme. Le genou peut être également augmenté de volume faisant suspecter une hémarthrose.



Illustration 20 : Hématome poplité sur lésion aiguë du LCP post AVP

(Photo Strobel (101))

Devant une suspicion de lésion du LCP, il faut s'efforcer de chercher une subluxation spontanée postérieure du tibia et un **avalemment de la tubérosité tibiale antérieure** (« posterior sag ») à 90 ° de flexion (25).

Après une lésion chronique du LCP, le genou peut être normal à l'inspection. L'examen clinique est donc un temps très important pour le diagnostic.

7.3.2 Tests cliniques

De nombreux tests cliniques permettant de mettre en évidence une lésion du LCP sont retrouvés dans la littérature. La fiabilité de certains a même été parfois mesurée.

Rubinstein et al ont cherché à calculer la fiabilité de l'examen clinique. Dans leur étude, 39 patients dont 19 avec LCP isolé, 9 avec lésion du LCA et 12 sujets sains étaient examinés par des chirurgiens orthopédiques. La fiabilité de leur examen clinique était évaluée à 96% avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 99%.

7.3.2.1 Le tiroir postérieur direct (en anglais « *posterior drawer test* »)

C'est le test le plus sensible et le plus spécifique dans la recherche d'une lésion du LCP (105).

Il s'effectue en décubitus dorsal, genou fléchi à 90°. On cale le pied du patient avec une fesse de l'examineur tout en maintenant le genou en rotation neutre. L'examineur exerce alors une poussée vers l'arrière et place ses doigts de part et d'autre du tendon rotulien afin de repérer le déplacement postérieur des plateaux tibiaux. Il convient de faire attention car le tiroir postérieur peut être spontané via la simple contraction des ischio-jambiers. L'examineur ressent alors un déplacement antérieur des plateaux tibiaux qui correspond à la réduction du tiroir postérieur spontané. En cas de rupture du LCP, le déplacement est supérieur à 10mm.

Clancy classe cette laxité en 3 grades : Grade 1 (laxité <5mm, rupture partielle), Grade 2 (laxité de 5à10mm) et Grade 3 (laxité >10mm, rupture complète et probable atteinte des structures postéro-latérales).

Les structures postéro-internes se testent à 30° de flexion de genou. En cas d'atteinte de ces structures, on retrouve une laxité augmentée comparativement au côté opposé, et plus importante à 90° de flexion.

Malanga (105) dans sa revue de la littérature publiée en 2002 évalue la fiabilité de ce test entre 31% et 85%.

Cleland en 2007 (106) a trouvé une sensibilité de 90%, une spécificité de 99%, un rapport de vraisemblance positif de 90 et un rapport de vraisemblance négatif de 0,10. Petrigliano (107) a mesuré la sensibilité du test selon les grades de la classification de Clancy. Pour un grade 1, il retrouve une sensibilité de 70%. Pour un grade 2 et 3, elle est de 97%.

En 1980, Hughston et Norwood (108) ont proposé de réaliser le test du tiroir postérieur en rotation externe afin de tester les structures postéro-latérales.

La recherche du tiroir postérieur s'effectue également en rotation interne. Le tiroir postérieur en rotation interne (TPI) est habituellement moins important de 4mm que le tiroir postérieur en rotation neutre (TP) de 4 mm. Si le TPI est aussi important que le TP cela traduit une lésion du ligament méniscolfémoral interne, voire du LLI.

Hughston a publié en 1988 (109), une série où 24 des 54 patients avec rupture aigüe du LCP associée à une instabilité médiale n'avaient pas de signe de tiroir postérieur. Ce signe apparaissait après plusieurs semaines suite à la distension du complexe des ligaments arqués.

7.3.2.2 Test de Godfrey (en anglais « *posterior sag test* »)

Le patient est en décubitus dorsal, hanche et genou fléchis à 90° de manière bilatérale. L'examineur regarde de profil, et en cas d'atteinte du LCP met en évidence un avalement de la tubérosité tibiale secondaire à la gravité. Cleland (106) retrouve pour ce test une sensibilité de 79% et une spécificité de 100%.



Illustration 21 : Test de Godfrey (posterior sag test)

7.3.2.3 La recherche d'une réduction active du tiroir postérieur (en anglais « *quadriceps active test* »)

Ce test a été décrit par Daniel et al. en 1988 (110).

Le sujet est en décubitus dorsal, genou fléchi entre 30 et 70°. En cas de lésion du LCP, on observe une réduction du tiroir postérieur lors de la contraction active du quadriceps. En se plaçant de profil, l'examineur vérifie donc la réduction avec la remise au même niveau des deux tubérosités tibiales en se mettant de profil. Selon les articles (106)(107)(110)(111), la sensibilité varie de 54 à 98% et la spécificité de 97 à 100%.

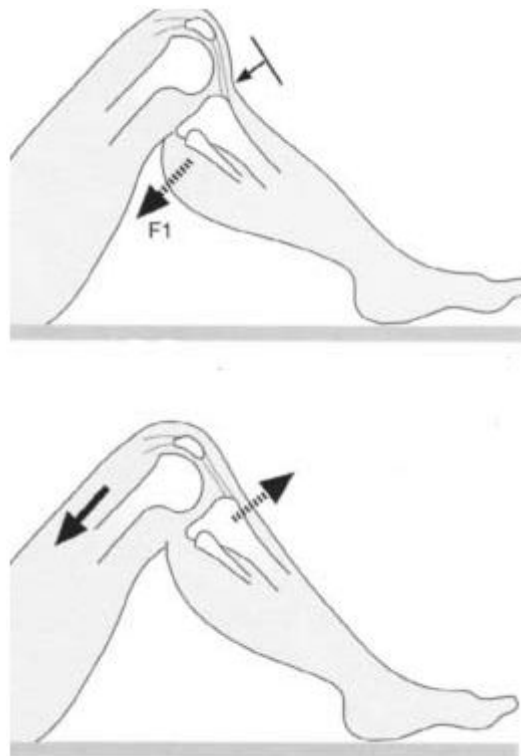


Illustration 22 : Quadriceps active test

7.3.2.4 Test d'hypermobilité externe de Bousquet (HME)

Ce test recherche le couplage de la rotation tibiale externe et de la translation postérieure. Il s'effectue sur un sujet couché, hanche fléchie à 45°, genou à 90°. Un mouvement de translation antéro-postérieure du compartiment fémoro-tibial externe est recherché. Cette translation se retrouve en cas d'atteinte des structures postéro-externes, par l'augmentation de la rotation tibiale externe. L'augmentation de la rotation tibiale externe objective une laxité externe horizontale.

7.3.2.5 Test de recurvatum-rotation externe de Hughston (en anglais « *external rotational recurvatum test* »)

L'examineur est au pied du patient, il saisit les deux gros orteils et les soulève du plan horizontal de la table. Du côté lésé apparaît un varus-recurvatum. Ce test intéresse les laxités périphériques graves invalidantes et ne peut exister que si le LCP est également rompu. En fait, le recurvatum test positif indique une rupture d'au moins un ligament croisé et une lésion postéro-externe. Le LCA est plus souvent rompu que le LCP. La sensibilité de ce test serait de seulement 30% alors que la spécificité d'une lésion ligamentaire (LCP ou LCA) approcherait les 100% (Laprade (112)).

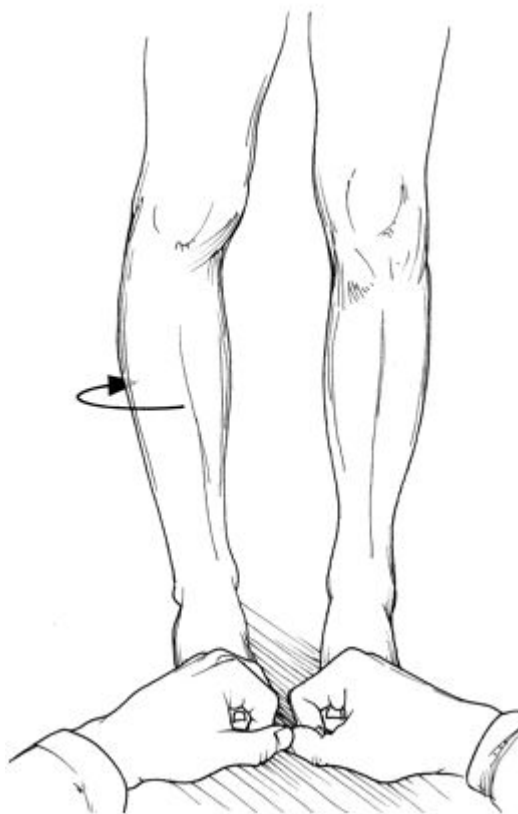


Illustration 23 : Test de recurvatum-rotation externe de Hugshton

7.3.2.6 Recherche d'Hyper-rotation externe. Le Dial Test

Le patient est en décubitus dorsal, genou fléchi à 30°. L'examineur effectue une rotation externe tibiale. En cas de rupture du LCP, la rotation externe est plus importante comparativement au côté controlatéral.

Le test s'effectue ensuite genou à 90° de flexion :

- Si la rotation externe est moins importante qu'à 30° de flexion : une lésion isolée du LCP est suspectée.
- Si la rotation externe est augmentée par rapport à celle retrouvée à 30° : une lésion combinée avec atteintes des structures postéro-latérales (PAPE) doit être évoquée (113).

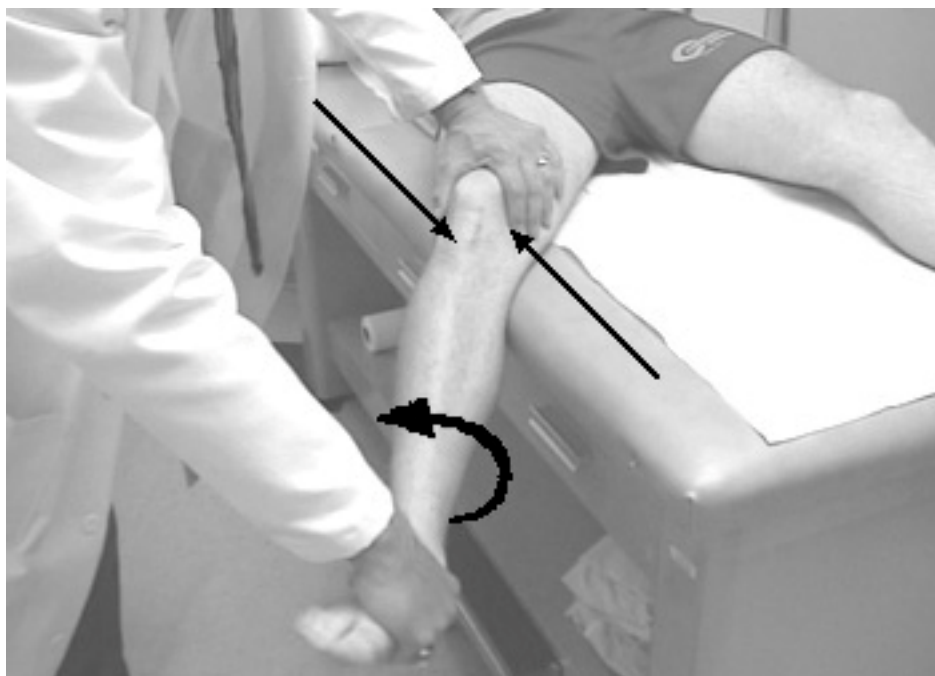


Illustration 24 : Hyper-Rotation externe à 30° (Dial Test)

7.3.2.7 Test de Whipple, tiroir postérieur en décubitus ventral

Il s'agit d'un test dynamique décrit en 1991 par Whipple et Ellis (114). Le sujet est en décubitus ventral, genou fléchi à 20° puis 90°. L'examineur maintient d'une main la jambe verticale sans bloquer la rotation, et de l'autre pousse sur la tubérosité tibiale antérieure, de distal en proximal. En cas de laxité postéro-externe associée, le pied tourne en rotation externe, l'évaluation étant comparative.

7.3.2.8 Le Reverse pivot Shift de Jakob

Il s'agit d'un test dynamique décrit la première fois par Jakob en 1981 (115) puis modifié par Shelbourne en 1989 (116).

Ce test demande une bonne décontraction de la part du patient. Il se recherche genou fléchi, tibia en rotation externe, le genou étant progressivement mis en extension avec une contrainte en valgus. Un ressaut se produit vers 30° de flexion et correspond à la réduction vers l'avant du plateau tibial externe, initialement subluxé en arrière. Ce test met en évidence une laxité postéro-externe. Sa positivité augmente lors d'une atteinte associée du LCP. De recherche difficile, responsable de faux négatif, ce test peut être positif chez des sujets hyperlaxes (faux positifs). La sensibilité et la spécificité sont donc faibles, respectivement 26% et 59% (Cleland (106)).

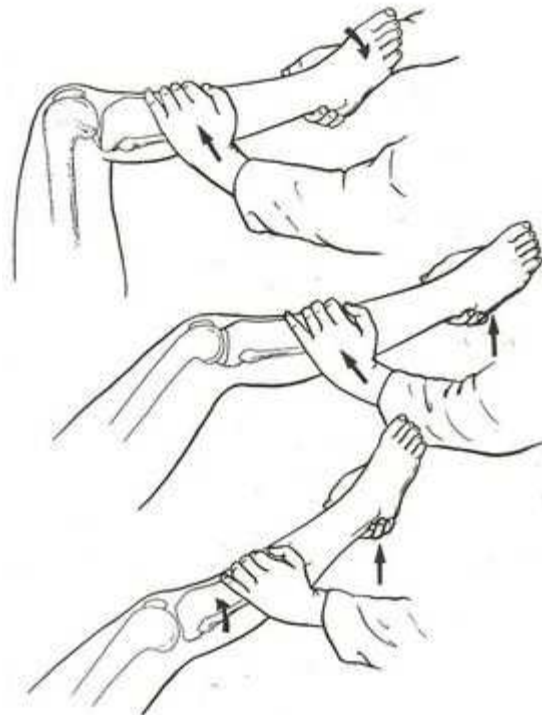


Illustration 25 : Reverse pivot shift de Jakob

7.3.2.9 Les autres tests à la recherche de lésions combinées

Le test de Lachman Trillat est ample et retrouve un arrêt dur ce qui élimine le diagnostic de rupture du LCA. On dit que l'arrêt est dur et retardé. En effet, la course anormalement longue (d'où le terme « retardé ») s'explique par la réduction de la translation postérieure et la qualité de l'arrêt (« dur ») par la présence d'un LCA intact.

On recherche une laxité en valgus et en varus sur le genou à 0 et 30° de flexion pour éliminer une atteinte du LLI et du LLE.

7.4 Examens Para cliniques

7.4.1 Radiographies standards (117)

Les clichés « de base » doivent être les radiographies du genou debout de face en charge en extension, de profil proche de l'extension et une incidence fémoro-patellaire. On fera ensuite la distinction entre les lésions récentes et les lésions anciennes.

7.4.1.1 Lésion récente

En cas de lésion aiguë, si l'on suspecte une lésion du LCP, on recherchera un **arrachement osseux de son insertion tibiale** (épine tibiale postérieure) sur les clichés de profil (118).

Les autres situations à rechercher dans un contexte de traumatisme aiguë sont :

- **Un tiroir postérieur spontané >10mm** sur le cliché de profil. Ce signe est peu reproductible, on recherchera les tiroirs sur les radiographies dynamiques.
- **Un fragment osseux de la face médiale du plateau tibial** sur le cliché de face, évocateur d'une fracture de Segond inversée associant une avulsion du faisceau profond du LLI, une fissure périphérique du ménisque interne et une rupture du LCP (119). Cette lésion très rare doit faire évoquer un traumatisme en valgus forcé + rotation externe à haute énergie.
- **Une avulsion-fracture de la styloïde de la fibula** (120)(121) (« arcuate sign » en anglais) sur le cliché de face traduisant une lésion du PAPE et du LCP.

7.4.1.2 Lésion ancienne

Dans ce cadre là, les radiographies montrent des signes indirects comme une **calcification du LCP** et un **ostéophyte de la zone intercondyloïdienne postérieure**.

On recherche également les atteintes dégénératives du cartilage, à savoir les lésions débutantes **d'arthrose du compartiment fémoro-tibial médial**, mais aussi **fémoro-patellaire** (99).

7.4.2 Radiographies de Stress (Radiographies dynamiques)

Leur but est d'apporter une mesure quantitative de la translation postérieure du tibia. Les radiographies de stress sont donc supérieures à l'IRM pour évaluer l'aspect fonctionnel d'une lésion du LCP. Hewett (122) a démontré que les radiographies de stress étaient supérieures à la laximétrie (par KT 1000) et à l'examen clinique (Test du tiroir postérieur) pour déterminer le statut du LCP. Jacobsen (123) évalue la valeur prédictive positive des radiographies de stress à 98% et la valeur prédictive négative à 92%.

Les différentes classifications selon les résultats des radiographies de stress sont présentées au chapitre 8.

7.4.2.1 Appareil TELOS

Ce dispositif d'origine allemande a été popularisé en France par Mansat et Pässler en 1986 (124). Cet appareil, simple et léger, s'utilise posé sur une table radiographique. Il est constitué d'un bâti métallique qui comporte deux points d'appuis fixes pour positionner exactement le membre inférieur, et un contre appui « poussoir » dont la position est réglable en hauteur, permettant d'exercer précisément une force de contrainte, contrôlée au Newton près par un quadrant à affichage digital.

Le membre inférieur positionné, la force précisément appliquée, le cliché est aisément pris dans des conditions techniques identiques d'un genou à l'autre, comportant en particulier le même facteur d'agrandissement. La force de poussée en tiroir postérieur est de 15 kg (soit 150 Newtons). Sa fiabilité et sa reproductibilité ont été évaluées par Schulz en 2005 (125). Cette technique est considérée comme le « Gold Standard ».

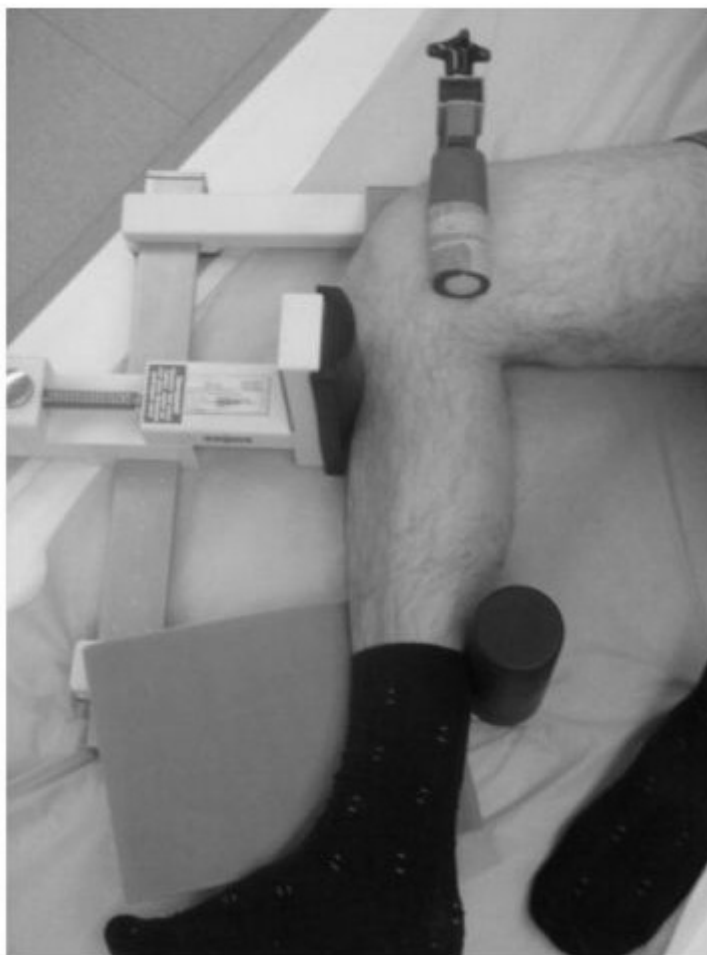


Illustration 26 : Radiographique dynamique avec l'appareil TELOS

(Photo Garofalo (126))

La mesure du tiroir postérieur est identique entre la méthode TELOS et la méthode des clichés avec contraction des ischio-jambiers de Chassaing. On effectue la mesure du tiroir postérieur sur les deux genoux puis on fait la différence entre les deux pour obtenir le tiroir postérieur différentiel.

Pour la mesure du tiroir postérieur, on trace une ligne longeant le plateau tibial. Ensuite il faut tracer la perpendiculaire passant par le bord postérieur du condyle fémoral, et une ligne passant par la corticale tibiale postérieure. (Voir illustration 27)

Si les deux condyles d'un genou ne sont pas exactement superposés, on peut tracer « une ligne condylienne moyenne » à mi chemin entre les deux contours osseux. On fera de la même manière pour les corticales tibiales postérieures. On peut donc mesurer le tiroir postérieur. En faisant le rapport entre le genou sain et lésé on obtient donc le tiroir postérieur différentiel.

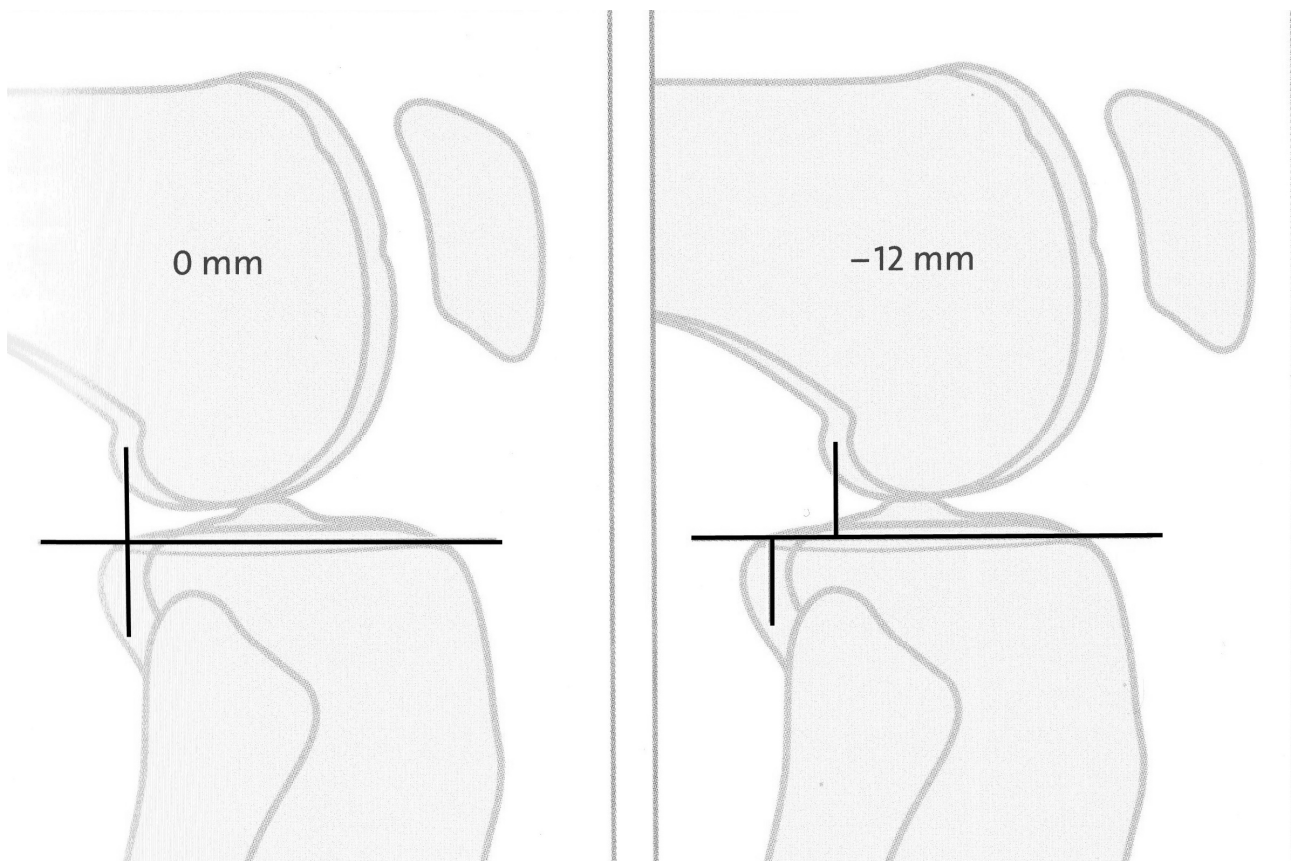


Illustration 27 : mesure du tiroir postérieur sur clichés dynamiques

7.4.2.2 Cliché avec contraction des ischio-jambiers selon Chassaing (127)(128)

Ce cliché est réalisé de profil, genou fléchi à 90°. Le talon du patient est retenu par un objet fixe. Quand le patient est prêt, il effectue une contraction des ischio-jambiers pendant 10 secondes et une radiographie simple de face est alors effectuée. L'alignement des condyles est préalablement vérifié par scopie.

Cette technique est simple, reproductible et ne nécessite pas d'appareillage spécifique. Le calcul du tiroir postérieur est le même que pour les clichés TELOS.



Illustration 28 : Radiographie dynamique avec contraction des ischio-jambiers (d'après Margheritini (129))

7.4.2.3 Cliché axial à 70° de flexion (cliché de Puddu-Chambat (130)(131))

Cette technique a été mise au point par Puddu et Chambat en 1994. Le patient est en décubitus dorsal, genou fléchi à 70°, tibia en rotation neutre et cheville en flexion plantaire. Le patient tient la cassette et la source envoie les rayons X de distal en proximal, parallèlement à l'axe longitudinal de la rotule.

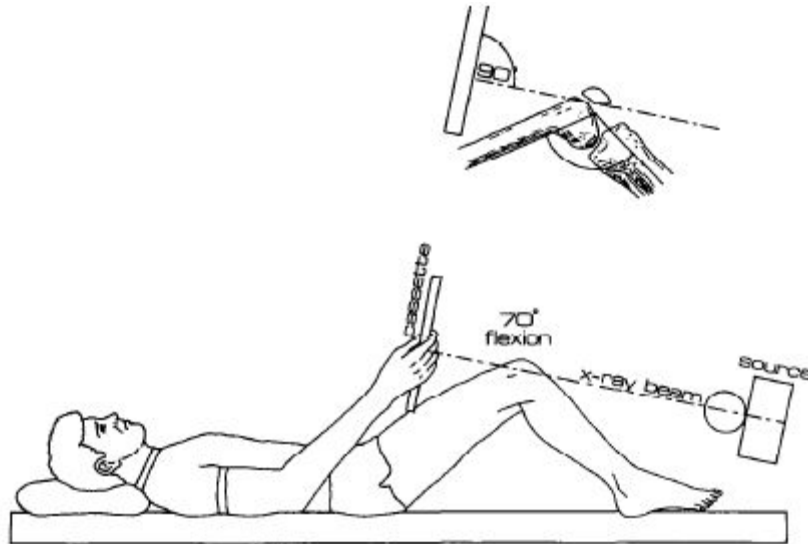


Illustration 29 : Cliché dit de « Puddu et Chambat » (axial view) (130)

Pour quantifier ensuite la laxité, on trace une ligne reliant les 2 condyles fémoraux (A-A1 sur le schéma). Ensuite on trace la droite perpendiculaire passant par la moitié du segment A-A1. La distance centre des condyles fémoraux – tubérosité tibiale antérieure (B-C) est alors mesurée. On compare ensuite par rapport au côté controlatéral. Dans leur étude, Puddu et Chambat (130) ont retrouvé une différence moyenne de 11,25mm chez les patients avec atteintes du LCP.

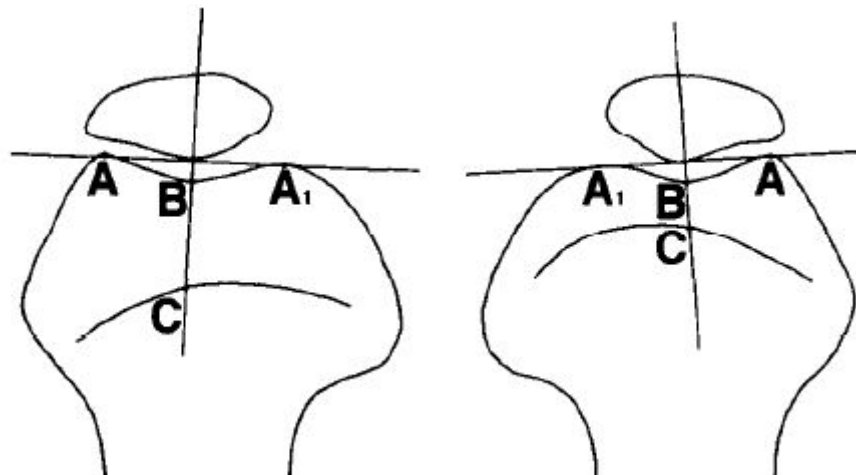


Illustration 30 : Méthode de mesure de la laxité postérieure sur cliché dit « de Puddu-Chambat » (131)

7.4.2.4 Kneeling view ou Incidence de Bartlett (132)

Cette technique a été présentée par Osti et Bartlett à l'Internation PCL Study Group de 2001 (133). Elle est basée sur la force de gravité induite par la position à genou. Le patient est donc à genou sur un tabouret, la zone portante est seulement la tubérosité tibiale antérieure. Il n'est donc pas en appui sur la rotule ou les condyles fémoraux. La cassette de radio est positionnée entre les jambes du patient. On obtient donc un cliché de profil, genou fléchi à 90°. On peut ensuite mesurer le tiroir postérieur avec la même technique que les clichés obtenus avec l'appareil TELOS et la contraction des ischio-jambiers.



*Illustration 31 : Radiographie dynamique selon la méthode du « Kneeling test »
(photo Garofalo (126))*

7.4.2.5 Comparaison des différentes techniques

Plusieurs auteurs ont comparé les différentes techniques de radiographies dynamiques. Jung et al. (134) ont montré que les clichés avec contraction des ischio-jambiers et les clichés axiaux à 70° de flexion sous-estimaient le tiroir postérieur différentiel d'environ 2mm par rapport aux radios avec l'appareil Telos.

Garavaglia (135) a calculé la validité du TELOS dans le diagnostic des lésions du LCP. Pour le diagnostic de lésion isolée du LCP, la sensibilité du TELOS est de 88% et la spécificité de 77% tandis que dans les lésions du LCP associées à une atteinte du PAPE/PAPI, la sensibilité est de 89% et la spécificité de 79%. La distinction lésion partielle versus complète a également été évaluée par Garavaglia qui retrouve respectivement une sensibilité de 93% et 98% et une spécificité de 87% et 78%.

Pour Schulz (125), la corrélation intra-examineur serait de 0,95 et l'inter-examineur de 0,91. Le TELOS reste donc le « gold standard dans la plupart des publications ».

Jung (134) a également démontré que le Telos et le Kneeling test provoquaient plus de douleurs que les autres méthodes.

Pour Louisia (136), la technique du « Kneeling View » augmenterait la translation postérieure du tibia. En effet, la force appliquée serait approximativement de l'ordre de 250-300 Newtons pour un homme de 70kg alors qu'elle est égale à 150 Newtons avec l'appareil TELOS.

Pour Margheritini (129), le TELOS et les clichés avec contraction des ischio-jambiers selon Chassaing seraient les plus précis. Chassaing et al. (127) ont comparé le TELOS et les clichés avec contraction des ischio-jambiers sur une série de 150 patients. Ils ont retrouvé un tiroir postérieur différentiel de 12,9mm +/- 4,5mm avec le TELOS et 12,3 +/- 4,6mm avec la contraction active des ischio-jambiers. On peut donc conclure que les clichés avec contraction des ischio-jambiers sont faciles, reproductibles et pratiques pour la mesure de la laxité postérieure sur lésion du LCP.

7.4.3 Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est l'examen de choix dans le diagnostic des lésions du LCA. Sa sensibilité et sa spécificité sont proche de 100% selon les études comme résumé dans le Tableau 4. L'IRM doit obligatoirement être associée à l'examen clinique voire aux radios de stress, car il n'apporte qu'une information « morphologique » sur le statut du LCP. Il ne prend pas en compte la dimension fonctionnelle du patient.

Au stade aigu, la rupture du LCP se traduit par un hyper signal, surtout sur les séquences pondérées en T2, associé à un aspect discontinu des fibres. L'absence de continuité du LCP signe sa rupture totale. Les ruptures partielles sont de diagnostic plus difficile. On retrouve parfois des hyper signaux focalisés avec hétérogénéité de signal du ligament. Patten (137) retrouve une sensibilité diminuée à 67% pour le diagnostic IRM de rupture partielle du LCP.

Etude	Nombre de patients	LCP		LCA	
		Sensibilité	Spécificité	Sensibilité	Spécificité
Fisher (138)	1014	99%	80%	93%	
Gross (139)	211	100%	100%		
Heron et Calvert (140)	100	100%	100%	92%	96%
Vaz (141)	300	100%	99%	99%	95%
Polly (142)	50	100%	100%	100%	97%
Nitsu (143)	52	100%	100%	96%	92%
Glückert (144)	80	100%	100%	100%	100%
Kinnunen (145)	33	97%	97%	83%	85%
Chen (146)	50	100%	100%	95%	89%
Bui-Mansfield (147)	50	100%	84%	100%	90%

Tableau 4 : Revue de la littérature sur la sensibilité et la spécificité de l'IRM dans le diagnostic des lésions du LCP et du LCA.

Au stade chronique, la rupture du LCP se traduira par des variations d'épaisseur du ligament, un aspect distendu et des phénomènes cicatriciels péri-ligamentaires. Toutefois, à ce stade, l'IRM perd en fiabilité. En effet, à cause de son importante vascularisation, le LCP peut cicatriser, être morphologiquement normal à l'IRM mais être fonctionnellement rompu. On peut donc parfois retrouver une imagerie normale, avec une continuité des fibres alors qu'il existe une instabilité clinique. Servant dans son étude de 2004 (148), retrouve une fiabilité de l'IRM diminuée à 57% concernant le diagnostic des lésions chroniques du LCP.

Tewes (149) a également travaillé sur l'imagerie IRM dans les lésions chroniques du LCP. Treize patients avec lésion du LCP documentée ont réalisé une IRM à distance (intervalle de 5 mois à 4 ans). Seulement 23% avaient toujours un aspect discontinu des fibres du LCP, et 77% avaient un ligament morphologiquement normal. Toutefois, beaucoup de patients présentaient encore une instabilité clinique. Leur LCP était donc morphologiquement normal mais fonctionnellement « rompu ». Tewes conclut donc que l'IRM n'est pas un bon examen pour documenter l'état fonctionnel des lésions chronique du LCP.

7.4.4 Arthroscopie

Dans notre série, l'arthroscopie était utilisée pour faire le bilan des lésions ligamentaires, cartilagineuses et méniscales chez les patients pour qui une prise en charge chirurgicale était décidée. Elle était effectuée entre 2 et 6 mois avant la reconstruction chirurgicale du LCP.

Durant l'arthroscopie, il est fréquent de retrouver une pseudo-laxité du ligament croisé antérieur (150). Ceci s'explique par la translation postérieure du tibia qui s'applique sur le LCA qui apparaît alors distendu. Il convient de ne pas interpréter cet aspect comme une lésion du LCA.

Ochi et al. (151) ont même montré qu'une rupture isolée du LCP induit des changements morphologiques du LCA comme une diminution du diamètre et de la densité du ligament. Ceci s'explique par la diminution du nombre de fibres de collagène.

7.4.5 Laximétrie

7.4.5.1 KT-1000

Le laximètre KT-1000 reste la référence pour le LCA, même si un nouveau laximètre récemment mis sur le marché (GNRB) semblerait être plus performant. Le KT-1000 est commercialisé par MEDmetric-Corp. Daniel, Stone et Malcom publient les premiers articles évoquant ce laximètre durant l'année 1985 (152)(153)(154). Sa précision est de l'ordre de 3mm.

Il existe maintenant un module spécialement adapté à la recherche de laxité postérieure (PCL-Pro). Ce module permet de placer le genou à 85° afin de faciliter la recherche d'une lésion du LCP.

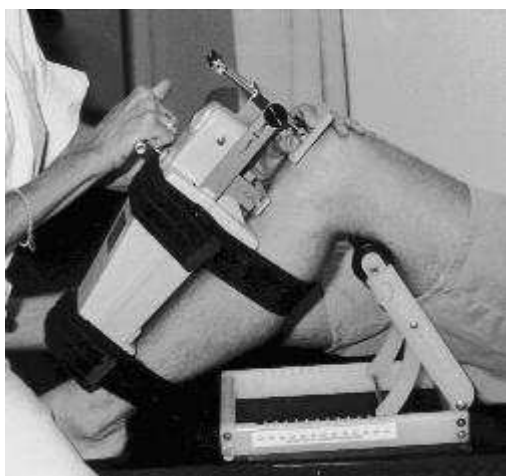


Illustration 32 : KT-1000 avec son module PCL-Pro

7.4.5.2 GNRB

Le GNRB est un appareil mis au point en France à la fin 2005 et commercialisé début 2008 (155)(155). Il a été créé pour mesurer le déplacement sagittal du tibia à 20° de flexion. Son fonctionnement est autonome et ne nécessite pas de traction de l'opérateur. La reproductibilité intra et inter observateur est bonne (supérieure au KT-1000) (156). Sa précision serait de l'ordre de 0,1mm soit beaucoup plus que le KT 1000. Son utilisation pour mesurer la laxité dans le cadre d'une atteinte du LCP n'est pas adaptée du fait de la flexion du genou limité à 20°. Contrairement au KT-1000, il n'existe pas de module permettant d'effectuer une mesure sur un genou fléchi à 90°.

8. CLASSIFICATION

8.1 Classification anatomique (70)

- Lésion de **Grade I** : Rupture partielle du LCP
- Lésion de **Grade II** : Rupture complète du LCP
- Lésion de **Grade III** : Lésions combinées ou associées. Il existe en plus du LCP des lésions du Ligament Latéral Externe (LLE) et/ou du Ligament Latéral Interne (LLI), et/ou du Point d'Angle Postéro Interne (PAPI) et/ou du Point d'Angle Postéro Externe (PAPE).

8.2 Classification de Clancy (157)

Elle est basée sur la subluxation postérieure spontanée du tibia genou fléchi à 90°. C'est la plus utilisée.

- Grade 0 : Plateau tibial décalé d'1cm en avant du condyle médial (genou normal)
- Grade 1 : Plateau tibial décalé de 5mm en avant du condyle médial
- Grade 2 : Il existe un tiroir postérieur entre 5mm et 10mm et le décalage entre le plateau tibial et le condyle médial disparaît.
- Grade 3 : Il existe un tiroir postérieur de plus de 10mm, le bord antérieur du plateau tibial est en arrière du bord antérieur du condyle.

Les grades correspondent à ceux de la classification anatomique (illustration 33).

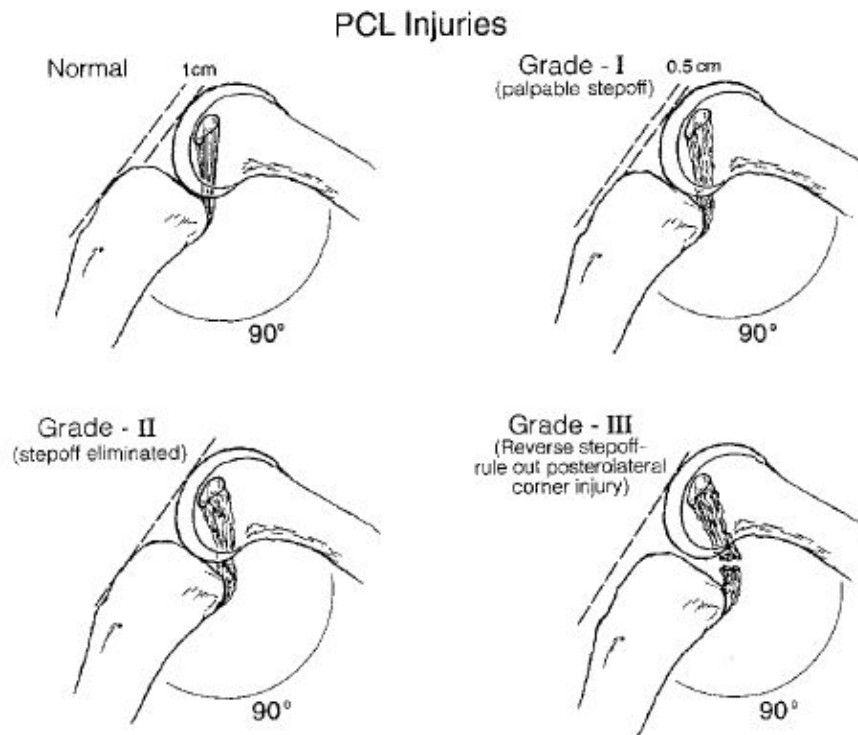


Illustration 33 : Parallèle entre la classification de Clancy et les lésions anatomiques du LCP

8.3 Classification clinique selon le type de laxité (158)

8.3.1 Laxité postérieure isolée ou laxité postérieure directe

Seul le LCP est rompu. Les formations périphériques sont intactes. Le tiroir direct postérieur, recherché genou fléchi à 90°, est positif. Le tiroir diminue ou disparaît en rotation interne. Ce type de laxité peut rester longtemps bien toléré (phase de tolérance fonctionnelle).

8.3.2 Laxité postéro-postéro-externe ou laxité postérieure combinée externe

Le LCP est lésé avec les éléments postéro-externes. Le tiroir postérieur augmente en rotation externe. La présence d'une décoaptation externe ou d'une laxité externe asymétrique témoigne de la laxité dans le plan frontal. L'hypermobilité externe (hyper-rotation externe) et le recurvatum-test sont les témoins de la laxité dans le plan horizontal. La laxité est dite mixte lorsqu'il existe des signes de laxité à la fois horizontale et frontale. L'instabilité est alors permanente et l'évolution dégénérative rapide, surtout en cas de genu varum constitutionnel.

8.3.3 Laxité postéro-postéro-interne ou laxité postérieure combinée interne

Souvent méconnue, elle associe l'atteinte du LCP, des formations internes et postéro-internes. Le tiroir postérieur est présent et identique en rotation neutre et en rotation interne. Il ne s'aggrave pas en rotation externe. La laxité frontale en valgus-flexion-rotation externe (VALFE) est constante, elle est souvent présente en extension (LIE). Elle n'entraîne pas de bascule du genou à la marche, sauf en cas d'important genu valgum, mais elle limite les activités sportives car les contraintes en valgus sont fréquentes à la course lors des changements de direction. C'est une laxité peu évolutive sur le plan arthrosique, comparée aux lésions postéro-postéro externes.

8.3.4 Laxité postérieure globale

L'association d'une rupture du LCP et des deux points d'angles postérieurs internes et externes permet l'apparition d'un recurvatum (recurvatum direct sans varus recurvatum). C'est une association rare mais difficile à prendre en charge par de simples gestes ligamentaires.

8.4 Classification de Cooper (159)

Elle a été présentée en 1995 lors du 3ème International PCL Study Group de Dijon. Chacun des grades peuvent être subdivisés si la lésion est aiguë ou chronique et si il y a une atteinte cartilagineuse ou une lésion méniscale.

- **Grade I : Lésion isolée du LCP ou lésion du coin postéro-latéral**

Si les structures postéro-latérales sont touchées, l'examen clinique retrouve une augmentation de la rotation externe, une augmentation de la laxité en varus à 30° de flexion. La lésion isolée du LCP retrouve une translation tibiale postérieure inférieure à 10mm.

- **Grade II : Lésions combinées**

Il n'y a pas de laxité en varus/valgus en extension complète mais présente à 30° de flexion.

Si le LCP et les structures postéro-latérales sont atteintes, on retrouve une augmentation de la translation tibiale postérieure accompagnée d'une hyper rotation externe ET/OU d'une laxité en varus à 30°.

- **Grade III : Lésions combinées**

IDEM Grade II mais associé à une laxité en varus/valgus en extension complète.

8.5 Classification de Harner (34)

Classe	A	B	C	D
Tiroir postérieur (en mm)	<5	5-10	10-15	>15
Tiroir postérieur en Rotation Int	Réduit	Constant ou augmenté	Constant ou augmenté	Augmenté
Laxité en varus	-	-	+/-	+
Lésion	Isolée	Isolée	Combinées	Combinées
Traitement recommandé	Rééducation	Chirurgical si symptomatique	Chirurgical	Chirurgical

Tableau 5 : Classification des lésions du LCP et des structures postéro-latérales selon Harner(34)

8.6 Classification laximétrique sur radiographie de Stress

8.6.1 Selon Garavaglia (135)

Elle est basée sur la mesure du tiroir postérieur différentiel effectué avec le laximètre TELOS à 30° et à 80°. Cette étude contrôlée a été effectuée par Garavaglia (135) et al. sur 15 genoux de cadavres. L'objectif était d'établir une corrélation entre la laxité postérieure et l'atteinte anatomique.

Les résultats permettent d'énoncer la classification suivante :

- **Une lésion partielle du LCP (grade I)** résulte en une laxité postérieure différentielle de moins de 3 mm à 30 ° et moins de 6 mm à 80 ° de flexion.
- **Une lésion complète du LCP (grade II)** engendre une laxité postérieure différentielle de 4 à 9 mm à 30 ° de flexion et 7 à 12 mm à 80 ° de flexion.
- **L'association de lésions périphériques associées (LIE, PAPE, LLI, PAPI) (grade III)** résulte en une laxité postérieure différentielle supérieure à 9 mm à 30 ° et supérieure à 12 mm à 80 ° de flexion.

8.6.2 Selon Schulz (98)

Schulz (98), dans son étude diagnostique rétrospective, a mesuré le tiroir postérieur différentiel avec le laximètre TELOS à 90° flexion chez 1041 patients victimes d'une atteinte du LCP. Il a ensuite comparé les valeurs avec les résultats obtenus sur cadavres lors de séances de dissections.

- Une lésion partielle du LCP (grade I) : Tiroir postérieur différentiel de 5 à 8mm
- Une lésion complète du LCP (grade II) : Tiroir postérieur différentiel de 9 à 12mm
- Lésions combinées (Grade III) : Tiroir postérieur différentiel supérieur à 12mm

9. ECHELLES D'ÉVALUATION SUBJECTIVE

Il existe de multiples échelles d'évaluation subjective du genou (IKDC, Lysholm-Tegner, Noyes, ARPEGE, Koos (160)(161), Cincinatti, COFRAS (162)(163), OAK...). Ceci rendait parfois difficiles les comparaisons entre les études. Actuellement, les 2 échelles utilisées le plus souvent dans la littérature sont l'IKDC et l'échelle de Lysholm-Tegner. Nous présenterons donc rapidement les deux dernières citées.

9.1 IKDC-subjectif (164)

Il a été mis au point en 1992 par l'ESSKA (European Society for Sports Traumatology Knee Surgery and Arthroscopy) et l'AOSM (American Orthopedic Society for Sports Medicine). Le but était d'harmoniser l'évaluation des différentes pratiques. L'évaluation subjective se présente sous la forme d'un questionnaire à remplir par le patient sans aide médicale. Le questionnaire analyse trois critères :

- Les symptômes
- Les activités sportives
- Le fonctionnement du genou

Ensuite on calcule le score qui va de 0 à 100, le score 0 correspondant au niveau d'activité le plus bas lié à une symptomatologie la plus prononcée et à l'opposé, le score 100 correspond au niveau d'activité maximale sans limitation et sans aucune symptomatologie.

9.1.1 Les symptômes

- La douleur : 3 items lui sont consacrés. Le premier cherche à mesurer le plus haut niveau d'activité que peut atteindre le patient sans souffrir du genou. Le deuxième item concerne la fréquence des douleurs et le dernier l'intensité évaluée sur une échelle arbitraire cotée de 0 à 10.
- Le gonflement : Les 2 items qui composent cette dimension cherche à montrer la présence d'un gonflement du genou au cours des 4 dernières semaines et le niveau d'activité auquel apparaît ce gonflement.
- Le blocage : 2 items selon le même schéma que pour le gonflement.
- La stabilité : L'item qui couvre cette dimension évalue le niveau d'activité maximal au moment où apparaît l'instabilité.

9.1.2 Les activités sportives

Le premier item recherche le plus haut niveau d'activité obtenu par le patient, et le deuxième item se compose d'un tableau à remplir concernant la difficulté ressentie pour effectuer certaines activités quotidiennes telles que monter, descendre les escaliers, se lever et s'asseoir sur une chaise, s'accroupir, s'agenouiller, courir en ligne droite, sauter avec réception sur la jambe faible et enfin s'arrêter puis repartir brusquement.

9.1.3 Le fonctionnement du genou

Il s'agit pour le patient de donner une note sur une échelle croissante de 0 à 10, correspondant à la valeur de performance de son genou. Deux évaluations dans le temps sont nécessaires pour exprimer la notion de gain (amélioration) ou de perte de fonction. La première évaluation se veut la référence, c'est-à-dire avant la blessure ou l'accident. La seconde correspond à l'état actuel de son genou, donc à la performance genou atteint.

9.2 IKDC-Objectif

Cette échelle se présente sous la forme d'une fiche où sont rapportées les données de l'examen clinique. La première partie comprend tout d'abord une évaluation de l'état physiologique du patient par l'examen des laxités ligamentaires, du morphotype et de la position de la rotule afin d'en rechercher une instabilité. Ces critères ne rentrent pas en compte dans l'évaluation finale de l'examen clinique ; ils ne sont utiles qu'à titre informatif.

L'évaluation clinique est chiffrée grâce à sept signes qui répertorient l'examen clinique ligamentaire, fonctionnel et cartilagineux du genou. Seuls les 3 premiers groupes de signes sont retenus pour l'évaluation finale.

Chaque groupe est analysé séparément en quatre niveaux : A (normal); B (presque normal); C (anormal) ; D (très anormal). Le critère dont le niveau est le plus bas donne le niveau à l'ensemble du groupe.

Les sept groupes sont les suivants : épanchement, perte de mobilité passive, évaluation ligamentaire, crépitation articulaire, pathologie des sites de prélèvement de greffe, anomalies radio, test fonctionnel. Chacun des sept groupes est détaillé afin de préciser exactement tous les critères.

Concernant l'évaluation ligamentaire, certains auteurs l'ont adaptée aux spécificités du ligament croisé postérieur. Lors du symposium de la SFA de 2004, Badet et al. (104) ont proposé l'évaluation ligamentaire suivante mesurée radiologiquement :

A : Laxité postérieure inférieure à 5mm

B : Laxité de 6 à 10mm

C : Laxité de 11 à 15mm

D : Laxité supérieure à 15mm

9.3 Lysholm-Tegner

Il a été mis au point par Lysholm en 1982 (165) puis modifié par Tegner en 1985 (166) qui a rajouté une échelle d'activité sportive et professionnelle cotée de 0 à 100.

Le score de Lysholm-Tegner est coté de 0 à 100, 100 correspondant à la note maximale. Il comprend 8 items : Instabilité, Douleur, Gonflement, Blocage, Escaliers, Accroupissement, Boiterie et Canne.

Chaory et Poiradeau (167) ont mesuré la reproductibilité et la validité de construit. La reproductibilité mesurée par l'étude du coefficient de corrélation intraclasse est bonne variant de 0,88 à 0,95. Sa sensibilité aux changements reste toutefois à évaluer de manière plus rigoureuse.

Instabilité		Douleur		Blocage		Gonflement	
Jamais de dérobement	25	Jamais	25	Jamais	15	Jamais	10
En exercice, rarement	20	En exercice, modérée	20	Accrochage sans blocage	10	Lors d'exercices intenses	6
En exercice, fréquemment	15	En exercice, importante	15	Blocage occasionnel	6	Lors d'une activité courante	2
Occasionnel, vie courante	10	Marche > 2 km, importante	10	Blocage fréquent	2	Constant	0
Souvent, vie courante	5	Marche < 2 km, importante	5	Blocage aigu à l'examen	5		
À chaque pas	0	Constante	0				
Escaliers		Accroupissement		Boiterie		Canne	
Pas de gêne	10	Pas de gêne	5	Aucune	5	Jamais	5
Léger handicap	6	Léger handicap	4	Modérée ou occasionnelle	3	En permanence	2
Une marche à la fois	2	Pas plus de 90°	2	Sévère et constante	0	Station debout impossible	0
Impossible	0	Impossible	0				
Lysholm Total :		0 à 64 points		65 à 83 points		84 à 100 points	
		Mauvais		Moyen		Bon / Excellent	

Illustration 34 : Score de Lysholm

Score d'activité de Tegner (Tegner activity scale) :

10 : Sport de compétition – niveau national ou international : football

9 : Sport de compétition – niveau inférieur : football, hockey, gymnastique

8 : Sport de compétition – squash, badminton, athlétisme (saut), ski alpin

7 : Sport de compétition – tennis, athlétisme (course à pied), motocross, hand-ball, basket-ball

7 : sport de loisir – football, hockey sur glace, squash, athlétisme (saut), cross country

6 : sport de loisir – tennis, badminton, hand-ball, ski alpin, jogging (5 entraînements par semaine)

5 : sport de loisir – cyclisme

5 : sport de loisir – Jogging 2 entraînements par semaine sur sol irrégulier

5 : Travail lourd - bâtiment

4 : sport de loisir – cyclisme, jogging (2 entraînements par semaine sur sol plat)

3 : Travail d'activité moyenne – chauffeur routier, travail domestique éprouvant

2 : Travail léger – marche en forêt impossible

1 : Travail sédentaire – marche en terrain plat possible

0 : Handicap professionnel



10. TRAITEMENT

La prise en charge des lésions du ligament croisé postérieur est aujourd'hui encore controversée. La revue de la littérature de la Cochrane publiée en 2009 (168) décrit le manque d'études randomisées contrôlées permettant de codifier de manière claire une prise en charge conservatrice (orthopédique) ou interventionnelle (chirurgicale).

Par le passé, la plupart des auteurs s'accordaient sur une stratégie chirurgicale. En 1968, Trickey publie sa série de 17 patients (169). Selon lui, lors d'une rupture totale, la réparation doit être chirurgicale et réalisée dans les 7 jours suivant le traumatisme. En 1980, Clendenin (170) publie un article où il énonce « qu'il n'y a pas de place pour le traitement conservateur ».

Peu de temps après, Dejour (99), Clancy (171), Cross (95) et Fowler (92) publient leur série de patients traités orthopédiquement. Toutefois aucune étude randomisée, contrôlée n'a permis de décrire une « guideline » de la prise en charge d'une lésion du LCP. Nous allons décrire la prise en charge courante selon les données « habituelles » de la littérature.

10.1 Traitement orthopédique et prise en charge rééducative

10.1.1 Lésion aiguë

En cas de lésion aiguë du ligament croisé postérieur, les objectifs de prise en charge communs à tous les grades de lésions sont les suivants :

- La lutte contre l'œdème, la douleur et les troubles trophiques
- La récupération des amplitudes articulaires
- La lutte contre le tiroir postérieur
- Le renforcement du Quadriceps
- Eviter le travail de renforcement isolé des ischio-jambiers

10.1.1.1 Conduites à tenir selon les Grades lésionnels

Lésion de Grade 1 et de Grade 2 : La plupart des auteurs sont d'accord sur le fait que les lésions du LCP de Grade 1 et 2 doivent être prises en charge de manière conservatrice (Harner et Höher (172), Shelbourne (91), Dandy (173), Patel (174), Wind (175), Fowler (92), Margheritini (176)...).

Lésion de Grade 3 : Traitement conservateur si le patient ne présente pas une instabilité et/ou une douleur trop importante. Si c'est le cas, la chirurgie peut être proposée.



En reprenant les nombreuses revues de la littérature (Margheritini (176), Grassmayr (177), Rosenthal (178), Jari et Shelbourne (179), Marx (180), Wind (175)) et également les articles de Fanelli (181)(182)(183). On peut décrire la prise en charge orthopédique et rééducative suivante avec ses objectifs et ses moyens :

- **Le repos relatif.** L'appui est autorisé, l'attelle d'immobilisation n'est pas nécessaire dans les grades 1 et 2 pour la plupart des auteurs. Par contre, dans les lésions de grade 3, une attelle d'immobilisation en extension est le plus souvent proposée. Le port est « conseillé » pour une durée variable, de 2 à 6 semaines. Jacobi (184), dans son étude préliminaire publiée en 2010, a montré que le port pendant 4 mois d'une attelle dynamique anti-tiroir postérieur diminuait au bout d'un an le tiroir postérieur et la laximétrie. Toutefois, il n'y avait pas de groupe contrôle permettant de pouvoir conclure avec un haut degré de preuve. Jansson (185) a effectué une revue de la littérature sur les attelles parues en 2012. Il n'a pas retrouvé d'attelle de genou ayant été validée par des études biomécaniques.
- **La lutte contre la douleur et l'œdème :** Glace ou *cold pack* en prenant soin de ne pas l'appliquer directement sur la peau pour éviter les lésions cutanées. On utilisera également massages et drainages. Les bandes de contention sont très utilisées également. En cas d'épanchement important, le genou devra être ponctionné.
- **La récupération des amplitudes articulaires :** Travail à effectuer en décubitus ventral pour limiter la translation postérieure du tibia. Les mobilisations seront effectuées de manière passive, ou active aidées. In vitro, sur 18 cadavres, Wascher (186) a montré que la mobilisation passive entre l'extension complète et 90° de flexion ne provoquait pas de contrainte importante pour le LCP.
- **Le renforcement musculaire :** En 1984, Cross et Powell (95) publiaient leur série de 116 patients traités de manière non chirurgicale grâce à des exercices de renforcement du quadriceps. En 1992, Shirakura (187) démontrait qu'en cas de lésion du LCP, il existait un déficit musculaire du quadriceps mesuré en isocinétisme à la fois en contraction excentrique mais aussi en concentrique. La prise en charge rééducative devrait donc être essentiellement axée sur le renforcement du quadriceps car il lutte contre le tiroir postérieur. Le renforcement doit être effectué en excentrique et en chaîne cinétique fermée. Lutz (188) a bien montré que le travail en chaîne cinétique fermée diminue les forces de compression et de cisaillement au niveau de l'articulation du genou. Dans les lésions de grade 3, on débutera le renforcement en isométrique sous couvert de l'attelle. L'emploi des excitomoteurs est courant. Certains auteurs recommandent le travail en décubitus ventral pour éliminer le tiroir postérieur. Wilk (189) recommande de travailler dans un premier temps dans le secteur des 60 premiers degrés de flexion afin de limiter également la translation postérieure du tibia. Mac Lean propose le renforcement en excentrique (190) et recommande un travail de squats (191) afin de renforcer à la fois les muscles agonistes et antagonistes du genou (ischio-jambiers et quadriceps). Gerber (192) a montré dans une

étude randomisée que le renforcement en excentrique du quadriceps avec ligamentoplastie du LCA améliore de manière significative la force par rapport à une kiné dite « classique ». Fanelli (183) précise que le renforcement « agressif » des muscles ischio-jambiers et le travail en chaîne ouverte sont vivement déconseillés car favorisant le tiroir postérieur.

- **Travail proprioceptif :** Clark (193) a montré qu'en cas d'atteinte du LCP, il existait un déficit significatif de la proprioception côté lésé. Les différentes étapes de progression sont les suivantes :
 - o Travail en décharge puis en charge.
 - o Activités en appui bipodal puis unipodal.
 - o Activités yeux ouverts puis yeux fermés.
 - o Travail sur sol stable puis sur sol instable (plateforme instable, exemple : plateau de Freeman), et sur plateforme stabilométrique.



Illustration 35 : Plateau de Freeman pour travail proprioceptif

- **Reconditionnement au sport :** cette étape comprend les activités dites « éducatives » comme les courses dans l'axe avec variation des directions et des vitesses mais également les sauts et la coordination.

Exemple de renforcement du quadriceps après une lésion aiguë du LCP de grade 1 ou 2 :

- Demi-squats et squats pieds contre un mur. (Escamilla (194) a montré que les contraintes sur le genou étaient moindres dans les squats dit « cours » (pieds contre un mur) par rapport aux squats dit « long » (pied à distance du mur).
- Presse
- Step
- Vélo elliptique

Exemple de renforcement du quadriceps après une lésion aiguë du LCP de grade 3 avec prise en charge rééducative :

- Excitomoteurs sous couvert de l'attelle d'immobilisation en extension.
- Tout exercice doit être fait en présence d'un coussin anti tiroir postérieur à disposer sous le tibia.
- Lors des premières séances de kinésithérapie : « 1,2,3,4 exercice » selon Strobel (195) :
 1. Dorsiflexion de cheville, 2. Flexion dorsale de l'hallux, 3. Extension de genou, 4. Décoller le membre inférieur du plan du lit.
- Presse, squat, step à commencer à J15.

Les critères de reprise des activités physiques sont :

- **Un examen clinique avec absence de douleur et de gonflement.**
- **Une bonne récupération musculaire du quadriceps.**

Petrie et Harner (196) ont développé l'algorithme décisionnel suivant (illustration 36)

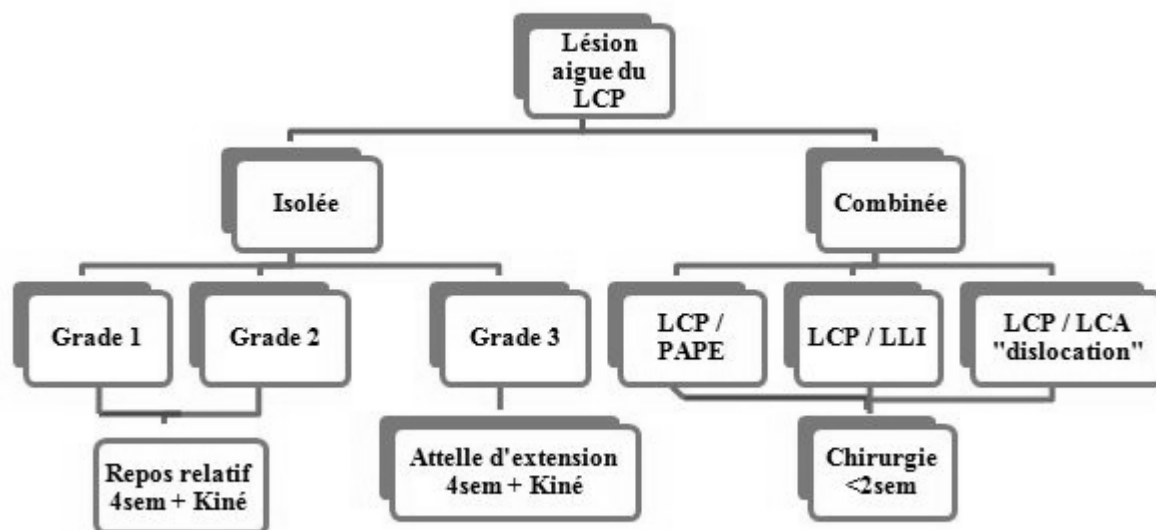


Illustration 36 : Algorithme décisionnel d'une prise en charge d'une lésion aiguë du LCP (selon Petrie et Harner)

10.1.2 Lésion chronique

En cas de lésion chronique, la prise en charge rééducative est systématique et on discutera de l'éventualité de la chirurgie seulement après échec d'un traitement conservateur bien conduit. Par rapport aux lésions aiguës, il n'y a ici aucune place à l'immobilisation en extension avec une attelle de genou (Petrie (196)). La prise en charge rééducative est essentiellement axée sur le renforcement musculaire excentrique du quadriceps en chaîne cinétique fermée et sur le travail proprioceptif. L'échec de la rééducation avec la persistance d'une instabilité et/ou d'une douleur de genou doit conduire à la réalisation d'un bilan à la recherche de lésion dégénérative du genou avant d'effectuer une réparation chirurgicale.

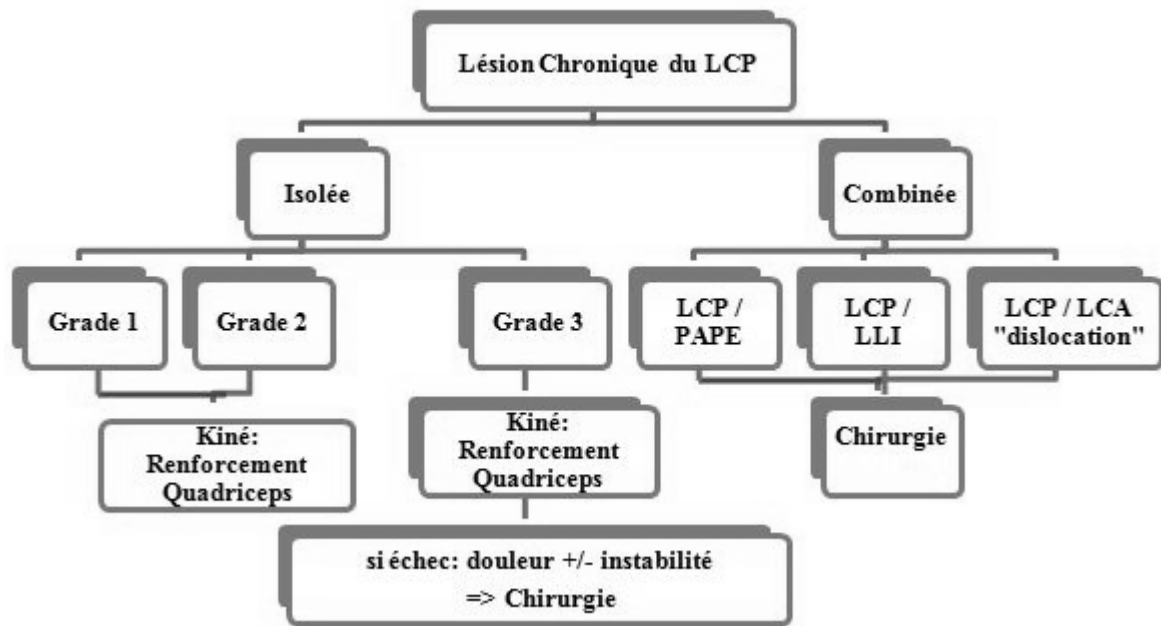


Illustration 37 : Algorithme décisionnel d'une prise en charge d'une lésion chronique du LCP (selon Petrie et Harner)

10.2 Traitement chirurgical

La prise en charge chirurgicale sera proposée d'emblée en cas de lésions combinées. Dans le cadre d'une lésion isolée du LCP, la place de la chirurgie se situe la plupart du temps après échec d'un traitement conservateur bien conduit. Parfois, en cas d'instabilité très importante, elle pourra être discutée en première intention. Il existe de nombreuses techniques chirurgicales. Jusqu'à maintenant aucune n'a montré de supériorité dans des études contrôlées randomisées (168). Nous allons présenter les différentes étapes du traitement chirurgical puis décrire la technique utilisée au CHU de Limoges.

10.2.1 Choix de la Greffe

Les tendons disponibles pouvant servir de transplant dans la ligamentoplastie du croisé postérieur sont :

- Muscles ischio-jambiers : tendon du muscle Droit Interne (DI) et du muscle demi tendineux (DT)
- Tendon quadricipital
- Tendon Patellaire : greffe dite « BTB » Bone-patellar Tendon-Bone (os-tendon-os)
- Allogreffe (tendon quadricipital, rotulien, achilléen, fascia lata, tibial antérieur...)

Nous allons énoncer tendon par tendon les avantages et les inconvénients pour le choix comme transplant.

a) Muscles ischio-jambiers :

On prélèvera les tendons des muscles droits internes (muscle gracilis) et demi-tendineux (muscle semitendinosus) sur 17 à 20cm pour obtenir une résistance suffisante (197). Les deux segments de tendons prélevés sont pliés en deux pour obtenir une greffe à 4 brins. La résistance lorsque la greffe est préparée est évaluée à 4090 +/- 295N (198).

AVANTAGES

- Facilement accessible.
- Affaiblit les muscles antagonistes, c'est-à-dire diminue le tiroir postérieur.
- Morbidité du site acceptable.
- Acquisition rapide.
- Incision de 3-4cm de long, acceptable d'un point de vue esthétique.
- Préserve le complexe fémoropatellaire.
- Pas de morceaux d'os, donc passage de la greffe facile si on choisit la technique de fixation avec tunnel tibial.

DESAVANTAGES

- Fréquence des hématomes des tissus mous.
- Préparation de la greffe complexe.
- Peut parfois augmenter l'instabilité du compartiment médial. Il conviendra d'en tenir compte chez les patients avec instabilité médiale.
- Fixation de la greffe plus difficile compte tenu de l'absence d'un fragment osseux.

b) Tendon patellaire

Les travaux de Cooper (199)(200) ont évalué la résistance maximale de rupture de ce type de greffon qui varie selon sa largeur. Elle est de 2238N pour une largeur de 7mm, 2977N pour 10mm et de 4390N pour 15mm.

AVANTAGES

- Stabilité de la fixation du greffon. Le morceau d'os du greffon permet une meilleure « ligamentisation » (201) c'est-à-dire un remodelage du greffon lui permettant d'acquérir des caractéristiques similaires à un LCP sain. Ce procédé mettrait entre 6 et 8 semaines.
- Facilité de la fixation, par exemple grâce à une vis d'interférence (202).
- Technique familière des chirurgiens, car couramment utilisée très régulièrement pour les ligamentoplasties du LCA.

DESAVANTAGES

- Touche au complexe fémoropatellaire, donc augmentation de la morbidité pouvant favoriser la chondropathie fémoropatellaire. Dans les études portant sur les ligamentoplasties du LCA par KJ, les douleurs sur la prise de greffes sont présentes chez 17 à 57% des patients (203)(204)(205)(206).
- Fracture patellaire (207), car l'ablation d'un segment osseux patellaire peut prédisposer à la fracture. On peut également retrouver comme complication une tendinite patellaire voire une rupture du tendon patellaire (208).
- Le segment osseux prélevé peut se fracturer durant la fixation du greffon.
- Nécessité de prélever un large segment osseux patellaire et tibial afin de faciliter la fixation du greffon.
- Le passage du fragment osseux dans les tunnels fémoraux et tibiaux peut parfois être difficile.
- Longueur de la greffe limitée. Chez les patients avec un tendon patellaire court, il ne faudra pas utiliser ce tendon comme greffon.
- Affaiblissement du quadriceps, muscle agoniste du LCP.
- Large incision pouvant donner lieu à une cicatrice inesthétique. On peut même parfois visualiser le défaut osseux patellaire à travers la peau (209).

c) Tendon quadricipital

C'est un tendon très long (10-12cm (209)). Il est très solide. Schatzmann évalue sa résistance maximale à la rupture à 2352N +/- 495N (210). Il peut être utilisé avec ou sans fragment osseux patellaire. Toutefois, son utilisation n'est réservée qu'à certaines reprises chirurgicales, afin de ne pas affaiblir le quadriceps, principal muscle agoniste du LCP. D'après Strobel (209), la morbidité est moindre que pour le tendon patellaire, mais plus élevée que les tendons des ischio-jambiers.

d) Allogreffes

Les premières publications faisant état de l'utilisation d'allogreffes dans la ligamentoplastie du LCA datent de 1986 (travaux de Shino (211) et Arnoczky (212)). On utilise comme greffe des tendons prélevés sur cadavres puis conservés en banque de tissus par congélation, lyophilisation ou cryo-préservation. Tendon calcanéen, tendon quadricipital, tendon patellaire, fascia lata voire tendon du tibia antérieur sont les principales sources utilisées. Les allogreffes sont largement utilisées aux Etats Unis(213). Kirkpatrick (214) a montré que la cryo-préservation réduisait les qualités mécaniques du greffon. La lyophilisation fragiliserait le collagène, de même que la stérilisation par irradiation Gamma (215). Curran (216) mesure chez une allogreffe irradiée une résistance de 1965N contre 2457N pour un greffon non irradié. Certaines équipes utilisent donc des transplants frais.

AVANTAGES

- Diminution de la morbidité car pas de prélèvement du greffon sur le patient (217).
- Diminution du temps opératoire.
- Cicatrice moins importante.
- Diminution des douleurs postopératoires (218).
- **Aucune différence significative d'un point de vue fonctionnel (IKDC, Lysholm, Tegner) entre Allo et Autogreffe n'a été retrouvée dans les études (219)(220)(221)(222)(223).**

DESAVANTAGES

- Risque infectieux. Le risque est la transmission de germes pathogènes, virus (notamment VIH, VHB...) ou bactéries (Clostridium, Enterobactéries, Staphylocoques Aureus...). Barker (224) dans son étude de cohorte publiée en 2010 portant sur 3126 ligamentoplasties du LCA (1349 allogreffes, 1777 autogreffes), ne montre pas une augmentation du risque infectieux lors de l'utilisation d'une allogreffe. Aucune étude n'a permis de calculer de façon précise l'incidence de la contamination des allogreffes.



- Revascularisation en retard par rapport aux autogreffes (225)(226)(214). La rééducation doit donc être plus lente, et la reprise sportive plus tardive.
- Coût plus important mais intégré dans la T2A.
- Disponibilité des greffons mis en banque. Le nombre d'allogreffes dépend automatiquement du nombre de donneurs, forcément limité.

10.2.1.1 Technique « tout arthroscopie » ou par arthrotomie avec Tibial Inlay

La ligamentoplastie du LCP peut s'effectuer par arthroscopie. Le LCP est mis en place suite à la réalisation de deux tunnels (un tunnel fémoral et un tunnel tibial).

La technique par arthrotomie seule est de moins en moins utilisée. Certaines équipes comme celle du Dr Coste au CHU de Limoges utilisent une technique mixte c'est-à-dire que la fixation tibiale du transplant s'effectue par arthrotomie postérieure (technique dites *Inlay*) et celle fémorale par arthroscopie avec forage du tunnel.

- Pour la fixation tibiale par *technique inlay*, le patient est en décubitus ventral et la voie est postérieure. La technique consiste à creuser une logette osseuse destinée à recevoir la cheville osseuse de la greffe.

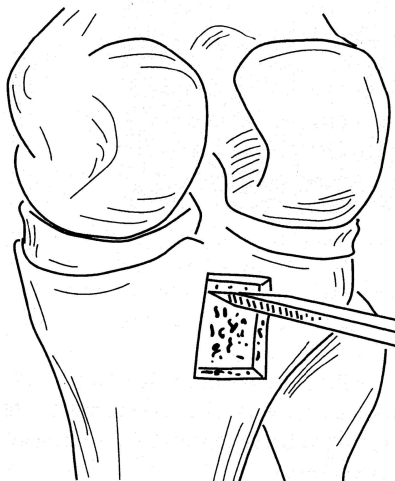


Illustration 38 : Creusement de la logette destinée à recevoir la cheville osseuse du transplant.

- Concernant les techniques sous arthroscopie, les forages des tunnels s'effectuent à l'aide de guides permettant une grande précision.



Illustration 39 : Guide permettant de réaliser le tunnel tibial. (D'après Fanelli(183))

10.2.2 Fixation du transplant

Il existe de multiples types de fixations, aucun n'a montré de supériorité par rapport aux autres dans une étude bien conduite. Dans les fixations tibiales par abord postérieur (Technique Inlay), la fixation du transplant se fait par vis +/- agrafes. En ce qui concerne les fixations fémorales, le choix est beaucoup plus large et on pourra utiliser les types de fixations suivantes :

- Vis d'interférence (interference fixation en anglais) : Il s'agit d'une vis qui s'introduit entre la paroi du tunnel et le transplant qu'elle vient coincer. Il existe des vis d'interférence résorbables et d'autres non résorbables.

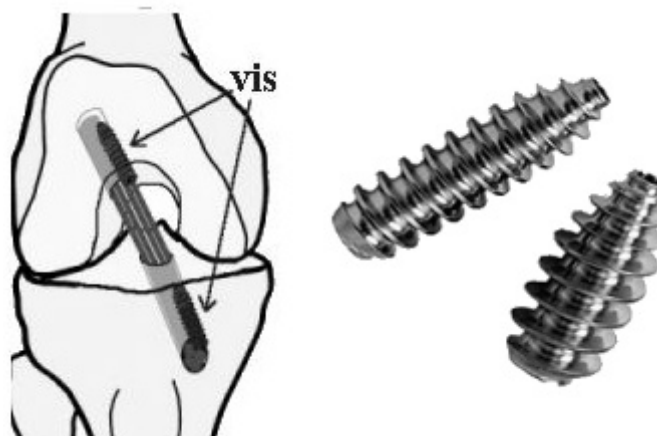


Illustration 40 : Exemple de fixation par vis d'interférence

- Les agrafes (staples en anglais) : elles viennent bloquer les tendons contre l'os à leur sortie des tunnels. Elles peuvent s'associer à une fixation par vis. Elles peuvent aussi servir à l'amarrage d'un fil de traction.

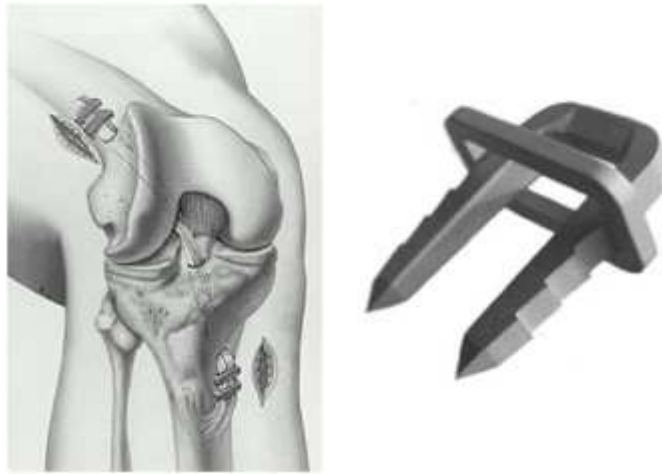


Illustration 41 : Exemple de fixation par agrafes.

- Système transfixiant type RIGID-FIX ou Transfix : Ce système est constitué d'une broche qui va être enfoncée latéralement dans le fémur et va bloquer la greffe à l'intérieur du tunnel fémoral.



Illustration 42 : Fixation fémorale par Rigidfix à gauche, et Transfix à droite.

- Système Endobouton (Endobutton en anglais): Il permet l'amarrage des tendons dans le tunnel fémoral par un fil qui passe dans la boucle tendineuse et l'amarre sur un "bouton" laissé à l'extérieur de l'os sur lequel il s'appuie.

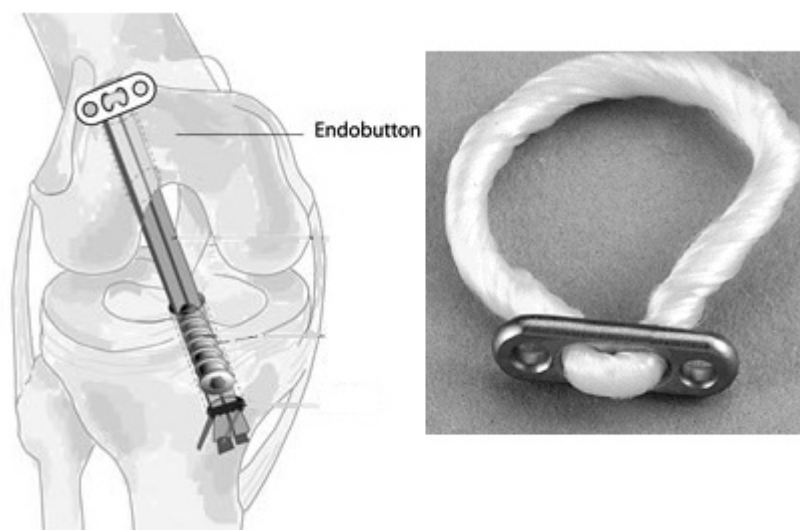


Illustration 43 : Fixation fémorale par endobouton.

10.2.3 Technique par Simple ou Double Faisceaux ?

Comme décrit dans le chapitre d'anatomie, le ligament croisé postérieur est composé de deux faisceaux (antérolatéral et postéro-médial). On distingue deux types de chirurgie, celle utilisant le transplant en un seul faisceau, et celle utilisant un transplant double faisceaux essayant de reproduire l'anatomie du LCP.

Lors d'une reconstruction par simple faisceau, le positionnement du transplant doit être proche de l'insertion anatomique du faisceau antérolatéral (AL). En effet, le faisceau AL est le plus large, il est tendu en flexion. La plupart des études (227)(228)(68)(66) ont montré que la reconstruction mono-faisceau devait « simuler » le trajet du faisceau AL afin de limiter la translation postérieure entre 0 et 90° de flexion.

Dans les études réalisées *in vitro*, la reconstruction par double faisceaux serait celle qui permettrait une meilleure restauration de la biomécanique du genou (34)(229)(39)(227).

Aucune étude n'a pour le moment montré de différences significatives entre les reconstructions simples et doubles faisceaux. Fanelli (183) dans son étude rétrospective portant sur 90 patients (45 chirurgies par simple faisceau et 45 par double faisceaux) ne retrouvait pas de différence au niveau de la laxité radiographique au TELOS et au niveau des scores subjectifs IKDC et Lysholm. Badet et al. (104) dans leur étude sur 103 patients (59 simples et 44 doubles faisceaux) retrouvaient les mêmes conclusions que Fanelli.

Une étude prospective randomisée réalisé par Wang et al. (230) portant sur 19 patients opérés d'une reconstruction à 1 faisceau et 16 d'une reconstruction à 2 faisceaux n'a pas retrouvé de différence significative tant sur les scores subjectifs que sur les laxités radiologiques. Le recul moyen était de 41 mois.

En 2009, Kohen et Sekiya (231) ont publié une revue de la littérature qui retrouve les mêmes conclusions.

Badet et al. propose de manière empirique de réserver les reconstructions à double faisceaux dans les lésions non isolées du LCP. Toutefois, Apsingi (232) ne retrouve pas de différence dans cette indication.

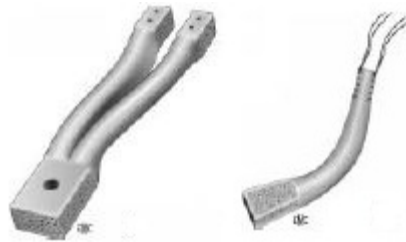


Illustration 44 : Transplant os-tendon double faisceaux à gauche, et simple faisceau à droite (d'après EMC (197))

10.2.4 Exemple type d'une ligamentoplastie du LCP au CHU de Limoges

Les ligamentoplasties du croisé postérieur effectuées au CHU de Limoges par le Dr Coste utilisent une technique mixte avec une allogreffe comme transplant. Technique mixte car intervention en deux temps comme décrite ci-dessous.

a) Préparation du patient

Une rachianesthésie est réalisée dans la plupart des cas. L'hémostase temporelle est assurée par un garrot pneumatique placé à la racine de la cuisse.

b) Préparation du greffon

A Limoges, les ligamentoplasties du LCP sont réalisées par allogreffes issues d'une banque.

c) Premier temps en décubitus ventral

L'intervention débute par l'incision du creux poplité de manière postéro-médiale puis réclinaison du muscle gastrocnémien médial afin d'aborder la surface d'insertion tibiale du LCP. L'insertion du LCP est confirmée après vérification à l'amplificateur de brillance.



Illustration 45 : Premier temps opératoire, installation en décubitus ventral.

Une fenêtre osseuse est ensuite réalisée au niveau de la surface rétro spinale afin de fixer l'allogreffe à l'aide d'une vis. Le passage du transplant est effectué à l'aide d'une broche à chat. On suture la peau pour passer au deuxième temps opératoire.



Illustration 46 : Patient en décubitus ventral, fixation fémorale du transplant (photo per opératoire)

d) **Deuxième temps par voie arthroscopique en décubitus dorsal**

L'arthroscopie est réalisée à 2 voies d'abord, inféromédiale et inférolatérale. Le premier temps est la vérification des lésions au niveau des compartiments fémoro-tibiaux et fémoro-patellaires. On traitera les éventuelles atteintes méniscales et cartilagineuses.

Ensuite intervient le temps de la préparation de l'échancrure tibiale. On réalise une excision du LCP cicatriciel en conservant un reliquat fibreux au ras du condyle permettant de garder le repère de son insertion condylienne (197).

Une broche-guide aide au forage du tunnel fémoral. Le transplant est ensuite mis en place par traction. La tension du transplant est vérifiée après avoir réduit le tiroir postérieur, puis vient la fixation du transplant selon différents modes (agrafes, vis d'interférence, rigid fix...).

L'intervention se termine par la fermeture cutanée, la mise en place d'un pansement compressif et d'une attelle d'immobilisation en extension.



Illustration 47 : Deuxième temps, arthroscopique. Patient en décubitus dorsal (photo per opératoire)

10.2.5 Complications opératoires et postopératoires

Outre les complications communes à toute chirurgie (hémorragie, infection, risque anesthésique, risque thromboembolique, cicatrisation...) il existe des complications spécifiques à la chirurgie du LCP que nous allons énoncer ici :

a) Complications vasculaires et neurologiques per-opératoire.

Le ligament croisé postérieur entretient des rapports étroits avec les structures vasculo-nerveuses de la fosse poplitée. Cosgarea (233) a mesuré à 9,7mm la distance entre l'insertion du LCP et l'artère poplitée. Matava (234) a montré que cette distance augmentait en même temps que la flexion du genou (Maximum de 9,3mm pour 100° de flexion). Bien que rare, ces complications ont de grandes conséquences d'un point de vue fonctionnel.

Makino a décrit un cas de déchirure de l'artère poplitée lors du forage du tunnel tibial (235). Une occlusion de l'artère poplitée a été décrite par Wu (236). Le nerf tibial étant également très proche, le risque de lésion entraînant une paralysie est donc présent (237)(238).

b) Ostéonécrose du condyle fémoral

Cette complication survient plusieurs mois, voire plusieurs années après l'intervention. Athanassian (239) décrit le cas d'un athlète professionnel de 28 ans ayant présenté une ostéonécrose du condyle médial 10 mois après une ligamentoplastie du LCP réalisée sous arthroscopie. La symptomatologie se présentait sous la forme d'une douleur du condyle médial, augmentée à la palpation. La radiographie montrait une clarté sous chondrale. Le diagnostic était confirmé par IRM. Le sportif a pu reprendre le sport après curetage et greffe osseuse autologue. L'ostéonécrose du condyle fémoral survient préférentiellement au niveau du condyle médial, car celui-ci est moins bien vascularisé que le latéral (240). Un des facteurs favorisant pourrait être selon Fanelli (238), un forage du tunnel fémoral trop proche de la surface articulaire et qui aurait pour conséquence une perturbation du réseau vascularisant le condyle fémoral.

c) Fracture tibiale et fracture de la patella (241).

Malek rapporte le cas d'une fracture du tibia survenue pendant une ligamentoplastie du LCP (242)(243). La cause pourrait être l'affaiblissement de la structure osseuse du tibia suite à des forages trop larges ou trop nombreux (lésions bicroisées par exemple). Selon Fanelli (238)(244), la fixation tibiale du transplant par agrafes augmenterait le risque de fractures tibiales par rapport aux fixations par vis d'interférence.

Zawodny (237) a décrit une fracture de la patella survenue chez un patient opéré d'une ligamentoplastie du LCP par autogreffe d'un transplant type os-tendon patellaire-os (BTPB).

L'incidence des fractures de la patella post ligamentoplastie du LCA serait comprise entre 0,2% (245) et 2,3% (246). En prévention, Moholkar (247) avait proposé de prélever la partie osseuse du transplant en utilisant des ciseaux courbes pour obtenir une cheville osseuse à « bout rond ».

d) Raideur articulaire.

La limitation de flexion du genou est plus fréquente que l'extension post-ligamentoplastie du LCP (248). C'est donc l'inverse de la ligamentoplastie du LCA. La flexion normale du genou est de 140° mais la raideur n'entraîne pas de gêne fonctionnelle jusqu'à 110° (237). Les causes de cette raideur post opératoire sont multiples : adhésion patellaire, fibrose capsulaire, mauvais placement des tunnels, mauvaise tension du transplant, algodystrophie, compliance du patient insuffisante en rééducation. La raideur est plus fréquente dans les chirurgies combinées (exemple LCP + ligament latéral interne). Outre la kinésithérapie, une réintervention peut parfois être nécessaire. Dans la série de Fanelli (238) portant sur 120 ligamentoplasties du LCP, la limitation de flexion moyenne était de 10°. Neuf patients avaient nécessité une réintervention.

e) Laxité postérieure résiduelle.

C'est la complication la plus fréquente. Elle peut être secondaire à un diagnostic incomplet ou à une erreur technique. On parle de diagnostic incomplet quand une lésion combinée est passée inaperçue. Par exemple, le fait de méconnaître une lésion du point d'angle postéro-externe.

Les erreurs techniques pouvant conduire à une laxité résiduelle sont nombreuses : mauvaise fixation, tension du transplant et mauvais positionnement des tunnels.

f) Douleur antérieure du genou.

Les causes sont multiples. Il conviendra d'éliminer une infection du site opératoire, une douleur secondaire au matériel de fixation du transplant, une fracture de rotule et une douleur au niveau du prélèvement tendineux si allogreffe du tendon patellaire. Enfin, une laxité résiduelle peut entraîner un abaissement de la rotule (patella baja (249)) ayant pour résultante une augmentation des forces de cisaillement fémoropatellaire provoquant une dégénérescence du cartilage.

g) Ossification hétérotopique.

Quelques cas d'ossifications hétérotopiques du point d'angle postéro-externes ont été décrits (250)(251)(252). La symptomatologie associe une douleur et une raideur articulaire. L'examen radiographique fait le diagnostic d'ossification hétérotopique. L'excision chirurgicale est effectuée en cas de retentissement fonctionnel important.



Illustration 48 : Ossification hétérotopique postérieure après ligamentoplastie.

(D'après Patton (251))

h) Syndrome des loges.

Lors de l'intervention par arthroscopie, une extravasation de liquide vers les loges musculaires des jambes suite à une rupture de la capsule articulaire peut provoquer un syndrome des loges en fin d'intervention (237).

Krysa a décrit un syndrome des loges au niveau des muscles fessiers (« gluteal compartment syndrome »). L'atteinte était controlatérale au membre opéré de la ligamentoplastie. Une bonne installation et un bon contrôle de la pression artérielle diastolique réduirait le risque (253).

Dans sa série de 120 ligamentoplasties du LCP (LCP isolé et lésions combinées) (238), Fanelli a dénombré les complications suivantes :

- 9 cas de raideur articulaire majeure ayant nécessité une réintervention sous arthroscopie.
- 1 cas d'abcès superficiel.
- 1 cas d'infection profonde.
- 22 cas de douleurs ayant nécessité l'ablation du matériel de fixation du greffon.

Fanelli n'a recensé aucun cas de lésion vasculo-nerveuse, de fracture ou d'ostéonécrose.

10.3 Prise en charge postopératoire

10.3.1 Principes généraux

Le programme de prise en charge rééducative post ligamentoplastie du LCP doit tenir compte de trois principes fondamentaux (Edson (254)) :

- 1) Protéger le greffon des forces de cisaillement antéropostérieures.
- 2) Récupérer les amplitudes articulaires.
- 3) Renforcer le quadriceps.

10.3.2 Postopératoire immédiat

A la fin de la chirurgie, un bandage compressif est mis en place autour du genou qui est ensuite immobilisé en extension dans une attelle rigide avec un « coussin » limitant le tiroir postérieur. Les principaux objectifs du postopératoire immédiat sont la lutte contre la douleur et l'hématome. La cryothérapie et les antalgiques ont donc une place majeure dans cette phase.

Il faut bien entendu lutter contre les complications telles que l'infection de la cicatrice et la maladie thromboembolique.

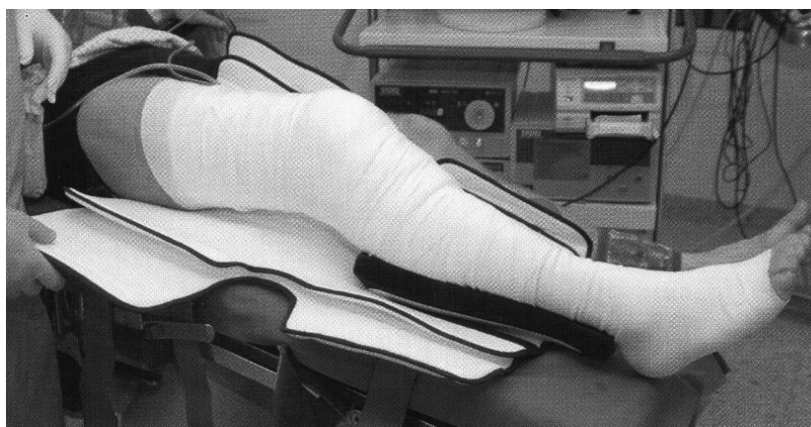


Illustration 49 : Bandage compressif, attelle en extension avec « coussin » anti-tiroir postérieur (selon Strobel (255))

10.3.3 Semaine 1 à Semaine 3

Le genou est maintenu dans l'attelle en extension pendant les 6 premières semaines, jour et nuit. L'absence d'appui doit également être de 6 semaines. Toutefois, l'appui est autorisé lorsque le patient est immobile, pour prendre une douche par exemple. Ceci est même jugé bénéfique pour certains auteurs (Edson et al. (254)) car l'appui immobile permettrait une meilleure stabilité (minimisant le risque de chute), une meilleure incorporation du greffon dans le tunnel tibial (ligamentisation du greffon) mais pourrait également favoriser la production de liquide synovial par l'articulation.

L'ensemble des objectifs et des moyens de rééducation des 3 premières semaines postopératoires sont résumés ci-dessous :

- Immobilisation jour et nuit dans une attelle en extension.
- Lutte contre la douleur, l'œdème inflammatoire et l'hématome : glaçage pluriquotidien, antalgiques.
- Marche sans appui sous couvert de cannes anglaises (appui immobile autorisé).
- Lutte contre la sidération et l'amyotrophie du quadriceps : Palmieri-Smith (256) a montré que le déficit musculaire du quadriceps n'était pas seulement le fait de l'immobilisation mais préférentiellement de l'inhibition arthrogénique, entraînant une limitation du recrutement de fibre musculaire. Electrothérapie (excitomoteurs), contraction isométrique (écrase coussin, « 1, 2, 3, 4 » exercice de Strobel). Plusieurs études ont montré les bénéfices des excitomoteurs sur la force musculaire. Delitto et al. (257), Snyder-Mackler et al. (258) montrent que les patients opérés d'une ligamentoplastie du LCA et ayant bénéficié d'excitomoteurs ont une force musculaire du quadriceps mesurée par isocinétisme supérieure aux patients n'ayant pas bénéficié de cette technique.
- Travail d'étirement des ischio-jambiers.
- Mobilisation de la rotule.

10.3.4 Semaine 4 à Semaine 6

En plus des objectifs précédents :

- Début du travail des amplitudes articulaires, en décubitus ventral. Il ne faut pas insister à tout prix sur la flexion car il existe un risque de léser le transplant. L'objectif est une flexion de 70° à la 6^{ème} semaine.
- Déverrouillage de l'attelle avec autorisation de la flexion du genou.
- Autorisation pour retirer l'attelle la nuit.
- Vélo d'appartement autorisé.

10.3.5 Semaine 7 à Semaine 10

- Appui partiel 25% du poids du corps, en augmentant de 15% chaque semaine.
- Poursuite du travail de récupération des amplitudes articulaires. **Objectif : 90° de flexion à la 10^{ème} semaine.**

10.3.6 Semaine 11 à 24

- Appui total, ablation de l'attelle et suppression des cannes anglaises.
- Début du travail du quadriceps contre résistance, en chaîne cinétique fermée en commençant par des amplitudes de 0 à 60° de flexion. Le renforcement doit privilégier le travail en excentrique.
- Travail des ischio-jambiers sans résistance à débiter au 5^{ème} mois.
- Poursuite de la récupération des amplitudes articulaires, avec pour objectif une flexion de 110° au 4^{ème} mois post-op (254).
- Développement du contrôle neuromusculaire et de la proprioception selon le schéma suivant : appui bipodal => appui unipodal, sol stable => sol instable, pied fixe => pied mobile. On s'aidera de plateaux instables, balancelles, trampolines, etc...

10.3.7 Du 6^{ème} mois à 1 an

- Poursuite du travail proprioceptif.
- Renforcement intense du quadriceps avec début du travail de pliométrie. On pourra quantifier le déficit du quadriceps en réalisant un test isocinétique.
- Essai de la reprise du sport entre 6 et 9 mois.



10.3.8 Critères de réussite

Les critères de réussite d'une bonne prise en charge sont :

- **Un genou stable.**
- L'absence de « gonflement » du genou.
- L'absence de douleur, ou une douleur minimale.
- Un déficit du quadriceps quantifié en isocinétique inférieur à 20%.
- Une laxité mesurée à l'arthromètre ou en radiographie de stress idéalement inférieure à 5mm.

DEUXIEME PARTIE

1. OBJECTIFS

L'objectif principal de l'étude était *d'évaluer le devenir analytique et fonctionnel du sujet victime d'une rupture isolée du LCP traité chirurgicalement ou orthopédiquement.*

L'objectif secondaire de l'étude était de *comparer les résultats entre le traitement chirurgical et le traitement orthopédique.*

2. MATERIELS ET METHODES

2.1 Type d'étude

Nous avons réalisé une étude observationnelle transversale, monocentrique, mono-opérateur.

L'étude était monocentrique car elle ne concernait que les patients pris en charge au CHU de Limoges, dans le service de chirurgie Orthopédique et Traumatologique.

L'étude était mono-opérateur car l'ensemble des patients inclus avait été pris en charge par un seul et unique chirurgien.

2.2 Population

2.2.1 Critères d'inclusions

Tous les patients avec une laxité isolée du LCP, pris en charge au CHU de Limoges de Novembre 2007 à Février 2012.

- Laxité isolée du LCP confirmée par Imagerie (IRM, arthroscopie, radio de stress).



2.2.2 Critères d'exclusions

- Les lésions combinées (LCP + LLI, LCP + LLE, LCP + PAPE, LCP +PAPI, Lésions bicroisées LCA+LCP)
- Patients âgés de moins de 15 ans au moment du traumatisme.

2.3 Paramètres étudiés

2.3.1 Evaluation analytique

2.3.1.1 Examen clinique

a) Interrogatoire :

Les données suivantes étaient recueillies à l'interrogatoire et éventuellement sur le dossier médical du patient.

- Caractéristiques de la population : age, sexe, taille, poids, indice de masse corporelle, antécédents de santé.
- Caractéristiques du traumatisme : date de l'accident, côté lésé, mécanisme lésionnel (AVP, sport, chute), type de sport pratiqué au moment de l'accident, recul (délais entre l'accident et la consultation d'évaluation).
- Caractéristique du traitement effectué : date de la chirurgie, délais accident-chirurgie, arthroscopie pré-thérapeutique.
- Nombre de séances de rééducation déclarées (en nombre de séance).
- Durée d'arrêt de travail déclaré (en jours).
- Niveau sportif avant l'accident, avant l'intervention chirurgicale et lors de la consultation d'évaluation.

b) Examen clinique

Un examen clinique était effectué lors de la consultation d'évaluation, par le même opérateur pour tous les patients. Les données recueillies étaient les suivantes :

- Laxité constitutionnelle : raide, normale ou laxe.
- Morphotype : varus, normo-axé, valgus.
- Position de la rotule : basse, normale ou haute.

- Subluxation / luxation de la rotule : centrale, subluxable, subluxée, luxée
- Avalement de la tubérosité tibiale antérieure : présente ou absente
- Mesure des amplitudes articulaires côté sain et côté lésé, effectuée au goniomètre (en degré). Les points de repères anatomiques pour le goniomètre étaient les mêmes que ceux utilisés par Denis et al. (259).
 - o le centre de rotation du goniomètre sur le centre articulaire du genou.
 - o la branche fixe sur le grand trochanter.
 - o la branche mobile sur la malléole latérale.

Les problèmes de validité inter-observateurs ne se posaient pas puisque l'ensemble des patients a été évalué par un seul opérateur.

- Présence d'un épanchement articulaire. Les critères étaient ceux de l'IKDC : on détermine un épanchement par palpation du genou. Une poche liquidienne (moins de 25cc) est considérée comme une trace d'épanchement. Si la palpation révèle plus de liquide (25 à 60cc) le degré d'épanchement est moyen. Dans le cas d'un épanchement (plus de 60cc) s'accompagnant d'un genou sous tension, celui-ci est classé important.
- L'amyotrophie du quadriceps, mesurée avec l'aide d'un mètre ruban. Le périmètre de cuisse était mesuré à mi-hauteur de rotule, à 5cm au dessus, à 10cm et enfin à 15cm. La mesure était effectuée sur les deux genoux et l'amyotrophie était donc la différence des deux.
- L'examen ligamentaire du genou, comprenant les manœuvres suivantes :
 - o Test de Lachman Trillat, genou fléchi à 25°.
 - o Test du Tiroir postérieur, genou fléchi à 90°. Nous avons classé l'amplitude du tiroir postérieur en trois grades : 1+, 2+ et 3+
 - o Laxité en valgus, ou en varus.
 - o Ressaut rotatoire : absent, amorce, présent, ou ressaut explosif.
 - o Reverse pivot shift de Jakob.
 - o Recurvatum Test de Hughston.
 - o Hyper-rotation externe en décubitus ventral. Recherche d'une crépitation fémoropatellaire, fémoro-tibiale interne et externe.

2.3.1.2 Mesure de la laximétrie par radiographie dynamique

La mesure de la laxité postérieure était effectuée par radiographie dynamique selon la technique de Chassaing (127)(128). Les clichés radiographiques étaient réalisés de profil, genou fléchi à 90°. Le talon du patient était retenu et sur le signal de l'opérateur, le patient contractait ses ischio-jambiers pendant 10 secondes afin de réaliser la radiographie de profil. On effectuait en premier les clichés sur le genou sain, puis ensuite sur le genou lésé. La mesure du tiroir postérieur différentiel était calculée selon la technique développée au chapitre 7.4.2.1.

Une fois le tiroir postérieur différentiel calculé, on pouvait effectuer l'évaluation ligamentaire de l'IKDC Objectif modifié par Badet et al. (104).

2.3.1.3 Evaluation de l'arthrose radiographique

Lors de l'évaluation des patients, nous avons effectué des radiographies de genoux, de face, en charge et comparatives afin de quantifier le degré d'arthrose des patients. Il s'agit bien entendu de quantifier l'atteinte anatomique en mesurant « l'arthrose radiographique » car nous savons qu'il n'y a pas de lien entre une arthrose clinique sévère avec douleurs importantes et l'imagerie.

Pour classer les patients, nous avons préféré utiliser la classification d'Ahlbäck (260) à la classification de Kellgren(261) car elle n'est pas seulement axée sur la présence des ostéophytes mais également sur le pincement articulaire.

Classification radiographique d'Ahlbäck (260) :

- Stade 0 : Pas de signe radiographique d'arthrose
- Stade 1 : Pincement de l'interligne inférieur à 50% (ou moins de 3mm)
- Stade 2 : Pincement de l'interligne de plus de 50%
- Stade 3 : Cupule Tibiale de moins de 5mm
- Stade 4 : Cupule tibiale de 5 à 10mm
- Stade 5 : Cupule tibiale de plus de 10mm

2.3.1.4 Evaluation posturographique

Une évaluation posturographique était réalisée sur une plateforme de force mono-plateau à 4 capteurs. Le protocole utilisé comprenait un enregistrement en appui unipodal yeux ouverts et un enregistrement en appui unipodal yeux fermés. La position utilisée était la même que celle des études de Dauty (218) et Gauffin (262) pour le LCA. Les mesures ont été réalisées pendant une durée de 25,6 secondes selon une fréquence de 40 Hz afin d'obtenir une meilleure détection des déplacements du centre de pression. Le pied en suspension était en contact avec le mollet. Les tests ont débuté par le côté sain afin d'éviter les phénomènes d'appréhension. Le genou était d'abord positionné en extension puis en flexion à 20 degrés selon l'étude de Gauffin et al. (262). Une minute de repos a été donnée entre la réalisation des différentes postures.

Nous avons comparé les données stabilométriques obtenues sur le membre lésé avec les données du membre sain (le patient étant son propre témoin).

Pour comparer les patients du groupe chirurgie aux patients du groupe orthopédie, nous sommes partis des travaux de Raphael Jallageas (263), c'est-à-dire comparer les différences de longueur totale, de surface et de longueur X et Y.



Illustration 50 : Evaluation stabilométrique

2.3.1.5 Mesure isocinétique de la force musculaire des extenseurs et fléchisseurs du genou

La mesure de la force musculaire du quadriceps et des ischio-jambiers a été évaluée par la réalisation d'un test isocinétique réalisé à l'aide du dynamomètre Cybex Norm®. Avant la réalisation du test, les patients s'échauffaient pendant 10min sur un ergomètre à la puissance de 1 watt/kg de poids corporel. Le test était réalisé en position assise, genou fléchi à 90°, axe du dynamomètre disposé face au centre articulaire du genou. Le patient était sanglé au niveau du tronc pour éviter les compensations. La gravité du segment de jambe était prise en compte.

Le protocole choisi était le suivant :

En mode Concentrique :

- Vitesse lente à 60°/sec : 3 répétitions d'entraînement puis 4 répétitions enregistrées.
- Vitesse rapide à 240°/sec : 3 répétitions d'entraînement puis 4 répétitions enregistrées.

En mode Excentrique :

- A 30°/sec : 5 répétitions d'entraînement puis 3 répétitions enregistrées.

Le pic de couple (peak torque) enregistré correspondait au moment de force le plus élevé sur l'ensemble des répétitions enregistrées. Le côté sain était évalué en premier afin d'éviter au patient une appréhension. Le déficit de force isocinétique était exprimé en pourcentage et se calculait selon la formule 1- (côté lésé / côté sain)

Nous avons utilisé comme seuil pathologique un déficit supérieur à 20% car ce déficit correspond au seuil de reprise du sport après ligamentoplastie du LCA (264).



Illustration 51 : Evaluation isocinétique

2.3.1.6 Recherche d'une corrélation entre le déficit proprioceptif et le déficit musculaire isocinétique

Nous avons voulu rechercher une corrélation entre le déficit proprioceptif et le déficit musculaire mesuré en isocinétisme. Les travaux de Laboute (265) ont montré que la surface était le paramètre statistiquement le plus différent entre une population saine et une population opérée. Nous avons donc recherché une corrélation entre la surface stabilométrique et les différentes vitesses testées en isocinétisme. Pour cela, nous avons calculé le coefficient de corrélation de Pearson à l'aide du logiciel Excel et du logiciel de statistique StatView. Plus les valeurs sont proches de 1, meilleures sont les corrélations.

2.3.1.7 Recherche d'une corrélation entre le déficit proprioceptif et l'amyotrophie du quadriceps

Sur le même principe que ci-dessus, nous avons recherché une corrélation entre le déficit proprioceptif et l'amyotrophie du quadriceps mesurée au mètre ruban 10cm et 15cm au dessus de la rotule. Nous avons calculé le coefficient de Pearson à l'aide des logiciels Excel et StatView.

2.3.1.8 IKDC Objectif

La recherche d'un épanchement, d'une limitation des amplitudes articulaires passives et la mesure de la laxité postérieure radiologique permettait de calculer le score IKDC Objectif modifié selon Badet et al. (104) afin de classer les patients dans les groupes A (normal), B (presque normal), C (anormal) et D (très anormal).

Pour notre étude, le calcul de ce score s'effectuait selon le tableau suivant :

	A (normal)	B (presque normal)	C (anormal)	D (très anormal)
Epanchement	Aucun	Trace	Moyen	Important
Perte de mobilité passive en extension	<3°	3-5°	6-10°	>10°
Perte de mobilité passive en flexion	<5°	6-10°	10-15°	>15°
Evaluation Ligamentaire Radiologique	<5mm	5-10mm	10-15mm	>15mm

Tableau 6 : IKDC Objectif

Le niveau final était donné par le niveau le plus bas des trois groupes suscités.

2.3.2 Evaluation Fonctionnelle

Deux échelles ont été utilisées pour l'évaluation fonctionnelle. L'échelle IKDC subjectif, et le score de Lysholm-Tegner. Les échelles étaient remplies par le patient lors de la consultation d'évaluation sans aucune aide médicale.

La reprise des activités était mesurée grâce à au score de Tegner. On demandait au patient son activité avant l'accident, avant la chirurgie (si elle avait lieu) et lors de la consultation d'évaluation.

2.3.2.1 Corrélation entre les scores fonctionnels et les différents délais de prise en charge

Nous avons recherché s'il existait une corrélation entre les scores subjectifs fonctionnels (IKDC et Lysholm Tegner) et les délais suivant :

- Délais entre l'accident initial et l'intervention chirurgicale.
- Délais entre la chirurgie et la consultation d'évaluation.
- Délais entre l'accident et la consultation d'évaluation.

Pour cela, nous avons calculé le coefficient de corrélation de Pearson.

2.3.2.2 Corrélation entre les scores fonctionnels et le degré d'arthrose

Nous avons cherché si un score fonctionnel bas n'était pas associé à une arthrose sévère à l'imagerie. Pour cela, nous avons classé les radiographies de genou de face de nos patients selon la classification d'Ahlbäck, pour ensuite calculer le coefficient de corrélation.

2.3.2.3 Corrélation entre les scores fonctionnels et le déficit musculaire mesuré en isocinétisme

Le coefficient de corrélation de Pearson était calculé entre les scores fonctionnels (IKDC et Lysholm-Tegner) et les déficits musculaires suivant mesurés en isocinétique :

- Déficit des muscles fléchisseurs (ischio-jambier) à 60°/sec.
- Déficit des muscles fléchisseurs à 240°/sec.
- Déficit des muscles fléchisseurs en excentrique.
- Déficit des muscles extenseurs (quadriceps) à 60°/sec.
- Déficit des muscles extenseurs à 240°/sec.
- Déficit des muscles extenseurs en excentriques.

2.3.2.4 Corrélation entre les scores fonctionnels et le déficit proprioceptif mesuré en stabilométrie

On recherche s'il existe une corrélation entre un déficit proprioceptif et les scores fonctionnels IKDC et Lysholm. Nous avons utilisé comme paramètre proprioceptif la surface unipodale côté lésé car ce paramètre serait le plus spécifique selon les travaux de Laboute (265).

2.3.2.5 Corrélation entre les scores fonctionnels et le tiroir postérieur différentiel mesuré en radiographie dynamique

Nous avons également recherché si l'importance du tiroir postérieur était corrélée avec les scores fonctionnels IKDC et Lysholm-Tegner.

2.3.3 Satisfaction envers la prise en charge

La satisfaction envers la prise en charge au CHU de Limoges (de manière globale) était évaluée grâce à une échelle de Lickert à 4 dimensions.

Les patients devaient répondre à la question suivante :

- Êtes-vous satisfait de la prise en charge effectuée pour votre genou ?

Pas satisfait Moyennement Satisfait Satisfait Totalement Satisfait

3. ANALYSE STATISTIQUE

Les résultats des variables quantitatives sont présentés sous la forme moyenne \pm écart-type, minimum, maximum et médiane et ceux des variables qualitatives sont exprimés en fréquences et pourcentages.

Les comparaisons de variables qualitatives entre deux groupes de sujets ont été réalisées par des tests du Chi2 ou des tests exacts de Fisher en fonction des effectifs théoriques et du nombre de classes dans les variables considérées. Les distributions des variables quantitatives ont été comparées par des tests non paramétriques de Man et Whitney pour séries non appariées dans le cas de petits échantillons ne suivant pas une distribution normale.

La recherche de corrélations entre variables quantitatives (scores fonctionnels vs paramètres isocinétiques par exemple) ont été réalisées par des tests non-paramétriques de Spearman en raison des petits effectifs des échantillons ou par un test de corrélation simple. Le seuil de significativité choisi pour l'ensemble des analyses statistiques est de 0,05.

Les logiciels utilisés sont SAS 9.1.3 (SAS Institute, Cary, USA), Excel et Statview.

4. RESULTATS

4.1 Caractéristiques de la population

4.1.1 Sexe, âge et caractéristiques morphologiques de la population étudiée

18 patients ont été retenus dans l'étude. Le sex-ratio était de 17 hommes pour 1 femme.

	Total n=18	Traitement Chirurgical n=9	Traitement Orthopédique n=9	p
Age (années)	32,27 +/- 11	31,68 +/- 12,77	32,86 +/- 10,55	0,89
Sexe	17 hommes (94,44%) 1 femme (5,56%)	8 hommes (88,89%) 1 femme (11,11%)	9 hommes (100%)	
Poids (en kg)	81,46 +/- 18	83,57 +/- 21,5	79,63 +/- 15,3	0,64
Taille (en cm)	177 +/- 8	176 +/- 7	178 +/- 9	0,68
IMC	25,94 +/- 5,3	27,05 +/- 7,24	24,96 +/- 2,99	0,73

Tableau 7 : Caractéristiques morphologiques des patients de l'étude.

Les différentes caractéristiques morphologiques et épidémiologiques des patients sont décrites dans les tableaux suivants, ainsi que le nombre de séances de kinésithérapie effectuées, mais également le nombre de jours d'arrêt de travail.

Patients :	Sexe	Âge (ans)	Taille (en m)	Poids (en kg)	IMC (kg/m ²)	Type accident	Circonstance	Kiné (séances)	Arrêt travail (en jours)
1	Homme	29	1,72	83	28	AVP	Moto	20	14
2	Homme	22	1,69	56	20	Sport	Handball	0	0
3	Homme	42	1,90	100	28	AVP	Moto	>100	Invalidité
4	Homme	38	1,80	76	23	Sport	Handball	0	0
5	Homme	17	1,68	62	22	Sport	Handball	15	-
6	Homme	40	1,85	91	27	AVP	Moto	15	210
7	Homme	29	1,70	76	26	Sport	Football	45	0
8	Homme	50	-	-	-	AVP	Moto	-	-
9	Homme	29	1,89	93	26	Sport	Handball	0	-

Tableau 8 : Population du groupe « Traitement Orthopédique » (détails)

Patients :	Sexe	Âge (ans)	Taille (en m)	Poids (en kg)	IMC (kg/m ²)	Type accident	Circonstance	Kiné (séances)	Arrêt travail (en jours)
1	Homme	43	-	-	-	Chute	-	-	-
2	Femme	18	1,71	58	20	Sport	Football	40	0
3	Homme	33	1,80	100	31	AVP	Dashboard	50	180
4	Homme	18	1,70	57	20	AVP	Moto	30	-
5	Homme	24	-	-	-	AVP	Moto	-	-
6	Homme	46	1,77	46	34	Chute	-	-	-
7	Homme	50	1,67	105	38	Chute	-	-	-
8	Homme	36	1,80	74	23	AVP	-	En cours	695
9	Homme	18	1,86	83	24	Sport	Handball	50	0

Tableau 9 : Population du Groupe « Traitement Chirurgical » (détails)

4.1.2 Mécanisme traumatique

Les accidents de la voie publique (AVP : 44%) et les accidents sportifs (39%) étaient les causes les plus fréquentes de rupture du ligament croisé postérieur. Concernant les 8 AVP, on retrouvait 6 accidents de moto, et 1 accident du tableau de bord « dashboard injury ». Sur les 7 accidents de sport, il y avait 5 traumatismes survenus pendant la pratique du handball, et 2 lors de match de football.

	Total n=18	Traitement Chirurgical n=9	Traitement Orthopédique n=9	p
Mécanisme	8 AVP (44,4%) 3 Chutes (16,6%) 7 Accidents Sportifs (39%)	4 AVP (44,5%) 3 Chutes (33,3%) 2 Accidents Sportifs (22,2%)	4 AVP (44,4%) 5 Accidents Sportifs (55,6%)	
Age au moment de l'accident (en années)	26,46 +/- 9,36	26,19 +/- 11,19	26,20 +/- 7,85	0,89
Recul depuis l'accident (en jours)	1170 +/- 2113	2017 +/- 1844	1434 +/- 2445	0,08
Recul depuis l'accident (en années)	4,69 +/- 5,84	5,55 +/- 5,05	3,93 +/- 6,69	0,08

Tableau 10 : Synthèse des mécanismes traumatiques.

4.2 Evaluation analytique

4.2.1 Examen clinique

4.2.1.1 Morphotype et Laxité constitutionnelle

Au niveau du morphotype, 6 patients présentaient un genu varum plus ou moins important. Aucun ne présentait de genu valgum.

Concernant la laxité constitutionnelle, 7 patients étaient une raideur articulaires (dont 3 appartenant au groupe chirurgie), 2 présentaient une vraie laxité et 6 avaient une laxité jugée comme normale.

4.2.1.2 Position de rotule

L'ensemble des patients avait une rotule en position centrale. Un seul patient avait une rotule subluxable, tous les autres ayant une rotule stable.

4.2.1.3 Amplitudes articulaires

On retrouvait une limitation de la flexion de plus de 10° du côté atteint chez 7 patients (3 du groupe orthopédie et quatre du groupe chirurgie).

Un seul patient du groupe chirurgie avait une flexion inférieure à 110°.

Deux patients présentaient un recurvatum modéré de 10° (1 du groupe chirurgie et 1 du groupe orthopédie).

Quatre patients (2 du groupe chirurgie et 2 du groupe orthopédie) présentaient un flessum de genou compris entre 15° et 20°.

La moyenne d'amplitude de la flexion de genou était de 127° +/- 15 sur l'ensemble des patients. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative ($p=0,1182$) entre la moyenne d'amplitude de flexion des patients du groupe chirurgie (121°) et celle du groupe orthopédie (132°).

4.2.1.4 Epanchement articulaire

Lors de l'évaluation clinique, 5 patients présentaient une lame d'épanchement notée « trace » conformément à la classification IKDC. Il y avait 3 patients du groupe orthopédie et 2 du groupe chirurgie. Aucun patient n'a nécessité de ponction articulaire.

4.2.1.5 Amyotrophie quadricipitale

Sept patients présentaient une amyotrophie quadricipitale supérieure à 1cm mesurée 10 et 15cm au dessus de la rotule. Trois faisaient partie du groupe orthopédie et quatre du groupe chirurgical. Les tests statistiques permettant de rechercher la corrélation entre l'amyotrophie du quadriceps, le déficit musculaire isocinétique et les scores fonctionnels n'étaient pas réalisables en raison de la non significativité des comparaisons.

4.2.1.6 Avalement de la tubérosité tibiale antérieure

Cinq patients présentaient un avalement de la tubérosité tibiale antérieure. Deux du groupe non opéré, et trois du groupe opéré.

4.2.1.7 Tests cliniques

- Recherche du tiroir postérieur direct (en anglais « posterior drawer test ») et Test de Lachmann :

Dans le groupe orthopédie, sur les 8 patients examinés, 6 présentaient un tiroir postérieur coté à 1+, et 2 un tiroir coté à 2+. Dans le groupe chirurgie, sur les 7 patients examinés, 3 présentaient un tiroir postérieur coté à 2+.

Chez ces patients, on retrouvait un arrêt dur mais retardé lors de la réalisation du test de Lachmann.

- Reverse Pivot shift de Jakob : Nous n'avons retrouvé aucun patient présentant une positivité à ce test.

- Hyper-rotation externe (dial Test) : dans notre série, 5 patients avaient ce signe positif lors de l'examen clinique. Il s'agissait exclusivement de patients appartenant au groupe « non chirurgical ». Aucun patient ayant bénéficié d'une reconstruction chirurgicale du LCP ne présentait ce signe.

- Test de recurvatum-rotation externe de Hughston : nous avons retrouvé ce test positif chez 2 patients, tous issus du groupe chirurgical.

4.2.2 Laximétrie radiologique

Les résultats de la moyenne du tiroir postérieur différentiel mesurée par radiographie dynamique sur l'ensemble de nos patients mais également des deux sous groupes sont résumés dans le tableau ci-dessous.

	Total n=15	Traitement Chirurgical n=7	Traitement Orthopédique n=8	P
Tiroir postérieur différentiel (en mm)	7,85 +/- 4,57 (0 – 16,5)	9,57 +/- 5,64 (0 - 16,5)	6,33 +/- 2,99 (2 – 10,5)	0,13

Tableau 11 : Moyenne du tiroir postérieur différentiel par radiographie dynamique

On constate que la différence de laxité postérieure entre le groupe chirurgical et le groupe orthopédie n'était pas statistiquement significative.

4.2.3 Arthrose radiographique

Sept des 15 patients évalués (soit 46%) dans notre étude présentaient une arthrose radiographique plus ou moins sévère. La répartition des patients selon les stades de la classification radiographique d'Ahlbäck est résumée ci-dessous.

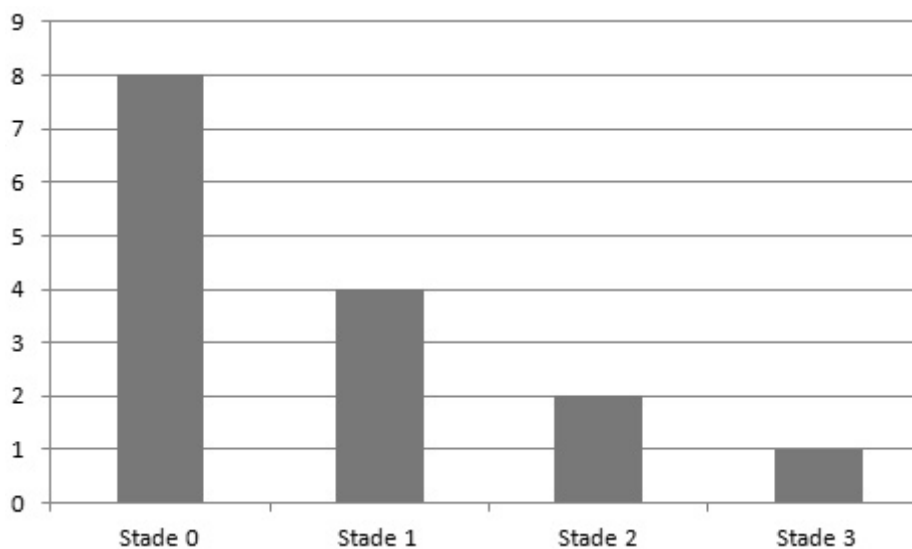


Illustration 52 : Répartition des patients selon la classification d'Ahlbäck

Un patient présentait donc une arthrose radiographique relativement sévère, 2 patients avaient une arthrose modérée et 4 patients une arthrose débutante.

4.2.4 Evaluation stabilométrique

Deux patients ont échoué à l'évaluation stabilométrique effectuée les yeux ouverts. Les yeux fermés, seuls deux patients ont fait le test correctement, nous n'avons donc pas fait de tests statistiques les yeux fermés.

4.2.4.1 Comparaison par rapport au côté sain

Nous n'avons retrouvé aucune différence significative entre le côté sain et le côté lésé concernant les données stabilométriques. Les résultats sont décrits dans les tableaux suivants (ensemble des patients, groupe chirurgie et groupe orthopédie).

	Ensemble des patients n=13		p
	Côté Sain	Côté Lésé	
Longueur	813,59	872,04	0,94
Surface	531,13	665,82	0,19
Longueur X	541,81	557,58	0,74
Longueur Y	518,60	566,39	0,59
Amp X	28,48	30,31	0,52
Amp Y	34,01	37,44	0,32

Tableau 12 : Données stabilométriques de l'ensemble des patients.

	Traitement Chirurgical n=6		p
	Côté Sain	Côté Lésé	
Longueur	836,32 +/- 158,59	943,16 +/- 293,52	0,99
Surface	619,26 +/- 255,48	817,09 +/- 312,81	0,26
Longueur X	576,05 +/- 111,65	637,41 +/- 185,46	0,83
Longueur Y	516,52 +/- 119,40	576,60 +/- 210,70	0,99
Amp X	32,51 +/- 12,29	35,13 +/- 7,61	0,75
Amp Y	36,55 +/- 10,47	41,61 +/- 9,65	0,52

Tableau 13 : Données stabilométriques des patients traités chirurgicalement.

	Traitement Orthopédique n=7		p
	Côté Sain	Côté Lésé	
Longueur	794,11 +/- 160	811 +/- 119,25	0,65
Surface	455,58 +/- 153,57	536,16 +/- 166,76	0,34
Longueur X	512,47 +/- 104,71	489,16 +/- 56,55	0,65
Longueur Y	520,38 +/- 115,77	557,65 +/- 112,23	0,34
Amp X	25,02 +/- 4,92	26,17 +/- 5,73	0,95
Amp Y	31,84 +/- 7,49	33,87 +/- 5,35	0,27

Tableau 14 : Données stabilométriques des patients traités orthopédiquement.

On constate donc qu'il n'y a pas de différence significative entre les côtés sains et lésés pour un même patient.

4.2.4.2 Comparaison entre le groupe chirurgical et le groupe orthopédique

Concernant la comparaison entre les deux groupes de patients, nous avons repris les principes des travaux de thèse et de DESC de Raphael Jallageas (263). Nous avons donc comparé les différences de Longueur Totale, de Surface ainsi que les différences de Longueur X et Y.

	Traitement Chirurgical	Traitement Orthopédique	p
Différence de Longueur Totale (en mm)	-106,84 +/- 252,22	-119,77 +/- 72,27	0,57
Différence de Surface (en mm ²)	-197,83 +/- 266,80	-564,00 +/- 138,2	0,57
Différence de Longueur X (en mm)	-61,36 +/- 180,37	163,19 +/- 83,86	0,57
Différence de Longueur Y (en mm)	-60,08 +/- 154,71	-260,83 +/- 45,56	0,99

Tableau 15 : Comparaison des données stabilométriques entre les patients traités chirurgicalement et orthopédiquement.



Concernant la stabilométrie, il n’y avait aucune différence significative entre les patients traités chirurgicalement et ceux traités orthopédiquement.

4.2.5 Evaluation isocinétique

Chez les patients du groupe pris en charge chirurgicalement, le délai entre la chirurgie et la réalisation de l’évaluation isocinétique était en moyenne de 469 jours (154 – 1163). Dans le groupe traité de manière non chirurgicale, le délai entre l’accident et la réalisation du test était en moyenne de 1434 jours (84 – 7434). Le délai moyen sur l’ensemble des patients était donc de 983 jours +/- 1814.

Comme résumé dans le tableau suivant, il n’y avait aucune différence significative sur le plan isocinétique entre les patients traités chirurgicalement et ceux traités orthopédiquement.

	Total n=14	Traitement chirurgical n=7	Traitement Orthopédique n=7	p
	Déficit (en %)	Déficit (en %)	Déficit (en %)	
Déficit muscles Extenseurs concentrique 60°/sec	18,63 +/- 29,8 (-26,80 - 76,32)	21,95 +/- 17,2 (-26,80 – 50,93)	15,31 +/- 31,2 (-23,67 – 76,32)	0,65
Déficit muscles Extenseurs concentrique 240°/sec	13,54 +/- 20,36 (-24,24 – 51,47)	18,29 +/- 23,43 (-24,24 – 51,47)	8,8 +/- 17,23 (-4,94 – 13,79)	0,22
Déficit muscles Fléchisseurs concentrique 60°/sec	11,47 +/- 17,5 (-25,40 – 44,3)	19,40 +/- 30,4 (-5,13 – 44,3)	3,80 +/- 15,1 (-25,40 – 17,12)	0,08
Déficit muscles Fléchisseurs concentrique 240°/sec	8,14 +/- 17,35 (-11,84 – 47,06)	13,43 +/- 23,11 (-11,84 – 47,06)	2,84 +/- 7,24 (-10,26 – 40,45)	0,75
Déficit muscles Extenseurs Excentrique 30°/sec	12,52 +/- 25,51 (-20,26 – 63,83)	16,79 +/- 20,69 (-15,88 – 40,76)	8,87 +/- 30,19 (-20,36 – 63,83)	0,47
Déficit muscles Fléchisseurs Excentrique 30°/sec	14,54 +/- 12,88 (-4,03 – 33,99)	18,17 +/- 15,10 (-3,23 – 33,99)	11,42 +/- 10,81 (-4,03 – 28,93)	0,47

Tableau 16 : Evaluation isocinétique de la force musculaire des muscles ischio-jambiers et quadriceps.

On considère comme seuil pathologique un déficit de 20% (264). On décrit donc dans le tableau suivant le nombre de patients avec un déficit supérieur à 20%.

	Nombre de patients avec un déficit >20%		
	Total n=14	Traitement chirurgical n=7	Traitement orthopédique n=7
Déficit muscles Extenseurs concentrique 60°/sec	5	3	2
Déficit muscles Extenseurs concentrique 240°/sec	4	3	1
Déficit muscles Fléchisseurs concentrique 60°/sec	3	3	0
Déficit muscles Fléchisseurs concentrique 240°/sec	3	3	0
Déficit muscles Extenseurs Excentrique 30°/sec	5	3	2
Déficit muscles Fléchisseurs Excentrique 30°/sec	4	3	1

Tableau 17 : Nombre de patient avec un déficit >20% aux différentes vitesses testées.

4.2.6 Recherche d'une corrélation entre le déficit proprioceptif et le déficit musculaire isocinétique

Pour rappel, plus le coefficient de Pearson est proche de 1, meilleure est la corrélation.

Les résultats des coefficients calculés sont les suivants :

- Corrélation Surface – déficit fléchisseurs (ischio-jambier) 60°/sec : **r = 0,20**
- Corrélation Surface – déficit fléchisseurs 240° : **r = 0,22**
- Corrélation Surface – déficit fléchisseurs en excentrique : **r = 0,49**
- Corrélation Surface – déficit extenseurs (Quadriceps) 60°/sec : **r = 0,21**
- Corrélation Surface – déficit extenseurs 240°/sec : **r = 0,35**
- Corrélation Surface – déficit extenseurs en excentrique : **r = 0,23**

En conclusion, la corrélation entre le déficit proprioceptif et le déficit musculaire mesuré en isocinétisme était très faible.

4.2.7 Recherche d'une corrélation entre le déficit proprioceptif et l'amyotrophie du quadriceps

- Corrélation Surface – Amyotrophie Quadricipitale à 10cm au dessus de la rotule : **r = 0,14**
- Corrélation Surface – Amyotrophie Quadricipitale à 15cm au dessus de la rotule : **r = 0,37**

La corrélation entre la surface stabilométrique et l'amyotrophie du quadriceps était donc très faible.

4.2.8 IKDC Objectif

Pour rappel, le score IKDC Objectifs s'établit suite à l'examen clinique et laximétrique.

- IKDC A : Genou normal
- IKDC B : Genou presque normal
- IKDC C : Genou anormal
- IKDC D : Genou très anormal

4.2.8.1 IKDC Objectifs de l'ensemble des patients

Concernant l'IKDC Objectif, 67% des patients avaient un genou classé comme normal ou presque normal.

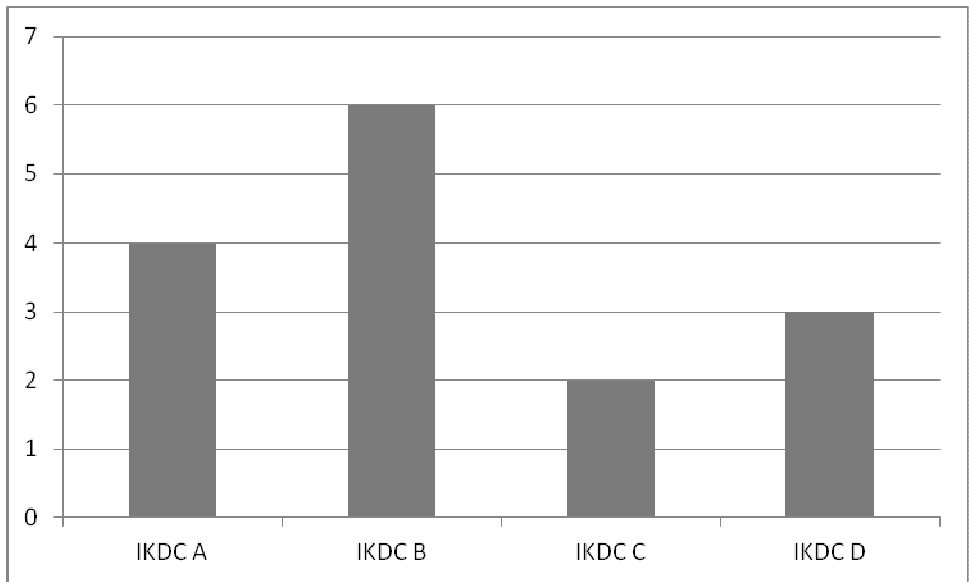


Illustration 53 : Répartitions des patients selon leur IKDC Objectif

4.2.8.2 IKDC Objectifs des patients du Groupe chirurgical

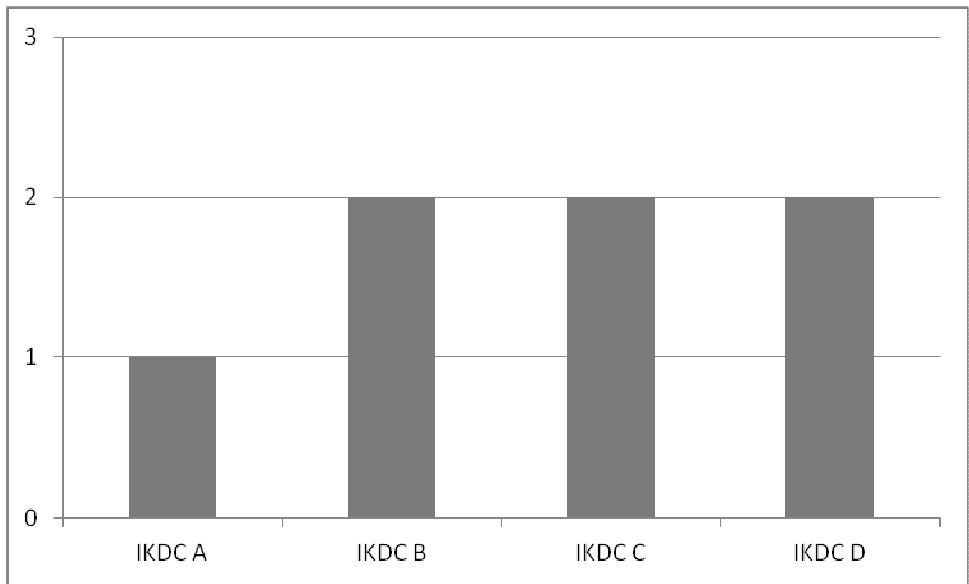


Illustration 54 : Répartitions des patients du groupe Traitement chirurgical selon leur IKDC Objectif

4.2.8.3 IKDC Objectifs des patients du groupe traitement orthopédique

Concernant le groupe de patients traité de manière conservatrice, 87,5% avaient un genou normal ou presque normal lors de la consultation d'évaluation.

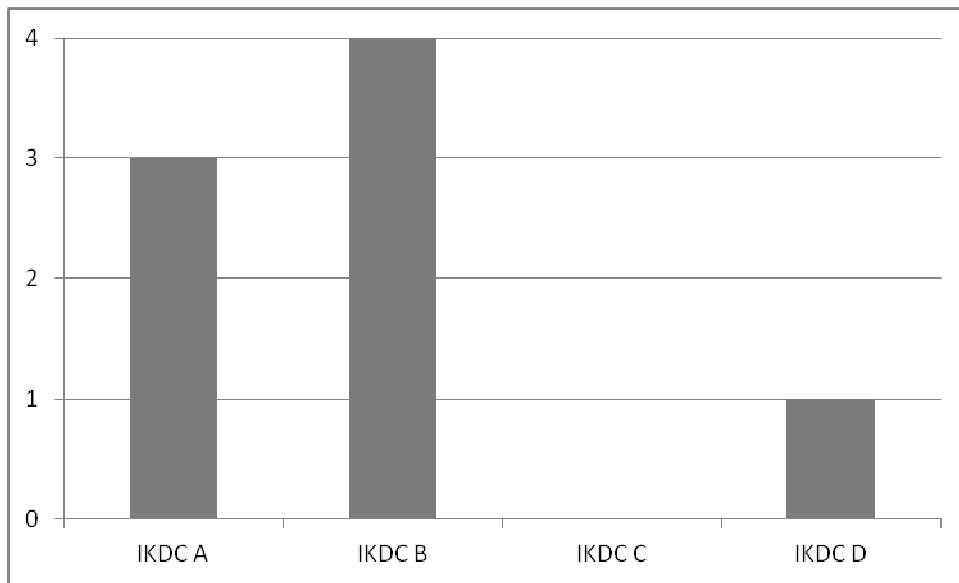


Illustration 55 : Répartitions des patients du groupe traitement orthopédique selon leur IKDC Objectif

4.3 Evaluation fonctionnelle

4.3.1 Scores fonctionnels

L'ensemble des scores fonctionnels était résumé dans le tableau suivant :

	Total n=15	Traitement Chirurgical n=7	Traitement Orthopédique n=8	p
Lysholm-Tegner	72,2 +/- 25,8 (14 – 100)	70 +/- 19,8 (34 - 87)	74,12 +/- 31,41 (14 – 100)	0,35
IKDC Subjectif	65,77 +/- 26,22 (19,54 – 100)	56,83 +/- 20 (37,9 – 85)	74,70 +/- 30 (19,54 – 100)	0,12
Cotation Tegner avant accident	7,06 +/- 1,9 (4 – 10)	7,43 +/- 2,37 (4 – 10)	6,75 +/- 1,49 (5 – 9)	0,44
Cotation Tegner avant chirurgie		1,8 +/- 1,33 (0 – 4)		
Cotation Tegner après traitement	4,33 +/- 2,81 (0 – 9)	3,14 +/- 1,86 (1 – 6)	5,37 +/- 3,2 (0 – 9)	0,13

Tableau 18 : Moyenne des scores fonctionnels

Pour rappel, la cotation Tegner (Tegner activity scale) est la suivante :

- 10 : Sport de compétition – niveau national ou international : football
- 9 : Sport de compétition – niveau inférieur : football, hockey, gymnastique
- 8 : Sport de compétition – squash, badminton, athlétisme (saut), ski alpin
- 7 : Sport de compétition – tennis, athlétisme (course à pied), motocross, hand-ball, basket-ball
- 7 : sport de loisir – football, hockey sur glace, squash, athlétisme (saut), cross country
- 6 : sport de loisir – tennis, badminton, hand-ball, ski alpin, jogging (5entrainements par semaine)
- 5 : sport de loisir – cyclisme
- 5 : sport de loisir – jogging (2 entrainements par semaine sur sol irrégulier)
- 5 : Travail lourd - bâtiment
- 4 : sport de loisir – cyclisme, jogging (2 entrainements par semaine sur sol plat)
- 3 : Travail d'activité moyenne – chauffeur routier, travail domestique éprouvant
- 2 : Travail léger – marche en forêt impossible
- 1 : Travail sédentaire – marche en terrain plat possible
- 0 : Handicap professionnel

- Ruptures survenues lors du sport : Concernant les 7 sept patients ayant eu une rupture du LCP lors de l'activité sportive, 4 avait repris le sport au même niveau, 2 étaient encore en soins et un n'avait pas pu reprendre le sport.
- Scores fonctionnels bas et instabilité résiduelle chez les patients opérés : Le score fonctionnel IKDC moyen chez les patients opérés était bas (56,83). Trois des 7 patients évalués ont coché « dérobement occasionnel » à l'item instabilité du score de Lysholm. Ils présentaient donc une laxité postérieure résiduelle. Deux de ces trois patients présentait un tiroir postérieur différentiel supérieur à 10mm et des images arthrosique de stade 2 à la classification d'Ahlbäck. Le score fonctionnel IKDC des 3 patients présentant encore une instabilité occasionnelle en postopératoire était respectivement de 39, 47 et 45,97.

Les quatre autres patients opérés ne présentaient aucune instabilité est étaient très satisfait de leur chirurgie.

4.3.2 Corrélation entre les scores fonctionnels et les différents délais de prise en charge

	Score IKDC	Score Lysholm - Tegner
Délai accident – chirurgie	r = -0,41	r = -0,44
Délai chirurgie – consultation d'évaluation	r = -0,62	r = -0,68
Délai accident – consultation d'évaluation	r = -0,70 (p=0,0035)	r = -0,66 (p=0,0052)

Tableau 19 : Coefficient de corrélation de Person entre les scores fonctionnels et les différents délais de prise en charge.

Le coefficient de corrélation de Pearson était négatif, c'est-à-dire que les variables évoluaient entre elles de manière inversement proportionnelles.

Il n'y avait pas de corrélation entre les scores fonctionnels et le délai compris entre l'accident et la chirurgie réparatrice.

Il existait toutefois une corrélation négative modérée entre les scores fonctionnels et le délai depuis la blessure. C'est-à-dire que plus le délai depuis la blessure était long, moins les scores fonctionnels de Lysholm et IKDC étaient élevés. Ces deux corrélations étaient statistiquement significatives.

4.3.3 Corrélation entre les scores fonctionnels et le degré d'arthrose

Nous avons calculé le coefficient de corrélation entre les scores fonctionnels Lysholm et IKDC et le degré d'arthrose selon la classification radiographique d'Ahlbäck (260).

- Corrélation Score de Lysholm – Arthrose radiographique : $r = -0,75$ ($p < 0,0001$)
- Corrélation IKDC Subjectif – Arthrose radiographique : $r = -0,83$ ($p = 0,0008$)

Il existe donc une corrélation négative relativement importante (car proche de -1) et de plus fortement significative. Plus les scores fonctionnels sont bas, plus le degré d'arthrose radiographique est important.

4.3.4 Corrélation entre les scores fonctionnels et le déficit musculaire mesuré en isocinétique

Les différents coefficients de Pearson mesurant les corrélations entre les variables sont rapportés dans le tableau suivant.

	Score IKDC	Score Lysholm-Tegner
Déficit fléchisseurs 60°/sec.	$r = -0,59$ ($p = 0,03$)	$r = -0,68$ ($p = 0,0062$)
Déficit fléchisseurs à 240°/sec.	$r = -0,49$	$r = -0,50$
Déficit fléchisseurs en excentrique.	$r = -0,58$	$r = -0,45$
Déficit extenseurs (quadriceps) à 60°/sec.	$r = -0,69$ ($p = 0,0069$)	$r = -0,63$ ($p = 0,0149$)
Déficit extenseurs à 240°/sec.	$r = -0,73$ ($p = 0,0032$)	$r = -0,72$ ($p = 0,0029$)
Déficit extenseurs en excentriques.	$r = -0,32$	$r = -0,34$

Tableau 20 : coefficient de corrélation de Pearson entre les scores fonctionnels et les différents déficits musculaires isocinétiques.

On trouvait un coefficient de corrélation négative, c'est-à-dire que les variables étaient inversement proportionnelles.

Il existait une faible corrélation avec le déficit musculaire des fléchisseurs du genou en concentrique 60°/sec.

La corrélation la plus importante se situait avec les muscles extenseurs du genou en concentrique où l'on retrouvait un coefficient de corrélation supérieur à -0,63. Plus le déficit

musculaire concentrique du quadriceps était important moins les scores IKDC et Tegner étaient élevés. Tous ces résultats étaient statistiquement significatifs.

4.3.5 Corrélation entre les scores fonctionnels et le déficit proprioceptif mesuré par stabilométrie

- Corrélation score IKDC – Surface unipodale côté lésé : **$r = -0,55$ (NS $p = 0,0592$)**
- Corrélation score Lysholm-Tegner – Surface unipodale côté lésé : **$r = -0,29$**

La corrélation entre les scores fonctionnels et le déficit proprioceptif était donc faible et de plus non significative.

4.3.6 Corrélation entre les scores fonctionnels et le tiroir postérieur différentiel mesuré par laximétrie radiologique

- Corrélation entre le score IKDC et le tiroir postérieur différentiel : **$r = -0,19$**
- Corrélation entre le score de Lysholm-Tegner et le tiroir postérieur différentiel : **$r = -0,32$**

Il n’y avait donc pas de corrélation entre les scores fonctionnels et la laxité mesurée en radiographie dynamique.

4.4 Complication post-chirurgicale

Concernant les patients opérés, nous n’avons eu qu’une seule complication « asymptotique ». Il s’agissait en effet d’une contamination de l’allogreffe par un *Clostridium Perfringens*. Le patient ne présentait aucune symptomatologie clinico-biologique. Il a bénéficié d’un traitement antibiotique pour une durée de 21 jours.

Concernant la laxité postérieure résiduelle, 3 des 7 patients opérés ont coché « dérochement occasionnel » à l’item : instabilité du score de Lysholm.

Deux de ces trois patients présentaient un tiroir postérieur différentiel supérieur à 10mm et des images arthrosique de stade 2 à la classification d’Ahlbäck.

4.5 Satisfaction envers la prise en charge

Les patients devaient répondre à la question : Êtes-vous satisfait de la prise en charge effectuée pour votre genou ?

Les propositions de réponse étaient les suivantes : Pas satisfait, Moyennement Satisfait, Satisfait, Totalement Satisfait.

Concernant les résultats, 93% des patients des patients étaient satisfaits ou totalement satisfaits. Un seul patient était moyennement satisfait du résultat et aucun n'était pas satisfait.

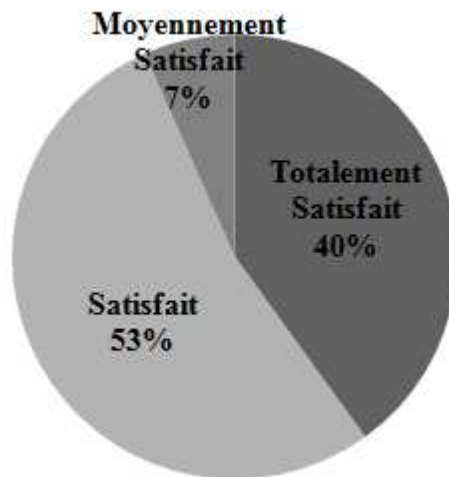


Figure 1 : Satisfaction de l'ensemble des patients

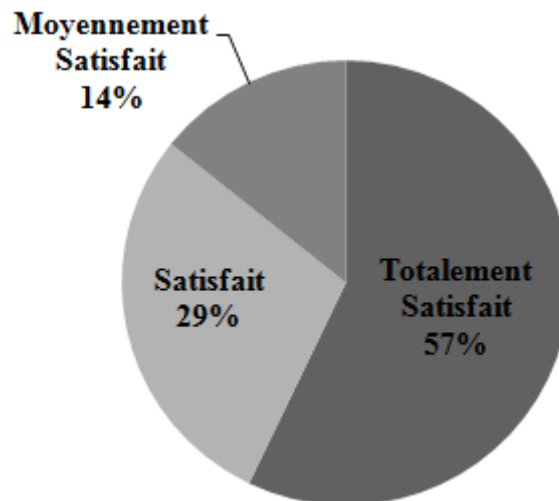


Figure 2 : Satisfaction des patients du groupe traitement chirurgical

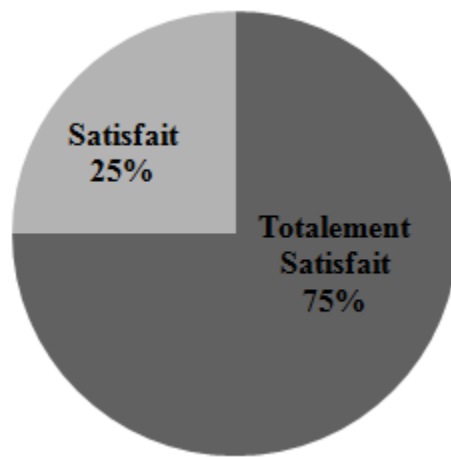


Figure 3 : Satisfaction des patients du groupe traitement orthopédique

5. DISCUSSION

5.1 Evaluation analytique

5.1.1 Examen clinique

5.1.1.1 Morphotype et laxité constitutionnelle

On l'a vu, 6 patients présentaient un genu varum, aucun ne présentait de genu valgum. Nous n'avons pas retrouvé d'études démontrant un risque supplémentaire de lésion du LCP en cas de genu varum constitutionnel.

En cas de genu varum, l'atteinte dégénérative du cartilage est plus rapide. Il faudra penser à informer et à suivre régulièrement les patients avec rupture du LCP non opéré afin de prendre en charge au plus tôt les éventuelles lésions arthrosiques.

Par ailleurs, aucune étude n'a retrouvé de lien entre la laxité constitutionnelle et le risque de lésion du LCP.

5.1.1.2 Amplitude articulaire

Selon Edson et Fanelli (254), les objectifs de flexion après reconstruction chirurgicale sont de 110°. Un seul de nos patients avait une flexion inférieure à 110°. Le contexte était à prendre à compte puisqu'il s'agissait d'un accident de moto avec polytraumatisme.

L'ensemble des autres patients de l'étude avaient une flexion supérieure à 110° donc dans les objectifs de prise en charge.

Notre amplitude de flexion moyenne de 127° était comparable à celles retrouvées dans la littérature. Wang dans ses différentes séries (223)(230) a retrouvé les amplitudes de flexion suivantes : 125° (série de 32 autogreffes), 127° (23 allogreffes), 126° (série de 19 autogreffes simple faisceaux) et 124° (série de 16 autogreffes double faisceaux).

5.1.1.3 Amyotrophie quadricipitale

Le faible effectif de patients présentant une amyotrophie quadricipitale ne permettait pas la réalisation de tests statistiques.

5.1.1.4 Epanchement Articulaire

L'épanchement articulaire le plus important était présent chez un patient avec rupture aiguë du LCP (datant de moins de 3 mois). Toutefois, après avis du chirurgien, cet épanchement ne nécessitait pas de ponction évacuatrice.

Sur les 5 autres patients présentant une lame d'épanchement, 4 présentaient une arthrose radiographique plus ou moins sévère selon la classification d'Ahlbäck (un patient stade 1, deux stade 2 et un stade 3). Cet épanchement est donc probablement en rapport avec l'aspect dégénératif du genou.

5.1.1.5 Avalement de la Tubérosité Tibiale Antérieure (TTA)

Cinq patients présentaient un avalement de la tubérosité tibiale antérieure. Deux du groupe non opéré, et trois du groupe opéré.

Il n'y avait pas de lien entre l'avalement de la tubérosité tibiale et l'importance de la laxité postérieure mesurée en radiographie dynamique.

5.1.1.6 Tests cliniques

On constate que tous les patients traités orthopédiquement présentaient cliniquement une laxité postérieure plus importante coté lésé. Ceci représente la « cicatrice » de la lésion ancienne du LCP. Chez les patients opérés, 3 présentaient un tiroir postérieur, mais deux étaient encore en rééducation. On peut penser que le renforcement du quadriceps pourrait freiner la translation postérieure.

Dans tous les cas, il convient de rassurer les patients sur l'aspect non pathologique de ce signe clinique. En effet Cross et Powell (95) ont montré que la présence d'un tiroir postérieur à l'examen clinique n'était pas corrélé aux scores fonctionnels IKDC et Lysholm.

Nous pensons que la recherche de ce signe doit être effectuée seulement à visée diagnostique et n'est pas nécessaire dans le suivi du patient.

5.1.2 Laximétrie

Pour mesurer le tiroir postérieur différentiel, le Gold Standard est la mesure par appareil TELOS, or le CHU de Limoges ne dispose pas de ce matériel. Nous avons donc utilisé la technique de Chassaing (128)(127) (décrite au chapitre 7.4.2.2). Chassaing et al. (127) ont comparé le TELOS et les clichés avec contraction des ischio-jambiers sur une série de 150 patients. Ils ont retrouvé un tiroir postérieur différentiel de 12,9mm +/- 4,5mm avec le TELOS et 12,3 +/- 4,6mm avec la contraction active des ischio-jambiers. Nous pouvons donc dire que nos résultats laximétriques sont probablement proches de ceux que l'on aurait retrouvés avec TELOS.

Nous n'avons pas retrouvé de différence significative entre le groupe de patients traités chirurgicalement et le groupe traités orthopédiquement (p = 0,13). Ceci est peut-être dû à notre trop faible effectif.

Une limite de notre étude est l'absence de mesure du tiroir postérieur avant la prise en charge chirurgicale qui nous aurait permis de mieux évaluer l'intervention.

Dans le tableau suivant (tableau 21), nous avons comparé nos résultats avec ceux de la littérature.

Etude	Date	n	Suivi (mois)	Traitement	Technique	Laximétrie Pré-op (mm)	Laximétrie Suivi (mm)
Notre étude	2012	18	56	Allo + Ortho	Chassaing	-	7,8
Notre étude	2012	9	67	Allo	Chassaing	-	9,6
Notre étude	2012	9	47	Ortho	Chassaing	-	6,3
Badet et al. (104)	2007	22	66	Chir TP,IJ,Q	TELOS	12,8	6,8
Wajsfisz (266)	2010	11	21	Allo,IJ,Q	TELOS	3,7	1,9
Hermans (267)	2009	25	109	IJ+Allo	ns	-	4,7
Garofalo (268)	2006	15	38	Auto	TELOS	12,7	5,9
Lim et al. (269)	2009	22	33	Allo	TELOS	11	3
Chen et Gao (270)	2009	19	>24	IJ	ns	10,6	2
Jung et al. (271)	2005	12	>24	Auto	ns	10,8	3,4
Quelard et al.(272)	2010	17	30	Q	TELOS	11,9	3,8
Zayni et al. (273)	2011	21	28	Q	TELOS	11,2	3,6
Lahner et al. (274)	2012	41	48	IJ	ns	10,1	5
Zahidi (275)	2010	15	23	Auto	TELOS	10,5	4,5

Tableau 21 : Résultats laximétrique, revue de la littérature.

Légende : Allo : allogreffe, Auto : autogreffe non spécifiée, IJ : autogreffe avec tendon des ischio-jambiers, Q : autogreffe avec tendon quadricipital, TP : autogreffe avec tendon quadricipital, ns : technique non spécifiée

Si on compare les résultats de nos sous-groupes avec la littérature :

a) *Laximétrie du groupe chirurgical.*

On retrouve dans ce groupe un tiroir postérieur de 9,57mm +/- 5,64mm. Ces résultats sont élevés par rapport à ceux de la littérature. Comment l'expliquer ?

- Biais de sélection ? Peut-être que la laximétrie préopératoire moyenne était très élevée introduisant un biais de sélection lors des comparaisons avec la littérature. On le voit, certaines études ont mesuré des laximétries préopératoires très basses (Wajfisz avec 3,7mm seulement ! (266)) Malheureusement, dans notre étude, la laximétrie préopératoire n'a pas été mesurée. Dans l'avenir, les radiographies dynamiques devraient donc être effectuées systématiquement en préopératoire.

- L'arthrose radiographique présente chez 46% de nos patients pouvait-elle expliquer ces résultats laximétrique ? Nous avons recherché une corrélation entre le degré d'arthrose radiographique et les résultats laximétriques. Malheureusement le manque de puissance statistique ne permet pas d'analyser les résultats ($p = 0,26$).

b) *Laximétrie du groupe orthopédie.*

Le tiroir postérieur moyen du groupe de patients traités de manière conservatrice était de 6,33mm +/- 3mm (2-6). Nous n'avons pas retrouvé d'études ayant mesuré de tiroir postérieur différentiel à distance d'un traitement conservateur.

Toutefois, il semble logique que ce résultat soit supérieur à 5mm car il existe un antécédent de lésion du LCP, et une laximétrie moyenne inférieure à 5mm équivaldrait à une cicatrisation parfaite. Ensuite, il semble normal que le résultat soit inférieur à 10mm car une valeur plus élevée serait significative d'un échec du traitement conservateur. Une reconstruction chirurgicale devrait donc être discutée si cette laxité supérieure à 10mm était accompagnée d'une instabilité.

5.1.3 Arthrose radiographique

Dans notre étude, 46% des patients présentaient une arthrose radiographique plus ou moins sévère. Dans la littérature la prévalence de la dégénérescence du cartilage articulaire est évaluée entre 36% (89) et 88% (94). Une étude d'évaluation arthroscopique (100) a même retrouvé 67% de lésions cartilagineuses de grade II et IV. Il a été impossible de faire des arthroscopies à tous les patients pour nous comparer à cette étude.

Notre prévalence de 46% semble tout à fait cohérente. Mais nous sommes conscients que la limite ici concerne la mauvaise fiabilité inter et intra-observateur de la classification d'Ahlbäck (276).

Sur les 7 patients avec arthrose radiographique, 3 présentaient des douleurs de genou à la mise en charge (1 du groupe du traitement chirurgical et 2 du groupe traitement orthopédique). Ces douleurs étaient d'horaire mécanique et associées à une hydarthrose. Le diagnostic d'arthrose étant posé, nous avons effectué une viscosupplémentation de genou. Pour 2 des 3 patients nous avons opté pour le schéma en mono-injection (SYNVISC ONE) afin de réduire au maximum les risques septiques. Pour le troisième patient, nous avons, à sa demande, effectué le schéma en 3 injections à cause Du remboursement incomplet du SYNVISC ONE par la Sécurité Sociale.

5.1.4 Evaluation Stabilométrique

Comme Dauty (277), le test unipodal les yeux fermés n'était pas réalisable chez 90% des patients. Nous n'avons pas retrouvé de différences statistiquement significatives entre les scores stabilométriques du membre sain et ceux du côté lésé. Concernant l'analyse de la littérature, les résultats sont contradictoires. En 1999, sur un effectif de 18 patients présentant une rupture isolée du LCP, Safran (58) notait une altération de la kinesthésie seulement à 45° de flexion et aucune sur le sens de position articulaire. Fontboté et al. (278) ont comparé des sujets sains et des sujets avec lésion du LCP de grade 2. Ils n'ont pas trouvé de différence concernant les paramètres biomécaniques et neuromusculaires lors de l'atterrissage d'un saut vertical. Fontboté concluait donc qu'il existait une adaptation fonctionnelle après rupture du LCP. Cette adaptation fonctionnelle était également retrouvée par Liu (279) lors de l'accroupissement. A l'inverse, Clark (193) a montré qu'en cas d'atteinte du LCP, il existait un déficit significatif de la proprioception côté lésé, ce que nous n'avons pas retrouvé.

Nous n'avons pas démontré de différences stabilométriques entre le traitement chirurgical et le traitement conservateur. A notre connaissance, aucune étude n'a évalué ce sujet.

Ageberg (280)(281) et Shirashi (282) ont montré que l'équilibre unipodal était corrélé à la satisfaction et non aux résultats fonctionnels. Ces études ont été réalisées sur le LCA. Nous n'avons retrouvé aucune étude concernant le LCP ayant évalué ces corrélations.

5.1.5 Evaluation isocinétique

Richter et Kiefer (283) retrouvaient un déficit moyen du quadriceps évalué à 10,5% 7ans et demi après la reconstruction chirurgicale. Dans notre étude le déficit moyen était respectivement de 22%, 18% et 17% selon les vitesses testées. Ceci est plus important, mais nous notre recul entre la chirurgie et l'évaluation n'était que de 1an et 3mois.

Dans notre étude, la totalité des patients ayant repris le sport avait un déficit du quadriceps inférieur à 20%.

Concernant les patients traités de manière conservatrice, Keller et Shelbourne(94) ne retrouvent pas de déficit moteur en isocinétique lors d'une évaluation effectuée 6 années après la blessure. Dans notre étude, le déficit moyen du quadriceps était de 9% en excentrique et en concentrique à 240°/sec.

5.1.6 Corrélation entre le déficit proprioceptif et le déficit musculaire isocinétique mais aussi l'amyotrophie du quadriceps

Aucune étude spécifique au LCP n'a été retrouvée concernant cette recherche de corrélation. Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre le déficit proprioceptif et le déficit musculaire mesuré en isocinétisme. Il n'y avait également aucune corrélation entre le déficit proprioceptif et l'amyotrophie quadricipitale mesurée au mètre ruban. Nos résultats sont identiques à ceux de Laboute (265) qui avait recherché ce même lien dans une population de 55 patients opérés du LCA.

Ceci est intéressant à prendre en compte dans la prise en charge rééducative car un déficit proprioceptif n'est donc pas lié à un déficit musculaire important et inversement.

5.1.7 IKDC Objectif

La comparaison avec les autres études est difficile car les techniques opératoires sont multiples. La revue des résultats de la littérature est résumée dans le tableau suivant (Tableau 22).

Etude	Date	n	Suivi (mois)	Traitement	IKDC Objectif (en %)	
					C, D pré Op	A,B Suivi
Notre étude	2012	18	56	Allo + Ortho	-	67%
Notre étude	2012	9	67	Allo	-	47%
Notre étude	2012	9	47	Ortho	-	87,5%
Hermans (267)	2009	25	109	IJ + Allo	-	40,9%
Wu (284)	2007	22	66	Q	100%	82%
Badet et al. (104)	2004	103	48	TP,IJ,Q	69%	65%
Chan (285)	2006	20	40	Auto	100%	85%
Chen (286)	2002	24	30	Q	-	82%
Chen (286)	2002	30	26	IJ	-	81%
Ahn et al. (287)	2005	18	35	IJ	100%	89%
Ahn et al. (287)	2005	18	27	Allo	100%	78%
Wajsfisz (266)	2010	11	21	Allo,IJ,Q	100%	78%
Deehan (288)	2003	31	24	IJ	100%	67%
Garofalo (268)	2006	15	38	Auto	100%	61%
Zhao et Huang-Fu (289)	2007	21	31	IJ	-	76%
Zhao et Huang-Fu (289)	2007	22	30	IJ	-	91%
Chen et Gao (270)	2009	19	>24	IJ	-	92%
Mariani et al. (290)	1997	24	26,5	TP	-	79%
Nyland (291)	2002	19	24	Allo	-	89%
Quelard et al. (272)	2010	17	30	Q	100%	88,2%
Zayni et al. (273)	2011	21	28	Q	100%	81%
Zahidi (275)	2010	15	23	Auto	100%	87%

Tableau 22 : Revue de la littérature des résultats d'IKDC Objectif

Concernant l'ensemble des patients de notre étude, 67% avait un IKDC Objectif A ou B, ce qui, comparé aux autres études, est un résultat dans la limite basse.

87,5 % des patients du groupe avec traitement conservateur avait un IKDC Objectif A ou B, ce qui est excellent. Malheureusement, nous ne pouvons pas comparer ces résultats avec la littérature car nous n'avons trouvé aucune étude ayant mesuré l'IKDC Objectif chez les patients non opérés.

5.2 Evaluation fonctionnelle

5.2.1 Scores fonctionnels

Dans notre série de patients, la moyenne des scores IKDC et Lysholm-Tegner était respectivement de 65,77 (+/- 26,22) et 72,2 (+/- 25,8). Ces résultats sont d'interprétation prudente car les scores fonctionnels ne sont pas le seul reflet de l'instabilité du genou. En effet, Torg et al. (292) ont montré que les résultats fonctionnels étaient également liés à la chondropathie fémoro-patellaire, à l'atteinte méniscale, à l'atrophie du quadriceps mais aussi et surtout à l'atteinte dégénérative du cartilage au niveau de l'articulation fémoro-tibiale.

Concernant la comparaison entre le groupe chirurgical et le groupe orthopédique, aucune différence significative n'a été retrouvée. Ceci peut s'expliquer par le faible effectif de la série.

La comparaison avec les études de la littérature est parfois hasardeuse car les techniques chirurgicales et les scores fonctionnels utilisés sont nombreux. Les résultats de la littérature sont résumés dans le tableau 23.

Etude	Date	n	Suivi (mois)	Greffe	Lysholm		Tegner			IKDC	
					Pré	Suivi	Av bls	Pré chir	Suivi	Pré En score IKDC ou en % Grade C et D	Suivi En score IKDC ou en % grade A et B
Notre étude	2012	18	56	Allo + Ortho	-	72	7,07	-	4,33	-	65,77
Notre étude	2012	9	67	Allo	-	70	7,43	1,8	3,14	-	58,83
Notre étude	2012	9	47	Ortho	-	74	6,75	-	5,37	-	74,7
Shelbourne et al. (91)	1999	133	65	Ortho	-	83,4	-	-	5,7	-	-
Shelbourne (293)	2005	85	105	Ortho	-	-	-	-	7,7	-	82,7
Patel et al. (174)	2007	58	83	Ortho	-	87,2	7	-	6,6	-	
Badet et al (104)	2004	103	48	TP,IJ,Q	-	-	-			43	60
Wu (284)	2007	22	66	Q	67	89	7,2	3	6	-	82%
Chan (285)	2006	20	40	Auto	63	93	7	3	6,3	-	85%
Chen (286)	2002	24	30	Q	-	90	-	-	-	-	86%
Chen (286)	2002	30	26	IJ	-	91	-	-	-	-	85%
Ahn et al. (287)	2005	18	35	IJ	68,2	90,1	-	-	-	-	-
Ahn et al. (287)	2005	18	27	Allo	68,6	85,8	-	-	-	-	-

Etude	Date	n	Suivi (mois)	Greffe	Lysholm		Tegner			IKDC	
					Pré	Suivi	Av bls	Pré chir	Suivi	Pré En score IKDC ou en % Grade C et D	Suivi En score IKDC ou en % grade A et B
Zhao et Huang-Fu (289)	2007	21	31	IJ	-	83	-	-	-	-	76%
Zhao et Huang-Fu (289)	2007	22	30	IJ	-	92	-	-	-	-	91%
Deehan (288)	2003	31	24	IJ	64	94	-	-	-	77%	92%
Lim et al. (269)	2009	22	33	Allo	64	88	-	3	6	100%	88%
Wang (230)	2003	30	40	Auto+Allo	59	98	-	-	-	-	-
Sekya et al. (294)	2005	21	21	Allo	-	-	-	-	-	-	57%
Chen et Gao (270)	2009	19	>24	IJ	63,5	92,5	-	-	6,3	65,6	92,1
Mariani et al. (290)	1997	24	26,5	TP	56	94	7,4	3,4	5,4	-	-
Hermans (267)	2009	25	109	IJ+Allo	-	75	7,2	-	5,7	-	65
Quelard et al. (272)	2010	17	30	Q	40,5	82,3	-	3	7	37,7	74,7



Etude	Date	n	Suivi (mois)	Greffe	Lysholm		Tegner			IKDC	
					Pré	Suivi	Av bls	Pré chir	Suivi	Pré En score IKDC ou en % Grade C et D	Suivi En score IKDC ou en % grade A et B
Wajsfisz (266)	2010	11	21	Allo,IJ,Q	-	-	-	-	-	53	68,5
Garofalo (268)	2006	15	38	Auto	-	87,5	7,9	-	6,2	-	66
Zayni et al. (273)	2011	21	28	Q	-	-	-	-	-	39,5	74,5
Lahner et al. (274)	2012	41	48	IJ	-	-	-	2,8	5,9	41,86	69,54
Zahidi (275)	2010	15	23	Auto	55	81	-	-	-	57	77,2

Tableau 23 : Revue de la littérature des différents résultats fonctionnels.



Si on compare les résultats de nos sous-groupes avec les données de la littérature :

a) Groupe « traitement orthopédique »

Notre score de Lysholm moyen concernant les patients ayant bénéficié d'une prise en charge conservatrice est de 74 +/- (14-90). Shelbourne (91) retrouvait une moyenne de 83,4 et Patel (174) 87,2. Notre patient avec 14 avait une lésion ancienne avec arthrose sévère expliquant ce faible score. Il ne présentait pas d'instabilité de genou. Compte tenu du faible effectif de notre étude, ce score de 14 avait un fort poids sur la moyenne du score de Lysholm. D'ailleurs la médiane du score de Lysholm dans notre étude était de 90, donc plus proche des études de Patel (174) et Shelbourne (91).

On pouvait faire la même réflexion concernant le score IKDC subjectif, avec une moyenne à 74,7 dans notre étude contre 82,7 à Shelbourne (91). Notre médiane était à 85.

Concernant le score de reprise d'activité de Tegner, avant la blessure, notre population était comparable à celle de Patel (174) (Tegner moyen à 6,75 contre 7). A la consultation de suivi, notre Tegner moyen était de 5,37 contre 6 pour Patel (174).

On pouvait donc toutefois conclure que la récupération fonctionnelle des patients pris en charge orthopédiquement dans notre étude était bonne, avec un bémol pour la reprise du sport.

b) Groupe « traitement chirurgical »

Concernant le score IKDC Subjectif, nos résultats étaient proches de l'étude de Badet publiée en décembre 2005 ; IKDC à 58,83 contre 60 pour Badet. En reprenant la littérature on constate de grandes variations des résultats dûs aux différences d'atteintes fonctionnelles initiales lors de l'inclusion des patients. Dans certaines études comme Chen et Gao (270), le score fonctionnel préopératoire était déjà élevé (65,6). La limite de notre étude est donc de ne pas avoir d'évaluation préopératoire qui nous aurait permis de mieux nous comparer avec la littérature.

Dans notre étude, la différence importante entre le score de Lysholm (70) et l'IKDC (58,83) a été expliquée par Chaory et Poiraudau (167). Ceci est dû à la part importante de l'évaluation objective dans le Lysholm et de l'importance donnée à la douleur dans le calcul (122).

Notre score d'activité de Tegner peut paraître très bas (3,14) par rapport à la littérature. Mais nous avons le score préopératoire le plus bas (1,8). Ce score préopératoire a quasiment doublé, ce qui correspond aux résultats de la littérature.

5.2.2 Corrélation entre les scores fonctionnels et les délais de prise en charge

Dans notre étude, la corrélation entre les résultats fonctionnels et l'intervalle depuis la blessure était modérée ($r = -0,66$ et $r = -0,70$). Ceci était peut être dû à notre recul relativement faible (4,69ans depuis l'accident), les phénomènes dégénératifs n'étant pas encore totalement intervenus. Toutefois, ces résultats étaient statistiquement significatifs.

Chez les patients non opérés, les résultats dans la littérature sont discordants. Keller et al. (94) ont montré que plus l'intervalle depuis la blessure était long, plus le score fonctionnel (Noyes dans cette étude) était bas et plus les phénomènes dégénératifs radiographiques étaient importants. Au

contraire, en 1999 Shelbourne et al. (91) ne retrouvent pas de corrélation entre le score fonctionnel (Lysholm) et le recul de la blessure. Ceci est confirmé par Shelbourne et Muthukaruppan (293) dans leur étude de 2005 portant sur 271 patients avec rupture isolée du LCP traité orthopédiquement ne trouvaient pas de corrélation entre les scores fonctionnels (Noyes et IKDC) et le recul depuis la blessure (8,8ans).

Chez les patients opérés, Quelard (272) dans sa série de 17 patients opérés d'une rupture isolée du LCP, n'a pas retrouvé de corrélation entre les scores fonctionnels (IKDC et Lysholm) et le temps passé depuis l'accident.

5.2.3 Corrélation entre les scores fonctionnels et le degré d'arthrose

Il existait une forte corrélation entre les scores fonctionnels IKDC et Lysholm et le degré d'arthrose ($r = -0,83$ avec $p=0,0008$ et $r = -0,75$ avec $p<0,001$). Plus l'arthrose radiographique était importante, plus les scores fonctionnels étaient bas. Metsavaht (295) a montré que les scores IKDC et Lysholm était bien corrélé au WOMAC, score évaluant l'arthrose. L'arthrose a donc pu jouer un facteur de confusion chez certains de nos patients. Ceci pourrait donc expliquer le faible score IKDC dans le groupe chirurgie.

5.2.4 Corrélation entre les scores fonctionnels et le déficit musculaire mesuré en isocinétique

Nous n'avons pas retrouvé de corrélation entre les scores fonctionnels et le déficit musculaire des fléchisseurs de genou.

Il existait une corrélation négative (r entre $-0,63$ et $-0,72$) avec le déficit du quadriceps en concentrique (statistiquement significative). Dans la littérature, Keller (94) n'a pas retrouvé de corrélation entre les scores fonctionnels et le déficit mesuré en isocinétique dans sa population de 40 patients avec rupture isolée du LCP traités orthopédiquement et revus avec 6 ans de recul.

Il faut faire très attention à un éventuel facteur de confusion. En effet, les épreuves isocinétiques sont des examens sensibles mais peu spécifiques. Une diminution du pic de couple peut être secondaire à un déficit musculaire vrai, mais aussi à une inhibition douloureuse. La douleur du genou peut donc être un facteur de confusion dans l'évaluation de ce résultat.

Il n'y avait pas de corrélation en excentrique.

5.2.5 Corrélation entre les scores fonctionnels et le déficit proprioceptif mesuré par stabilométrie

Nous n'avons retrouvé aucune étude portant sur le ligament croisé postérieur et recherchant un lien entre les résultats subjectifs et fonctionnels du genou et l'évaluation stabilométrique. Quelques articles ont recherché ce lien après rupture du LCA. Ageberg (280) dans son étude portant sur 36 patients avec rupture ancienne du LCA non opéré retrouve un lien entre l'équilibre unipodal et l'estimation subjective du genou (mesurée par une échelle visuelle analogique). Shirashi (282) a comparé les résultats stabilométriques et fonctionnels du genou chez 30 patients avec ligamentoplastie du LCA, 30 patients avec rupture ancienne non opérée et 15 sujets sains. Selon lui, l'équilibre unipodal est corrélé à la satisfaction du patient et à l'évaluation subjective de la fonction du genou mais n'est pas corrélé aux scores fonctionnels.

Toutefois, il nous paraît hasardeux de transposer les résultats obtenus sur le LCA au LCP. Des travaux spécifiques au LCP sont donc nécessaires et permettraient de mieux évaluer la rééducation après rupture de celui-ci.

5.2.6 Corrélation entre les scores fonctionnels et le tiroir postérieur différentiel mesuré par laximétrie radiologique

Comme dans notre étude, la plupart des articles de la littérature ne retrouvent pas de corrélation entre les scores fonctionnels et la laximétrie. Dandy et Pusey (173) dans leur étude portant sur 20 patients avec rupture isolée du LCP traités orthopédiquement, mais aussi Cross et Powell (95) (étude sur 116 patients) ne trouvaient pas de corrélation entre les scores fonctionnels et l'importance de la laxité postérieure du genou. Shelbourne et Muthukaruppan (293), Shelbourne et al. (91) ainsi que Patel et al. (174) retrouvent les mêmes résultats. Nous n'avons retrouvé qu'un seul article montrant le contraire, il s'agit de l'étude de Keller (94) qui retrouve un lien entre les plaintes fonctionnelles du patients et la laxité postérieure mesurée cliniquement par le test du tiroir postérieur direct.

5.3 Satisfaction envers la prise en charge

Dans notre étude, 93% des patients étaient satisfaits ou totalement satisfaits. Un seul patient (soit 14%) était moyennement satisfait du résultat. Aucun n'était pas satisfait. Il peut toutefois exister un biais, car dans notre étude, 3 patients ont été perdus de vue et/ou n'ont pas accepté de participer à la consultation d'évaluation. J'ai pu joindre par téléphone deux des trois patients n'ayant pu participer à l'étude. Ils m'ont dit être satisfaits de la prise en charge, mais ne pas pouvoir se déplacer pour raisons professionnelles.

Il existe quelques études ayant mesuré la satisfaction du patient. MacGillivray (296) qui a opéré 29 LCP isolée de 1980 à 1997 retrouve 90% de ses patients satisfaits. Pour pouvoir comparer ces résultats avec notre étude, on additionne les groupes de patients étant totalement satisfaits et satisfaits et l'on retrouve une somme égale à 86% dans le groupe opéré soit un chiffre proche du résultat de MacGillivray.

Wang (297) dans son étude sur 30 patients, retrouve un taux de satisfaction de 77,4% (61,3% totalement satisfaits et 16,1% satisfaits). 22% était insatisfaits (16,1% moyennement satisfaits et 6,5% totalement insatisfaits).

Parolie et Bergfeld (89) ne retrouvaient pas de relation entre l'importance de la laxité et la satisfaction du patient.

6. POINTS FORTS

Les points forts de cette étude sont :

- Le fait que la prise en charge était mono-opérateur : un seul chirurgien a opéré l'ensemble des patients en utilisant le même schéma à savoir l'allogreffe selon une technique en deux temps. Pour la prise en charge rééducative, le protocole de rééducation était également le même. Les comparaisons sont donc plus pertinentes.
- Le caractère mono-observateur de l'évaluation de suivi. L'ensemble des patients ont été vus par le même examinateur. Il n'y avait donc peu de biais d'examen. Les radiographies dynamiques, la posturographie et l'évaluation isocinétique ont été également faites par le même examinateur limitant au maximum les biais qui auraient pu en résulter.

7. LIMITES

Les deux principales limites de cette étude sont les suivantes :

7.1 Le faible effectif

Il est très difficile de faire des séries conséquentes de patients avec des ruptures isolées du ligament croisé postérieur car sa fréquence est 5 fois moins importante que la lésion du LCA selon Schulz (1). L'objectif de ce travail était essentiellement de faire un point sur les standards actuels de prise en charge et de les comparer avec notre traitement au CHU de Limoges puis d'en analyser les résultats.

7.2 Le manque d'évaluation analytique et fonctionnelle avant la prise en charge

Il aurait été intéressant de noter les scores fonctionnels, les paramètres stabilométrique et la laxité radiographique avant la prise en charge afin de comparer avec notre évaluation de suivi.

8. PERSPECTIVES

Proposition de plan de prise en charge après reconstruction chirurgicale

Une fois le diagnostic de rupture isolée du LCP fait, et lorsqu'une reconstruction chirurgicale est décidée, nous proposons le schéma de prise en charge suivant :

a) Evaluation pré-chirurgicale

Avant la chirurgie, il conviendrait de faire une évaluation complète analytique et fonctionnelle par la réalisation :

- D'une laximétrie par la mesure du tiroir postérieur différentiel : nous ne disposons pas de l'appareil TELOS au CHU de Limoges, mais durant le travail de cette thèse, nous avons échangé avec les manipulateurs radios de l'antenne de Jean Rebeyrol et la mesure d'une laximétrie par la méthode de Chassaing semble tout à fait viable et réalisable.
- D'un examen clinique afin de définir l'IKDC objectif pré-opératoire pour chaque patient.
- D'une évaluation fonctionnelle par la réponse aux questionnaires de Lysholm-Tegner et IKDC.

b) Postopératoire direct.

On l'a vu au cours de cette thèse, : Palmieri-Smith (256) a montré que le déficit musculaire du quadriceps n'était pas seulement le fait de l'immobilisation mais préférentiellement de l'inhibition arthrogénique entraînant une limitation du recrutement de fibre musculaire. Du coup nous préconisons de manière systématique en postopératoire la réalisation d'excitomoteurs sur le quadriceps. Ceci est corroboré par les résultats de Delitto et al. (257) et Snyder-Mackler et al. (258) qui ont montré que les patients opérés d'une ligamentoplastie du LCA et ayant bénéficié d'excitomoteurs avaient une force musculaire du quadriceps mesurée par isocinétisme supérieure aux patients n'ayant pas bénéficié de cette technique.

c) Quid de la viscosupplémentation ?

On l'a vu, certains de nos patients présentaient une dégénérescence cartilagineuse plus ou moins sévère. L'évaluation du statut cartilagineux s'effectue lors de l'arthroscopie préopératoire. On pourrait proposer aux patients ayant des lésions arthrosiques une viscosupplémentation 8 semaines après la reconstruction chirurgicale en privilégiant la mono-injection pour réduire les risques infectieux. Pour expliquer cette proposition, nous nous basons sur l'étude monocentrique, randomisée et contrôlée de Huang publiée en 2007 (298). Il a montré que les patients ayant bénéficié de trois injections d'acide hyaluronique 8 semaines après l'intervention avaient de meilleurs résultats à 16 semaines et 1 an concernant le score de Lysholm. Certains de

nos patients ont également bénéficié d'une régularisation méniscale. Huskin (299) a effectué une étude prospective, multicentrique chez 67 patients opérés d'une méniscectomie et atteints d'une arthrose modérée. Après viscosupplémentation, la douleur, l'œdème et l'hématome étaient significativement améliorés à 6 mois.

Pour rester dans l'indication du produit, on proposerait donc cette injection seulement aux patients avec lésions arthrosiques débutantes.

Les objectifs de cette viscosupplémentation : ralentir l'atteinte dégénérative du cartilage (effet chondroprotecteur (300)(301)(302)(303)(304)), effet anti-inflammatoire (diminution de l'activité des métalloprotéases (305)) et antalgique (rôle sur les récepteurs de la douleur (306)(307)(308)) après l'intervention.

d) Evaluation à distance

Classiquement à 6 mois on réalisera un test isocinétique pour les patients sportifs avant la reprise de leur activité.

A deux ans, et pour tous les patients, on pourrait réaliser le même bilan qu'en préopératoire (Laximétrie, examen clinique, IKDC, Lysholm) afin de pouvoir comparer les résultats pré et postopératoires.

CONCLUSION

Nous avons constaté tout au long de ce travail que la multiplicité des thérapeutiques proposées après rupture du ligament croisé postérieur (LCP) rendait difficile les comparaisons entre les études. De plus, notre travail n'a pas retrouvé de différences statistiquement significatives entre une prise en charge chirurgicale et conservatrice. Il n'est donc pas possible de proposer un protocole standardisé. Il faut donc s'adapter à chaque patient.

En cas de rupture isolée, la prise en charge chirurgicale sera donc proposée uniquement aux patients présentant une instabilité clinique invalidante avec une laxité importante et après échec d'un traitement conservateur. L'objectif sera donc d'améliorer la stabilité du genou permettant un retour aux activités antérieures du patient (professionnelles ou sportives).

Concernant la rééducation, après traitement chirurgical ou conservateur, l'objectif principal sera le renforcement du quadriceps en chaîne cinétique fermée afin d'assurer une stabilité dynamique.

L'évaluation d'un patient victime d'une lésion isolée du LCP traitée de manière orthopédique ou chirurgicale doit prendre en compte l'absence de corrélation entre les résultats analytiques et les résultats subjectifs ; ces derniers pouvant être faussés par les atteintes associées (méniscales et/ou dégénérescences cartilagineuses) qu'il ne faudra pas négliger. C'est pourquoi la prévention et la prise en charge précoce de l'arthrose doit s'imbriquer dans le traitement des lésions du LCP. La viscosupplémentation pourrait avoir une place de choix notamment dans les lésions anciennes où la douleur est le symptôme principal.



ANNEXES



BIBLIOGRAPHIE

1. Schulz MS, Russe K, Weiler A, Eichhorn HJ, Strobel MJ. Epidemiology of posterior cruciate ligament injuries. Arch Orthop Trauma Surg. 2003 mai;123(4):186-91.
2. Lefebvre G. Essai sur la médecine égyptienne de l'époque pharaonique. Presse Universitaire de France. Paris; 1956.
3. Hippocrate. Oeuvres complètes: Introduction de Georges Duhamel, Bois originaux de Jean Chièze. Draeger frères; 1955.
4. Galen. Galen on the usefulness of the parts of the body: Peri chreias moriōn [romanized form] De usu partium. Cornell University Press; 1968.
5. Hey W. On internal derangement of the knee. Practical Observations in Surgery. London: Hansard; 1803.
6. Weber W., Weber E. Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge: eine anatomisch-physiologische Untersuchung. Göttingen: Dieterichsche Buchhandlung; 1836.
7. Bonnet A. Traité des maladies des articulations. Baillière. Paris; 1845.
8. Stark J. Two cases of ruptured crucial ligaments of the knee joint. Edinburg Med Surg. 1850;(74):267:271.
9. Sir Arthur Mayo-Robson, K.B.E., C.B. Br Med J. 1933 oct 21;2(3798):761-2.
10. Robson AW. VI. Ruptured Crucial Ligaments and their Repair by Operation. Ann. Surg. 1903 mai;37(5):716-8.
11. Noulis G. Entorse du genou. [Paris]: Paris; 1875.
12. Torg JS, Conrad W, Kalen V. Clinical diagnosis of anterior cruciate ligament instability in the athlete. Am J Sports Med. 1976 avr;4(2):84-93.
13. Pagenstecher. Deutsche Medizinische Wochenschrift. 1903;(24):872.
14. Hesse E. Über der Ersatz der Kreuzbänder der Kniegelenkes durch freie Fascientransplantation. Verh Drschr Ges Chir. 1914;(43):188-9.
15. Hey Groves E. Operation for the repair of cruciate ligament. 1917;(2):674-5.



16. Hey Groves E. The crucial ligaments of the knee-joint: Their function, rupture, and the operative treatment of the same. *British Journal of Surgery*. 2005 déc 5;7(28):505-15.
17. Bonnel F, Jaeger J, Mansat C. Technique chirurgicale pour une lésion du ligament croisé postérieur. *Les Laxités chroniques du genou : anatomie, clinique, techniques chirurgicales : principes de rééducation*. Paris: Masson; 1984. p. 120-40.
18. Wittek A. Ueber Verletzungen der kreuzbander des Kniegelenkes. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*. 1927;(200):491-515.
19. Lee H. Avulsion fracture of the tibial attachments of the crucial ligaments. *J Bone Joint Surg*. 1937;(19):460-8.
20. Palmer I. Of the Injuries to the ligaments of the knee joint a clinical study. *Acta Chir Scand*. 1938;suppl. 53(81):1-282.
21. Lindemann K. Über den plastischen Ersatz Kreuzbander durch getaitelte Sshnenverp-flanzung. *Z. Orthop*. 1950;(79):316-34.
22. Augustrine RW. The unstable knee. *Am. J. Surg*. 1956;(92):380.
23. Bonnel F, Jaeger J, Mansat C. *Les Laxités chroniques du genou : anatomie, clinique, techniques chirurgicales : principes de rééducation*. Paris: Masson; 1984.
24. Courvoisier E. La réfection active du croisé postérieur dans la laxité chronique du genou. *Rev Chir Orthop*. 1979;Suppl II(65):51-3.
25. Insall JN, Hood RW. Bone-block transfer of the medial head of the gastrocnemius for posterior cruciate insufficiency. *J Bone Joint Surg Am*. 1982 juin;64(5):691-9.
26. O'Rahilly R, Müller F. Developmental stages in human embryos: revised and new measurements. *Cells Tissues Organs (Print)*. 2010;192(2):73-84.
27. O'Rahilly R, Müller F, Streeter GL. Developmental stages in human embryos : including a revision of Streeter's « Horizons » and a survey of the Carnegie collection. [Washington, D.C.]: Carnegie Institution of Washington; 1987.
28. Mérida-Velasco JA, Sánchez-Montesinos I, Espín-Ferra J, Mérida-Velasco JR, Rodríguez-Vázquez JF, Jiménez-Collado J. Development of the human knee joint ligaments. *Anat. Rec*. 1997 juin;248(2):259-68.

29. Ratajczak W. Early development of the cruciate ligaments in staged human embryos. *Folia Morphol. (Warsz)*. 2000;59(4):285-90.
30. Morgan CD, Kalman VR, Grawl DM. The anatomic origin of the posterior cruciate ligament: where is it? Reference landmarks for PCL reconstruction. *Arthroscopy*. 1997 juin;13(3):325-31.
31. Girgis FG, Marshall JL, Monajem A. The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1975 févr;(106):216-31.
32. Sheps DM, Otto D, Fernhout M. The anatomic characteristics of the tibial insertion of the posterior cruciate ligament. *Arthroscopy*. 2005 juill;21(7):820-5.
33. Fuss FK. Anatomy of the cruciate ligaments and their function in extension and flexion of the human knee joint. *Am. J. Anat.* 1989 févr;184(2):165-76.
34. Harner CD, Xerogeanes JW, Livesay GA, Carlin GJ, Smith BA, Kusayama T, et al. The human posterior cruciate ligament complex: an interdisciplinary study. Ligament morphology and biomechanical evaluation. *Am J Sports Med.* 1995 déc;23(6):736-45.
35. Harner CD, Baek GH, Vogrin TM, Carlin GJ, Kashiwaguchi S, Woo SL. Quantitative analysis of human cruciate ligament insertions. *Arthroscopy*. 1999 oct;15(7):741-9.
36. Petersen W, Tillmann B. Structure and vascularization of the cruciate ligaments of the human knee joint. *Anat. Embryol.* 1999 sept;200(3):325-34.
37. Petersen W, Tillmann B. Blood and lymph supply of the posterior cruciate ligament: a cadaver study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1999;7(1):42-50.
38. Harner CD, Livesay GA, Kashiwaguchi S, Fujie H, Choi NY, Woo SL. Comparative study of the size and shape of human anterior and posterior cruciate ligaments. *J. Orthop. Res.* 1995 mai;13(3):429-34.
39. Race A, Amis AA. The mechanical properties of the two bundles of the human posterior cruciate ligament. *J Biomech.* 1994 janv;27(1):13-24.
40. Race A, Amis AA. Loading of the two bundles of the posterior cruciate ligament: an analysis of bundle function in a-P drawer. *J Biomech.* 1996 juill;29(7):873-9.

41. Hefzy M, Grood ES, Lindenfeld T. The posterior cruciate ligament: a new look at length patterns. *Trans Orthop Res Soc.* 1986;(11):128.
42. Kusayama T, Harner CD, Carlin GJ, Xerogeanes JW, Smith BA. Anatomical and biomechanical characteristics of human menisiofemoral ligaments. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1994;2(4):234-7.
43. Radoïévitch S. Les ligaments des ménisques interarticulaires du genou. *Annales d'anatomie pathologique.* 1931;(8):400-13.
44. Brantigan OC, Voshell AF. Ligaments of the knee joint; the relationship of the ligament of Humphry to the ligament of Wrisberg. *J Bone Joint Surg Am.* 1946 janv;28:66.
45. Candiollo L, Gautero G. Morphologie et fonction des ligaments ménisiofemoraux de l'articulation de genou chez l'homme. 1959;(38):304-23.
46. Heller L, Langman J. The menisco-femoral ligaments of the human knee. *J Bone Joint Surg Br.* 1964 mai;46:307-13.
47. Yamamoto M, Hirohata K. Anatomical study on the menisco-femoral ligaments of the knee. *Kobe J Med Sci.* 1991 oct;37(4-5):209-26.
48. Wan AC, Felle P. The menisco-femoral ligaments. *Clin Anat.* 1995;8(5):323-6.
49. Poynton AR, Javadpour SM, Finegan PJ, O'Brien M. The menisiofemoral ligaments of the knee. *J Bone Joint Surg Br.* 1997 mars;79(2):327-30.
50. Cho JM, Suh JS, Na JB, Cho JH, Kim Y, Yoo WK, et al. Variations in menisiofemoral ligaments at anatomical study and MR imaging. *Skeletal Radiol.* 1999 avr;28(4):189-95.
51. Neiss C, Stumpf U, Petermann J. Anatomie, Häufigkeit und Verteilung der menisiofemorale Ligamente – Untersuchung an 122 Leichenkniegelenken. 16 Kongress Der Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft für Arthroskopie. Munich. Munich; 1999.
52. Gupte CM, Smith A, McDermott ID, Bull AMJ, Thomas RD, Amis AA. Menisiofemoral ligaments revisited. Anatomical study, age correlation and clinical implications. *J Bone Joint Surg Br.* 2002 août;84(6):846-51.
53. Kamina P, Francke J-P. *Arthrologie des membres : description et fonction.* Paris: Maloine; 1994.
54. Strobel MJ, Weiler A. *Anatomy. The posterior cruciate ligament.* Tuttlingen: endo press; 2008. p. 3-7.



55. Devos D. La vascularisation des ligaments croisés du genou [Master I, science biologique et médicale, certificat d'anatomie, d'imagerie et de morphogénèse]. [Nantes]: Nantes; 2005.
56. Freeman MA, Wyke B. The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat. *J. Anat.* 1967 juin;101(Pt 3):505-32.
57. Katonis PG, Assimakopoulos AP, Agapitos MV, Exarchou EI. Mechanoreceptors in the posterior cruciate ligament. Histologic study on cadaver knees. *Acta Orthop Scand.* 1991 juin;62(3):276-8.
58. Safran MR, Allen AA, Lephart SM, Borsa PA, Fu FH, Harner CD. Proprioception in the posterior cruciate ligament deficient knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1999;7(5):310-7.
59. Katonis P, Papoutsidakis A, Aligizakis A, Tzanakakis G, Kontakis GM, Papagelopoulos PJ. Mechanoreceptors of the posterior cruciate ligament. *J. Int. Med. Res.* 2008 juin;36(3):387-93.
60. Chanussot J-C, Danowski R-G. Rééducation en traumatologie du sport. Paris: Masson; 2005.
61. Butler DL, Noyes FR, Grood ES. Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee. A biomechanical study. *J Bone Joint Surg Am.* 1980 mars;62(2):259-70.
62. Noyes FR, Butler DL, Grood ES, Zernicke RF, Hefzy MS. Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee-ligament repairs and reconstructions. *J Bone Joint Surg Am.* 1984 mars;66(3):344-52.
63. Covey DC, Sapega AA. Anatomy and function of the posterior cruciate ligament. *Clin Sports Med.* 1994 juill;13(3):509-18.
64. Noyes FR, Stowers SF, Grood ES, Cummings J, VanGinkel LA. Posterior subluxations of the medial and lateral tibiofemoral compartments. An in vitro ligament sectioning study in cadaveric knees. *Am J Sports Med.* 1993 juin;21(3):407-14.
65. Nielsen S, Helmig P. Posterior instability of the knee joint. An experimental study. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1986;105(2):121-5.
66. Gollehon DL, Torzilli PA, Warren RF. The role of the posterolateral and cruciate ligaments in the stability of the human knee. A biomechanical study. *J Bone Joint Surg Am.* 1987 févr;69(2):233-42.
67. Bergfeld JA, McAllister DR, Parker RD, Valdevit AD, Kambic H. The effects of tibial rotation on posterior translation in knees in which the posterior

cruciate ligament has been cut. *J Bone Joint Surg Am.* 2001 sept;83-A(9):1339-43.

68. Grood ES, Stowers SF, Noyes FR. Limits of movement in the human knee. Effect of sectioning the posterior cruciate ligament and posterolateral structures. *J Bone Joint Surg Am.* 1988 janv;70(1):88-97.
69. Gupte CM, Bull AMJ, Thomas RD, Amis AA. The meniscomfemoral ligaments: secondary restraints to the posterior drawer. Analysis of anteroposterior and rotary laxity in the intact and posterior-cruciate-deficient knee. *J Bone Joint Surg Br.* 2003 juill;85(5):765-73.
70. Strobel MJ, Weiler A. *Biomechanics and Pathomechanics. The posterior cruciate ligament.* endo press; 2008.
71. Mann RA, Hagy JL. The popliteus muscle. *J Bone Joint Surg Am.* 1977 oct;59(7):924-7.
72. Nielsen S, Helmig P. The static stabilizing function of the popliteal tendon in the knee. An experimental study. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1986;104(6):357-62.
73. Kennedy JC, Hawkins RJ, Willis RB, Danylchuck 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.* 1976 avr;58(3):350-5.
74. Prietto M, Bain J, Stonebrook S, Settlage R. T ensile strength of the human posterior cruciate ligament (PCL). *T rans Orthop Res Soc.* 1988;13:195.
75. Trent PS, Walker PS, Wolf B. Ligament length patterns, strength, and rotational axes of the knee joint. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1976 juin;(117):263-70.
76. Skyhar MJ, Warren RF, Ortiz GJ, Schwartz E, Otis JC. The effects of sectioning of the posterior cruciate ligament and the posterolateral complex on the articular contact pressures within the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 1993 mai;75(5):694-9.
77. Gao S, Jiang W, Lei G, Xu M, Yu F, Li K. Effect of posterior cruciate ligament rupture on biomechanical features of the medial femoral condyle. *Orthop Surg.* 2011 août;3(3):205-10.
78. Pearsall AW 4th, Hollis JM. The effect of posterior cruciate ligament injury and reconstruction on meniscal strain. *Am J Sports Med.* 2004 nov;32(7):1675-80.

79. Gill TJ, DeFrate LE, Wang C, Carey CT, Zayontz S, Zarins B, et al. The effect of posterior cruciate ligament reconstruction on patellofemoral contact pressures in the knee joint under simulated muscle loads. *Am J Sports Med.* 2004 févr;32(1):109-15.
80. Boynton MD, Tietjens BR. Long-term followup of the untreated isolated posterior cruciate ligament-deficient knee. *Am J Sports Med.* 1996 juin;24(3):306-10.
81. Menetrey J, Garavaglia G, Fritschy D. Les lésions du ligament croisé postérieur : définition, classification et algorithmes de traitement. [/data/revues/00351040/0093SUP8/70/](#) [Internet]. 2008 mai 6 [cité 2012 mai 18]; Available de: <https://elsevier.fr/article/160114>
82. Strobel MJ, Weiler A. Classification. The posterior cruciate ligament. Tuttligen: endo press; 2008. p. p14-15.
83. Kannus P, Järvinen M. Incidence of knee injuries and the need for further care. A one-year prospective follow-up study. *J Sports Med Phys Fitness.* 1989 déc;29(4):321-5.
84. Fanelli GC. Posterior cruciate ligament injuries in trauma patients. *Arthroscopy.* 1993;9(3):291-4.
85. LaPrade RF, Wentorf FA, Fritts H, Gundry C, Hightower CD. A prospective magnetic resonance imaging study of the incidence of posterolateral and multiple ligament injuries in acute knee injuries presenting with a hemarthrosis. *Arthroscopy.* 2007 déc;23(12):1341-7.
86. Parkkari J, Pasanen K, Mattila VM, Kannus P, Rimpelä A. The risk for a cruciate ligament injury of the knee in adolescents and young adults: a population-based cohort study of 46 500 people with a 9 year follow-up. *Br J Sports Med.* 2008 juin;42(6):422-6.
87. Miyasaka K, Daniel D, Stone M, Hirschman P. The incidence of knee ligament injuries in the general population. *Am J Knee Surg.* 1991;(4):43-8.
88. Majewski M, Susanne H, Klaus S. Epidemiology of athletic knee injuries: A 10-year study. *Knee.* 2006 juin;13(3):184-8.
89. Parolie JM, Bergfeld JA. Long-term results of nonoperative treatment of isolated posterior cruciate ligament injuries in the athlete. *Am J Sports Med.* 1986 févr;14(1):35-8.
90. Russe K, Schulz MS, Strobel MJ. Epidemiologie der hinteren Kreuzbandverletzung. *Arthroskopie.* 2006;(19):215-20.



91. Shelbourne KD, Davis TJ, Patel DV. The natural history of acute, isolated, nonoperatively treated posterior cruciate ligament injuries. A prospective study. *Am J Sports Med.* 1999 juin;27(3):276-83.
92. Fowler PJ, Messieh SS. Isolated posterior cruciate ligament injuries in athletes. *Am J Sports Med.* 1987 déc;15(6):553-7.
93. Gillquist J, Hagberg G, Oretorp N. Arthroscopy in acute injuries of the knee joint. *Acta Orthop Scand.* 1977;48(2):190-6.
94. Keller PM, Shelbourne KD, McCarroll JR, Rettig AC. Nonoperatively treated isolated posterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med.* 1993 févr;21(1):132-6.
95. Cross MJ, Powell JF. Long-term followup of posterior cruciate ligament rupture: a study of 116 cases. *Am J Sports Med.* 1984 août;12(4):292-7.
96. Loos WC, Fox JM, Blazina ME, Del Pizzo W, Friedman MJ. Acute posterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med.* 1981 avr;9(2):86-92.
97. Société Française de chirurgie orthopédique. Symposium sur le ligament croisé postérieur. Paris; 1996.
98. Schulz MS, Steenlage ES, Russe K, Strobel MJ. Distribution of posterior tibial displacement in knees with posterior cruciate ligament tears. *J Bone Joint Surg Am.* 2007 févr;89(2):332-8.
99. Dejour H, Walch G, Peyrot J, Eberhard P. Histoire naturelle de la rupture du ligament croisé postérieur. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1988;74(1):35-43.
100. Strobel MJ, Weiler A. Arthroscopic evaluation of articular cartilage lesions in posterior-cruciateligament-deficient knees. *Arthroscopy.* 2003;3(19):262-8.
101. Strobel MJ, Weiler A. Clinical présentation. The posterior cruciate ligament. Tuttligen: endo press; 2008. p. 16.
102. Castle TH Jr, Noyes FR, Grood ES. Posterior tibial subluxation of the posterior cruciate-deficient knee. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1992 nov;(284):193-202.
103. Logan M, Williams A, Lavelle J, Gedroyc W, Freeman M. The effect of posterior cruciate ligament deficiency on knee kinematics. *Am J Sports Med.* 2004 déc;32(8):1915-22.
104. Badet R, Chambat P, Boussaton M, Bousquet V, Chassaing V, Cucurulo T, et al. [« Isolated » injury of the posterior cruciate ligament. Surgical

treatment of isolated posterior cruciate ligament tears: a multicentric retrospective study of 103 patients.]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2005 déc;91(S8):43-54.

105. Malanga GA, Andrus S, Nadler SF, McLean J. Physical examination of the knee: a review of the original test description and scientific validity of common orthopedic tests. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003 avr;84(4):592-603.
106. Cleland J. *Orthopaedic clinical examination : an evidence-based approach for physical therapists.* Carlstadt, N.J.: Icon Learning Systems; 2005.
107. Petrigliano FA, McAllister DR. Isolated posterior cruciate ligament injuries of the knee. *Sports Med Arthrosc.* 2006 déc;14(4):206-12.
108. Hughston JC, Norwood LA Jr. The posterolateral drawer test and external rotational recurvatum test for posterolateral rotatory instability of the knee. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1980 avr;(147):82-7.
109. Hughston JC. The absent posterior drawer test in some acute posterior cruciate ligament tears of the knee. *Am J Sports Med.* 1988 févr;16(1):39-43.
110. Daniel DM, Stone ML, Barnett P, Sachs R. Use of the quadriceps active test to diagnose posterior cruciate-ligament disruption and measure posterior laxity of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 1988 mars;70(3):386-91.
111. Rubinstein RA Jr, Shelbourne KD, McCarroll JR, VanMeter CD, Rettig AC. The accuracy of the clinical examination in the setting of posterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med.* 1994 août;22(4):550-7.
112. LaPrade RF, Ly TV, Griffith C. The external rotation recurvatum test revisited: reevaluation of the sagittal plane tibiofemoral relationship. *Am J Sports Med.* 2008 avr;36(4):709-12.
113. Larsen MW, Toth A. Examination of posterolateral corner injuries. *J Knee Surg.* 2005 avr;18(2):146-50.
114. Whipple TL, Ellis FD. Posterior cruciate ligament injuries. *Clin Sports Med.* 1991 juill;10(3):515-27.
115. Jakob RP, Hassler H, Staeubli HU. Observations on rotatory instability of the lateral compartment of the knee. Experimental studies on the functional anatomy and the pathomechanism of the true and the reversed pivot shift sign. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1981;191:1-32.

116. Shelbourne KD, Benedict F, McCarroll JR, Rettig AC. Dynamic posterior shift test. An adjuvant in evaluation of posterior tibial subluxation. *Am J Sports Med.* 1989 avr;17(2):275-7.
117. Bach BR, Warren RF. Radiographic indicators of ACL injury. The crucial ligaments. A Feagin ed. New York: Churchill-Livingstone; 1988.
118. Covey CD, Sapega AA. Injuries of the posterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am.* 1993 sept;75(9):1376-86.
119. Hall FM, Hochman MG. Medial Segond-type fracture: cortical avulsion off the medial tibial plateau associated with tears of the posterior cruciate ligament and medial meniscus. *Skeletal Radiol.* 1997 sept;26(9):553-5.
120. Shindell R, Walsh WM, Connolly JF. Avulsion fracture of the fibula: the « arcuate sign » of posterolateral knee instability. *Nebr Med J.* 1984 nov;69(11):369-71.
121. Huang G-S, Yu JS, Munshi M, Chan WP, Lee C-H, Chen C-Y, et al. Avulsion fracture of the head of the fibula (the « arcuate » sign): MR imaging findings predictive of injuries to the posterolateral ligaments and posterior cruciate ligament. *AJR Am J Roentgenol.* 2003 févr;180(2):381-7.
122. Hewett TE, Noyes FR, Lee MD. Diagnosis of complete and partial posterior cruciate ligament ruptures. Stress radiography compared with KT-1000 arthrometer and posterior drawer testing. *Am J Sports Med.* 1997 oct;25(5):648-55.
123. Jacobsen K. Stress radiographical measurements of post-traumatic knee instability. A clinical study. *Acta Orthop Scand.* 1977;48(3):301-10.
124. Mansat C, Pässler H. Le test de Lachman radiologique. Une méthode simple et sûre pour le diagnostic des lésions des ligaments croisés. *Sport et médecine.* 1986;(10):22-7.
125. Schulz MS, Russe K, Lampakis G, Strobel MJ. Reliability of stress radiography for evaluation of posterior knee laxity. *Am J Sports Med.* 2005 avr;33(4):502-6.
126. Garofalo R, Fanelli GC, Cikes A, N'Dele D, Kombot C, Mariani PP, et al. Stress radiography and posterior pathological laxity of knee: comparison between two different techniques. *Knee.* 2009 août;16(4):251-5.
127. Chassaing V, Deltour F, Touzard R, Ceccaldi JP, Miremad C. Rupture du ligament croisé postérieur: étude radiologique à 90° de flexion. Communication à la SOFCOT. Paris; 1994.

128. Chassaing V, Touzard R. Etude radiologique du L.C.P'.a 90 de flexion. Rev Chir Orthop. 1995;(81):35-8.
129. Margheritini F, Mancini L, Mauro CS, Mariani PP. Stress radiography for quantifying posterior cruciate ligament deficiency. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery. 2003 sept;19(7):706-11.
130. Puddu G, Gianni E, Chambat P, De Paulis F. The axial view in evaluating tibial translation in cases of insufficiency of the posterior cruciate ligament. Arthroscopy. 2000 mars;16(2):217-20.
131. Chambat P, Ait Si Selmi T, Marchand B, Neyret P. Incidence radiographique de « Puddu-Chambat » dans le diagnostic des ruptures chroniques du ligament croisé postérieur. Rev Chir Orthop. 1999;3(85):28-9.
132. Jackman T, LaPrade RF, Pontinen T, Lender PA. Intraobserver and interobserver reliability of the kneeling technique of stress radiography for the evaluation of posterior knee laxity. Am J Sports Med. 2008 août;36(8):1571-6.
133. Osti L, Bartlett J. The value of the kneeling view to evaluate the posterior knee instability. Kurumba, Maldives; 2001.
134. Jung TM, Reinhardt C, Scheffler SU, Weiler A. Stress radiography to measure posterior cruciate ligament insufficiency: a comparison of five different techniques. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2006 nov;14(11):1116-21.
135. Garavaglia G, Lubbeke A, Dubois-Ferrière V, Suva D, Fritschy D, Menetrey J. Accuracy of stress radiography techniques in grading isolated and combined posterior knee injuries: a cadaveric study. Am J Sports Med. 2007 déc;35(12):2051-6.
136. Louisia S, Siebold R, Canty J, Bartlett RJ. Assessment of posterior stability in total knee replacement by stress radiographs: prospective comparison of two different types of mobile bearing implants. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 2005 sept;13(6):476-82.
137. Patten RM, Richardson ML, Zink-Brody G, Rolfe BA. Complete vs partial-thickness tears of the posterior cruciate ligament: MR findings. J Comput Assist Tomogr. 1994 oct;18(5):793-9.
138. Fischer SP, Fox JM, Del Pizzo W, Friedman MJ, Snyder SJ, Ferkel RD. Accuracy of diagnoses from magnetic resonance imaging of the knee. A multi-center analysis of one thousand and fourteen patients. J Bone Joint Surg Am. 1991 janv;73(1):2-10.

139. Gross ML, Grover JS, Bassett LW, Seeger LL, Finerman GA. Magnetic resonance imaging of the posterior cruciate ligament. Clinical use to improve diagnostic accuracy. *Am J Sports Med.* 1992 déc;20(6):732-7.
140. Heron CW, Calvert PT. Three-dimensional gradient-echo MR imaging of the knee: comparison with arthroscopy in 100 patients. *Radiology.* 1992 juin;183(3):839-44.
141. Vaz CES, Camargo OP de, Santana PJ de, Valezi AC. Accuracy of magnetic resonance in identifying traumatic intraarticular knee lesions. *Clinics (Sao Paulo).* 2005 déc;60(6):445-50.
142. Polly DW Jr, Callaghan JJ, Sikes RA, McCabe JM, McMahon K, Savory CG. The accuracy of selective magnetic resonance imaging compared with the findings of arthroscopy of the knee. *J Bone Joint Surg Am.* 1988 févr;70(2):192-8.
143. Niitsu M, Anno I, Fukubayashi T, Shimojo H, Kuno S, Akisada M. Tears of cruciate ligaments and menisci: evaluation with cine MR imaging. *Radiology.* 1991 mars;178(3):859-64.
144. Glückert K, Kladny B, Blank-Schäl A, Hofmann G. MRI of the knee joint with a 3-D gradient echo sequence. Equivalent to diagnostic arthroscopy? *Arch Orthop Trauma Surg.* 1992;112(1):5-14.
145. Kinnunen J, Bondestam S, Kivioja A, Ahovuo J, Toivakka SK, Tulikoura I, et al. Diagnostic performance of low field MRI in acute knee injuries. *Magn Reson Imaging.* 1994;12(8):1155-60.
146. Chen MC, Shih TT, Jiang CC, Su CT, Huang KM. MRI of meniscus and cruciate ligament tears correlated with arthroscopy. *J. Formos. Med. Assoc.* 1995 oct;94(10):605-11.
147. Bui-Mansfield LT, Youngberg RA, Warme W, Pitcher JD, Nguyen PL. Potential cost savings of MR imaging obtained before arthroscopy of the knee: evaluation of 50 consecutive patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1997 avr;168(4):913-8.
148. Servant CTJ, Ramos JP, Thomas NP. The accuracy of magnetic resonance imaging in diagnosing chronic posterior cruciate ligament injury. *Knee.* 2004 août;11(4):265-70.
149. Tewes DP, Fritts HM, Fields RD, Quick DC, Buss DD. Chronically injured posterior cruciate ligament: magnetic resonance imaging. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1997 févr;(335):224-32.
150. Lee BK, Nam SW. Rupture of Posterior Cruciate Ligament: Diagnosis and Treatment Principles. *Knee Surg Relat Res.* 2011 sept;23(3):135-41.



151. Ochi M, Murao T, Sumen Y, Kobayashi K, Adachi N. Isolated posterior cruciate ligament insufficiency induces morphological changes of anterior cruciate ligament collagen fibrils. *Arthroscopy*. 1999 avr;15(3):292-6.
152. Daniel DM, Malcom LL, Losse G, Stone ML, Sachs R, Burks R. Instrumented measurement of anterior laxity of the knee. *J Bone Joint Surg Am*. 1985 juin;67(5):720-6.
153. Daniel DM, Stone ML, Sachs R, Malcom L. Instrumented measurement of anterior knee laxity in patients with acute anterior cruciate ligament disruption. *Am J Sports Med*. 1985 déc;13(6):401-7.
154. Malcom LL, Daniel DM, Stone ML, Sachs R. The measurement of anterior knee laxity after ACL reconstructive surgery. *Clin. Orthop. Relat. Res*. 1985 juin;(196):35-41.
155. Robert H, Nouveau S, Gagnière B, Gageot S. 201 Nouveau système de mesure des laxités sagittales du genou, le GNRb. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur*. 2007 nov;93(7, Supplement 1):112.
156. Collette M, Courville J, Forton M, Gagnière B. Objective evaluation of anterior knee laxity; comparison of the KT-1000 and GNRB(®) arthrometers. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA* [Internet]. 2012 janv 10 [cité 2012 juill 18]; Available de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22231269>
157. Bisson L, Clancy WG. Isolated Posterior Cruciate Ligament Injury and Posterolateral Laxity. *Chapman's Orthopaedic Surgery*. third. Philadelphia, Pennsylvania: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 2393-416.
158. Jacquot L, Bonin N, Selmi T, Neyret P. Les laxités postérieures chroniques du genou. *Maîtrise Orthopédique*. 2005 janv;(140).
159. Cooper D. Classification of PCL injury patterns. *Int PCL Study Group*. Dijon; 1995.
160. Ornetti P, Parratte S, Gossec L, Tavernier C, Argenson J-N, Roos EM, et al. Cross-cultural adaptation and validation of the French version of the Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) in knee osteoarthritis patients. *Osteoarthr. Cartil*. 2008 avr;16(4):423-8.
161. Roos EM, Roos HP, Lohmander LS, Ekdahl C, Beynnon BD. Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS)--development of a self-administered outcome measure. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1998 août;28(2):88-96.

162. Chatrenet Y. Score COFRAS : COdification Fonctionnelle de la Reprise d'Activités Sportives. Cah Kinésither. 2003;(17-18):56-7.
163. Chatrenet Y. Evaluation et bilan kinésithérapiques des ligamentoplasties. Ann Kinésithér. 2003;(13):28-30.
164. Hefti F, Müller W, Jakob RP, Stäubli HU. Evaluation of knee ligament injuries with the IKDC form. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. 1993;1(3-4):226-34.
165. Lysholm J, Gillquist J. Evaluation of knee ligament surgery results with special emphasis on use of a scoring scale. Am J Sports Med. 1982 juin;10(3):150-4.
166. Tegner Y, Lysholm J. Rating systems in the evaluation of knee ligament injuries. Clin. Orthop. Relat. Res. 1985 sept;(198):43-9.
167. Chaory K, Poiraudeau S. Les grilles d'évaluations dans la ligamentoplastie du LCA. Annales de Réadaptation et de Médecine Physique. 2004 août;47(6):309-16.
168. Peccin MS, Almeida GJM, Amaro J, Cohen M, Soares BGO, Atallah AN. Interventions for treating posterior cruciate ligament injuries of the knee in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(2):CD002939.
169. Trickey EL. Rupture of the posterior cruciate ligament of the knee. J Bone Joint Surg Br. 1968 mai;50(2):334-41.
170. Clendenin M, DeLee J, Heckmann J. Interstitial tears of the posterior cruciate ligament of the knee. Orthopedics. 1980;(3):764-72.
171. Clancy WG Jr, Shelbourne KD, Zoellner GB, Keene JS, Reider B, Rosenberg TD. Treatment of knee joint instability secondary to rupture of the posterior cruciate ligament. Report of a new procedure. J Bone Joint Surg Am. 1983 mars;65(3):310-22.
172. Harner CD, Höher J. Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries. Am J Sports Med. 1998 juin;26(3):471-82.
173. Dandy DJ, Pusey RJ. The long-term results of unrepaired tears of the posterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg Br. 1982;64(1):92-4.
174. Patel DV, Allen AA, Warren RF, Wickiewicz TL, Simonian PT. The nonoperative treatment of acute, isolated (partial or complete) posterior cruciate ligament-deficient knees: an intermediate-term follow-up study. HSS J. 2007 sept;3(2):137-46.

175. Wind WM Jr, Bergfeld JA, Parker RD. Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries: revisited. *Am J Sports Med.* 2004 nov;32(7):1765-75.
176. Margheritini F, Rihn J, Musahl V, Mariani PP, Harner C. Posterior cruciate ligament injuries in the athlete: an anatomical, biomechanical and clinical review. *Sports Med.* 2002;32(6):393-408.
177. Grassmayr MJ, Parker DA, Coolican MRJ, Vanwanseele B. Posterior cruciate ligament deficiency: biomechanical and biological consequences and the outcomes of conservative treatment. A systematic review. *J Sci Med Sport.* 2008 sept;11(5):433-43.
178. Rosenthal MD, Rainey CE, Tognoni A, Worms R. Evaluation and management of posterior cruciate ligament injuries. *Physical Therapy in Sport* [Internet]. [cité 2012 juill 12];(0). Available de: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1466853X12000454>
179. Jari S, Donald Shelbourne K. Natural history and nonoperative treatment of posterior cruciate ligament injuries. *Operative Techniques in Sports Medicine.* 2001 avr;9(2):53-9.
180. Marx RG, Shindle MK, Warren RF. Management of Posterior Cruciate Ligament Injuries. *Operative Techniques in Sports Medicine.* 2009 juill;17(3):162-6.
181. Fanelli GC, Beck JD, Edson CJ. Current concepts review: the posterior cruciate ligament. *J Knee Surg.* 2010 juin;23(2):61-72.
182. Fanelli GC. Foreword: The posterior cruciate ligament. *J Knee Surg.* 2010 juin;23(2):59.
183. Fanelli GC, Boyd JL, Heckler MW. How I Manage Posterior Cruciate Ligament Injuries. *Operative Techniques in Sports Medicine.* 2009 juill;17(3):175-93.
184. Jacobi M, Reischl N, Wahl P, Gautier E, Jakob RP. Acute isolated injury of the posterior cruciate ligament treated by a dynamic anterior drawer brace: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Br.* 2010 oct;92(10):1381-4.
185. Jansson KS, Costello KE, O'Brien L, Wijdicks CA, Laprade RF. A historical perspective of PCL bracing. *Knee surgery, sports traumatology, arthroscopy: official journal of the ESSKA* [Internet]. 2012 mai 24 [cité 2012 juill 12]; Available de: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22622778>



186. Wascher DC, Markolf KL, Shapiro MS, Finerman GA. Direct in vitro measurement of forces in the cruciate ligaments. Part I: The effect of multiplane loading in the intact knee. *J Bone Joint Surg Am.* 1993 mars;75(3):377-86.
187. Shirakura K, Kato K, Udagawa E. Characteristics of the isokinetic performance of patients with injured cruciate ligaments. *Am J Sports Med.* 1992 déc;20(6):754-60.
188. Lutz GE, Palmitier RA, An KN, Chao EY. Comparison of tibiofemoral joint forces during open-kinetic-chain and closed-kinetic-chain exercises. *J Bone Joint Surg Am.* 1993 mai;75(5):732-9.
189. Wilk KE. Rehabilitation of isolated and combined posterior cruciate ligament injuries. *Clin Sports Med.* 1994 juill;13(3):649-77.
190. MacLean CL, Taunton JE, Clement DB, Regan W. Eccentric and concentric isokinetic moment characteristics in the quadriceps and hamstrings of the chronic isolated posterior cruciate ligament injured knee. *Br J Sports Med.* 1999 déc;33(6):405-8.
191. MacLean CL, Taunton JE, Clement DB, Regan WD, Stanish WD. Eccentric kinetic chain exercise as a conservative means of functionally rehabilitating chronic isolated insufficiency of the posterior cruciate ligament. *Clin J Sport Med.* 1999 juill;9(3):142-50.
192. Gerber JP, Marcus RL, Dibble LE, Greis PE, Burks RT, Lastayo PC. Safety, feasibility, and efficacy of negative work exercise via eccentric muscle activity following anterior cruciate ligament reconstruction. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2007 janv;37(1):10-8.
193. Clark P, MacDonald PB, Sutherland K. Analysis of proprioception in the posterior cruciate ligament-deficient knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1996;4(4):225-7.
194. Escamilla RF, Zheng N, Imamura R, Macleod TD, Edwards WB, Hreljac A, et al. Cruciate ligament force during the wall squat and the one-leg squat. *Med Sci Sports Exerc.* 2009 févr;41(2):408-17.
195. Strobel MJ, Weiler A. Surgery vs conservative treatment. The posterior cruciate ligament. Tuttingen: endo press; 2008. p. 41-8.
196. Petrie RS, Harner CD. Evaluation and management of the posterior cruciate injured knee. *Operative Techniques in Sports Medicine.* 1999 juill;7(3):93-103.

197. Christel P, Dijan P. Reconstruction chirurgicale du ligament croisé postérieur. *Encycl Méd Chir Techn Chir-Orthop Traumatol* 2000;44:792. *Encycl Méd Chir Techn Chir-Orthop Traumatol*. 2000;44:792.
198. Brown C, Hammer D, Hecker A, Steiner M, Hayes wc. Biomechanics of semitendinosus and gracilis tendon graft. Abstract book of the 23th Annual Meeting of the AOSSM. 1997;538-41.
199. Cooper DE, Deng XH, Burstein AL, Warren RF. The strength of the central third patellar tendon graft. A biomechanical study. *Am J Sports Med*. 1993 déc;21(6):818-823; discussion 823-824.
200. Cooper DE. Biomechanical properties of the central third patellar tendon graft: effect of rotation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1998;6 Suppl 1:S16-19.
201. Fu FH, Bennett CH, Lattermann C, Ma CB. Current trends in anterior cruciate ligament reconstruction. Part 1: Biology and biomechanics of reconstruction. *Am J Sports Med*. 1999 déc;27(6):821-30.
202. Matthews LS, Lawrence SJ, Yahiro MA, Sinclair MR. Fixation strengths of patellar tendon-bone grafts. *Arthroscopy*. 1993;9(1):76-81.
203. O'Brien SJ, Warren RF, Pavlov H, Panariello R, Wickiewicz TL. Reconstruction of the chronically insufficient anterior cruciate ligament with the central third of the patellar ligament. *J Bone Joint Surg Am*. 1991 févr;73(2):278-86.
204. Otto D, Pinczewski LA, Clingeleffer A, Odell R. Five-year results of single-incision arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon autograft. *Am J Sports Med*. 1998 avr;26(2):181-8.
205. Buss DD, Warren RF, Wickiewicz TL, Galinat BJ, Panariello R. Arthroscopically assisted reconstruction of the anterior cruciate ligament with use of autogenous patellar-ligament grafts. Results after twenty-four to forty-two months. *J Bone Joint Surg Am*. 1993 sept;75(9):1346-55.
206. Aglietti P, Buzzi R, D'Andria S, Zaccherotti G. Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon. *Arthroscopy*. 1992;8(4):510-6.
207. Simonian PT, Mann FA, Mandt PR. Indirect forces and patella fracture after anterior cruciate ligament reconstruction with the patellar ligament. Case report. *Am J Knee Surg*. 1995;8(2):60-64; discussion 64-65.
208. Sachs RA, Daniel DM, Stone ML, Garfein RF. Patellofemoral problems after anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med*. 1989 déc;17(6):760-5.



209. Strobel MJ, Weiler A. Graft Selection. The posterior cruciate ligament. Tuttlingen: endo press; 2008. p. 52-7.
210. Schatzmann L, Brunner P, Stäubli HU. Effect of cyclic preconditioning on the tensile properties of human quadriceps tendons and patellar ligaments. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1998;6 Suppl 1:S56-61.
211. Shino K, Kimura T, Hirose H, Inoue M, Ono K. Reconstruction of the anterior cruciate ligament by allogeneic tendon graft. An operation for chronic ligamentous insufficiency. *J Bone Joint Surg Br.* 1986 nov;68(5):739-46.
212. Arnoczky SP, Warren RF, Ashlock MA. Replacement of the anterior cruciate ligament using a patellar tendon allograft. An experimental study. *J Bone Joint Surg Am.* 1986 mars;68(3):376-85.
213. Swenson T, Harner CD, Fu FH. Arthroscopic posterior cruciate ligament reconstruction with allograft. *Sports Med Arthroscopy Rev.* 1994;(2):120-8.
214. Kirkpatrick JS, Seaber AV, Glisson RR, Bassett FH 3rd. Cryopreserved anterior cruciate ligament allografts in a canine model. *J South Orthop Assoc.* 1996;5(1):20-9.
215. Fideler BM, Vangsnæs CT Jr, Lu B, Orlando C, Moore T. Gamma irradiation: effects on biomechanical properties of human bone-patellar tendon-bone allografts. *Am J Sports Med.* 1995 oct;23(5):643-6.
216. Curran AR, Adams DJ, Gill JL, Steiner ME, Scheller AD. The biomechanical effects of low-dose irradiation on bone-patellar tendon-bone allografts. *Am J Sports Med.* 2004 août;32(5):1131-5.
217. Shaieb MD, Kan DM, Chang SK, Marumoto JM, Richardson AB. A prospective randomized comparison of patellar tendon versus semitendinosus and gracilis tendon autografts for anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2002 avr;30(2):214-20.
218. Dauty M, Dantec P, Collot O, Potiron-Josse M, Dubois C. Reproductibilité test-retest des mesures stabilométriques après reconstruction du ligament croisé antérieur du genou chez le sujet sportif. *Science & sports.* 2007;87-91.
219. Stringham DR, Pelmas CJ, Burks RT, Newman AP, Marcus RL. Comparison of anterior cruciate ligament reconstructions using patellar tendon autograft or allograft. *Arthroscopy.* 1996 août;12(4):414-21.

220. Harner CD, Olson E, Irrgang JJ, Silverstein S, Fu FH, Silbey M. Allograft versus autograft anterior cruciate ligament reconstruction: 3- to 5-year outcome. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1996 mars;(324):134-44.
221. Victor J, Bellemans J, Witvrouw E, Govaers K, Fabry G. Graft selection in anterior cruciate ligament reconstruction--prospective analysis of patellar tendon autografts compared with allografts. *Int Orthop.* 1997;21(2):93-7.
222. Vorlat P, Verdonk R, Arnauw G. Long-term results of tendon allografts for anterior cruciate ligament replacement in revision surgery and in cases of combined complex injuries. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1999;7(5):318-22.
223. Wang C-J, Chan Y-S, Weng L-H, Yuan L-J, Chen H-S. Comparison of autogenous and allogeneous posterior cruciate ligament reconstructions of the knee. *Injury.* 2004 déc;35(12):1279-85.
224. Barker JU, Drakos MC, Maak TG, Warren RF, Williams RJ 3rd, Allen AA. Effect of graft selection on the incidence of postoperative infection in anterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2010 févr;38(2):281-6.
225. Weiler A, Peters G, Mäurer J, Unterhauser FN, Südkamp NP. Biomechanical properties and vascularity of an anterior cruciate ligament graft can be predicted by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. A two-year study in sheep. *Am J Sports Med.* 2001 déc;29(6):751-61.
226. Scheffler SU, Schmidt T, Gangéy I, Dustmann M, Unterhauser F, Weiler A. Fresh-frozen free-tendon allografts versus autografts in anterior cruciate ligament reconstruction: delayed remodeling and inferior mechanical function during long-term healing in sheep. *Arthroscopy.* 2008 avr;24(4):448-58.
227. Race A, Amis AA. PCL reconstruction. In vitro biomechanical comparison of « isometric » versus single and double-bundled « anatomic » grafts. *J Bone Joint Surg Br.* 1998 janv;80(1):173-9.
228. Wang C-J, Chen H-H, Chen H-S, Huang T-W. Effects of knee position, graft tension, and mode of fixation in posterior cruciate ligament reconstruction: a cadaveric knee study. *Arthroscopy.* 2002 juin;18(5):496-501.
229. Harner CD, Jansushek MA, Kanamori A, Yagi M, Vogrin TM, Woo SL. Biomechanical analysis of a double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction. *Am J Sports Med.* 2000 avr;28(2):144-51.

230. Wang C-J, Chen H-S, Huang T-W. Outcome of arthroscopic single bundle reconstruction for complete posterior cruciate ligament tear. *Injury*. 2003 oct;34(10):747-51.
231. Kohen RB, Sekiya JK. Single-bundle versus double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2009 déc;25(12):1470-7.
232. Apsingi S, Nguyen T, Bull AMJ, Unwin A, Deehan DJ, Amis AA. Control of laxity in knees with combined posterior cruciate ligament and posterolateral corner deficiency: comparison of single-bundle versus double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction combined with modified Larson posterolateral corner reconstruction. *Am J Sports Med*. 2008 mars;36(3):487-94.
233. Cosgarea AJ, Kramer DE, Bahk MS, Totty WG, Matava MJ. Proximity of the popliteal artery to the PCL during simulated knee arthroscopy: implications for establishing the posterior trans-septal portal. *J Knee Surg*. 2006 juill;19(3):181-5.
234. Matava MJ, Ellis E, Gruber B. Surgical treatment of posterior cruciate ligament tears: an evolving technique. *J Am Acad Orthop Surg*. 2009 juill;17(7):435-46.
235. Makino A, Costa-Paz M, Aponte-Tinao L, Ayerza MA, Muscolo DL. Popliteal artery laceration during arthroscopic posterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2005 nov;21(11):1396.
236. Wu R-W, Hsu C-C, Wang C-J. Acute popliteal artery occlusion after arthroscopic posterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2003 oct;19(8):889-93.
237. Zawodny SR, Miller MD. Complications of posterior cruciate ligament surgery. *Sports Med Arthrosc*. 2010 déc;18(4):269-74.
238. Fanelli GC, Monahan TJ. Complications in posterior cruciate ligament and posterolateral corner surgery. *Operative Techniques in Sports Medicine*. 2001 avr;9(2):96-9.
239. Athanasian EA, Wickiewicz TL, Warren RF. Osteonecrosis of the femoral condyle after arthroscopic reconstruction of a cruciate ligament. Report of two cases. *J Bone Joint Surg Am*. 1995 sept;77(9):1418-22.
240. Reddy AS, Frederick RW. Evaluation of the intraosseous and extraosseous blood supply to the distal femoral condyles. *Am J Sports Med*. 1998 juin;26(3):415-9.

241. Voos JE, Mauro CS, Wente T, Warren RF, Wickiewicz TL. Posterior cruciate ligament: anatomy, biomechanics, and outcomes. *Am J Sports Med.* 2012 janv;40(1):222-31.
242. Malek MM, Kunkle KL, Knable KR. Intraoperative complications of arthroscopically assisted ACL reconstruction using patellar tendon autograft. *Instr Course Lect.* 1996;45:297-302.
243. Malek MM, Fanelli GC. Technique of arthroscopically assisted PCL reconstruction. *Orthopedics.* 1993 sept;16(9):961-6.
244. Fanelli GC, Giannotti BF, Edson CJ. Arthroscopically assisted combined posterior cruciate ligament/posterior lateral complex reconstruction. *Arthroscopy.* 1996 oct;12(5):521-30.
245. Lee GH, McCulloch P, Cole BJ, Bush-Joseph CA, Bach BR Jr. The incidence of acute patellar tendon harvest complications for anterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy.* 2008 févr;24(2):162-6.
246. Viola R, Vianello R. Three cases of patella fracture in 1,320 anterior cruciate ligament reconstructions with bone-patellar tendon-bone autograft. *Arthroscopy.* 1999 févr;15(1):93-7.
247. Moholkar K, Taylor D, O'Reagan M, Fenelon G. A biomechanical analysis of four different methods of harvesting bone-patellar tendon-bone graft in porcine knees. *J Bone Joint Surg Am.* 2002 oct;84-A(10):1782-7.
248. Irrgang JJ, Harner CD. Loss of motion following knee ligament reconstruction. *Sports Med.* 1995 févr;19(2):150-9.
249. Tria AJ Jr, Alicea JA, Cody RP. Patella baja in anterior cruciate ligament reconstruction of the knee. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1994 févr;(299):229-34.
250. Jung YB, Lee YS, Jung HJ. Heterotopic bone formation after posterior cruciate ligament reconstruction using inlay method and posterolateral corner sling with tibia tunnel: report of one case. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2007 juin;15(6):729-32.
251. Patton WC, Tew WM. Periarticular heterotopic ossification after multiple knee ligament reconstructions. A report of three cases. *Am J Sports Med.* 2000 juin;28(3):398-401.
252. Erdil M, Aşık M, Sen C, Polat G. Heterotopic bone formation following anterior cruciate ligament reconstruction with BPTB autograft. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2012;46(1):72-6.

253. Krysa J, Lofthouse R, Kavanagh G. Gluteal compartment syndrome following posterior cruciate ligament repair. *Injury*. 2002 nov;33(9):835-8.
254. Edson CJ, Fanelli GC, Beck JD. Postoperative rehabilitation of the posterior cruciate ligament. *Sports Med Arthrosc*. 2010 déc;18(4):275-9.
255. Strobel MJ, Weiler A. Wound closure and Splinting. The posterior cruciate ligament. Tuttligen: endo press; 2008. p. 184.
256. Palmieri-Smith RM, Thomas AC, Wojtys EM. Maximizing quadriceps strength after ACL reconstruction. *Clin Sports Med*. 2008 juill;27(3):405-424, vii-ix.
257. Delitto A, Rose SJ, McKowen JM, Lehman RC, Thomas JA, Shively RA. Electrical stimulation versus voluntary exercise in strengthening thigh musculature after anterior cruciate ligament surgery. *Phys Ther*. 1988 mai;68(5):660-3.
258. Snyder-Mackler L, Delitto A, Bailey SL, Stralka SW. Strength of the quadriceps femoris muscle and functional recovery after reconstruction of the anterior cruciate ligament. A prospective, randomized clinical trial of electrical stimulation. *J Bone Joint Surg Am*. 1995 août;77(8):1166-73.
259. Denis M, Moffet H, Caron F, Ouellet D, Paquet J, Nolet L. Effectiveness of continuous passive motion and conventional physical therapy after total knee arthroplasty: a randomized clinical trial. *Phys Ther*. 2006 févr;86(2):174-85.
260. Ahlbäck S. Osteoarthritis of the knee. A radiographic investigation. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1968;Suppl 277:7-72.
261. KELLGREN JH, LAWRENCE JS. Radiological assessment of osteoarthritis. *Ann. Rheum. Dis*. 1957 déc;16(4):494-502.
262. Gauffin H, Pettersson G, Tegner Y, Tropp H. Function testing in patients with old rupture of the anterior cruciate ligament. *Int J Sports Med*. 1990 févr;11(1):73-7.
263. Jallageas R, Daviet J-C. Evaluation analytique et fonctionnelle de la chirurgie des ruptures corporeales du tendon calcanéen chez le sportif : à propos de 31 cas [Internet]. Limoges: S.C.D. de l'Université; 2010 [cité 2012 août 8]. Available de: <http://www.sudoc.fr/149705743>
264. Puig P-L, Trouve P, Laboute E. De l'intérêt d'une réathlétisation des ligamentoplasties du sportif pour préparer le retour sur le terrain. *La Lettre de médecine physique et de réadaptation*. 26(1):38-41.

265. Laboute E, Verhaeghe E, Puig P-L, Blanquet X, Geneve T, Goudal B, et al. Spécificité et évaluation de la proprioception du genou. La proprioception. Montpellier: Sauramps Médical; 2012. p. 184-200.
266. Wajsfisz A, Christel P, Djian P. Does reconstruction of isolated chronic posterior cruciate ligament injuries restore normal knee function? *Orthop Traumatol Surg Res.* 2010 juin;96(4):388-93.
267. Hermans S, Corten K, Bellemans J. Long-term results of isolated anterolateral bundle reconstructions of the posterior cruciate ligament: a 6- to 12-year follow-up study. *Am J Sports Med.* 2009 août;37(8):1499-507.
268. Garofalo R, Jolles BM, Moretti B, Siegrist O. Double-bundle transtibial posterior cruciate ligament reconstruction with a tendon-patellar bone-semi-tendinosus tendon autograft: clinical results with a minimum of 2 years' follow-up. *Arthroscopy.* 2006 déc;22(12):1331-1338.e1.
269. Lim HC, Bae JH, Wang JH, Yang JH, Seok CW, Kim HJ, et al. Double-bundle PCL reconstruction using tibial double cross-pin fixation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010 janv;18(1):117-22.
270. Chen B, Gao S. Double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction using a non-hardware suspension fixation technique and 8 strands of autogenous hamstring tendons. *Arthroscopy.* 2009 juill;25(7):777-82.
271. Jung Y-B, Jung H-J, Tae S-K, Lee Y-S, Lee K-H. Reconstruction of the posterior cruciate ligament with a mid-third patellar tendon graft with use of a modified tibial inlay method. *J Bone Joint Surg Am.* 2005 sept;87 Suppl 1(Pt 2):247-63.
272. Quelard B, Sonnery-Cottet B, Zayni R, Badet R, Fournier Y, Hager J-P, et al. Isolated posterior cruciate ligament reconstruction: is non-aggressive rehabilitation the right protocol? *Orthop Traumatol Surg Res.* 2010 mai;96(3):256-62.
273. Zayni R, Hager J-P, Archbold P, Fournier Y, Quelard B, Chambat P, et al. Activity level recovery after arthroscopic PCL reconstruction: a series of 21 patients with a mean follow-up of 29 months. *Knee.* 2011 déc;18(6):392-5.
274. Lahner M, Vogel T, Schulz MS, Strobel MJ. [Outcome 4 years after isolated single-bundle posterior cruciate ligament reconstruction]. *Orthopade.* 2012 mars;41(3):206-11.
275. Zahidi O. Evaluation fonctionnelle et impact sportif de la reconstruction chirurgicale du ligament croisé postérieur. [Mémoire de DIU d'arthroscopie]. Marseille; 2010.

276. Galli M, De Santis V, Tafuro L. Reliability of the Ahlbäck classification of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2003 août;11(8):580-4.
277. Dauty M, Collon S, Dubois C. Change in posture control after recent knee anterior cruciate ligament reconstruction? *Clin Physiol Funct Imaging*. 2010 mai;30(3):187-91.
278. Fontboté CA, Sell TC, Laudner KG, Haemmerle M, Allen CR, Margheritini F, et al. Neuromuscular and biomechanical adaptations of patients with isolated deficiency of the posterior cruciate ligament. *Am J Sports Med*. 2005 juill;33(7):982-9.
279. Liu M-F, Chou P-H, Liaw L-J, Su F-C. Lower-limb adaptation during squatting after isolated posterior cruciate ligament injuries. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2010 nov;25(9):909-13.
280. Ageberg E, Roberts D, Holmström E, Fridén T. Balance in single-limb stance in patients with anterior cruciate ligament injury: relation to knee laxity, proprioception, muscle strength, and subjective function. *Am J Sports Med*. 2005 oct;33(10):1527-35.
281. Ageberg E. Consequences of a ligament injury on neuromuscular function and relevance to rehabilitation - using the anterior cruciate ligament-injured knee as model. *J Electromyogr Kinesiol*. 2002 juin;12(3):205-12.
282. Shiraishi M, Mizuta H, Kubota K, Otsuka Y, Nagamoto N, Takagi K. Stabilometric assessment in the anterior cruciate ligament-reconstructed knee. *Clin J Sport Med*. 1996 janv;6(1):32-9.
283. Richter M, Kiefer H, Hehl G, Kinzl L. Primary repair for posterior cruciate ligament injuries. An eight-year followup of fifty-three patients. *Am J Sports Med*. 1996 juin;24(3):298-305.
284. Wu C-H, Chen AC-Y, Yuan L-J, Chang C-H, Chan Y-S, Hsu K-Y, et al. Arthroscopic reconstruction of the posterior cruciate ligament by using a quadriceps tendon autograft: a minimum 5-year follow-up. *Arthroscopy*. 2007 avr;23(4):420-7.
285. Chan Y, Yang S, Chang C. Arthroscopic reconstruction of the posterior cruciate ligament with use of a quadruple hamstring tendon graft with 3- to 5-year followup. *The Journal of Arthroscopic and Related Surgery*. 2006;(22):762-70.
286. Chen C-H, Chen W-J, Shih C-H. Arthroscopic reconstruction of the posterior cruciate ligament: a comparison of quadriceps tendon autograft and quadruple hamstring tendon graft. *Arthroscopy*. 2002 août;18(6):603-12.

287. Ahn JH, Yoo JC, Wang JH. Posterior cruciate ligament reconstruction: double-loop hamstring tendon autograft versus Achilles tendon allograft--clinical results of a minimum 2-year follow-up. *Arthroscopy*. 2005 août;21(8):965-9.
288. Deehan DJ, Salmon LJ, Russell VJ, Pinczewski LA. Endoscopic single-bundle posterior cruciate ligament reconstruction: results at minimum 2-year follow-up. *Arthroscopy*. 2003 nov;19(9):955-62.
289. Zhao J, Huangfu X. Arthroscopic single-bundle posterior cruciate ligament reconstruction: Retrospective review of 4- versus 7-strand hamstring tendon graft. *Knee*. 2007 août;14(4):301-5.
290. Mariani PP, Adriani E, Santori N, Maresca G. Arthroscopic posterior cruciate ligament reconstruction with bone-tendon-bone patellar graft. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 1997;5(4):239-44.
291. Nyland J, Hester P, Caborn DNM. Double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction with allograft tissue: 2-year postoperative outcomes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2002 sept;10(5):274-9.
292. Torg JS, Barton TM, Pavlov H, Stine R. Natural history of the posterior cruciate ligament-deficient knee. *Clin. Orthop. Relat. Res*. 1989 sept;(246):208-16.
293. Shelbourne KD, Muthukaruppan Y. Subjective results of nonoperatively treated, acute, isolated posterior cruciate ligament injuries. *Arthroscopy*. 2005 avr;21(4):457-61.
294. Sekiya JK, West RV, Ong BC, Irrgang JJ, Fu FH, Harner CD. Clinical outcomes after isolated arthroscopic single-bundle posterior cruciate ligament reconstruction. *Arthroscopy*. 2005 sept;21(9):1042-50.
295. Metsavaht L, Leoporce G, Sposito MM de M, Riberto M, Batista LA. What is the best questionnaire for monitoring the physical characteristics of patients with knee osteoarthritis in the brazilian population? *Rev Bras Orthop*. 2011;3(46):256-61.
296. MacGillivray JD, Stein BES, Park M, Allen AA, Wickiewicz TL, Warren RF. Comparison of tibial inlay versus transtibial techniques for isolated posterior cruciate ligament reconstruction: minimum 2-year follow-up. *Arthroscopy*. 2006 mars;22(3):320-8.
297. Wang C-J, Chen H-S, Huang T-W. Outcome of arthroscopic single bundle reconstruction for complete posterior cruciate ligament tear. *Injury*. 2003 oct;34(10):747-51.

298. Huang M-H, Yang R-C, Chou P-H. Preliminary effects of hyaluronic acid on early rehabilitation of patients with isolated anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin J Sport Med.* 2007 juill;17(4):242-50.
299. Huskin JP, Vandekerckhove B, Delincé P, Verdonk R, Dubuc J-E, Willems S, et al. Multicentre, prospective, open study to evaluate the safety and efficacy of hylan G-F 20 in knee osteoarthritis subjects presenting with pain following arthroscopic meniscectomy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2008 août;16(8):747-52.
300. Marshall KW. Intra-articular hyaluronan therapy. *Curr Opin Rheumatol.* 2000 sept;12(5):468-74.
301. Marshall KW, Manolopoulos V, Mancer K, Staples J, Damyanovich A. Amelioration of disease severity by intraarticular hylan therapy in bilateral canine osteoarthritis. *J. Orthop. Res.* 2000 mai;18(3):416-25.
302. Hembry RM, Bagga MR, Murphy G, Henderson B, Reynolds JJ. Rabbit models of arthritis: immunolocalization of matrix metalloproteinases and tissue inhibitor of metalloproteinase in synovium and cartilage. *Am. J. Pathol.* 1993 août;143(2):628-42.
303. Bagga H, Burkhardt D, Sambrook P, March L. Longterm effects of intraarticular hyaluronan on synovial fluid in osteoarthritis of the knee. *J. Rheumatol.* 2006 mai;33(5):946-50.
304. Anandacoomarasamy A, Bagga H, Ding C, Burkhardt D, Sambrook PN, March LM. Predictors of clinical response to intraarticular Hylan injections -- a prospective study using synovial fluid measures, clinical outcomes, and magnetic resonance imaging. *J. Rheumatol.* 2008 avr;35(4):685-90.
305. Waddell DD, Kolomytkin OV, Dunn S, Marino AA. Hyaluronan suppresses IL-1beta-induced metalloproteinase activity from synovial tissue. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2007 déc;465:241-8.
306. Gomis A, Pawlak M, Balazs EA, Schmidt RF, Belmonte C. Effects of different molecular weight elastoviscous hyaluronan solutions on articular nociceptive afferents. *Arthritis Rheum.* 2004 janv;50(1):314-26.
307. Gomis A, Miralles A, Schmidt RF, Belmonte C. Nociceptive nerve activity in an experimental model of knee joint osteoarthritis of the guinea pig: effect of intra-articular hyaluronan application. *Pain.* 2007 juill;130(1-2):126-36.
308. Gomis A, Miralles A, Schmidt RF, Belmonte C. Intra-articular injections of hyaluronan solutions of different elastoviscosity reduce nociceptive nerve activity in a model of osteoarthritic knee joint of the guinea pig. *Osteoarthr. Cartil.* 2009 juin;17(6):798-804.





TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS.....	9
SOMMAIRE.....	13
INTRODUCTION.....	16
PREMIERE PARTIE.....	17
1. HISTORIQUE.....	17
2. ANATOMIE.....	22
2.1 Origine embryologique.....	22
2.2 Anatomie descriptive.....	23
2.2.1 Insertions fémorale et tibiale.....	23
2.2.2 Microscopie.....	25
2.2.3 Macroscopie.....	25
2.2.4 Vascularisation.....	31
2.2.5 Innervation.....	33
3. BIOMECANIQUE.....	34
3.1 Généralités sur la stabilité du genou.....	34
3.1.1 Stabilité passive.....	35
3.1.2 Stabilité Neuromusculaire.....	35
3.2 Rôle du LCP.....	35
3.2.1 Rupture isolée du LCP.....	36
3.2.2 Lésions combinées.....	36
3.2.2.1 Instabilités postéro-latérales.....	37
3.2.2.2 Instabilités postéro-médiales.....	38
3.3 Résistance à la rupture.....	38
3.4 Augmentation des contraintes méniscales et cartilagineuses en cas de rupture du LCP...39	
4. DEFINITION DE LA RUPTURE DU LIGAMENT CROISE POSTERIEUR D'UN POINT DE VUE ANATOMIQUE (81).....	39

4.1	Lésion partielle du LCP (Grade I).....	39
4.2	Lésion complète du LCP (Grade II).....	40
4.3	Lésions associées ou combinées (Grade III).....	40
5.	EPIDEMIOLOGIE.....	40
5.1	Lésion aiguë et lésion chronique.....	40
5.2	Incidence.....	40
5.3	Sex/Ratio.....	41
5.4	Moyenne d'âge.....	41
5.5	Mécanisme.....	41
5.5.1	Circonstances du traumatisme.....	41
5.5.2	Corrélations entre la lésion anatomique et la nature du traumatisme.....	43
6.	HISTOIRE NATURELLE APRES RUPTURE DU LIGAMENT CROISE POSTERIEUR SELON DEJOUR.....	43
6.1	Phase d'adaptation fonctionnelle (3-18mois).....	43
6.2	Phase de tolérance fonctionnelle (quelques années - 15 ans).....	44
6.3	Phase de l'arthrose.....	44
7.	DIAGNOSTIC DE RUPTURE.....	44
7.1	Contexte et Interrogatoire.....	44
7.2	Signes fonctionnels.....	44
7.2.1	« Gonflement du genou » révélateur d'un épanchement.....	44
7.2.2	Douleurs.....	45
7.2.3	Instabilité.....	45
7.3	Examen clinique.....	46
7.3.1	Inspection.....	46
7.3.2	Tests cliniques.....	47
7.3.2.1	Le tiroir postérieur direct (en anglais « <i>posterior drawer test</i> »).....	47
7.3.2.2	Test de Godfrey (en anglais « <i>posterior sag test</i> »).....	48
7.3.2.3	La recherche d'une réduction active du tiroir postérieur (en anglais « <i>quadriceps active test</i> »).....	49
7.3.2.4	Test d'hypermobilité externe de Bousquet (HME).....	50
7.3.2.5	Test de recurvatum-rotation externe de Hughston (en anglais « <i>external rotational recurvatum test</i> »).....	50
7.3.2.6	Recherche d'Hyper-rotation externe. Le Dial Test.....	51
7.3.2.7	Test de Whipple, tiroir postérieur en décubitus ventral.....	51

7.3.2.8	Le Reverse pivot Shift de Jakob	52
7.3.2.9	Les autres tests à la recherche de lésions combinées.....	52
7.4	Examens Para cliniques.....	53
7.4.1	Radiographies standards (117)	53
7.4.1.1	Lésion récente	53
7.4.1.2	Lésion ancienne	53
7.4.2	Radiographies de Stress (Radiographies dynamiques).....	53
7.4.2.1	Appareil TELOS	54
7.4.2.2	Cliché avec contraction des ischio-jambiers selon Chassaing (127)(128).....	56
7.4.2.3	Cliché axial à 70° de flexion (cliché de Puddu-Chambat (130)(131)).....	57
7.4.2.4	Kneeling view ou Incidence de Bartlett (132)	58
7.4.2.5	Comparaison des différentes techniques.....	59
7.4.3	Imagerie par résonance magnétique (IRM)	60
7.4.4	Arthroscopie	61
7.4.5	Laximétrie.....	62
7.4.5.1	KT-1000.....	62
7.4.5.2	GNRB	62
8.	CLASSIFICATION	63
8.1	Classification anatomique (70).....	63
8.2	Classification de Clancy (157)	63
8.3	Classification clinique selon le type de laxité (158).....	64
8.3.1	Laxité postérieure isolée ou laxité postérieure directe	64
8.3.2	Laxité postéro-postéro-externe ou laxité postérieure combinée externe	64
8.3.3	Laxité postéro-postéro-interne ou laxité postérieure combinée interne	65
8.3.4	Laxité postérieure globale.....	65
8.4	Classification de Cooper (159).....	65
8.5	Classification de Harner (34)	66
8.6	Classification laximétrique sur radiographie de Stress	66
8.6.1	Selon Garavaglia (135)	66
8.6.2	Selon Schulz (98).....	67
9.	ECHELLES D’EVALUATION SUBJECTIVE	67
9.1	IKDC-subjectif (164)	67
9.1.1	Les symptômes	68

9.1.2	Les activités sportives.....	68
9.1.3	Le fonctionnement du genou	68
9.2	IKDC-Objectif.....	68
9.3	Lysholm-Tegner	69
10.	TRAITEMENT.....	71
10.1	Traitement orthopédique et prise en charge rééducative	71
10.1.1	Lésion aiguë	71
10.1.1.1	Conduites à tenir selon les Grades lésionnels	71
10.1.2	Lésion chronique	75
10.2	Traitement chirurgical.....	76
10.2.1	Choix de la Greffe	76
10.2.1.1	Technique « tout arthroscopie » ou par arthrotomie avec Tibial Inlay.....	80
10.2.2	Fixation du transplant.....	81
10.2.3	Technique par Simple ou Double Faisceaux ?.....	83
10.2.4	Exemple type d'une ligamentoplastie du LCP au CHU de Limoges.....	85
10.2.5	Complications opératoires et postopératoires.....	87
10.3	Prise en charge postopératoire	91
10.3.1	Principes généraux	91
10.3.2	Postopératoire immédiat.....	91
10.3.3	Semaine 1 à Semaine 3.....	92
10.3.4	Semaine 4 à Semaine 6.....	93
10.3.5	Semaine 7 à Semaine 10.....	93
10.3.6	Semaine 11 à 24	93
10.3.7	Du 6 ^{ème} mois à 1 an	93
10.3.8	Critères de réussite	94
	DEUXIEME PARTIE.....	95
1.	OBJECTIFS.....	95
2.	MATERIELS ET METHODES	95
2.1	Type d'étude.....	95
2.2	Population.....	95
2.2.1	Critères d'inclusions	95
2.2.2	Critères d'exclusions	96

2.3	Paramètres étudiés	96
2.3.1	Evaluation analytique	96
2.3.1.1	Examen clinique.....	96
2.3.1.2	Mesure de la laximétrie par radiographie dynamique.....	98
2.3.1.3	Evaluation de l'arthrose radiographique	98
2.3.1.4	Evaluation posturographique	99
2.3.1.5	Mesure isocinétique de la force musculaire des extenseurs et fléchisseurs du genou	100
2.3.1.6	Recherche d'une corrélation entre le déficit proprioceptif et le déficit musculaire isocinétique	101
2.3.1.7	Recherche d'une corrélation entre le déficit proprioceptif et l'amyotrophie du quadriceps	101
2.3.1.8	IKDC Objectif.....	102
2.3.2	Evaluation Fonctionnelle	102
2.3.2.1	Corrélation entre les scores fonctionnels et les différents délais de prise en charge	103
2.3.2.2	Corrélation entre les scores fonctionnels et le degré d'arthrose	103
2.3.2.3	Corrélation entre les scores fonctionnels et le déficit musculaire mesuré en isocinétisme	103
2.3.2.4	Corrélation entre les scores fonctionnels et le déficit proprioceptif mesuré en stabilométrie	103
2.3.2.5	Corrélation entre les scores fonctionnels et le tiroir postérieur différentiel mesuré en radiographie dynamique	104
2.3.3	Satisfaction envers la prise en charge	104
3.	ANALYSE STATISTIQUE.....	104
4.	RESULTATS	105
4.1	Caractéristiques de la population	105
4.1.1	Sexe, âge et caractéristiques morphologiques de la population étudiée	105
4.1.2	Mécanisme traumatique.....	108
4.2	Evaluation analytique	109
4.2.1	Examen clinique	109
4.2.1.1	Morphotype et Laxité constitutionnelle	109
4.2.1.2	Position de rotule	109
4.2.1.3	Amplitudes articulaires	109
4.2.1.4	Epanchement articulaire.....	109

4.2.1.5	Amyotrophie quadricipitale	110
4.2.1.6	Avalement de la tubérosité tibiale antérieure.....	110
4.2.1.7	Tests cliniques.....	110
4.2.2	Laximétrie radiologique.....	111
4.2.3	Arthrose radiographique	111
4.2.4	Evaluation stabilométrique	112
4.2.4.1	Comparaison par rapport au côté sain.....	112
4.2.4.2	Comparaison entre le groupe chirurgical et le groupe orthopédique.....	113
4.2.5	Evaluation isocinétique.....	114
4.2.6	Recherche d'une corrélation entre le déficit proprioceptif et le déficit musculaire isocinétique	116
4.2.7	Recherche d'une corrélation entre le déficit proprioceptif et l'amyotrophie du quadriceps	116
4.2.8	IKDC Objectif	116
4.2.8.1	IKDC Objectifs de l'ensemble des patients	116
4.2.8.2	IKDC Objectifs des patients du Groupe chirurgical	117
4.2.8.3	IKDC Objectifs des patients du groupe traitement orthopédique.....	118
4.3	Evaluation fonctionnelle.....	119
4.3.1	Scores fonctionnels	119
4.3.2	Corrélation entre les scores fonctionnels et les différents délais de prise en charge 120	
4.3.3	Corrélation entre les scores fonctionnels et le degré d'arthrose	121
4.3.4	Corrélation entre les scores fonctionnels et le déficit musculaire mesuré en isocinétique	121
4.3.5	Corrélation entre les scores fonctionnels et le déficit proprioceptif mesuré par stabilométrie.....	122
4.3.6	Corrélation entre les scores fonctionnels et le tiroir postérieur différentiel mesuré par laximétrie radiologique	122
4.4	Complication post-chirurgicale	122
4.5	Satisfaction envers la prise en charge.....	123
5.	DISCUSSION	124
5.1	Evaluation analytique	124
5.1.1	Examen clinique	124
5.1.1.1	Morphotype et laxité constitutionnelle	124
5.1.1.2	Amplitude articulaire	124

5.1.1.3	Amyotrophie quadricipitale	125
5.1.1.4	Epanchement Articulaire	125
5.1.1.5	Avalement de la Tubérosité Tibiale Antérieure (TTA)	125
5.1.1.6	Tests cliniques.....	125
5.1.2	Laximétrie.....	126
5.1.3	Arthrose radiographique	128
5.1.4	Evaluation Stabilométrique	129
5.1.5	Evaluation isocinétique.....	129
5.1.6	Corrélation entre le déficit proprioceptif et le déficit musculaire isocinétique mais aussi l'amyotrophie du quadriceps.....	130
5.1.7	IKDC Objectif	130
5.2	Evaluation fonctionnelle.....	132
5.2.1	Scores fonctionnels	132
5.2.2	Corrélation entre les scores fonctionnels et les délais de prise en charge	136
5.2.3	Corrélation entre les scores fonctionnels et le degré d'arthrose	137
5.2.4	Corrélation entre les scores fonctionnels et le déficit musculaire mesuré en isocinétique	137
5.2.5	Corrélation entre les scores fonctionnels et le déficit proprioceptif mesuré par stabilométrie.....	138
5.2.6	Corrélation entre les scores fonctionnels et le tiroir postérieur différentiel mesuré par laximétrie radiologique	138
5.3	Satisfaction envers la prise en charge.....	139
6.	POINTS FORTS	139
7.	LIMITES.....	140
7.1	Le faible effectif	140
7.2	Le manque d'évaluation analytique et fonctionnelle avant la prise en charge.....	140
8.	PERSPECTIVES	141
	Proposition de plan de prise en charge après reconstruction chirurgicale	141
CONCLUSION.....		143
ANNEXES		145
BIBLIOGRAPHIE.....		146
TABLE DES MATIERES		173



TABLE DES ILLUSTRATIONS	181
TABLE DES TABLEAUX.....	185
SERMENT D'HIPPOCRATE	187



TABLE DES ILLUSTRATIONS

Illustration 1: Œuvres complètes d'Hippocrate, édition de 1844	17
Illustration 2: Appareil de Mobilisation active d'Amédée Bonnet(7)	18
Illustration 3 : Orthèse d'immobilisation du genou d'Amédée Bonnet(7)	19
Illustration 4 : Représentation schématique de l'intervention originelle de 1917 par Hey Groves avec plastie de la bandelette ilio tibiale 1917 (17)	20
Illustration 5 : Représentation schématique de l'intervention modifiée de 1919 par Hey Groves avec une plastie du demi membraneux et demi tendineux (17).....	20
Illustration 6 : Représentation schématique de la technique d'Augustrine (1956) (17)	21
Illustration 7 : Représentation schématique de la technique de Courvoisier (1979)(17)	21
Illustration 8 : Section articulaire du genou au stade 22 de Carnégie selon Mérida-velasco	23
Illustration 9 : Représentation schématique de l'insertion fémorale du LCP (coupe sagittale au niveau de la zone intercondyalaire)	24
Illustration 10: Représentation schématique de l'insertion tibiale du LCP (d'après Harner).....	24
Illustration 11: LCP vu en dissection (photo Dr Coste)	26
Illustration 12: Représentation schématique du comportement des deux faisceaux du LCP en flexion et en extension. Faisceau AL tendu en flexion, PM tendu en extension (d'après Harner)	27
Illustration 13 : Ménisque du genou (vue supérieure) avec les ligaments ménisco-fémoraux d'après Kamina (53)	30
Illustration 14 : Ligament ménisco-fémoral antérieur sur genou de cadavre (Gupte (52))	30

Illustration 15 : Ligament ménisco-fémoral postérieur sur genou de cadavre (Gupte (52))	31
Illustration 16: Vascularisation du LCP d'après Devos (55)	32
Illustration 17 : Evaluation de la laxité (en ordonnée) selon la flexion de genou, et la rotation tibiale (en abscisse) après rupture isolée du LCP. Strobel (70).....	36
Illustration 18 : Evaluation de la laxité (en ordonnée) selon la flexion de genou, et la rotation tibiale (en abscisse) après lésion combinée LCP + structures postéro-latérales. Strobel	37
Illustration 19 : Evaluation de la laxité (en ordonnée) selon la flexion de genou, et la rotation tibiale (en abscisse) après lésion combinée LCP + structures postéro-médiales. Strobel.....	38
Illustration 20 : Hématome poplité sur lésion aiguë du LCP post AVP .	46
Illustration 21 : Test de Godfrey (posterior sag test)	48
Illustration 22 : Quadriceps active test	49
Illustration 23 : Test de recurvatum-rotation externe de Hugshton.....	50
Illustration 24 : Hyper-Rotation externe à 30° (Dial Test)	51
Illustration 25 : Reverse pivot shift de Jakob	52
Illustration 26 : Radiographie dynamique avec l'appareil TELOS	54
Illustration 27 : mesure du tiroir postérieur sur clichés dynamiques ...	55
Illustration 28 : Radiographie dynamique avec contraction des ischio-jambiers (d'après Margheritini (129)).....	56
Illustration 29 : Cliché dit de « Puddu et Chambat » (axial view) (130)	57
Illustration 30 : Méthode de mesure de la laxité postérieure sur cliché dit « de Puddu-Chambat » (131).....	57
Illustration 31 : Radiographie dynamique selon la méthode du « Kneeling test »	58
Illustration 32 : KT-1000 avec son module PCL-Pro	62
Illustration 33 : Parallèle entre la classification de Clancy et les lésions anatomiques du LCP	64
Illustration 34 : Score de Lysholm.....	70

Illustration 35 : Plateau de Freeman pour travail proprioceptif	73
Illustration 36 : Algorithme décisionnel d'une prise en charge d'une lésion aiguë du LCP (selon Petrie et Harner).....	75
Illustration 37 : Algorithme décisionnel d'une prise en charge d'une lésion chronique du LCP (selon Petrie et Harner)	76
Illustration 38 : Creusement de la logette destinée à recevoir la cheville osseuse du transplant.	80
Illustration 39 : Guide permettant de réaliser le tunnel tibial. (D'après Fanelli(183)).....	81
Illustration 40 : Exemple de fixation par vis d'interférence	81
Illustration 41 : Exemple de fixation par agrafes.	82
Illustration 42 : Fixation fémorale par Rigidfix à gauche, et Transfix à droite.	82
Illustration 43 : Fixation fémorale par endobouton.	83
Illustration 44 : Transplant os-tendon double faisceaux à gauche, et simple faisceau à droite (d'après EMC (197))	84
Illustration 45 : Premier temps opératoire, installation en décubitus ventral.	85
Illustration 46 : Patient en décubitus ventral, fixation fémorale du transplant (photo per opératoire).....	86
Illustration 47 : Deuxième temps, arthroscopique. Patient en décubitus dorsal (photo per opératoire).....	87
Illustration 48 : Ossification hétérotopique postérieure après ligamentoplastie.	90
Illustration 49 : Bandage compressif, attelle en extension avec « coussin » anti-tiroir postérieur (selon Strobel (255)).....	92
Illustration 50 : Evaluation stabilométrique	99
Illustration 51 : Evaluation isocinétique	101
Illustration 52 : Répartition des patients selon la classification d'Ahlbäck	111
Illustration 53 : Répartitions des patients selon leur IKDC Objectif	117

Illustration 54 : Répartitions des patients du groupe Traitement chirurgical
selon leur IKDC Objectif 117

Illustration 55 : Répartitions des patients du groupe traitement orthopédique
selon leur IKDC Objectif 118



TABLE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Revue de la littérature sur la présence des ligaments ménisco-fémoraux.....	29
Tableau 2 : Caractéristiques des mécanorécepteurs présents dans le LCP d'après Chanussot et Danowski (60) et Freeman (56)	34
Tableau 3 : Revue de la littérature sur les causes et la répartition selon le sexe des atteintes du LCP	42
Tableau 4 : Revue de la littérature sur la sensibilité et la spécificité de l'IRM dans le diagnostic des lésions du LCP et du LCA.	60
Tableau 5 : Classification des lésions du LCP et des structures postéro-latérales selon Harner(34)	66
Tableau 6 : IKDC Objectif.....	102
Tableau 7 : Caractéristiques morphologiques des patients de l'étude. .	105
Tableau 8 : Population du groupe « Traitement Orthopédique » (détails)	106
Tableau 9 : Population du Groupe « Traitement Chirurgical » (détails)	107
Tableau 10 : Synthèse des mécanismes traumatiques.	108
Tableau 11 : Moyenne du tiroir postérieur différentiel par radiographie dynamique	111
Tableau 12 : Données stabilométriques de l'ensemble des patients. ...	112
Tableau 13 : Données stabilométriques des patients traités chirurgicalement.	112
Tableau 14 : Données stabilométriques des patients traités orthopédiquement.	113
Tableau 15 : Comparaison des données stabilométriques entre les patients traités chirurgicalement et orthopédiquement.	113
Tableau 16 : Evaluation isocinétique de la force musculaire des muscles ischio-jambiers et quadriceps.	114

Tableau 17 : Nombre de patient avec un déficit >20% aux différentes vitesses testées.....	115
Tableau 18 : Moyenne des scores fonctionnels.....	119
Tableau 19 : Coefficient de corrélation de Person entre les scores fonctionnels et les différents délais de prise en charge.	120
Tableau 20 : coefficient de corrélation de Pearson entre les scores fonctionnels et les différents déficits musculaires isocinétiques.....	121
Tableau 21 : Résultats laximétrique, revue de la littérature.	127
Tableau 22 : Revue de la littérature des résultats d'IKDC Objectif	131
Tableau 23 : Revue de la littérature des différents résultats fonctionnels.	135

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 dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui 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.

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.



BORDES Jérémie. Evaluation clinique, posturographique, radiographique et isocinétique de 18 ruptures isolées du ligament croisé postérieur : traitement conservateur versus chirurgical.
(Th Méd ; Limoges 2012)

Introduction : La prise en charge d'une lésion du LCP n'est pas encore standardisée. L'objectif principal de l'étude était d'évaluer le devenir analytique et fonctionnel du sujet victime d'une rupture isolée du LCP traitée chirurgicalement ou orthopédiquement. L'objectif secondaire était de comparer les résultats entre le traitement chirurgical et le traitement orthopédique.

Matériel : Série de 18 patients porteurs d'une laxité isolée du LCP prise en charge chirurgicalement ou orthopédiquement de Novembre 2007 à février 2012 au CHU de Limoges.

Méthodes : Tous les patients ont été revus cliniquement et radiologiquement par une mesure de la laxité postérieure (par radiographie dynamique manuelle). L'évaluation subjective du genou était effectuée par les scores IKDC et Lysholm-Tegner. L'évaluation analytique comprenait l'examen clinique, la mesure de la force isocinétique du quadriceps et des ischio-jambiers, puis la stabilométrie unipodale yeux ouverts et genou fléchi à 20°.

Résultats et discussion : L'âge moyen des patients au moment de l'accident était de 26 ans \pm 9 (15-42). La rupture était secondaire à un accident de la voie publique dans 44,4% des cas, à un traumatisme sportif dans 39% et à une chute dans 16,6% des cas. Neuf patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical par allogreffe du LCP en 2 temps opératoire et 9 patients traités orthopédiquement par immobilisation puis séances de rééducation axées sur le renforcement du quadriceps. Le traitement chirurgical mono-opérateur consistait à une reconstruction du LCP en 2 temps opératoire. Le délai accident-intervention de 45 mois \pm 54 (8-143). Les patients du groupe chirurgie étaient revus en moyenne 19 mois et demi (5-43 mois) après la ligamentoplastie. Le recul moyen après la blessure de l'ensemble des patients était de 4ans \pm 7ans. Les scores subjectifs IKDC et Lysholm étaient respectivement de 57 \pm 20 et 70 \pm 20 dans le groupe chirurgie et 75 \pm 30 pour l'IKDC et 70 \pm 30 pour le Lysholm dans le groupe traité orthopédiquement. La laxité radiologique était de 9,6mm \pm 5,6 dans le groupe chirurgie et 6,33mm \pm 3 dans le groupe non chirurgical. Quarante six pour cent des patients avaient un déficit du quadriceps supérieur à 20% retrouvé au test isocinétique. L'évaluation stabilométrique ne retrouvait pas de différence entre le côté sain et le côté lésé pour un même patient. On retrouvait une corrélation négative entre les scores fonctionnels et le degré d'arthrose mais également entre les scores fonctionnels et le recul depuis l'accident. Aucune différence statistiquement significative n'a été retrouvée entre le traitement chirurgical et le traitement conservateur pour l'ensemble des paramètres étudiés. Comme dans la littérature, nous n'avons pas démontré de corrélation entre l'importance de la laxité radiologique et les scores subjectifs IKDC et Lysholm.

Conclusion : Les résultats d'évaluation de notre étude sont corrects et comparables à ceux de la littérature. Des études prospectives et randomisées sont utiles pour permettre de déterminer la meilleure technique de traitement d'une blessure du LCP.

Mots-clés : Ligament croisé postérieur, tiroir postérieur différentiel, stabilométrie, proprioception, isocinétique, évaluation