

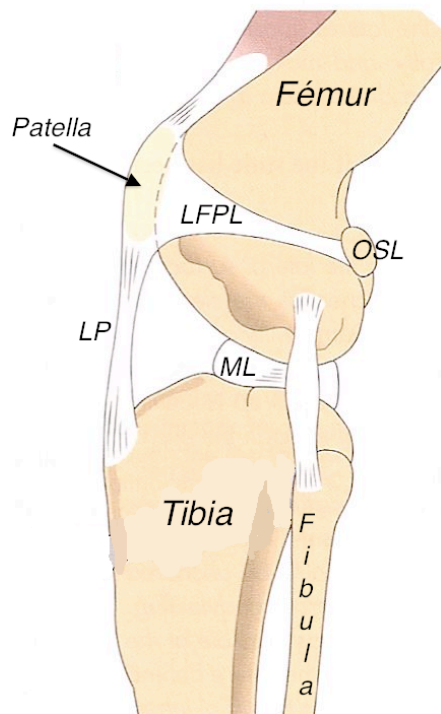
I. L'articulation du grasset : rappels anatomiques

A- Formations anatomiques composant le grasset

- Formations osseuses du grasset

L'articulation du grasset est composée de l'extrémité distale du fémur, en regard de laquelle s'articule la patella (coulissant dans la trochlée fémorale), et de l'extrémité proximale du tibia. Deux os sésamoïdes (un latéral et un médial) s'articulent avec le fémur par l'intermédiaire de facettes articulaires, situées en partie caudale dorsale des condyles fémoraux (Figure n°1).

Figure n°1 : Anatomie d'un grasset de chien en vue latérale
(schéma adapté d'après SCHULZ, 2007)



LFPL : Ligament Fémoro-Patellaire Latéral
OSL : Os Sésamoïde Latéral
ML : Ménisque Latéral
LP : Ligament Patellaire

- Formations fibro-cartilagineuses et ligamentaires

Entre le fémur et le tibia s'intercalent deux formations fibro-cartilagineuses biconcaves qui permettent d'améliorer la congruence de l'articulation : les ménisques latéral et médial.

Toutes les structures décrites précédemment sont reliées entre elles par des ligaments, ce qui assure leur cohésion au sein du grasset (Figure n°1).

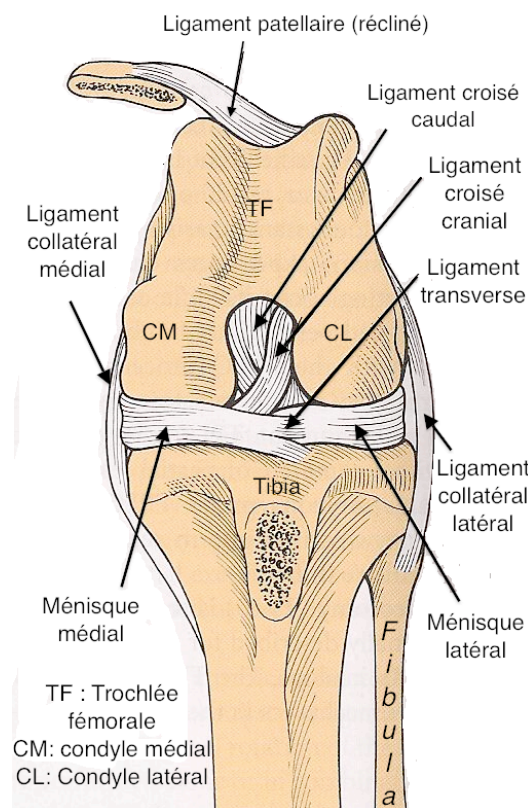
Les extrémités crânielles des ménisques sont reliées entre elles par le ligament transverse. Le ligament ménisco-fémoral relie l'extrémité caudale du ménisque latéral à la partie médiocaudale de la fosse intercondyloire du fémur.

L'extrémité distale de *la patella* (ou rotule) est reliée à la tubérosité tibiale par le ligament patellaire (ou tibio-rotulien), prolongation du muscle quadriceps fémoral. La patella est également reliée aux os sésamoïdes latéral et médial respectivement par les ligaments fémoro-patellaires latéral et médial.

L'épicondyle latéral *du fémur* et la tête de la *fibula* sont reliés par le ligament collatéral latéral, tandis que le ligament collatéral médial relie l'épicondyle fémoral médial à la partie distale du condyle médial du *tibia*.

Enfin, les ligaments croisés antérieur (ou crânial) et postérieur (ou caudal) relient le *fémur et le tibia* entre eux (Figure n°2 ci-dessous). Nous détaillerons la structure et la fonction de ces ligaments croisés dans la partie I-B ci dessous.

Figure n° 2 : Vue crâniale de l'articulation fléchie du grasset de chien
(d'après SCHULZ, 2007)



Les différents ligaments exercent des forces dites passives sur le grasset, alors que les muscles y exercent des forces dites actives.

- Formations musculaires

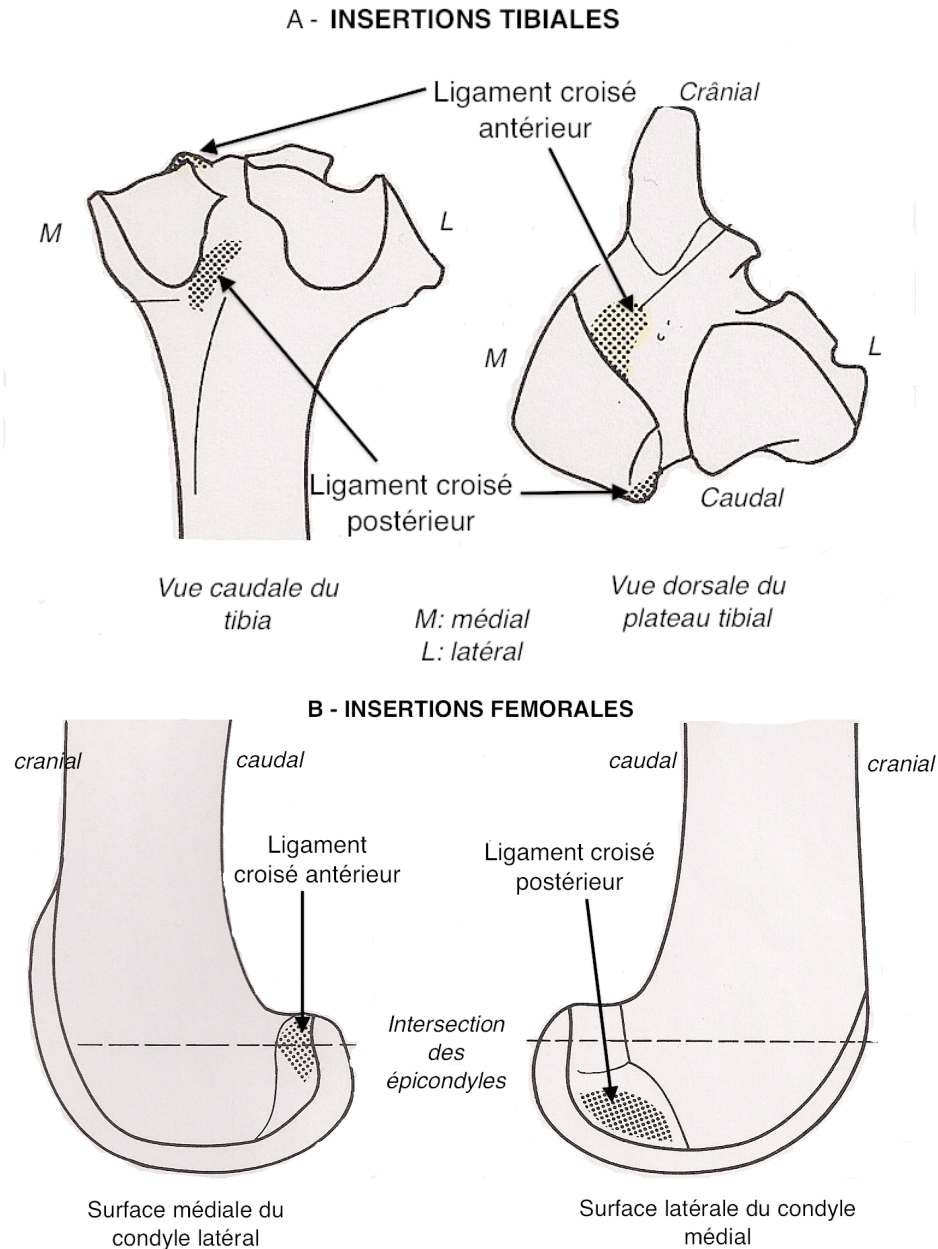
L'extension du grasset est assurée par le muscle quadriceps fémoral, dont le tendon s'insère au niveau de la tubérosité tibiale, tout en englobant la patella qui joue un rôle de poulie.

La flexion du grasset est assurée par les muscles biceps fémoral, les semi-tendineux, semi-membraneux, gracile, sartorius et gastrocnémiens.

B - Etude spécifique des ligaments croisés et de leur fonction au sein du grasset

Le ligament croisé antérieur (LCA) s'insère caudalement sur la face médiale du condyle fémoral latéral et crânialement sur l'aire intercondyloïde du tibia (Figure n°3).

Figure n° 3 : Insertions osseuses des ligaments croisés du chien
(d'après ARNO CZKY et MARSHALL, 1977)

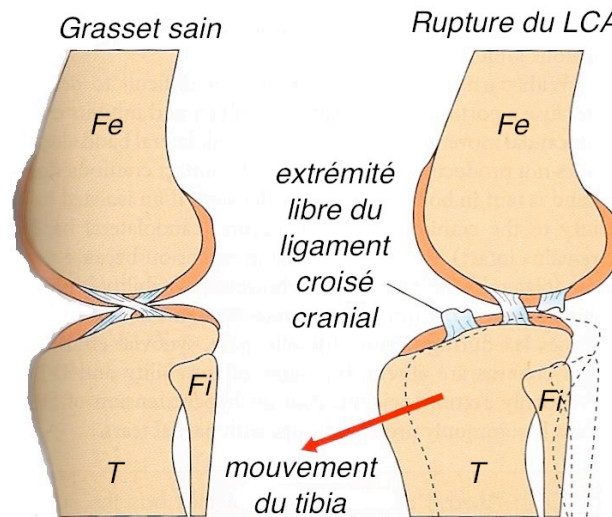


Le LCA est composé d'une bande de fibres crânio-médiales, étirée en extension et en flexion, et d'une bande de fibres caudo-latérales, étirée en extension et relâchée en flexion.

L'ensemble des fibres du LCA est, d'après la description d'ARNOCZKY et MARSHALL en 1977, orienté en une spirale externe proximo-distale d'environ 90°.

La fonction principale du LCA est de limiter le mouvement de glissement du plateau tibial crânialement au fémur (Figure n°4). Il limite également la rotation interne du tibia.

Figure n° 4 : Mouvement de glissement créé par la RLCA
(d'après SCHULZ, 2007)



Fe = fémur ; Fi = fibula, T = tibia

Le ligament croisé postérieur (LCP) s'insère proximale en région crânio-médiale de la fosse intercondyloire fémorale et distalement en partie caudale de l'échancrure poplitée du tibia (Figure n°3).

Le LCP est composé d'une partie crâniale, tendue en flexion et lâche en extension, et d'une partie caudale, lâche en flexion et tendue en extension. Sa fonction principale est de limiter le mouvement de glissement du plateau tibial caudalement au fémur.

Les insertions osseuses des ligaments se font par des zones de transition fibrocartilagineuse puis de cartilage minéralisé. Cette transition permet une diminution des contraintes exercées sur l'articulation en assurant un changement de raideur progressif du ligament.

La vascularisation des ligaments croisés est assurée par des vaisseaux du tissu conjonctif adjacent (dont ceux du coussinet graisseux de l'articulation), car ils sont dépourvus de vascularisation propre.

Fonctionnellement le valgus et le varus sont limités respectivement par les ligaments collatéraux médial et latéral. Des lésions de ces ligaments entraînent donc l'application d'une plus forte contrainte sur les ligaments croisés en augmentant l'instabilité du grasset.

II. Etiologie, physiopathogénie et physiopathologie de la RLCA chez le chien

La RLCA est rarement traumatique chez les chiens (20% d'après MOORE et READ en 1996), à la différence de ce qui semble être le cas le plus fréquemment chez l'Homme. Elle est attribuée chez le chien à un processus chronique et dégénératif, avec des ruptures fréquentes du ligament du membre controlatéral dans les deux ans suivant le premier diagnostic.

L'étiologie exacte reste indéterminée, mais elle est reconnue comme étant multifactorielle. Au vu des modifications de métaplasie et de réorganisation des fibres qui débutent au centre du ligament, une des hypothèses formulées consiste en un défaut de vascularisation intrinsèque.

Plusieurs facteurs (génétique, conformationnels, environnementaux, immunitaires et inflammatoires) ont été identifiés.

- Facteurs génétiques

Les grandes races semblent concernées de façon plus importante que les petites races avec des prédispositions raciales prouvées pour les Labradors Retriever, les Rottweilers et les Terre-neuves. En ce qui concerne les Terre-neuves, une étude de WILKE *et al.* datant de 2006 a même permis d'émettre l'hypothèse d'une transmission génétique récessive à pénétrance incomplète.

- Facteurs de conformation anatomique

Une mauvaise conformation anatomique des membres est mise en cause dans le processus dégénératif au travers d'un défaut d'alignement et d'une modification des contraintes auxquelles sont soumis les ligaments croisés. Ces défauts de conformation du grasset sont multiples (synthèse réalisée par GRIFFON en 2010): luxation patellaire médiale, rotation interne du fémur, torsion du tibia, sténose de la fosse intercondyloire, pente du plateau tibial accentuée et défaut d'alignement du ligament patellaire.

- Facteurs environnementaux

Les chiens d'âge avancé (âge supérieur à 5 ou 7 ans selon les auteurs) semblent être les plus touchés (VASSEUR, 1993).

De plus les animaux castrés semblent être atteints en plus grand nombre que les animaux entiers. L'hypothèse avancée pour expliquer ce phénomène est un déficit de synthèse d'élastine, un des composants des fibres ligamentaires (déficit constaté chez le rat, mais non prouvé chez le chien) (WHITEHAIR *et al.*, 1993).

Enfin, les animaux plus lourds sont également plus sujets à présenter des ruptures du LCA (probablement à cause de l'augmentation des contraintes subies par le grasset). Or les animaux castrés ayant une tendance connue à l'embonpoint (du fait de la réduction de leur dépense énergétique), cette constatation peut être reliée à la précédente.

- Facteurs immunologiques

Une infiltration lympho-plasmocytaire du ligament a été identifiée dans 67% des cas de rupture du LCA (GRIFFON, 2010). L'étude de la réaction inflammatoire en jeu a permis de caractériser cette réaction comme étant de type antigénique et

dirigée contre les fibres de collagène de type I. Ces antigènes sont libérés dans l'articulation suite à une lésion du ligament. Néanmoins, la réaction inflammatoire serait plutôt une conséquence de la lésion ligamentaire et non sa cause, étant donné que sa présence ne présage pas d'une rupture ultérieure. Une hypothèse de séquestre bactérien au sein du ligament était avancée par MUIR *et al.* dans leur étude de 2007, dans laquelle de l'ADN bactérien étaient présent dans 37% des biopsies synoviales effectuées sur des animaux présentant une RLCA (ADN absent des biopsies réalisées sur des animaux sains et des animaux ayant subi une résection chirurgicale du LCA).

Chez le chien, la rupture du LCA est associée jusque dans 80% des cas à une lésion du ménisque médial (fortement attaché aux reliefs osseux adjacents et soumis à de fortes contraintes lors des mouvements anormaux du tibia). De plus, cette rupture s'accompagne d'un processus arthrosique du grasset, à un stade plus ou moins avancé lors du diagnostic. Cette arthrose semble être majorée lors de la présence d'une pente tibiale excessive (FUJITA *et al.*, 2006).

III. Le traitement chirurgical des RLCA chez le chien

Depuis la première description de rupture du LCA chez le chien en 1926 plusieurs traitements ont été proposés. La prise en charge médicale, consistant à laisser le chien au repos et à lui administrer un traitement anti-inflammatoire, n'est retenue que pour les chiens légers (< 10 ou 15 kg) qui peuvent présenter une amélioration clinique dans les 6 semaines. Néanmoins ce traitement ne corrige en aucun cas l'instabilité créée par la rupture, l'animal reporte son poids sur le membre controlatéral (le soumettant donc à des contraintes accentuées) ce qui accroît fortement le risque, déjà existant, de rupture du ligament controlatéral. De plus, le processus arthrosique continue d'évoluer. Chez les chiens plus lourds, l'amélioration clinique est beaucoup moins nette. Un traitement chirurgical est donc à préconiser dans tous les cas.

De multiples techniques chirurgicales ont été décrites. Dans l'ensemble elle peuvent être scindées en deux groupes : des techniques de stabilisation active, qui visent à rétablir une force s'opposant à l'avancée du tibia lors des mouvements du grasset, et des techniques de stabilisation passive, visant à remplacer la force de retenu normalement exercée par le ligament croisé. Nous décrirons ci-dessous les principales techniques existantes.

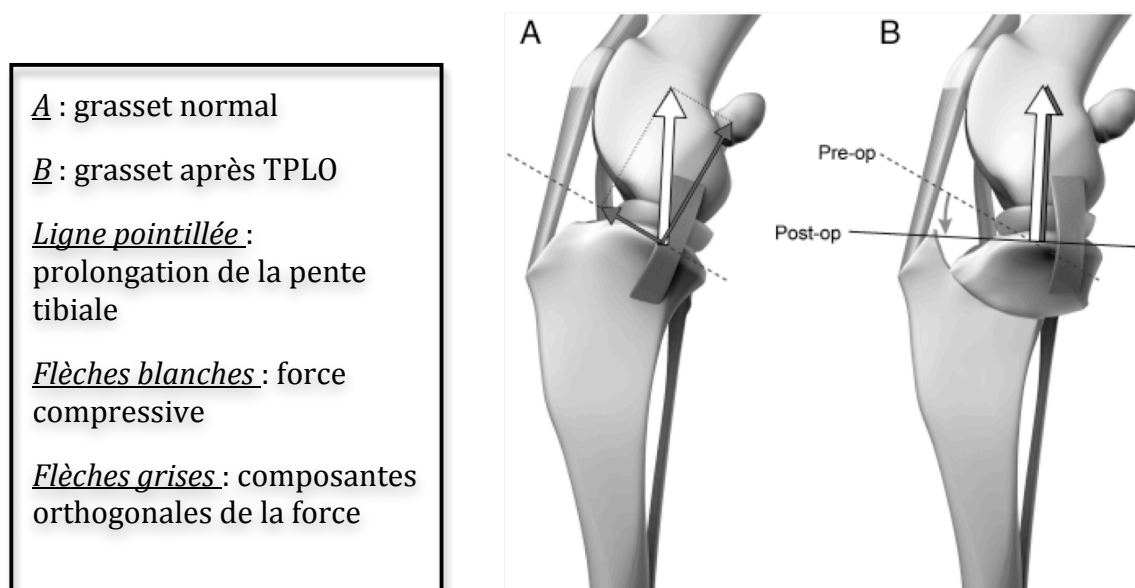
A. Techniques de stabilisation active du grasset

Le but de ces techniques est de contrer l'avancée tibiale par une modification des forces s'exerçant sur le grasset. Ces techniques confèrent donc à l'articulation une stabilisation dynamique mais non statique (le signe du tiroir est donc toujours présent à l'examen clinique). Cette modification est réalisée grâce à des ostéotomies tibiales. De nombreuses techniques d'ostéotomie existent. Nous décrirons ici les deux techniques les plus couramment utilisées.

1- Ostéotomie de nivellement du plateau tibial (Tibial Plateau Leveling Osteotomy, TPLO, SLOCUM et DEVINE, 1983, SLOCUM et SLOCUM, 1993).

Les auteurs décrivent que la force compressive s'exerçant sur le grasset lors de l'appui est parallèle à l'axe du tibia. Cette force peut être décomposée en une composante parallèle (la force de cisaillement) et une composante perpendiculaire au plateau tibial, ce dernier étant incliné caudalement (Figure n°5 A). La force de cisaillement est responsable de l'avancée du tibia lors de la RLCA.

Figure n°5 : Force compressive et ses composantes s'exerçant sur le grasset avant et après TPLO.
(d'après BOUDRIEU, 2009)



La chirurgie vise à éliminer la composante parallèle au plateau tibial en faisant pivoter ce dernier le long d'un trait d'ostéotomie semi-circulaire (Figure n°5 B). Une fois la composante de cisaillement éliminée, le plateau tibial ne subit aucun effort en tiroir antérieur.

Le fragment d'ostéotomie est fixé avec une plaque.

- Résultats :

En 2009 BOUDRIEU rapportait dans sa méta-analyse les différents résultats publiés en termes d'efficacité de cette technique. Il indique une satisfaction de 93% des propriétaires dans la seule étude dont les résultats étaient chiffrés, mais le taux de satisfaction clinique après évaluation par un chirurgien n'était pas rapporté.

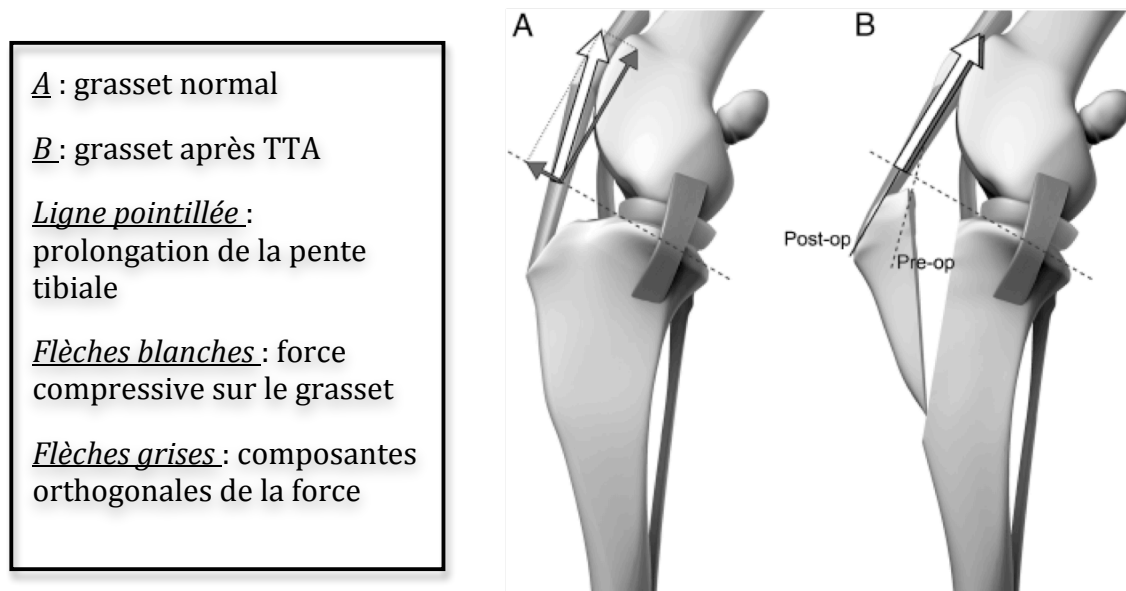
- Complications :

D'après la même étude, la moyenne des complications rapportées dans la littérature s'élevaient à 26,3%. dont 9,3% au site d'incision (déhiscence, épanchements), 6% d'infections, 5,4% de fractures sur le site opératoire (tibia, fibula) et 2,4% de complications liées à l'implant (relâchement des vis, rupture de l'implant). De plus, cet auteur décrivait l'existence dans certaines études de lésions méniscales post-opératoires ainsi que d'épaississement du tendon patellaire, mais l'auteur ne fournissait pas de donnée chiffrée. De leur côté, PACCHIANA *et al.* ont signalé dans leur étude de 2003 la présence d'un épaississement du ligament patellaire dans 4,7% des cas et l'apparition de lésions méniscales post-opératoires dans 1% des cas.

2- Ostéotomie d'avancement de la crête tibiale (Tibial Tuberosity Advancement, TTA, par MONTAVON *et al.*, en 2002)

Cette technique chirurgicale se base sur une dynamique de forces au sein du grasset différente de la précédente. Les auteurs décrivent la force compressive s'exerçant lors de l'appui comme étant parallèle au tendon patellaire. La force s'applique alors au point d'intersection entre le tendon patellaire et la ligne créée par la pente du plateau tibial (Figure n°6 A). De même que dans le modèle précédent, la composante de cette force parallèle au plateau tibial est une force de cisaillement normalement contrée par la présence du LCA.

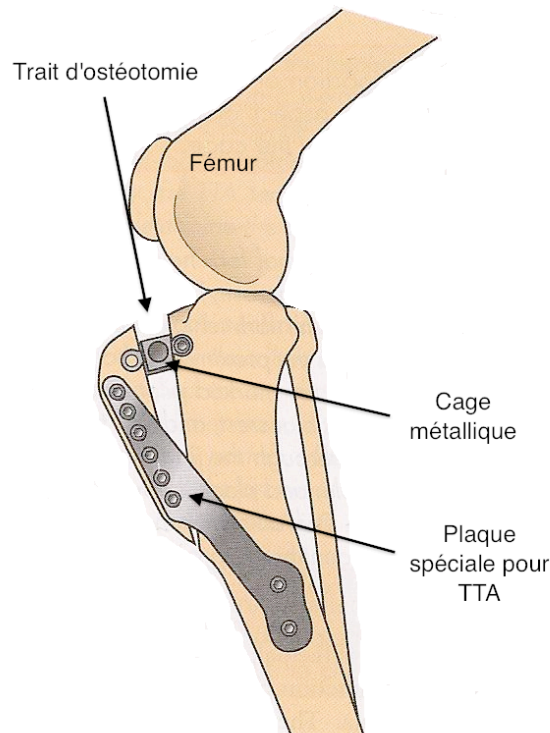
Figure n°6 : Forces compressives et ses composantes s'exerçant sur le grasset avant et après une TTA.
(d'après BOUDRIEAU, 2009)



La technique chirurgicale décrite par les auteurs consiste à changer l'orientation du tendon patellaire, en avançant son insertion via une ostéotomie de la crête tibiale (Figure n°6 B). Cette modification entraîne une annulation de la force de cisaillement en alignant la force compressive avec sa composante perpendiculaire.

Le fragment d'ostéotomie est fixé par une plaque au tibia et une cage métallique est insérée dans le trait de fracture (Figure n°7). Une greffe de moelle osseuse peut être mise en place dans le trait de fracture afin de favoriser une bonne cicatrisation.

Figure n°7 : Montage chirurgical pour une TTA
(D'après SCHULZ, 2007)



- Résultats :

En 2009 BOUDRIEU rapportait des résultats cliniques satisfaisants pour plus de 90% des chiens, néanmoins les résultats de la chirurgie ont été évalués rétrospectivement et uniquement par entretien téléphonique ou réponse à des questionnaires par les propriétaires ; aucune évaluation clinique par un chirurgien n'est rapportée.

- Complications :

La même publication rapportait entre 31,6 et 38% de complications dont 19,3 à 21% de complications mineures (telles que des gonflements articulaires et des hématomes). BOUDRIEU décrivait également la nécessité d'une nouvelle intervention chirurgicale dans 11,3 % des cas avec 1,1 % de fractures tibiales et une défaillance de l'implant dans 1,1% cas. De plus, en 2008, STEIN et SCHMOECKEL ont également rapporté jusqu'à 8,5% de lésions méniscales secondaires à la chirurgie ; complication ayant entraîné à chaque fois la réalisation d'une ménisectomie partielle.