Liste des tableaux	4
Liste des figures	6
Liste des photos :	7
-	
INTRODUCTION	9
I. RAPPEL D'ANATOMIE DU GENOU	13
I-A. Formations osseuses	
I-B. La membrane synoviale	
I-C. Les ménisques : moyens complémentaires d'union	14
I-D. Les ligaments	16
I-E. Cas particulier du ligament croisé antérieur	17
II. LE LIGAMENT CROISE ANTERIEUR DANS L'ARTICULATI	ON
DU GENOU	21
II-A. Forces exercées lors de l'appui	21
II-B. Rôles du LCA	
II-C Enidémiologie étiologie et nhysionathologie de sa runture	23
II-C-1 Généralités	23
II-C-2. Epidémiologie	
II-C-3. Rupture d'origine dégénérative	
II-C-4. Rupture d'origine traumatique (traumatisme aigu, traumatisme répété	
fonctionnel)	
II-C-5. Origine auto-immune	
II-D. Conséquences de la rupture	
II-D-1. Développement d'arthrose	
II-D-2. Inflammation de la membrane synoviale	
II-D-3. Lésions méniscales	
II-D-3-a. Mécanisme lésionnel	
II-D-3-b. Classification des lésions	
II-D-3-c. Signes cliniques associés	30
III. DIAGNOSTIC DE LA RUPTURE DU LIGAMENT CROISE	
ANTERIEUR	31
III-A. ANAMNESE	
III-B. EXAMEN CLINIQUE	
III-B-1. Observation de l'animal	
III-B-2. Palpation	32
III-B-3. Tests de laxité articulaire	33
III-B-3-a. Signe du tiroir	
III-B-3-b. Le test de compression tibiale	
III-C. ANALYSE DE LIQUIDE SYNOVIAL	
III-D. EXAMEN RADIOGRAPHIQUE (tableaux n°3 et 4)	36
III-E. EXAMEN TOMODENSITOMETRIQUE (tableau n°3 et 4)	
III-F. EXAMEN ARTHROSCOPIQUE (tableaux n°3 et 4)	
III-G. EXAMEN ECHOGRAPHIQUE (tableaux n°3 et 4)	
III-H. EXAMEN ARTHROGRAPHIOUE (tableaux n°3 et 4)	40

III-I. IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNE HQUE	40
III-I-1. INTERET DANS L'IMAGERIE ARTICULAIRE	42
III-I-1-a. Anatomie IRM du genou (tableau n°3)	42
III-I-2. Rupture du LCA à l'IRM (tableau n° 1)	44
III-I-3. Pathologie méniscale à l'IRM (tableau n° 2)	45
I. MATERIEL ET METHODE	51
I-A. Matériel animal	51
I-B. Examen radiographique	51
I-C Examen IRM	51
I D Evaluation nor anárotaira	52
II. A. Cuitànas ánidánials signas et en encuitas	33
II-A. Uriteres epidemiologiques et anamnese	53
II-B. Résultats de l'examen clinique	54
II-C. Résultats de l'examen radiographique	55
II-D. Résultats de l'Imagerie par Résonance Magnétique	56
II-D-1. Rupture du ligament croisé	56
II-D-2. Lésions méniscales	57
II-D-2-a. Ménisque médial	57
II-D-2-b. Ménisque latéral	60
II-D-3. Appréciation des tissus mous	61
II-D-3-a. Capsule articulaire et liquide synovial	61
II-D-3-b. Ligaments	62
II-D-4. Appréciation des formations osseuses	63
II-E. Résultats de l'arthrotomie exploratrice, et comparaison aux	
	61
resultats de l'IRM	
II-E-1. Ligament croisé antérieur	64
II-E-1. Ligament croisé antérieur II-E-2. Lésions méniscales	64 65
II-E-1. Ligament croisé antérieur II-E-2. Lésions méniscales II-E-2-a. Ménisque médial	64 65 65
II-E-2. Lésions méniscales II-E-2. Ménisque médial II-E-2-b. Ménisque latéral	64 65 65 68
II-E-1. Ligament croisé antérieur II-E-2. Lésions méniscales II-E-2-a. Ménisque médial II-E-2-b. Ménisque latéral II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)	64 65 65 68 69
II-E-1. Ligament croisé antérieur II-E-2. Lésions méniscales II-E-2-a. Ménisque médial II-E-2-b. Ménisque latéral II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15) II-E-4. Formations osseuses	64 65 65 68 69 69
II-E-1. Ligament croisé antérieur         II-E-2. Lésions méniscales         II-E-2-a. Ménisque médial         II-E-2-b. Ménisque latéral         II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)         II-E-4. Formations osseuses	
<ul> <li>II-E-1. Ligament croisé antérieur</li> <li>II-E-2. Lésions méniscales</li> <li>II-E-2-a. Ménisque médial</li> <li>II-E-2-b. Ménisque latéral</li> <li>II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)</li> <li>II-E-4. Formations osseuses</li> <li>III. DISCUSSION</li> <li>III-A. EPIDEMIOLOGIE, EXAMEN CLINIQUE</li> </ul>	
<ul> <li>II-E-1. Ligament croisé antérieur</li> <li>II-E-2. Lésions méniscales</li> <li>II-E-2-a. Ménisque médial</li> <li>II-E-2-b. Ménisque latéral</li> <li>II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)</li> <li>II-E-4. Formations osseuses</li> <li>III. DISCUSSION</li> <li>III-A. EPIDEMIOLOGIE, EXAMEN CLINIQUE</li> <li>III-B. Corrélation arthrotomie/IRM</li> </ul>	
<ul> <li>II-E-1. Ligament croisé antérieur</li> <li>II-E-2. Lésions méniscales</li> <li>II-E-2-a. Ménisque médial</li> <li>II-E-2-b. Ménisque latéral</li> <li>II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)</li> <li>II-E-4. Formations osseuses</li> <li>III. DISCUSSION</li> <li>III-A. EPIDEMIOLOGIE, EXAMEN CLINIQUE</li> <li>III-B. Corrélation arthrotomie/IRM</li> <li>III-B-1. Rupture du LCA</li> </ul>	
<ul> <li>II-E-1. Ligament croisé antérieur</li></ul>	
<ul> <li>II-E-1. Ligament croisé antérieur</li> <li>II-E-2. Lésions méniscales</li> <li>II-E-2-a. Ménisque médial</li> <li>II-E-2-b. Ménisque latéral</li> <li>II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)</li> <li>II-E-4. Formations osseuses</li> <li>III. DISCUSSION</li> <li>III-A. EPIDEMIOLOGIE, EXAMEN CLINIQUE</li> <li>III-B. Corrélation arthrotomie/IRM</li> <li>III-B-1. Rupture du LCA</li> <li>III-B-2. Lésions méniscales</li> <li>III-B-3-a. Ménisque médial</li> </ul>	
<ul> <li>II-E-1. Ligament croisé antérieur</li> <li>II-E-2. Lésions méniscales</li> <li>II-E-2-a. Ménisque médial</li> <li>II-E-2-b. Ménisque latéral</li> <li>II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)</li> <li>II-E-4. Formations osseuses</li> <li>III. DISCUSSION</li> <li>III-A. EPIDEMIOLOGIE, EXAMEN CLINIQUE</li> <li>III-B. Corrélation arthrotomie/IRM</li> <li>III-B-1. Rupture du LCA.</li> <li>III-B-2. Lésions méniscales.</li> <li>III-B-3-a. Ménisque médial</li> <li>III-B-3-b. Ménisque latéral</li> </ul>	
<ul> <li>II-E-1. Ligament croisé antérieur.</li> <li>II-E-2. Lésions méniscales</li> <li>II-E-2-a. Ménisque médial</li> <li>II-E-2-b. Ménisque latéral</li> <li>II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)</li> <li>II-E-4. Formations osseuses</li> </ul> III. DISCUSSION. III-A. EPIDEMIOLOGIE, EXAMEN CLINIQUE III-B. Corrélation arthrotomie/IRM III-B-1. Rupture du LCA III-B-2. Lésions méniscales III-B-3-a. Ménisque médial III-B-3-c. Conclusion	
<ul> <li>II-E-1. Ligament croisé antérieur</li></ul>	64 65 65 68 69 69 69 71 71 73 73 74 74 75 76 77
<b>Festilitats de l' IRM</b> II-E-1. Ligament croisé antérieur         II-E-2. Lésions méniscales         II-E-2. Ménisque médial         II-E-2-b. Ménisque latéral         II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)         II-E-4. Formations osseuses <b>III. DISCUSSION III-A. EPIDEMIOLOGIE, EXAMEN CLINIQUE III-B. Corrélation arthrotomie/IRM</b> III-B-1. Rupture du LCA.         III-B-2. Lésions méniscales         III-B-3-a. Ménisque médial         III-B-3-textons méniscales         III-B-3-textons méniscales         III-B-3-textons méniscales         III-B-3-textons méniscales         III-B-4. Tissus mous         III-B-4. Tissus mous         III-B-4. Tissus mous	64 65 65 68 69 69 69 71 71 73 73 74 75 76 77 77
<b>Fesuitats de l'IKW</b> II-E-1. Ligament croisé antérieur         II-E-2. Lésions méniscales         II-E-2. Lésions méniscales         II-E-2. Ménisque médial         II-E-2-b. Ménisque latéral         II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)         II-E-4. Formations osseuses <b>III. DISCUSSION III-A. EPIDEMIOLOGIE, EXAMEN CLINIQUE III-B. Corrélation arthrotomie/IRM</b> III-B-1. Rupture du LCA         III-B-2. Lésions méniscales         III-B-3-a. Ménisque médial         III-B-3-b. Ménisque latéral         III-B-3-c. Conclusion         III-B-4. Tissus mous         III-B-4. Capsule articulaire         III-B-4-b. Liquide synovial	
<b>Festiliats de l'IRM</b> II-E-1. Ligament croisé antérieur         II-E-2. Lésions méniscales         II-E-2. Lésions méniscales         II-E-2-a. Ménisque médial         II-E-2-b. Ménisque latéral         II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)         II-E-4. Formations osseuses <b>III. DISCUSSION III-A. EPIDEMIOLOGIE, EXAMEN CLINIQUE III-B. Corrélation arthrotomie/IRM</b> III-B-1. Rupture du LCA         III-B-2. Lésions méniscales         III-B-3-a. Ménisque médial         III-B-3-b. Ménisque latéral         III-B-3-c. Conclusion         III-B-4. Tissus mous         III-B-4. Capsule articulaire         III-B-4. Liquide synovial         III-B-5. Formations osseuses	
II-E-1. Ligament croisé antérieur.         II-E-2. Lésions méniscales         II-E-2. Lésions méniscales         II-E-2-a. Ménisque médial         II-E-2-b. Ménisque latéral         II-E-2-b. Ménisque latéral         II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)         II-E-4. Formations osseuses         III. DISCUSSION         III-A. EPIDEMIOLOGIE, EXAMEN CLINIQUE         III-B. Corrélation arthrotomie/IRM         III-B-1. Rupture du LCA         III-B-2. Lésions méniscales         III-B-3-a. Ménisque médial         III-B-3-b. Ménisque latéral         III-B-3-c. Conclusion         III-B-4. Tissus mous         III-B-4. Capsule articulaire         III-B-4. Capsule articulaire         III-B-5. Formations osseuses         III-B-5. Formations osseuses	
<b>Festilitats de l' IRM</b> II-E-1. Ligament croisé antérieur         II-E-2. Lésions méniscales         II-E-2-a. Ménisque médial         II-E-2-b. Ménisque latéral         II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)         II-E-4. Formations osseuses <b>III. DISCUSSION III-A. EPIDEMIOLOGIE, EXAMEN CLINIQUE III-B. Corrélation arthrotomie/IRM</b> III-B-1. Rupture du LCA         III-B-2. Lésions méniscales         III-B-3-a. Ménisque médial         III-B-3-a. Ménisque médial         III-B-3-b. Ménisque latéral         III-B-3-c. Conclusion         III-B-4. Tissus mous         III-B-4. Capsule articulaire         III-B-4. Liquide synovial         III-B-5. Formations osseuses <b>III-C. OBJECTIVATION DE LA SOUFFRANCE ARTICULAIRE (EPANCHEMENT, SYNOVITE, DISTENSION DES LIGAMENTS</b>	64 65 65 65 69 69 71 71 73 73 74 74 75 76 77 77 78
<b>Festilitats de l' IRM</b> II-E-1. Ligament croisé antérieur         II-E-2. Lésions méniscales         II-E-2-a. Ménisque médial         II-E-2-b. Ménisque latéral         II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)         II-E-4. Formations osseuses <b>III. DISCUSSION III-A. EPIDEMIOLOGIE, EXAMEN CLINIQUE III-B. Corrélation arthrotomie/IRM</b> III-B-1. Rupture du LCA         III-B-2. Lésions méniscales         III-B-3-a. Ménisque médial         III-B-3-a. Ménisque médial         III-B-3-c. Conclusion         III-B-4. Tissus mous         III-B-4. Capsule articulaire         III-B-4. Liquide synovial         III-B-5. Formations osseuses <b>III-C. OBJECTIVATION DE LA SOUFFRANCE ARTICULAIRE (EPANCHEMENT, SYNOVITE, DISTENSION DES LIGAMENTS COLLATERAUX</b> )	
<b>Festifiats de l'IRM</b> II-E-1. Ligament croisé antérieur         II-E-2. Lésions méniscales         II-E-2. Lésions ménisque médial         II-E-2-a. Ménisque latéral         II-E-2-b. Ménisque latéral         II-E-2-b. Ménisque latéral         II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)         II-E-4. Formations osseuses <b>III. DISCUSSION III-B. Corrélation arthrotomie/IRM</b> III-B-1. Rupture du LCA         III-B-2. Lésions méniscales.         III-B-3-a. Ménisque médial         III-B-3-a. Ménisque médial         III-B-3-c. Conclusion         III-B-4. Tissus mous         III-B-4. Capsule articulaire         III-B-5. Formations osseuses. <b>III-B-5. Formations osseuses III-C. OBJECTIVATION DE LA SOUFFRANCE ARTICULAIRE</b> (EPANCHEMENT, SYNOVITE, DISTENSION DES LIGAMENTS <b>COLLATERAUX</b> )         III-C-1. Epanchement articulaire	
resultats de l'IKM         II-E-1. Ligament croisé antérieur.         II-E-2. Lésions méniscales         II-E-2. Lésions méniscales         II-E-2.a. Ménisque médial         II-E-2.b. Ménisque latéral         II-E-2.b. Ménisque latéral         II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)         II-E-4. Formations osseuses         III. DISCUSSION         III-B. Corrélation arthrotomie/IRM         III-B-1. Rupture du LCA         III-B-2. Lésions méniscales         III-B-3 Ménisque médial         III-B-3 Ménisque médial         III-B-3-b. Ménisque latéral         III-B-3-c. Conclusion         III-B-4. Tissus mous         III-B-4. Capsule articulaire         III-B-5. Formations osseuses         III-B-5. Formations osseuses         III-B-5. Formations osseuses         III-C. OBJECTIVATION DE LA SOUFFRANCE ARTICULAIRE         (EPANCHEMENT, SYNOVITE, DISTENSION DES LIGAMENTS         COLLATERAUX)         III-C-1. Epanchement articulaire	

III-D. APPORT DE CETTE ETUDE DANS L'ANALYSE DE	
L'ARTICULATION DU GENOU PAR L'IRM	
III-D-1. Anatomie IRM du genou (tableau n° 23)	
III-D-2. Diagnostic de la rupture du LCA à l'IRM	
III-D-3. Diagnostic des lésions méniscales à l'IRM	
III-E. APPORT DE L'IRM PAR RAPPORT AUX AUTRES	
TECHNIQUES D'IMAGERIE (tableau n°27 et 28)	
III-E-1. Avantages par rapport à la radiographie	
III-E-2. Avantages par rapport à la tomodensitométrie	
III-E-3. Apport par rapport à l'arthroscopie	
III-E-4. Apport par rapport à l'échographie	
III-E-5. Apport par rapport à l'arthrographie	91
Conclusion	

# Liste des tableaux :

Tableau n° 1 : Signes IRM associés aux lésions du LCA	44
Tableau n° 2 : Signes de lésion méniscale et interprétation	46
Tableau n° 3: Les différentes structures du genou visualisées lors des différents examens d'imagerie	47
Tableau n° 4: Les lésions détectées lors des différents examens d'imagerie	47
Tableau n° 5: Races et sexes des animaux étudiés	53
Tableau n° 6: Degré de boiterie observé et nombre de cas concernés	54
Tableau n° 7: Signes radiographiques observés sur les 12 clichés des grassets	56
Tableau n° 8: Images du LCA observées à l'IRM	57
Tableau n° 9: Images du ménisque médial observées à l'IRM	60
Tableau n° 10: Images du ménisque latéral observées à l'IRM	61
Tableau n° 11: Appréciation de la capsule articulaire et du liquide synovial à l'IRM	62
Tableau n° 12: Visualisation des ligaments du grasset à l'IRM	63
Tableau n° 13: Etat du LCA lors des arthrotomies du grasset	64
Tableau n° 14: Corrélation arthrotomie / IRM concernant la rupture du LCA	65
Tableau n° 15: Etat du ménisque médial lors des arthrotomies du grasset	65
Tableau n° 16: Corrélation arthrotomie / IRM concernant l'état du ménisque médial	67
Tableau n° 17: Corrélation IRM/arthrotomie exploratrice concernant le diagnostic des	
lésions du ménisque médial	67
Tableau n° 18: Corrélation arthrotomie/IRM concernant le diagnostic des fissures du ménisque médial	68
Tableau n°19: Etat du ménisque latéral lors des arthrotomies du grasset	68
Tableau n° 20: Corrélation arthrotomie / IRM concernant l'état du ménisque latéral	68
Tableau n° 21: Corrélation IRM/arthrotomie exploratrice concernant le diagnostic des	
lésions du ménisque latéral	69
Tableau n° 22: Etat de la capsule articulaire et quantité de liquide synovial lors de l'arthrotomie des grassets	69

Tableau n° 23: Corrélation IRM/arthrotomie concernant la présence d'ostéophytes dans le grasset	70
Tableau n° 24: Nombre de ruptures complètes et partielles du LCA observées lors de	
l'IRM et de l'arthrotomie	73
Tableau n° 25: Nombre de lésions et de fissures du ménisque médial observées lors de	
l'IRM et de l'arthrotomie	75
Tableau n° 26: Corrélation IRM/arthrotomie exploratrice concernant le diagnostic des	
lésions du ménisque médial	75
Tableau n° 27: nombre de lésions et de fissures du ménisque latéral observées lors de	
l'IRM et de l'arthrotomie	76
Tableau n° 28: Corrélation IRM/arthrotomie exploratrice concernant le diagnostic des	
lésions du ménisque latéral	76
Tableau n° 29: Corrélation arthrotomie / IRM concernant la présence d'ostéophytes	79
Tableau n° 30: Structures du genou visibles à l'IRM dans notre étude et dans la littérature vétérinaire	82
Tableau n° 31: Comparaison de la sensibilité de l'IRM dans notre étude et dans la	
littérature vétérinaire pour la détection de la rupture du LCA	83
Tableau n° 32: Comparaison de la sensibilité de l'IRM dans notre étude et dans la	
littérature vétérinaire et humaine, dans le diagnostic des lésions et des fissures méniscales	84
Tableau n° 33: Comparaison de la spécificité de l'IRM dans notre étude et dans la	
littérature humaine, dans le diagnostic des lésions et des fissures méniscales	84
Tableau n° 34: Corrélation concernant la visualisation d'ostéophytes à l'IRM, à la radiographie et à l'arthrotomie	88
Tableau n° 35: Les différentes structures du genou visualisées lors des différents examens d'imagerie et à l'IRM lors de notre étude	91
Tableau n° 36: Les lésions détectées lors des différents examens d'imagerie et à l'IRM	
lors de notre étude	92
Tableau n° 37: Sensibilités, spécificités, valeurs prédictives positives et négatives de	
l'IRM pour le diagnostic de la rupture du LCA, de la rupture partielle et complète du LCA, des lésions des ménisques médial et latéral, et des fissures du ménisque médial.	94 5

# Liste des figures :

Figure n° 1 : Vue proximo-tibiale du plateau tibial et des ménisques en place	16
Figure n° 2 : Ligament croisé antérieur en flexion	18
Figure n° 3 : Ligament croisé antérieur en extension	18
Figure n° 4 : Représentation schématique de la biomécanique du genou à l'appui	22
Figure n° 5 : Forces s'appliquant sur le genou	26
Figure n° 6 : Pathophysiologie des lésions du ménisque médial	29
Figure n° 7 : Les différentes fissure méniscales	30
Figure n° 8: Force de poussée tibiale crâniale. La pression verticale exercée par l'appui	
du corps provoque une subluxation crâniale du tibia	32
Figure n° 9: Signe du tiroir	34
Figure n° 10: Test de compression tibiale	34
Figure n° 11 : Aires anatomiques visualisées sur le fémur en vue disto-proximale	
lors d'examens tomendensitométrique, arthroscopique, échographique et IRM	48
Figure n° 12 : Aires anatomiques visualisées sur le plateau tibial (ménisques en place)	
en vue proximo-distale lors d'examens tomendensitométrique, arthroscopique,	
échographique et IRM	48

Liste des photos :

Photo n°1 : Image de ménisque normal visible à l'IRM	39
Photo n° 2 : Rupture complète du LCA à l'IRM	51
Photo n° 3 : Rupture partielle du LCA à l'IRM, ave visualisation du LCA	52
Photo n° 4 : Hypersignal de la corne caudale du ménisque médial à l'IRM	53
Photo n° 5 : Subluxation de la corne caudale du médial à l'IRM	53
Photo n° 6 : Ecrasement de la corne caudale du ménisque médial à l'IRM	54
Photo n° 7 : Fissure de la corne caudale du ménisque médial à l'IRM	55
Photo n° 8 : Epanchement synovial et ostéophytes visibles à l'IRM	57
Photo n° 9 : Ligaments collatéraux visibles à l'IRM	58

# INTRODUCTION

La rupture du ligament croisé antérieur est une affection orthopédique courante chez le chien. Elle reste cependant problématique, de par la multiplicité de ses causes et son traitement imparfait. La rupture du LCA est à l'origine d'une instabilité articulaire provoquant une dégénérescence du cartilage articulaire, et un écrasement de la corne caudale du ménisque médial. La détection des lésions de la corne caudale du ménisque médiale reste une étape difficile pour le praticien vétérinaire, les techniques employées ne permettant pas de les diagnostiquer toutes.

En médecine humaine, l'IRM est un examen complémentaire de choix pour l'étude de la pathologie du grasset. Elle est donc utilisée pour la détection de la rupture du LCA, ainsi que pour celle des lésions méniscales. Cet examen d'imagerie est encore peu utilisé en médecine vétérinaire, car il reste peu disponible, onéreux et nécessite une anesthésie générale.

Nous avons mené une étude à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort sur 22 grassets de chiens souffrant d'une rupture de LCA diagnostiquée cliniquement par la mise en évidence d'une instabilité. Ces genoux ont été évalués par un examen clinique et un examen radiographique standard. Un examen IRM puis une arthrotomie ont été effectués. Les examens IRM ont été réalisés au centre de cancérologie vétérinaire de Maisons-Alfort dans le but d'évaluer la sensibilité de cet examen pour le diagnostic des lésions du grasset et plus précisément des lésions méniscales. Les arthrotomies ont été réalisés par des chirurgiens ne connaissant pas les résultats de l'IRM. Une observation macroscopique des lésions a été réalisée à cette occasion. Une comparaison des résultats de ces 2 examens a été réalisée.

Nous débuterons cette thèse en fournissant quelques rappels anatomiques sur le grasset du chien, avant d'aborder plus précisément la rupture du LCA, son étiologie et ses conséquences pathologiques articulaires. Nous décrirons les possibilités diagnostiques offertes par les différents examens complémentaires. Nous expliquerons ensuite comment nous avons réalisé cette étude, quels animaux ont été sélectionnés, et la manière dont nous avons effectué les examens IRM et les arthrotomies, ainsi que les critères évalués au cours de ces examens. Puis nous fournirons les résultats cliniques observés aux différents stades de notre étude, avant de comparer les résultats de l'IRM et de l'arthrotomie. Nous discuterons alors de l'intérêt de l'IRM par rapport aux autres examens complémentaires décrits dans la littérature vétérinaire et en comparant nos résultats aux données concernant l'IRM en médecine humaine.

Première Partie : LE LIGAMENT CROISE ANTERIEUR : ANATOMIE, PHYSIOLOGIE, ET PHYSIOPATHOLOGIE DE SA RUPTURE

# I. RAPPEL D'ANATOMIE DU GENOU

L'articulation du genou est composée des articulations fémoro-patellaire, fémoro-tibiale, et tibio-fibulaire proximale. Les surfaces articulaires de ces trois os sont présentes dans une articulation divisée en plusieurs compartiments qui communiquent entre eux. (Adams 2001, Dyce and others 2002, Evans 1993). L'appui se produit au travers de l'articulation condylienne entre le fémur et le tibia. L'articulation fémoro-patellaire accroît l'efficacité mécanique du muscle quadriceps et facilite sa fonction d'extension.(Vasseur 1993).

### I-A. Formations osseuses

Le fémur est formé distalement par une trochlée crâniale permettant le mouvement de la patella, et de deux condyles, un latéral et un médial formant l'articulation fémoro-tibiale. Le tibia est formé proximalement par le plateau tibial, surface articulaire relativement plate. Lors de la palpation du genou, on reconnaît la patella, les lèvres de la trochlée et les condyles fémoraux, les fabellae, la tête de la fibula, la lèvre du condyle latéral adjacent à la fibula, la tubérosité tibiale, la fosse de l'extenseur commun des doigts et la surface médiale du tibia. La distinction du ligament patellaire et des ligaments collatéraux est parfois possible (Dyce and others 2002).

Lorsque l'animal est debout, le genou est en flexion. Bien que dans certaines phases de locomotion le genou soit plus en extension, le fémur et le tibia ne sont jamais alignés, et l'angle caudal de l'articulation ne s'ouvre jamais de plus de  $150^{\circ}$  (Dyce and others 2002). Les mouvements du genou se produisent essentiellment dans un seul plan, crânio-caudal, mais une rotation de 5-6° médialement ou latéralement est également possible (Adams 2001).

Quatre os sésamoïdes sont présents dans cette articulation : la patella, dans le tendon du muscle quadriceps, les fabellae médiale et latérale, ou os sésamoïdes supracondylaires, dans les tendons du muscle gastrocnémien, et un os sésamoïde dans le tendon du muscle poplité. Des fibro-cartilages parapatellaires s'articulent avec les lèvres médiale et latérale de la trochlée fémorale (Adams 2001).

#### I-B. La membrane synoviale

La capsule articulaire du genou est la plus vaste du corps. Elle délimite trois sacs qui communiquent. Deux d'entre eux, le sac médial et le sac latéral, sont situés entre les condyles tibiaux et fémoraux, le troisième sac se situant sous la patella (Dyce and others 2002, Evans 1993, Vasseur 1993). La partie patellaire de la capsule est d'une grande capacité, elle s'attache aux extrémités des fibro-cartilages parapatellaires et s'étend dans toutes les directions. Proximalement, ce sac fait protrusion sous le tendon du muscle quadriceps. Latéralement et médialement, la partie patellaire s'étend des lèvres trochléaires jusqu'aux épicondyles fémoraux. Distalement les parties patellaire et fémoro-tibiale de la capsule se rejoignent sans véritable distinction (Evans 1993). Le corps adipeux infrapatellaire sépare les

parties synoviale et fibreuse de la capsule, distalement à la patella. Ce corps adipeux est plus épais distalement. Un déplacement de ce corps adipeux évoque un épaississement de la capsule ou un épanchement articulaire (Adams 2001, Evans 1993, Vasseur 1993). Les sacs fémoro-tibiaux sont eux divisés par les ménisques en parties fémoro-méniscales et tibioméniscales. La partie fibreuse de la capsule est fermement attachée aux ménisques. Ces deux parties communiquent sur les bords concaves des ménisques, une communication transverse existe également entre les parties latérale et médiale de la capsule. Ces deux parties s'étendent entre les extrémités caudo-proximales des condyles fémoraux et les fabellae. La capsule articulaire fémoro-tibiale latérale a trois subdivisions en plus de celle entre la fabella latérale et le fémur, dont une s'étend entre la tête de la fibula et le condyle latéral du tibia. Crânialement à cela, la capsule s'étend distalement sur 2 cm, sur un chien de moyen format. Le tendon du muscle long extenseur des doigts est entouré complètement par la membrane synoviale, alors que le tendon du muscle poplité sur l'épicondyle latéral du fémur ne l'est que sur sa portion profonde, créant une véritable bourse synoviale (Evans 1993). La capsule articulaire est renforcée dans sa formation par un rétinaculum fibreux et par les ligaments et tendons qui entourent l'articulation.

#### I-C. Les ménisques : moyens complémentaires d'union

Les condyles fémoraux médial et latéral ne s'articulent pas directement avec les condyles tibiaux médial et latéral. En effet, une paire de disques fibro-cartilagineux semi-lunaires, en forme de cale, appelées ménisques, s'interpose entre ces deux os (cf : schéma n°1). Chaque ménisque recouvre les deux tiers de la partie du plateau tibial leur correspondant. Chaque ménisque est composé de deux cornes, une crâniale et une caudale, séparées par le corps du ménisque. En coupe transversale, les ménisques ont une forme triangulaire, de cale, concave, avec le bord le plus épais en périphérie attaché à la capsule articulaire (Evans 1993, Fu and Thompson 1992, Vasseur 1993). Chaque ménisque est lié au plateau tibial par deux ligaments ménisco-tibiaux, un crânial et un caudal, ces ligaments s'attachent sur la fosse intercondylaire, à l'exception du ligament ménisco-tibial latéral caudal qui s'attache dans la fosse poplité. Seul le ménisque latéral a une attache au fémur, par un ligament ménisco-fémoral qui part caudalement au ménisque et s'attache en regard de la fosse intercondylaire sur le condyle médial (Evans 1993).

Le ligament transverse ou interméniscal crânial unit les deux ligaments ménisco-tibiaux crâniaux. Il est également lié avec le ligament croisé antérieur, ce qui pourrait être utilisé lors de la fixation de greffe. Les ligaments méniscaux s'attachent sur les cornes du ménisque. En coupe transversale, les cornes sont ovales alors que le corps est triangulaire. Sur sa partie externe, le ménisque est épais, convexe et lié à la capsule articulaire. La partie proximale du ménisque est concave et en étroit contact avec le condyle fémoral, alors que la partie distale du ménisque est relativement plate et repose sur le plateau tibial. Des zones hyalinisées sont plus fréquentes sur le corps que sur les cornes. La matrice extracellulaire des ménisques est directement liée à la fonction des ménisques. En effet, bien que la majorité des fibres soient orientées de manière circonférentielles, une petite partie de ces fibres est disposée de façon radiaire sur les faces fémorales et tibiales. Ces fibres sont certainement destinées à renforcer la rigidité de la formation méniscale. Les ménisques contiennent au moins quatre types de collagène. Le collagène de type I est le plus abondant, représentant plus de 90% des fibres de

collagène du ménisque. On retrouve 1 à 2% de fibres de collagène de type II, de type V et de type VI. La présence de collagène de type I fournit ses propriétés biomécaniques au fibrocartilage, en le distinguant du cartilage hyalin, qui contient du collagène de type II mais pas de collagène de type I. On retrouve également dans la matrice extracellulaire des protéoglycans, dont la quantité varie avec l'âge. Ces agrégats de protéoglycans ont une composition plus proche de celle du cartilage hyalin d'un jeune individu (Arnoczky 1987). Les cornes des ménisques sont richement vascularisées et innervées, le corps est lui pratiquement dépourvu de vaisseaux et de nerfs. Seul 10 à 15% de la périphérie du corps est vascularisé par un plexus synovial provenant de la capsule, tandis que le centre du corps est nourri par diffusion du liquide synovial (Vasseur 1993).

Les ménisques ont une fonction d'absorption d'énergie et de transfert des contraintes au travers de l'articulation, de stabilisation de l'articulation par maintien des surfaces articulaires du plateau tibial, de lubrification de l'articulation et de prévention de séquestration de liquide synovial entre les surfaces tibiales et fémorales. Les propriétés de compression, de glissement et de viscoélasticité du ménisque sont avant tout dûes à la capacité du liquide interstitiel à traverser les tissus lors de la mise en compression du ménisque. On retrouve un manque d'homogénéité dans la réponse mécanique du tissu méniscal mis sous tension. Le comportement du ménisque mis sous tension est non linéaire, anistropique, et non homogène. De plus, ce comportement est lié à l'organisation structurelle des fibres de collagène (groupe de larges fibres orientées de manières circonférentielles et petites fibres orientées de manière radiaire) et aux protéoglycans composant le tissu méniscal. Le ménisque est soumis à des forces de niveaux différents, notamment des forces de glissement, qui sont à l'origine de la formation de fissure en anse de seau (Arnoczky 1987, Arnoczky 1987).

La surface de contact du ménisque avec le plateau tibial varie avec les mouvements du genou, notamment lors d'une flexion ou d'une rotation. Ainsi, il a été montré chez l'homme que 50% de la charge compressive du genou était transmise à travers le ménisque lors de l'extension, contre 85% lors d'une flexion de 90°. Les ménisques étant en forme de cale, il est facile de comprendre que la force s'exerçant sur la surface fémorale n'est pas parallèle à celle s'exerçant sur la surface tibiale. Il existe donc une force radiale qui tend à pousser le ménisque vers l'extérieur. Cette force met en tension les larges bandes de collagène orientées de manière circonférentielle et est également contrée par les attachements crâniaux et caudaux du ménisque (Arnoczky 1987). Lors des 20 derniers degrés de l'extension, le genou effectue une rotation interne de 15°, alors que l'inverse se produit lors du début de la flexion. Lors d'un mouvement de flexion-extension, le condyle fémoral latéral et le ménisque ipsilatéral subissent un déplacement caudal plus important que leurs homologues du côté médial. De même, la corne postérieure des ménisques se déplace moins que la corne antérieure lors de la flexion du genou. Cette donnée est encore plus vraie pour la corne postérieure du ménisque médial, celle-ci étant fermement liée au plateau tibial, alors que le ligament ménisco-fémoral permet au ménisque latéral une mobilité plus grande (Fu and Thompson 1992). Les ménisques jouent également un rôle important dans l'absorption des chocs de l'articulation du genou. Lors de mise en charge ou de déformation, le liquide interstitiel est obligé de traverser la matrice extracellulaire, poreuse mais très peu perméable. Ainsi, le ménisque agit comme une structure efficace permettant d'absorber et de dissiper l'énergie, et donc d'atténuer les chocs lors de diverses activités. Les ménisques permettent également d'accroître la stabilité du genou, en réduisant l'incongruence qui existe entre les condyles fémoraux convexes et le plateau tibial, relativement plat. Cependant leur rôle dans la stabilité d'un genou sain est controversé, car il semblerait qu'un méniscectomie n'accroisse pas l'instabilité. En revanche, leur rôle de stabilisateur du genou est très important lorsqu'un genou a perdu ses principales formations stabilisatrices, comme lors de la rupture du LCA. Les ménisques permettent de lubrifier l'articulation, mais on ne sait pas s'il existe un flux liquidien au niveau du ménisque comme cela existe au niveau du cartilage (Arnoczky 1987).

Leur innervation suggère qu'ils ont une fonction sensorielle proprioceptive permettant d'éviter les surcharges, par des arcs réflexes mettant en jeu la musculature régionale (Flo 1993, Vasseur 1993).

Figure n° 1 : Vue proximo-tibiale du plateau tibial et des ménisques en place (Briggs 2004)

(A : ménisque médial ; B : ménisque latéral ; 1 : ligament collatéral médial ; 2 : ligament ménisco-tibial caudal du ménisque médial ; 3 : ligament croisé postérieur sectionné ; 4 : ligament ménisco-fémoral du ménisque latéral ; 5 : ligament ménisco-tibial caudal du ménisque latéral ; 6 ligament collatéral latéral ; 7 : ligament ménisco-tibial crânial du ménisque latéral ; 8 : ligament interméniscal ; 9 : ligament patellaire ; 10 : ligament croisé antérieur ; 11 : ligament ménisco-tibial crânial du ménisque médial )



#### I-D. Les ligaments

Le ligament collatéral latéral s'attache proximalement à l'épicondyle fémoral latéral, et distalement à la tête de la fibula, quelques fibres s'étendant jusqu'au condyle tibial latéral. Il passe superficiellement au tendon du muscle poplité. Le ligament collatéral médial se fixe proximalement à l'épicondyle fémoral médial et distalement à la surface médiale du condyle tibial, où s'interpose une bourse synoviale entre le ligament et l'os. Il est lié à la capsule

articulaire et au ménisque médial. Ces ligaments collatéraux limitent la rotation interne, en association avec les ligaments croisés. En extension, ils interviennent de façon plus importante que les ligaments croisés, alors qu'en flexion les ligaments croisés jouent le rôle premier. La rotation externe n'est limitée que par les ligaments collatéraux, que ce soit en flexion ou en extension.

Le ligament croisé postérieur (LCP), ou ligament croisé caudal, s'étend caudo-distalement de la surface ventrale de la partie latérale du condyle fémoral médial à la lèvre médiale de la fosse du muscle poplité sur le tibia. Son insertion d'origine sur le fémur a un axe horizontal. Ce ligament est plus long et légèrement plus épais que le ligament croisé antérieur. Il est médial au ligament croisé antérieur et croise celui-ci au cours de son trajet (Arnoczky and Marshall 1977). Les deux ligaments croisés sont recouverts par de la membrane synoviale qui forme un septum sagittal imparfait, permettant des communications entre les compartiments droit et gauche (Adams 2001, Evans 1993, Vasseur 1993).

Les ligaments fémoro-patellaires latéral et médial maintiennent la patella dans la trochlée fémorale. Le ligament latéral s'attache sur la fabella dans le chef latéral du muscle gastrocnémien, le ligament médial s'ancre sur le périoste de l'épicondyle médial du fémur. Le ligament patellaire, qui n'est autre que le tendon du muscle quadriceps, se lie à la tubérosité tibiale. Proximalement à cette attache, une bourse synoviale s'intercale entre le ligament et la tubérosité (Evans 1993).

Lors de la flexion, le ligament collatéral latéral se relâche et autorise un déplacement caudal du condyle fémoral latéral, entraînant une rotation interne du tibia. Inversement, lors de l'extension, le ligament collatéral latéral est étiré et provoque un déplacement crânial du condyle fémoral latéral, provoquant une rotation externe du tibia (Moore and Read 1996a, Vasseur 1993).

#### I-E. Cas particulier du ligament croisé antérieur

Le ligament croisé antérieur (LCA), également appelé ligament croisé crânial, s'attache dans une fosse située caudalement sur la face médiale du condyle fémoral latéral. Certaines fibres de la partie crânio-dorsale du ligament s'attachent sur la partie caudo-latérale de la fosse intercondylaire. Le site d'insertion sur le fémur prend l'aspect d'un cercle avec le bord caudal convexe, et une inclinaison verticale sur son grand axe, le bord convexe étant lui parallèle à la surface articulaire caudale. Le LCA traverse alors crânialement, médialement et distalement la fosse intercondylaire et s'attache sur l'aire intercondylaire du tibia. Son site d'insertion a une forme ovale et une orientation crânio-caudale. Certaines fibres du LCA s'ancrent sur la partie crânio-latérale de l'éminence intercondylaire médiale tibiale. Le LCA n'a aucune attache aux ménisques. De par l'orientation de ses fibres sur ses attaches fémorale et tibiale, le LCA s'oriente en imitant une spirale d'angle de 90° dans l'axe proximo-distal. Lorsque le genou est en flexion, le LCA est alors enroulé sur lui-même. L'orientation des sites d'insertion du LCA est importante car elle est permet de comprendre l'analyse fonctionnelle du LCA (Adams 2001, Arnoczky and Marshall 1977, Evans 1993, Vasseur 1993)

En général, on considère que le LCA est étiré en extension et relâché en flexion, alors que le LCP est relâché en extension et étiré en flexion. Cependant, chaque ligament est divisé en deux parties qui fonctionnent indépendamment l'une de l'autre en flexion et en extension. Le site d'insertion de ces parties et le déplacement de leurs fibres lors de la mobilisation du

genou ont été déterminés. Le LCA a ainsi été subdivisé en une partie caudo-latérale et une autre, plus fine, crânio-médiale, de par son attache sur le tibia. La partie caudo-latérale est étirée en extension et relâchée en flexion, alors que la partie crânio-médiale est étirée en extension aussi bien qu'en flexion. Bien que les fibres de la partie caudo-latérale n'interviennent plus lorsque la flexion du genou dépasse 90°, les fibres de la partie crâniomédiale demeurent étirées lorsque les ligaments croisés s'enroulent l'un autour de l'autre (cf schémas n° 2 et n° 3). Le LCP est subdivisé en une partie crâniale qui est étiré en flexion et relâché en extension, et une partie caudale qui est relâchée en flexion et étirée en extension. Ces modifications lors du mouvement sont mieux comprises lorsqu'on observe les changements de position des sites d'insertion.

Figure n° 2 : Ligament croisé antérieur en flexion. Noter que la bande crânio-médiale (flèche) est étirée alors que la bande caudo-latérale est relâchée (Arnoczky and Marshall 1977) Figure n° 3 : Ligament croisé antérieur en extension (Arnoczky and Marshall 1977)



Les attaches fémorales des deux ligaments sont situées derrière l'axe de flexion. De plus, seul le site d'insertion tibiale du LCA est situé en avant de celui-ci. Lorsque le genou fléchit, l'attache fémorale verticale de la partie caudale du LCA devient horizontale. Ainsi le site d'insertion de la partie caudo-latérale se rapproche de son site d'insertion tibiale, et donc ses fibres se relâchent. Seules les fibres s'attachant sur la partie crânio-dorsale du site d'insertion fémorale, dont celles de la partie crânio-médiale font partie, demeurent étirées. En effet la partie crânio-dorsale de l'attache fémorale se déplace caudo-ventralement et non crânialement comme le fait le site d'insertion des fibres de la partie crânio-latérale (Arnoczky and Marshall 1977).

La vascularisation des ligaments croisés est inégale, le centre de la partie moyenne de chaque ligament est moins vascularisé. L'apport sanguin le plus important provient de la membrane synoviale qui entoure les ligaments, d'autres apports se font par les attaches osseuses. Le corps adipeux infrapatellaire, et les tissus mous caudaux de l'articulation contiennent de nombreux vaisseaux. (Arnoczky and Marshall 1977).

Des mécanorécepteurs et des fibres nerveuses afférentes variées sont présentes dans le LCA. Les forces mettant en contrainte le LCA entraînent un relâchement du muscle quadriceps et une contraction des muscles caudaux. C'est un rétrocontrôle qui permet de protéger le LCA, car la contraction du muscle quadriceps renforce les contraintes imposées au LCA. On suppose qu'un arc réflexe faisant intervenir le LCA permet de maintenir l'intégrité de l'articulation.

# II. LE LIGAMENT CROISE ANTERIEUR DANS L'ARTICULATION DU GENOU

# II-A. Forces exercées lors de l'appui

Lorsque le genou est mobilisé, on observe un déplacement des condyles fémoraux par rapport au plateau tibial, crânialement lors de l'extension et caudalement lors de la flexion. Les ligaments croisés et le ligament patellaire sont les premiers éléments à antagoniser ce mouvement crânio-caudal. Le LCA s'oppose au déplacement crânial du tibia relativement au fémur, alors que le LCP s'oppose au déplacement caudal du tibia. Leur position intraarticulaire et leurs insertions fémorale et tibiale limitent très fortement ces mouvements. D'autres éléments interviennent secondairement dans cette stabilité : la capsule articulaire, les deux ménisques, les ligaments collatéraux latéral et médial, les forces musculaires dynamiques et la forme des surfaces articulaires fémorale et tibiale (Autefage 2003, Moore and Read 1996a, Slocum and Devine 1983).

Finalement cette stabilité crânio-caudale est assurée à la fois de manière passive et de manière active. La stabilité passive est assurée comme nous l'avons décrit par les ligaments croisés, qui sont partiellement ou entièrement tendus lors des mouvements du genou. La stabilité active est assurée par les muscles extenseurs et fléchisseurs : le tonus et la contraction des muscles quadriceps et extenseur commun des doigts pour les extenseurs, et des biceps fémoral, semi-tendineux, semi-mebraneux, gastrocnémiens, et fléchisseur superficiel des doigts pour les fléchisseurs. Le tonus et la contraction de ces muscles agonistes et antagonistes dépendent des mécano-récepteurs et des récepteurs proprioceptifs multiples situés dans le grasset et en particulier dans les ligaments croisés (Autefage 2003, Slocum and Devine 1983).

Figure n° 4 : Représentation schématique de la biomécanique du genou à l'appui. Les forces exercées normalement lors de l'appui compriment le tibia, entre la pression verticale du poids du chien dirigée vers le sol, et les pressions dirigées vers le haut des muscles gastrocnémien et quadriceps, qui résistent à la flexion, respectivement, de la cheville et du genou (Moore and Read 1996a)



B. Slocum (1983) a montré que lors de l'appui statique et/ou dynamique, le genou est soumis à une force de compression tibiale qui résulte de l'action combinée de la force axiale liée au poids et de la contraction des muscles extenseurs (muscle quadriceps, muscle extenseurs du jarret et muscle extenseur commun des doigts). Cette force de compression tibiale génère une force de poussée tibiale crâniale qui a tendance à entraîner une translation du tibia vers l'avant. L'intensité de cette force de poussée tibiale crâniale est fonction de l'intensité des forces qui s'exercent dans l'axe du tibia et de la pente du plateau tibial. Le maintien de la stabilité crânio-caudale du grasset résulte de la combinaison des forces exercées par les muscles fléchisseurs, le ligament croisé antérieur ainsi que les ménisques et plus particulièrement leurs cornes postérieures (Autefage 2003, Slocum and Devine 1983).

# II-B. Rôles du LCA

Lors de la flexion et de l'extension du genou, les condyles fémoraux se déplacent crânialement et caudalement par rapport au plateau tibial, respectivement lors de l'extension et de la flexion. Le LCA s'oppose au déplacement crânial du tibia relativement au fémur, alors que le LCP s'oppose au déplacement caudal.

Les deux composants du LCA n'interviennent pas avec la même intensité pour limiter le déplacement du fémur lors de la mobilisation du genou dans l'axe sagittal. Nous avons vu que

lors de la flexion, l'insertion fémorale de la bande caudo-latérale du LCA se rapprochait de l'insertion tibiale entraînant un relâchement de cette bande. Au contraire la bande crâniomédiale est étirée lors de la flexion du genou, son insertion fémorale se déplaçant caudodistalement. Lors de l'extension du genou, les deux parties du LCA interviennent pour limiter le déplacement crânial du tibia, alors que lors de la flexion, seul la bande crânio-médiale intervient.

Lorsque le LCA est intact, une capacité de rotation interne de 5 degrés, et de rotation externe de 6 degrés en extension, une rotation interne de 19 degrés et une rotation externe de 8 degrés lors d'une flexion de 90 degrés sont possibles. Le LCA limite la rotation interne du tibia car il s'enroule autour du LCP et cela augmente donc leur tension. Il n'intervient d'aucune manière pour limiter la rotation externe (Arnoczky and Marshall 1977).

Le LCA limite également l'hyperextension du grasset, ses deux composants étant étirés lors de l'extension du genou.

Son intervention lors de la flexion est difficile à estimer car subjective. Lors de la section du LCA, ou du LCP, le degré de flexion n'est pas augmenté, alors que lors de la section concomitante de ces deux ligaments, il est très augmenté (Arnoczky and Marshall 1977).

En résumé, le LCA permet donc de limiter tout déplacement crânial du tibia par rapport au fémur ; il limite la rotation interne et l'hyperextension du grasset.

# II-C. Epidémiologie, étiologie et physiopathologie de sa rupture

#### II-C-1. Généralités

Bien sûr une rupture du LCA peut être d'origine traumatique, aiguë, ou dégénérative, chronique. Mais ces deux catégories sont en relation étroite car il est vrai qu'un ligament dégénéré peut casser plus facilement lors d'un trauma. De nombreuses causes de rupture de LCA ont été identifiées, dont une dégénérescence liée à l'âge, des anomalies de conformation, et des arthropathies auto-immunes. Mais si on ne retrouve pas un unique facteur à l'origine de la rupture de LCA chez un chien, plusieurs d'entre eux peuvent se combiner, provoquant une dégénérescence plus rapide et favorisant une rupture plus tôt dans la vie du chien.

Les ruptures partielles de LCA sont fréquentes, elles évoluent souvent vers une rupture complète plus d'un an après l'apparition des épisodes de boiterie. Ces chiens sont souvent présentés avec une boiterie, un gonflement articulaire, et une arthrose modérée. Le développement de cette arthrose peut expliquer le fait que lorsqu'une rupture complète est secondaire à une rupture partielle, une instabilité articulaire faible à modérée soit décelée, et non une instabilité majeure. Lors de rupture partielle, seule une instabilité faible, voire absente, est mise en évidence et les signes cliniques sont moins prononcés que lors d'une rupture complète (Hayashi and others 2004, Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996a, Piermateï and Flo 1997, Vasseur 1993).

Rapport-gratuit.com LE NUMERO I MONDIAL DU MÉMOIRES

## II-C-2. Epidémiologie

\_Poids : La rupture du LCA se produit plus souvent chez les grandes races, de plus de 15 kg, que les petites races.

\_ Age : Une rupture traumatique aiguë apparaît généralement chez des chiens âgés de moins de 4 ans, alors que les chiens présentés pour boiterie chronique et dégénérescence ligamentaire ont le plus fréquemment entre 5 et 7 ans. Les chiens de moins de 15 kg ont tendance à souffrir d'une rupture de LCA lorsqu'ils sont âgés de plus de 7 ans, donc plus tard que les grands chiens (Johnson and Johnson 1993, Lampman and others 2003, Moore and Read 1996b, Vasseur 1993).

\_ Sexe : De nombreuses études ont montré une plus grande incidence de rupture chez les femelles que chez les mâles. De même, une étude épidémiologique a démontré une incidence près de deux fois plus importante chez les femelles stérilisées, comparée aux incidences retrouvées chez les femelles et chez les mâles non stérilisés. Cette association à la stérilisation est attribuée notamment à la prise de poids des animaux stérilisés (Moore and Read 1996b, Vasseur 1993). Pourtant une étude réalisée sur 201 chiens âgés de moins de 2 ans a confirmé une prévalence plus élevée chez les animaux stérilisés par rapport aux animaux entiers, mais n'a pas montré de différence significative entre les mâles et les femelles, cette différence de résultat ayant été attribuée à l'âge des chiens dans cette étude (Duval and others 1999).

\_ Influence de la stérilisation : La stérilisation entraîne, chez les rats, une diminution de la teneur en élastine et du diamètre des fibres dans la capsule articulaire de la hanche, les hormones sexuelles étant également suspectées d'agir sur le métabolisme du collagène. Cependant l'effet direct d'un hypooestrogénisme chronique sur le métabolisme et les propriétés mécaniques du LCA est inconnu (Vasseur 1993).

\_ Races : Les Boxers, Dobermanns, Golden Retrievers, les Labradors, Rottweilers, Terre Neuve, Staffordshire terriers, et les races croisées sont les races les plus atteintes. (Duval and others 1999, Hayashi and others 2004, Lampman and others 2003, Vasseur 1993).

Les genoux droit et gauche sont atteints dans des proportions identiques. Une atteinte bilatérale est courante (Lampman and others 2003).

## II-C-3. Rupture d'origine dégénérative

La résistance du ligament croisé décroît avec l'âge, du fait d'une perte de fibres et à des modifications métaplasiques cellulaires. Il se produit une perte de fibroblastes, une métaplasie des fibroblastes en fibrocytes et une modification fibrillaire collagénique(Hayashi and others 2004, Johnson and Johnson 1993, Vasseur 1993). Ces changements histopathologiques sont plus importants et apparaissent à un plus jeune âge dans les grandes races. Une résorption normale de la matrice de collagène est effectuée par une phagocytose des fibroblastes et une digestion intracellulaire par des cathepsines lysosomiales, alors que le remodelage des fibres de collagène lors de phénomènes inflammatoires est induit par des enzymes dites matrice métalloprotéinases (MMP). Chez les chiens ayant souffert d'une rupture de LCA, on retrouve de nombreuses cellules contenant de la cathepsine K dans les tissus remodelés entourant les brèches ligamentaires, dans lesquels les fibroblastes ont été transformés en chondrocytes (Hayashi and others 2004).

La rupture du LCA est souvent associée à une infiltration leucocytaire de la membrane synoviale et à l'apparition de modifications inflammatoires du liquide synovial. Une augmentation dans le liquide synovial des protéases collagénolytiques, comme les cathepsines ou les MMPs, provenant de la membrane synoviale peut entraîner une dégradation des propriétés structurales du LCA et favoriser une rupture de la partie moyenne du ligament plutôt qu'une avulsion. Ainsi, les modifications inflammatoires et l'augmentation de l'expression de protéases collagénolytiques peuvent contribuer à une dégradation progressive du ligament et à sa rupture. Cependant le type de leucocytes infiltrant le ligament ainsi que la membrane synoviale n'est pas définie bien qu'on sache que ces cellules proviennent de la lignée macrophage/monocytes. Un phénomène auto-immun initié par des microtraumatismes répétés ou l'altération du cartilage articulaire suite à une instabilité articulaire et à l'action de protéases ont été évoqués (Hayashi and others 2004).

# II-C-4. Rupture d'origine traumatique (traumatisme aigu, traumatisme répété fonctionnel)

Le ligament croisé intact peut supporter une tension égale approximativement à quatre fois le poids du corps (Johnson and Johnson 1993). Des traumatismes entraînant une contrainte supérieure aux capacités de résistance du LCA provoquent sa rupture. Une hyperextension et une rotation interne excessive avec un grasset en flexion partielle sont les positions les plus courantes provoquant une rupture de LCA. On les retrouve lorsque le chien prend appui sur son membre postérieur dans un trou ou sur une bosse lors d'une course, ou lorsqu'il change brusquement de direction sur un sol stable (Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996a, Piermateï and Flo 1997, Vasseur 1993). Une faible condition physique peut dès lors être une cause favorisante. En effet, les muscles entourant le genou, lorsqu'ils sont suffisamment développés, protègent les formations intra-articulaires lors de contrainte importante (Vasseur 1993). Lors de l'appui, et de la mise en extension, la contraction du muscle quadriceps impose une contrainte au LCA, en tirant proximalement le tibia, ce qui entraîne une force de poussée tibiale crâniale, permise par l'inclinaison du plateau tibial (Slocum and Devine 1983)

Un autre mécanisme par lequel un traumatisme peut entraîner une rupture se rencontre lorsque le chien saute. Lors de ce mouvement, le chien exerce sur son LCA une force de compression tibiale. Comme nous l'avons dit, le tibia est comprimé entre le fémur et le tarse par les muscles extenseurs du genou et du tarse, exerçant une force dirigée crânialement sur le tibia proximal, appelée force de poussée tibiale crâniale. Cette force est antagonisée activement par les muscles fléchisseurs et passivement par le LCA. Lors de la réception d'un saut, la force de poussée tibiale crâniale peut excéder la résistance du LCA et provoquer sa rupture. L'amplitude de la force de poussée tibiale crâniale varie avec le degré de la pente du plateau tibial. Cette constatation est à l'origine de la technique d'ostéotomie de nivellement du plateau tibial de Slocum et Devine, effectuée pour pallier la rupture d'un LCA (Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996a, Vasseur 1993).

L'inclinaison du plateau tibial pourrait être un des facteurs de conformation anatomique favorisant une rupture du LCA. Cependant certains chiens avec une forte inclinaison de plateau tibial ne sont pas victimes de rupture du LCA (Hayashi and others 2004, Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996a, Vasseur 1993, Venzin and others 2004). Une étude menée sur un lot de chiens et de loups, atteints de rupture du LCA, ou indemnes, a montré que l'inclinaison du plateau tibial n'était pas un paramètre significatif associé à la rupture du LCA

chez les animaux de cet échantillon (Venzin and others 2004). Il est facile de comprendre que des anomalies de conformation provoquant une rotation interne excessive du tibia, ou une hyperextension du grasset, exercent un stress excessif sur le LCA, qui détériore le ligament et favorise sa rupture. La majorité de ces conformations étant bilatérales, il est donc compréhensible que le LCA du genou controlatéral se rompe également. Une pente anormale du plateau tibial caudal, identifiée par Read et Robins chez de jeunes chiens de grande race, serait à l'origine d'un retard de croissance de la partie caudale du cartilage de croissance du plateau tibial. Un genou en varus est souvent retrouvé chez ces chiens. Un arrachement de la crête tibiale ou une compression, probablement d'origine traumatique, de la partie caudale de cette plaque de croissance pourraient être les causes primitives de ce retard de croissance.

Figure n° 5 : Forces s'appliquant sur le genou (joint force). Une force compressive parallèle au grand axe du tibia (compressive force), et une force orientée crânialement, la poussée tibiale crâniale (CTT). L'intensité de cette deuxième force est fonction de l'inclinaison du plateau tibial (TPS) et de l'amplitude de la force compressive {Dejardin, 2003 #37}.



Une autre anomalie de conformation retrouvée est la luxation médiale de rotule. Cette luxation déplace médialement le tendon du muscle quadriceps et le ligament patellaire, ce qui pour conséquence de diminuer la stabilité du genou. Lorsque le muscle quadriceps se contracte, son axe de tension n'est plus aligné avec l'axe longitudinal du tibia ; le genou est placé en extension avec un tibia en rotation interne, ce qui exerçe une contrainte supplémentaire sur le LCA.

La rupture de LCA peut être aussi associée à une fosse intercondylaire anormalement étroite. Cette anomalie de conformation congénitale est décrite chez le chien et chez l'homme. Des clichés radiographiques en position spécifique sont nécessaires pour la déceler. Elle est à distinguer des phénomènes arthrosiques qui peuvent entraîner secondairement une réduction de la largeur de cette fosse intercondylaire (Moore and Read 1996a).

Une diminution de mobilisation du genou chez les chiens âgés, ou obèses, produit une diminution de la solidité du LCA et prédispose ainsi à sa rupture. Les autres formations du genou telles que les muscles, les tendons et les ligaments souffrent également de cette faible mobilisation. Une étude menée sur des singes Rhésus dont les genoux ont été immobilisés pendant 8 semaines a mis en évidence une perte de solidité et de force du LCA. Le diamètre du ligament n'est pas modifié. En revanche sa composition est altérée par une atteinte des

fibres de collagène. De plus le genou doit être mobilisé à nouveau pendant 12 mois pour que le ligament retrouve sa solidité initiale (Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996a).

#### II-C-5. Origine auto-immune

Des phénomènes immunitaires sont parfois impliqués dans les ruptures de LCA. Les arthrites à médiation immune, les synovites immunitaires, et les arthrites septiques sont des facteurs prédisposants (Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996a). La synovite lymphoplasmocytaire est reconnue comme une cause de rupture ligamentaire bilatérale chez les chiens de races petites à moyennes(Moore and Read 1996a). Des protéases relâchées par les macrophages synoviaux ou des chondrocytes activés dégradent les ligaments, cartilages et formations osseuses en altérant leurs composites. Ces affections sont généralement retrouvées dans les deux genoux ; il est donc important de les reconnaître afin d'empêcher une rupture du deuxième ligament. Cependant il est toujours difficile de déterminer si ces phénomènes immunitaires sont la cause ou la conséquence de la rupture du LCA (Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996a). Des recherches récentes ont modifié l'approche de la pathogénie de la rupture du LCA. Certains auteurs ont démontré que les modifications arthrosiques (dégradation par les cathepsines et les MMP) précédaient et prédisposaient la rupture de LCA. Des facteurs génétiques seraient à l'origine de cette dégénérescence (Hayashi and others 2004).

## II-D. Conséquences de la rupture

La rupture du LCA provoque des lésions dégénératives dans le genou. Des ruptures expérimentales de LCA ont été effectuées afin d'étudier les événements se produisant lors de dégénérescence arthrosique. L'instabilité articulaire entraîne une inflammation de la capsule articulaire et de la membrane synoviale, une dégénérescence du cartilage articulaire, une production d'ostéophytes péri-articulaires et des lésions méniscales(Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996a, Vasseur 1993). Une fibrillation du cartilage est présente dès la première semaine, puis une hypervascularisation péri-articulaire apparaît, des ostéophytes se développent à partir de la troisième semaine et sont visibles sous forme de pic à partir de la huitième semaine, un gonflement articulaire est détecté au cours de la quatrième semaine, et des lésions méniscales sont observées lors de la septième semaine(Johnson and Johnson 1993).

#### II-D-1. Développement d'arthrose

La rupture du ligament est à l'origine de modifications rapides et importantes des propriétés mécaniques de la plaque osseuse sous chondrale, et de sa densité minérale (Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996a, Vasseur 1993). Dans les zones superficielles du cartilage articulaire, les espaces séparant les fibrilles de collagène s'agrandissent dès les 4 premiers jours suivant la rupture, et des fibrilles plus fines apparaissent au septième jour. Des chondrocytes sont activés dans la zone moyenne du cartilage et les organelles du cytoplasme s'hypertrophient les 4 premiers jours. Des fissures dans le cartilage apparaissent de façon nette au bout de 2 mois, et une dégénérescence cellulaire continue à se produire même des

mois après la rupture. Une fibrillation majeure du cartilage articulaire se crée dans différentes régions sévèrement atteintes. La formation d'ostéophytes débute peu de temps après la rupture du LCA. Ces ostéophytes sont d'abord composés de tissu fibreux, puis subissent une transformation par les chondrocytes avant qu'une ossification endochondrale n'intervienne. Les ostéophytes se forment en région péri-articulaire en contact avec la membrane synoviale. Occasionnellement, ces ostéophytes envahissent le cortex osseux et communiquent avec la cavité médullaire (Johnson and Johnson 1993).

#### II-D-2. Inflammation de la membrane synoviale

La réponse inflammatoire de la membrane synoviale est maximale entre la huitième et la treizième semaine. Une étude sur 73 chiens souffrant d'une rupture de LCA a été réalisée, analysant le sérum, le liquide synovial, les brides de ligament croisé et la membrane synoviale. Le taux d'anticorps anti-collagène I et II est 1,4 à 3 fois plus élevé dans le liquide synovial que dans le sérum. Cela démontre que la concentration de ces anticorps dans le liquide synovial n'est pas corrélée à leur concentration dans le sérum, et que leur dosage ne doit pas être effectué à partir du sérum. De plus, le taux d'anticorps anti-collagène I et II ne reflète pas le type et le degré de synovite. Aucune relation n'a été établie entre les résultats des analyses histopathologiques de la membrane synoviale et le taux d'anticorps anti-collagène I et II. De même, aucune corrélation n'a été établie entre le degré de dégénérescence du LCA et les modifications histopathologiques de la membrane synoviale (Danielsson and others 2004).

#### II-D-3. Lésions méniscales

Chez le chien, les lésions méniscales sont presque toujours associées à une rupture, partielle ou complète, du LCA. Moins de 10% des chiens avec une rupture aiguë du LCA présentent des lésions méniscales, contre plus de 70% des chiens avec une rupture chronique (Flo 1993).

#### II-D-3-a. Mécanisme lésionnel

Lorsqu'une lésion méniscale est détectée après une rupture du LCA, c'est le ménisque médial qui est atteint dans 96 à 100% des cas (Briggs 2004). Cette corrélation peut s'expliquer par la différence des rapports anatomiques des ménisques avec les autres formations articulaires. Le ménisque médial est fermement attaché à la capsule articulaire, au tibia et au ligament collatéral médial, alors que le ménisque latéral est plus mobile, et entraîné par les mouvements du fémur via le ligament ménisco-fémoral. Ainsi, lors de rupture du LCA, le déplacement crânial du tibia, lors de l'appui, place la corne postérieure du ménisque médial entre le condyle fémoral et le plateau tibial (Briggs 2004, Flo 1993, Vasseur 1993, Vezzoni and others 2004). Une rotation interne excessive du tibia lors de la flexion du genou après une rupture du LCA peut également contribuer à une lésion du ménisque médial par le condyle fémoral latéral, ce qui facilite sa mobilité (cf schéma n° 5). Cependant, de nombreuses études démontrent l'existence de lésions du ménisque latéral, notamment une publication récente qui a décrit, suite à des examens arthroscopiques, des déchirures radiales de la corne crâniale du ménisque latéral dans 77% de genoux atteints d'une rupture du LCA

(Briggs 2004, Ralphs and Whitney 2002). Le mécanisme de cette lésion n'est pas encore connu ; il est cependant suspecté qu'une instabilité lors de la rotation associée à un déplacement crânial du tibia provoquerait un glissement répété de la corne crâniale du ménisque latéral le long de l'éminence intercondylaire latérale, entraînant des lésions de type déchirure radiale. Ces lésions du ménisque latéral sont peu décrites dans la littérature vétérinaire. Cela est sans doute du au fait que lors d'une arthrotomie, il est difficile voire impossible de visualiser ces lésions à l'œil nu. Même lors d'un examen arthroscopique, il est nécessaire d'effectuer un examen rigoureux pour détecter ces lésions (Ralphs and Whitney 2002). Les signes cliniques associés à une lésion du ménisque latéral sont inconnus, même si certains auteurs ont décrit une boiterie (Briggs 2004).

Figure n° 6 : Pathophysiologie des lésions du ménisque médial. A : Vue latérale d'un genou gauche normal. Le ménisque latéral est en place. B : Vue latérale du genou lors d'une subluxation tibiale crâniale (signe du tiroir). Le ménisque latéral est retenu caudalement, permettant une distribution des forces. C : Vue médiale d'un genou droit normal. Le ménisque médial est en place. D : Vue médiale d'un genou droit lors d'une subluxation tibiale crâniale avec une concentration accrue des forces sur la corne caudale du ménisque médiale. Flèches noires : Pression du poids du chien sur les ménisques. Flèches blanches : mouvement des tissus (Flo 1993).





Différentes lésions méniscales sont décrites. La lésion retrouvée le plus couramment est une déchirure longitudinale ou circonférentielle qui s'étend de la face tibiale à la face fémorale du ménisque. La déchirure longitudinale, appelée déchirure en « anse de seau », peut se retrouver sur la périphérie ou au centre du ménisque, c'est le type de déchirure le plus fréquent. On retrouve également un retournement de la corne caudale du ménisque sous le condyle fémoral, ainsi que des déchirures transverses. Des lésions de compression peuvent également se produire, la séparation des fibres longitudinales n'étant pas complètes entre les surfaces fémorales et tibiales. Cependant ces lésions, lorsqu'elles ne sont pas traitées chirurgicalement,

deviennent rapidement des déchirures en « anse de seau » (cf schéma n° 6) (Briggs 2004, Flo 1993). Lorsque la corne caudale du ménisque médial bascule sous le condyle fémoral, elle peut provoquer un claquement audible lors du déplacement du chien ou de la manipulation du membre (Briggs 2004, Vasseur 1993, Vezzoni and others 2004).

Figure n° 7 : Les différentes fissure méniscales (Flo 1993).



#### II-D-3-c. Signes cliniques associés

Les signes cliniques qui peuvent être présents lors d'une atteinte du ménisque médial sont très peu spécifiques par rapport à une rupture du LCA. On retrouve une boiterie du membre plus ou moins prononcée, un épanchement articulaire, une douleur lors de la flexion ou de l'extension du genou, et un « clic » méniscal audible (Briggs 2004, Flo 1993). Le gonflement articulaire est plus prononcé sur la face médiale de l'articulation. La crête tibiale peut être située plus crânialement que sur l'autre membre. L'extension peut également être incomplète lors de cas chroniques (Flo 1993).

# III. DIAGNOSTIC DE LA RUPTURE DU LIGAMENT CROISE ANTERIEUR

## III-A. ANAMNESE

L'anamnèse est variable selon le moment de la présentation du chien. Immédiatement après la rupture, la douleur produite par l'inflammation de l'articulation provoque souvent une boiterie sans appui. Puis dans les deux à trois semaines suivantes, l'inflammation diminue, les tissus péri-articulaires s'épaississent, permettant de stabiliser plus ou moins l'articulation ce qui autorise l'animal à utiliser à nouveau son membre quelques semaines apres la rupture du LCA. On observe alors une boiterie intermittente, qui augmente avec l'activité. Une soudaine aggravation peut se produire, provoquée par une lésion méniscale ou une rupture devenue complète dans le cas de rupture partielle. L'arthrose se développant, la boiterie s'aggrave à long terme (Moore and Read 1996b, Piermateï and Flo 1997, Vasseur 1993).

## III-B. EXAMEN CLINIQUE

#### III-B-1. Observation de l'animal

Une observation attentive de l'animal est nécessaire. Elle permet de détecter des modifications subtiles de la répartition du poids en la posture, ou une position anormale du membre lorsque l'animal est couché. Ces données sont importantes car lors de l'examen orthopédique, l'animal contracte ses muscles, devient tendu et craintif du fait du stress, les anomalies subtiles devenant alors indécelables (Johnson and Johnson 1993, Vasseur 1993).

Ensuite il faut observer l'animal au trot. La rupture du LCA modifie les mouvements de l'articulation à toutes les phases du cycle. Au moment où l'animal pose son membre, le genou atteint subit une subluxation crâniale qui est maintenue pendant toute la phase d'appui. Lors de la phase de soutien, un alignement normal des formations articulaires est retrouvé. L'animal compense la perte du ligament en réduisant le poids exercé sur ce membre, et en maintenant le genou en une flexion plus prononcée durant son déplacement (Vasseur 1993).

Figure n° 8: Force de poussée tibiale crâniale. La pression verticale exercée par l'appui du corps provoque une subluxation crâniale du tibia (Moore and Read 1996a).



#### **III-B-2**. Palpation

L'examen orthopédique devrait débuter avec l'animal reposant sur le sol, et non directement sur une table, afin de diminuer le stress du chien. Les deux membres postérieurs sont palpés simultanément et comparativement dans le but de détecter une atrophie musculaire, une douleur, un gonflement articulaire, une asymétrie. La forme et la taille de la face médiale de l'articulation du genou doivent être particulièrement examinées. Les chiens avec une rupture chronique présentent généralement un épaississement de la face médiale, une atrophie du muscle quadriceps et un déplacement crânial de la crête tibiale (Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996b, Vasseur 1993). Un épanchement synovial peut être évalué par une palpation fine de l'espace articulaire de chaque côté du ligament patellaire, qui sera ensuite comparée au côté opposé. De nombreux chiens sont cependant atteints de façon bilatérale. Normalement les bords du ligament patellaire sont facilement palpables, mais lorsqu'un épanchement synovial est présent, ils ne sont plus distingués, le ligament devient « noyé » (Vasseur 1993). Il est parfois compliqué de différencier un épaississement de la capsule d'un épanchement synovial. Lors d'épanchement synovial, des mouvements de synovie peuvent être détectés en appliquant une légère pression d'un côté de l'articulation et en palpant le côté opposé (Johnson and Johnson 1993).

L'animal est ensuite placé en décubitus latéral. Le grasset est alors manipulé en flexion et en extension. On recherchera une douleur, des crépitements ou un « clic » audible. Une augmentation ou une diminution des mouvements de flexion ou d'extension, des rotations internes ou externes peuvent être notées(Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996b, Vasseur 1993). L'absence de « clic » audible ne signifie pas que le ménisque est intact ; en effet il n'existe qu'une faible corrélation entre l'examen physique et les découvertes de lésions méniscales lors de la chirurgie. Les manipulations des genoux doivent être isolées des

autres articulations pour éviter des erreurs d'interprétation et faire intervenir une douleur éventuellement dans une autre articulation (Vasseur 1993).

#### III-B-3. Tests de laxité articulaire

Deux tests sont couramment utilisés pour évaluer le degré de laxité du grasset : le test du signe du tiroir et le test de compression tibiale. Lorsqu'un de ces deux tests est positif, il permet d'établir le diagnostic d'une rupture de LCA. Il faut faire attention car ces tests sont parfois faussement négatifs. La fibrose péri-articulaire présente dans les cas chroniques peut contrarier la laxité articulaire, de la même manière qu'un animal stressé peut contracter ses muscles et masquer cette laxité Les forces appliquées sur le genou lors du test du signe du tiroir sont très inférieures aux forces qui s'exercent lors du déplacement du chien. La stabilisation du genou lors d'une rupture du LCA peut être obtenue passivement par la fibrose capsulaire ou l'étirement ligamentaire, ou activement par la contraction musculaire. Ces contraintes peuvent empêcher la mis en évidence d'une instabilité. Ces tests nécessitent donc parfois la tranquillisation ou l'anesthésie du chien afin de supprimer le stress et la douleur. Le test de compression tibiale est souvent préféré au test du signe du tiroir chez les grands chiens, étant moins faussé par la contraction musculaire. Un signe du tiroir d'une amplitude de 2 à 3 mm avec un arrêt brutal est présent de façon normale chez les jeunes chiens. Une comparaison entre les deux membres est alors utile (Fossum and Duprey 2002, Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996b, Vasseur 1993).

Figure n° 9: Signe du tiroir. Noter la position des doigts directement sur les reliefs osseux (patella et os sésamoïde latéral pour une main, et crête tibiale et tête de la fibula pour l'autre main). La stabilité articulaire doit être testée en extension et avec une flexion de  $30^{\circ}$  (Vasseur 1993)

Figure n° 10: Test de compression tibiale. Avec le genou en légère flexion, la cheville est fléchie. mettant le muscle gastrocnémien sous tension. Si le LCA est rompu, le fémur se déplace caudalement, et produit simultanément il se une crâniale du tibia. subluxation Le déplacement crânial puis le recul de la tubérosité tibiale suivant la mobilisation de la cheville se palpe avec l'index (Vasseur 1993)



#### III-B-3-a. Signe du tiroir

Le signe du tiroir consiste en un glissement crânial et caudal du tibia par rapport au fémur. L'animal est placé en décubitus latéral, avec le membre testé au-dessus. Le test doit être réalisé avec un membre en extension puis en flexion avec un angle de 30°, diminuant la stabilité exercée par les ligaments collatéraux. Une main tient la partie distale du fémur, avec l'index posé sur la patella et le pouce caudalement au fémur dans la région de l'os sésamoïde latéral. L'autre main se place au niveau de la partie proximale du tibia, l'index reposant sur la partie crâniale de la crête tibiale, le pouce sur la tête de la fibula. Le tibia doit être tenu fermement, afin que seul un déplacement crânial soit possible, et qu'il ne puisse pas être confondu avec une rotation interne. Le test est positif lorsque le tibia peut être déplacé crânialement alors que le fémur est maintenu immobile (Fossum and Duprey 2002, Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996b, Vasseur 1993). Lors de rupture complète du LCA, le déplacement crânial du tibia s'achève de façon « douce », par l'intervention des formations péri-articulaires. La laxité articulaire est notée en extension et en flexion. Lors de rupture partielle du LCA, laissant le plus souvent la bande caudo-latérale intacte, le déplacement crânial du tibia s'achève de façon brutale par l'intervention de cette bande et ne se produit qu'en flexion(Johnson and Johnson 1993, Vasseur 1993). Cette bande caudo-latérale est étirée en extension, empêchant le déplacement crânial du tibia. Elle est relâchée en flexion, permettant de mettre en évidence une laxité. Une rupture isolée de la bande caudo-latérale peut également se produire, le test du signe du tiroir est alors négatif en flexion et en extension, et le diagnostic devient confus. La bande crâniomédiale du LCA empêche le déplacement crânial du tibia par rapport au fémur car elle est tendue en flexion et en extension. Dans ces cas de rupture partielle, les modifications dégénératives sont présentes mais modérées, le ménisque médial est souvent intact. Le chien présente une boiterie chronique avec des épisodes de boiterie sévère, évoluant parfois depuis plus d'un an, associée à une atrophie musculaire. Une douleur est présente en hyperextension, et doit être comparée avec le membre controlatéral (Vasseur 1993). Le diagnostic lors de rupture partielle repose sur l'anamnèse, l'examen clinique et l'imagerie (Moore and Read 1996b).

#### III-B-3-b. Le test de compression tibiale

Ce test permet de mettre en évidence un signe du tiroir de façon indirecte en créant une compression fémoro-tibiale exercée par une force musculaire lors de la flexion du tarse. Le chien est positionné en décubitus latéral avec le membre testé au-dessus. La paume d'une main est placée le long de la partie crânio-distale du fémur avec l'index étendu distalement jusqu'à la crête tibiale. L'autre main fléchit le tarse de manière répétée. Un déplacement crânial du tibia est détecté par l'index de la main posé sur le genou. Ce test est moins douloureux que le test du signe du tiroir et doit donc être privilégié lors de rupture récente du LCA (Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996b, Vasseur 1993, Vezzoni and others 2004). Le mécanisme par lequel la flexion du tarse entraîne un déplacement du tibia doit être connu. La flexion du tarse met sous tension le muscle gastrocnémien. Si le LCA est cassé, le fémur se déplace caudalement, et simultanément une subluxation crâniale du tibia se produit (Vasseur 1993).

## III-C. ANALYSE DE LIQUIDE SYNOVIAL

Une analyse de liquide synovial peut être effectuée dans le but de différencier une rupture récente d'une rupture ancienne, en déterminant si les phénomènes inflammatoires sont aigus ou chroniques, bien que souvent l'anamnèse permette d'établir cette distinction (Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996b). Cette analyse permet également d'écarter des processus infectieux ou à médiation immunes qui seraient à l'origine de la rupture du LCA. Un diagnostic d'infection ou d'affection auto-immune modifierait le type de traitement et le pronostic. Le liquide synovial doit être prélevé de manière stérile, on peut en examiner la couleur, le volume, la transparence, la viscosité, le taux de caillots de mucine et réaliser un test de coagulation de la fibrine. Une analyse cytologique sur lame est recommandée. Le liquide est prélevé sur tube EDTA pour effectuer une numération. Une partie des

prélèvements doit être mise de côté pour une analyse bactériologique ou des analyses PCR (exemple : Leishmaniose) (Johnson and Johnson 1993).

Le liquide synovial normal de chien doit être clair, incolore à jaune paille. Il doit être très visqueux, avec des caillots de mucine et un test de coagulation de la fibrine négatif. Le nombre de cellules nucléées doit être compris entre 0 et 2900 cellules/mm<sup>3</sup>, dont 88 à100% de monocytes, et 0 à 12% de neutrophiles (Johnson and Johnson 1993).

Un traumatisme aigu du genou peut provoquer des micro-saignements. Le liquide synovial prend alors un aspect typique, rouge, turbide avec une viscosité diminuée, un volume normal à augmenté, contenant peu de caillots de mucine et ayant un test de coagulation de la fibrine négatif. Le nombre de cellules nucléées et leur formule est variable. Des macrophages contenant de l'hémosidérine et des plaquettes peuvent être identifiés (Johnson and Johnson 1993). Cependant, des articulations atteintes de rupture aiguë peuvent également contenir un liquide clair et parfois turbide. La viscosité est diminuée et le volume augmenté, le taux de caillots de mucine est normal, le résultat du test de coagulation de la fibrine est variable. Le nombre de cellules nucléées est élevé lors d'inflammation aiguë du grasset, il varie de 2500 à 3000 cellules/mm³, le taux de monocytes oscille entre 88 et 100%, et celui de neutrophiles entre 0 et 12%. Le taux de neutrophiles permet ici de différencier un phénomène inflammatoire d'une arthrite septique. Des débris cellulaires, des synoviocytes dégénérés, ou des cellules cartilagineuses peuvent être observés sur un examen cytologique (Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996b).

Lorsqu'une arthrite septique est à l'origine d'une rupture de LCA, le liquide synovial peut être hémorragique voire purulent, avec une viscosité diminuée. Le volume est normal à augmenté, le taux de mucine est faible, le test de coagulation de la fibrine est normal. Le nombre de cellules nucléées varie de 110 000 à 267 000 cellules/mm<sup>3</sup> dont 1 à 10% sont des monocytes et 90 à 99% sont des neutrophiles. Des bactéries peuvent être retrouvées dans les neutrophiles ou dans le liquide (Johnson and Johnson 1993).

Des arthropathies auto-immunes peuvent également entraîner la dégradation du LCA. La viscosité du liquide est diminuée et son volume augmenté. Le taux de caillots de mucine est normal à pauvre et le test de coagulation de la fibrine est positif. Le nombre de cellules nucléées varie de 3 000 à 38 000 cellules/mm<sup>3</sup>, dont 20 à 80% de monocytes et 20 à 80% de neutrophiles. Des cristaux de cholestérol peuvent être identifiés (Johnson and Johnson 1993).

Lors d'une rupture chronique, les caractéristiques du liquide sont semblables à celles retrouvées lors de phénomènes dégénératifs, le liquide étant clair incolore à clair jaunâtre, avec une viscosité normale à diminuée, et un volume normal à augmenté. Le taux de caillots de mucine est normal et le test de coagulation de la fibrine est négatif. Le nombre de cellules nucléées varie de 0 à 3470 cellules/mm<sup>3</sup>, dont 88 à 100% de monocytes, et 0 à 12% de neutrophiles. L'examen cytologique peut révéler la présence de chondrocytes et de synoviocytes dans le liquide synovial (Johnson and Johnson 1993).

# III-D. EXAMEN RADIOGRAPHIQUE (tableaux n°3 et 4)

L'examen radiographique est souvent effectué lors d'une rupture de LCA, ou lorsque celle-ci est suspectée. Lorsque l'animal est présenté à la consultation longtemps après la rupture de son LCA, il n'est parfois pas évident de mettre en évidence une instabilité au cours de
l'examen clinique, de même lors de rupture partielle de LCA. Le recours à l'examen radiologique peut alors aider le praticien dans sa démarche. Des clichés radiologiques en position forcée sont utilisés, des signes indirects d'instabilité pouvant être visualisés sur une projection latérale du genou mis sous contrainte par un test de compression tibial. Un déplacement crânial de la partie proximale du tibia et un déplacement distal de l'os sésamoïde fibulaire sont visibles sur la majorité des chiens souffrant d'une rupture de LCA (de Rooster and van Bree 1999, Vasseur 1993).

Des projections médio-latérale et caudo-crâniale sont réalisées dans le but d'éliminer d'autres lésions osseuses et d'apprécier le degré de développement de l'arthrose, cela intervenant dans le choix du traitement (Moore and Read 1996b, Vasseur 1993). Des ostéophytes périarticulaires se développent généralement d'abord sur la portion distale de la patella et sur les parties proximales des lèvres trochléaires fémorales. Puis des ostéophytes se retrouvent également sur les fabellae, les condyles fémoraux et tibiaux, la tête de la fibula, et finalement dans les espaces intercondylaires du tibia et du fémur (Johnson and Johnson 1993, Moore and Read 1996b). L'épanchement articulaire déplace le coussinet adipeux infra-patellaire et élargit la partie caudale de capsule articulaire. Le coussinet adipeux est normalement collé aux condyles fémoraux, laissant apparaître un espace radiotransparent crânialement au fémur. Lors de rupture du LCA, un espace radiodense représentant l'épanchement est visible entre le coussinet adipeux et les condyles fémoraux. Ces signes sont peu spécifiques d'une rupture du LCA, ils démontrent la présence d'arthrose secondaire (Johnson and Johnson 1993, Piermateï and Flo 1997).

Comme nous l'avons dit, une subluxation du tibia peut être mise en évidence sur des clichés radiographiques. Une étude a essayé d'établir des mesures permettant d'évaluer de manière objective, par des repères osseux, le déplacement de la partie proximale du tibia. Mais les mesures effectuées n'ont pas été satisfaisantes pour plusieurs raisons. La variation de la taille des chiens n'est pas la seule raison, le positionnement et l'angulation de l'animal, la forme des repères osseux dépendant de la race, et la superposition de certaines formations intervenant dans le manque de précision (de Rooster and van Bree 1999).

Il apparaît également impossible de déterminer la présence de lésions méniscales. L'importance du déplacement tibial ne leur étant pas corrélé. Les ménisques étant des structures radiotransparentes, leurs lésions ne peuvent être directement visualisées sur des clichés.

Les clichés radiographiques effectués lors d'un test de compression tibial ont un intérêt important dans le diagnostic de rupture partielle de LCA. Certaines études montrent que 100% des chiens atteints d'une rupture partielle de LCA présentent une subluxation tibiale sur les clichés radiographiques, alors que certains de ces chiens ont des tests de signe du tiroir directs ou indirects négatifs (de Rooster and van Bree 1999).

## III-E. EXAMEN TOMODENSITOMETRIQUE (tableau n°3 et 4)

Les rayons X utilisés lors d'un examen tomodensitométrique permettent de visualiser les mêmes formations qu'un cliché radiographique (tableaux  $n^{\circ}3$  et 4). Les phénomènes arthrosiques, un épanchement articulaire peuvent être évalués par un scanner, mais les lésions méniscales ne sont pas décelées.

L'examen tomodensitométrique présente l'avantage de désuperposer les formations en réalisant des coupes de l'articulation. Cette caractéristique a été mise en avant dans le but d'évaluer la largeur de la fosse intercondylaire (figures n° 10 et 11), celle-ci pouvant entraîner la rupture traumatique du LCA par contact. Cependant des clichés radiolographiques réalisés avec un bon positionnement permettent une évaluation satisfaisante de la fosse intercondylaire. Les ostéophytes présents dans cette fosse apparaissent moins radio-opaques sur des radiographies et peuvent ne pas être détectés. A contrario ils rendent la mesure de la largeur de la fosse plus difficile au scanner. L'examen tomodensitométrique permet d'avoir une meilleure évaluation de la partie crâniale de la fosse intercondylaire par rapport à une radiographie. La mesure de la partie centrale de la fosse semble être la plus objective et la plus appropriée dans l'évaluation de la largeur de la fosse (Fitch 1995).

La faible disponibilité de cet examen, le fort coût et les informations apportées peu déterminantes expliquent le fait qu'il soit peu utilisé dans la démarche du diagnostic de la rupture du LCA.

## III-F. EXAMEN ARTHROSCOPIQUE (tableaux n°3 et 4)

L'arthroscopie des petits animaux a d'abord été développée en tant que technique d'exploration, elle a ensuite évolué pour devenir une technique de traitement chirurgical des articulations de la hanche, du genou, de l'épaule, du carpe et du tarse. Chez les chiens de plus de 15 kg, les techniques de stabilisation peuvent être combinées à un examen arthroscopique permettant une appréciation et un traitement des lésions intra-articulaires. Cette technique présente l'avantage d'améliorer la visualisation de l'articulation, de léser moins de tissus, de réduire la taille de l'incision de la capsule articulaire, et de réduire le temps de convalescence (Hoelzler and others 2004, Hulse and others 2003, Ralphs and Whitney 2002). Une étude a récemment été réalisée dans le but de comparer les techniques d'arthrotomie et d'arthroscopie exploratrices du grasset. Les chiens ayant subi une arthroscopie présentent une boiterie moins marquée les 8 premières semaines post-opératoires, mais, après 8 semaines, les chiens des 2 groupes ne présentent pas de différence d'appui sur des plateaux de mesure de force. De même, la flexion semble réduite suite à une arthrotomie, alors que l'extension est de même amplitude après l'une ou l'autre des interventions. La perte de masse musculaire semble plus importante suite à une arthrotomie car les chiens utilisent moins leur membre. Des examens cytologiques du liquide synovial ont montré que la réaction inflammatoire était de même ampleur après une arthrotomie ou une arthroscopie. Ainsi cette étude a démontré que la morbidité post-opératoire était réduite suite à une arthroscopie, les animaux présentant une boiterie moins marquée, une meilleure flexion articulaire, et une perte musculaire moins importante. Cependant les différences semblent moins importantes 8 semaines après les interventions chirurgicales. Les techniques de stabilisation associées à une exploration arthroscopique présentent une morbidité post-opératoire inférieure à court terme par rapport aux mêmes techniques de stabilisation accompagnée d'une arthrotomie exploratrice (Hoelzler and others 2004).

Lors d'un examen arthroscopique du genou (tableaux n°3 et 4), il est possible d'apprécier les modifications de la membrane synoviale. Ainsi lors de rupture du ligament croisé, on observe régulièrement des modifications hyperplasiques, une membrane plus rouge, plus vascularisée et moins translucide, les villosités sont plus longues et plus épaisses. Dans les cas chroniques, les villosités peuvent apparaître grisâtres et plus courtes. Suite à une inflammation chronique, le coussinet adipeux peut devenir plus dense et plus vascularisé, voir fibrosé et plus épais. Les

ostéophytes peuvent être visualisés à partir de 3 à 4 semaines après la rupture du LCA. Le cartilage articulaire est également apprécié. Lorsque l'examen est réalisé avant l'apparition des ostéophytes, il présente une néovascularisation à l'endroit de leur future apparition. Une chondromalacie ou une fibrillation du cartilage peuvent également être objectivées. Les lèvres trochléaires, la patella, le tendon du muscle quadriceps, ainsi que les surfaces articulaires de la trochlée et de la patella sont d'abord évalués (figures n° 10 et 11). Les culs de sac synoviaux sont explorés ainsi que l'ensemble du cartilage articulaire. Après visualisation du ligament interméniscal, le LCA et le LCP sont observés et palpés. Les deux bandes du LCA sont visibles distinctement. Le cartilage de l'articulation fémoro-tibiale peut être évalué (Hulse and others 2003).

L'inspection des ménisques est une des procédures les plus difficiles de l'examen arthroscopique du genou du chien. La corne caudale du ménisque médial est mieux visualisée lorsque le genou est mis en flexion, associée à une rotation externe et un valgus. Afin de vérifier la présence de lésions méniscales, il est important de pratiquer un signe du tiroir à plusieurs reprises en observant cette corne caudale. Afin d'observer le ménisque latéral, une contrainte en varus est exercée sur l'articulation permettant la visualisation du ligament ménisco-fémoral, caudal à l'articulation (Hulse and others 2003). Lors d'une étude sur cent chiens ayant subi une rupture naturelle du LCA, 79 complètes et 21 partielles, 77 chiens présentaient une déchirure du ménisque latéral, à des degrés différents, alors que seulement 58 chiens souffraient d'une lésion du ménisque médial. Cependant, comme on l'a déjà dit, ces lésions du ménisque latéral ne semblent pas s'exprimer cliniquement, et leur relation avec une rupture du LCA n'est pas exclusive. La découverte de ces lésions a été la conséquence de l'utilisation de l'examen arthroscopique qui permet une meilleure visualisation des ménisques (Ralphs and Whitney 2002). Ces lésions seraient causées par l'association d'un mouvement de pivot brusque, d'une instabilité de rotation et d'une compression tibiale répétée. Ces mouvements provoqueraient le glissement à plusieurs reprises de la corne antérieure sur la partie latérale du plateau tibial (Hulse and others 2003, Ralphs and Whitney 2002).

## III-G. EXAMEN ECHOGRAPHIQUE (tableaux n°3 et 4)

L'anatomie du genou lors d'un examen échographique a été décrite pour la première fois en 1991. Il est possible de visualiser (figures n° 10 et 11) les tendons du muscle poplité et du muscle extenseur commun des doigts, le ligament patellaire, le LCA intact ainsi que les brides de LCA lors de rupture chronique (tableaux n°3 et 4). Les brides de LCA dans les ruptures aiguës ne sont pas visibles, de même que le LCP chez les petits chiens car la fosse intercondylienne est trop étroite. L'examen des ménisques est réalisable sur les chiens de plus de 20 kg. Suite à une étude sur 100 chiens victimes de rupture du LCA, des lésions méniscales ont été identifiées, en différenciant les types de lésions, sans pouvoir en apprécier l'importance. La corne caudale du ménisque médial est difficilement observable. Le diagnostic d'une lésion méniscale restant une des interprétations les plus difficiles de cet examen (Gnudi and Bertoni 2001, Kramer and others 1999). Les ligaments collatéraux ne peuvent être différenciés de la capsule articulaire, des hématomes peuvent être détectés. L'étude échographique dynamique nécessite d'être étudiée plus en détails avant de pouvoir tirer des conclusions sur la pertinence de cet examen (Gnudi and Bertoni 2001).

Une étude sur 46 genoux de chien victimes de rupture du LCA a été menée récemment. Des tissus fibrosés provenant de la capsule articulaire ont été mis en évidence autour de l'insertion tibiale du LCA, résultant d'une inflammation de la capsule synoviale. L'examen

échographique permet de mettre en évidence une synovite chez les chiens ne présentant aucun signe d'arthrose à l'examen radiographique. La présence de tissu réactionnel sur la partie crâniale du plateau tibial semble être un signe précoce d'instabilité articulaire. Les brides du LCA n'ont pu être identifiées que dans 19,6% des cas. Ainsi, pour pouvoir identifier le LCA, il faut qu'un ensemble de conditions favorables soient réunies, que l'épanchement synovial soit modéré, que les tissus fibrosés soient peu développés et qu'il y ait des brides consistantes de LCA (Gnudi and Bertoni 2001).

L'examen échographique semble donc intéressant dans le but d'évaluer la qualité des tissus mous et l'importance de l'épanchement synovial.

## III-H. EXAMEN ARTHROGRAPHIQUE (tableaux n°3 et 4)

L'examen arthrographique n'est pas un examen sensible pour la détection d'une lésion du LCA, du cartilage articulaire, ou de la capsule articulaire. Une étude sur 16 genoux souffrant d'une rupture du LCA, et 12 genoux sains a été réalisée, elle a démontré que cette technique surestimait les LCA intacts, détectant des LCA intacts pour les genoux atteints d'une rupture de LCA. Cette technique n'apporterait donc pas d'aide dans la détection des ruptures du LCA. Certains signes sont détectés facilement lors de cet examen, comme un épanchement synovial, ou la présence d'ostéophytes, alors que des anomalies des formations intra-articulaires sont peu décelables (tableaux n°3 et 4). Les ménisques sont visibles lors d'un examen arthrographique, mais il semble nécessaire que de plus amples études soient réalisées afin de déterminer l'apport de cet examen dans la détection des lésions méniscales (Hay and others 1996).

## **III-I. IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE**

Le phénomène de résonance magnétique nucléaire (RMN) a été décrit initialement en 1946. C'est dans les années quatre-vingt que l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) commence à s'imposer en routine clinique, d'abord aux Etats-Unis. Cette technique est de plus en plus utilisée en pratique vétérinaire car elle est capable de produire de très bons contrastes entre les différents tissus, et des coupes anatomiques remarquablement détaillées. Le phénomène de résonance magnétique utilise le signal électromagnétique émis par les protons des différents tissus pour créer une image, ce qui est différent du scanner ou de la radiographie qui utilisent les rayons x.

Nous allons expliquer rapidement les bases physiques de la résonance magnétique, indispensable à la compréhension des images. Le noyau d'hydrogène est formé d'un seul proton, il est présent dans tous les tissus et fluides de l'organisme. On assimile ces protons à de petits aimants. En l'absence de champ magnétique externe, les protons sont animés d'un mouvement de rotation, et sont orientés de façon aléatoire en tous sens. Une particule qui tourne, induit autour d'elle un moment cinétique ou spin aligné sur son axe de rotation. La somme des vecteurs d'aimantation élémentaires microscopiques, en l'absence de champ

Rapport-gratuit.com

magnétique externe, est nulle, et il n'y a pas de vecteur d'aimantation macroscopique. Durant l'examen IRM, la partie du corps examinée est placée dans un champ magnétique B0, qui provoque l'alignement de tous les protons libres dans la direction de ce champ magnétique B0. Un vecteur d'aimantation macroscopique apparaît M alors. Cela permet la création d'un signal de résonance magnétique nucléaire à l'échelle tissulaire.

L'acquisition d'une image par résonance magnétique utilise la direction et l'énergie de ces protons précessants autour de B0. Cet état d'équilibre, vecteur d'aimantation selon l'axe de B0, l'axe z, sans composante xy, peut-être modifié par l'apport d'un champ électromagnétique tournant B1 faisant un angle de 90° avec B0. Le vecteur M bascule dans le plan xOy, mais garde le même module. Les protons sont dits alors en phase. Dès la fin de l'excitation, il retourne à l'état d'équilibre avec une diminution progressive de Mxy et réapparition de Mz. La repousse de l'aimantation longitudinale, suite à l'impulsion du champ électromagnétique, est également appelée relaxation longitudinale. La relaxation longitudinale est également nommée relaxation T1, car la repousse de l'aimantation longitudinale selon une exponentielle croissante où la constante de temps T1, exprimée en ms, est caractéristique d'un tissu donné. Le rephasage des spins lors de l'impulsion du champ électromagnétique permet l'apparition de la composante transversale Mxy. Dès l'arrêt de l'impulsion, les spins se déphasent et la composante Mxy décroît : c'est la relaxation transversale ou relaxation T2. La disparition de l'aimantation transversale se fait selon une exponentielle décroissante où la constante de temps T2, exprimée en ms, est caractéristique d'un tissu donné.

Parce que les protons des différents tissus se relaxent à des vitesses différentes, l'intensité du signal provenant du champ électromagnétique diffère selon le tissu. Donc les différents tissus émettent des signaux d'intensité différente selon la période de relaxation. En effet, en faisant varier la durée de la période de relaxation, certains tissus auront émis un signal plus important que d'autres tissus, leurs protons se relaxant plus rapidement. Pour cela, on va jouer sur la relaxation T1, et la relaxation T2, en pondérant les constantes en mode T1 quand on cherche à caractériser les tissus selon leur vitesse de relaxation T1, et inversement en pondérant les constantes en mode T2. Les signaux émis permettent la formation de coupes tomographiques. A partir des propriétés de relaxation, l'ordinateur reproduit sur chaque pixel une teinte de gris proportionnelle à l'intensité du signal, les différents tissus sont alors contrastés. Les séquences sont dites pondérées en mode T1, T2 ou densité de protons si le contraste entre les différents tissus est dû à la différence dans la relaxation T1, la relaxation T2 ou la concentration de protons (Kastler and others 2001, Pooya and others 2004).

Les désavantages de l'examen IRM sont principalement la disponibilité des appareils IRM, le coût et la nécessité d'une anesthésie générale. La durée d'un examen est également un facteur limitant, propre à l'intensité du champ magnétique, sachant que la durée d'acquisition d'une séquence peut dépasser 15 minutes, et que plusieurs séquences sont généralement nécessaires (Pooya and others 2004).

Lors de l'examen IRM du genou d'un chien, l'animal doit donc être transporté sur le site, qui peut être éloigné du domicile du propriétaire. L'animal doit ensuite subir une anesthésie générale, qui dure souvent plus d'une heure, étant donné que 5 acquisitions (2 sagittales, 2 frontales et 1 axiale) sont nécessaires pour cet examen. Mais cet examen est non invasif, au contraire des techniques chirurgicales habituellement requises pour le diagnostic des lésions méniscales.

#### III-I-1. INTERET DANS L'IMAGERIE ARTICULAIRE

#### III-I-1-a. Anatomie IRM du genou (tableau n°3)

Les formations osseuses (figures n° 10 et 11) ont toutes le même comportement en IRM : la corticale, régulière et bien délimitée a un signal noir et homogène, quelle que soit la séquence utilisée. Au niveau des plateaux tibiaux on peut retrouver un épaississement de cette corticale du à l'inclinaison de ces reliefs, qui leur confère un effet de volume partiel. L'os spongieux a un hypersignal T1 et un signal d'intensité intermédiaire en T2. Ce signal est du à la présence de moelle osseuse graisseuse de répartition généralement homogène au niveau du genou. Des petits hyposignaux intraspongieux punctiformes peuvent être visualisés, correspondant à des travées d'os spongieux et à des vaisseaux épiphysaires. Les cartilages articulaires ont un signal variable selon les séquences utilisées : de signal intermédiaire et homogène avec quelques zone plus hyposignalantes au niveau des cartilages tibiaux et rotuliens sur les séquences en écho de spin, ils apparaissent en hypersignal sur certaines séquences d'écho de gradient et sur les séquences en saturation de graisse. Ils prennent alors un aspect bi- ou trilamellaire (Baird and others 1998, Galy-Fourcade 2003, Gally-Fourcade 2003, Widmer and others 1991). Il existe de nombreux artéfacts de volume partiel au niveau des limites entre os cortical et os spongieux (Gally-Fourcade 2003, Widmer and others 1991), d'une part, et entre os cortical et cartilage, d'autre part, pouvant créer de faux hyposignaux intraspongieux, de faux syndromes de masse, ou au contraire de faux hypersignaux au niveau des zones d'insertion ligamentaire. Le diagnostic différentiel sera alors facilité par la réalisation de coupes orthogonales(Gally-Fourcade 2003).

Les ménisques apparaissent comme des structures en hyposignal (figure n°) sur les séquences en écho de spin, avec aspect plus lamellaire sur certaines séquences en écho de gradient (Baird and others 1998, Gally-Fourcade 2003, Widmer and others 1991). Des artéfacts, de flux, de mouvement, de repliement ou de troncature peuvent créer de faux hypersignaux linéaires qui ne devront pas être confondus avec des fissures. Leur base, plus vascularisée sur le sujet jeune, présente souvent un hyposignal moins intense (Gally-Fourcade 2003). La base du ménisque médial est accolée à la capsule et au ligament collatéral médial ou en est séparée par une fine couche graisseuse. La capsule articulaire envoie quelques expansions fibreuses vers les bords supérieur et inférieur de la base du ménisque latéral. Entre ces deux attaches, passe le tendon du muscle poplité, entouré de sa bourse, oblique d'arrière en avant, et de bas en haut. Cette anatomie peut créer de fausses images de désinsertion méniscale tant au niveau du ménisque médial que du ménisque latéral (Baird and others 1998, Gally-Fourcade 2003).

Photo n°1 : Image de ménisque normal visible à l'IRM



Le LCA a un aspect IRM grêle, avec quelques fibres en hyposignal sur les séquences en mode T1 franc tendues entre ses deux insertions, visibles seulement sur une coupe sagittale le plus souvent. Par contre on distingue assez facilement deux faisceaux de fibres parallèles sur les coupes coronales. Le LCA n'est pas visible dans son intégralité sur une unique coupe chez le chien, ayant une orientation oblique dans l'articulation (Baird and others 1998, Banfield and Morrison 2000). Le signal global, intermédiaire et strié, serait dû à l'orientation des fibres. Cela peut poser de problèmes diagnostiques avec les ruptures partielles. Il faut alors s'attacher à suivre la continuité des deux faisceaux sur les coupes coronales où elles sont en principe bien différenciées (Gally-Fourcade 2003). Le LCP est en hyposignal homogène quelle que soit la séquence utilisée. Il est parfois accompagné dans son trajet par les ligaments méniscofémoraux qui peuvent lui donner un aspect nodulaire focalisé (Baird and others 1998, Gally-Fourcade 2003).

Les ligaments collatéraux, les tendons apparaissent en hyposignal sur toutes les séquences. Les différentes couches sont séparées par bandes en hypersignal correspondant aux interfaces synoviaux et graisseux. La capsule articulaire apparaît en hyposignal sur toutes les séquences (Baird and others 1998, Gally-Fourcade 2003). Les muscles et les tendons sont surtout analysés sur des coupes axiales où leurs positions relatives sont plus faciles à apprécier et sur des coupes coronales où les couches profondes et superficielles se différencient. Le tendon du muscle quadriceps est en hyposignal homogène sur toutes les séquences. Il peut avoir des aspects ondulés si le genou est en hyperextension. Il existe parfois un hypersignal intratendineux localisé dû au phénomène de l'angle magique quand les fibres tendineuses prennent une orientation de 55° par rapport au sens du codage en fréquence. Le coussinet adipeux infra-patellaire, où viennent se collecter les épanchements quand le genou est en hyperextension, n'est pas visible s'il n'y pas d'épanchement. Le tendon patellaire apparaît en hyposignal. Là aussi un hypersignal dû au phénomène de l'angle magique est possible. Les

ligaments fémoro-patellaires sont surtout bien analysés sur des coupes axiales sous la forme de fines bandes fibreuses en hyposignal parfois dédoublées (Gally-Fourcade 2003).

#### III-I-2. Rupture du LCA à l'IRM (tableau n° 1)

Chez l'homme, l'IRM a une bonne valeur diagnostique pour la pathologie du LCA, supérieure à 90% dans la littérature. L'exploration IRM du LCA ne sera nécessaire qu'en cas de doute diagnostique et de discordance dans l'examen clinique, parfois rendu difficile, par exemple par la contraction musculaire. Elle peut aussi être réalisée si on suspecte la présence de lésions méniscales ou osseuses associées. De multiples séquences dans tous les plans ont été proposés. Le plan de coupe sagittale est préféré, et le pied est mis en rotation externe de 10° pour sagittaliser le plan du LCA, complété au besoin par les autres plans de coupe. Les séquences en écho de spin sont les plus utilisées, T1 et T2 pour certains, densité de protons et T2 pour d'autres (Gally-Fourcade 2003). Chez le chien, des coupes sagittales, coronales en T1 et T2 sont effectuées, avec parfois des coupes axiales (Baird and others 1998, Banfield and Morrison 2000, Gonzalo-Orden and others 2001, Widmer and others 1991).

Lors de suspicion de rupture du LCA, il faut rechercher des signes directs de cette rupture: une solution de continuité du ligament (on retrouvera typiquement un LCA discontinu, de taille variable, selon l'importance du nombre de fibres résiduelles), une disparition du ligament remplacé par de l'œdème (modéré en T1, plus intense en T2, à ne pas confondre avec un épanchement au contact du ligament), un contour irrégulier du LCA, ou une orientation anormale du LCA (Banfield and Morrison 2000, Galy-Fourcade 2003). Le diagnostic de rupture du LCA est parfois difficile sur ces signes directs. Il existe de nombreux signes indirects, très spécifiques, qui peuvent être associés à la rupture ligamentaire, et aider au diagnostic. On doit donc rechercher ces signes indirects : une contusion osseuse du condyle et de la partie postérieure du plateau tibial latéral, une encoche du condyle latéral, des anomalies d'orientation du LCP, une subluxaton postérieure de la corne caudale du ménisque médial, ou un tiroir antérieur. Il faut également rechercher une lésion associée : une lésion méniscale, une lésion du ligament collatéral médial, une lésion du ligament collatéral latéral. On doit préciser s'il existe un épanchement intra-articulaire, la rupture du LCA s'accompagnant volontiers d'un tel épanchement. Toutefois, l'absence d'épanchement n'élimine pas une rupture du LCA, la capsule pouvant s'être déchirée. Le LCA est considéré intact lorsqu'il se présente sous l'aspect d'une bande continue, hypointense depuis son insertion fémorale jusqu'à son insertion tibiale. Il est partiellement rompu quand certaines fibres restent intactes et en situation normale (Doyon and others 2001, Galy-Fourcade 2003)

Tableau n° 1 : Signes IRM associés aux lésions du LCA

Signes directs	Signes indirects
- Solution de continuité	- Contusion osseuse du condyle fémoral et de la
- Non visualisation du ligament,	partie postérieure du plateau tibial latéral
noyé dans l'œdème	- Encoche du condyle fémoral latéral
- Contour irrégulier du LCA	- Orientation anormale du LCP
- Orientation anormale du LCA	- Subluxation postérieure de la corne caudale du
	ménisque médial
	- Signe du tiroir antérieur
	-

#### III-I-3. Pathologie méniscale à l'IRM (tableau n° 2)

L'IRM permet l'étude de la pathologie méniscale de manière non invasive, chez l'homme, avec des résultats variant dans la littérature entre 82 et 97% pour la sensibilité et 57 et 98% pour la spécificité. Ces résultats diffèrent cependant pour le ménisque médial (Se 95%, Sp 88%) et pour le ménisque latéral (Se 81%, Sp 96%) comme le souligne Bonamo, dans sa revue de 7 séries importantes (Galy-Fourcade 2003).

Lors de ruptures traumatiques, on observe un hypersignal linéaire vertical atteignant une des faces articulaires du ménisque ou des hypersignaux complexes. L'examen IRM devra en outre préciser la localisation de la rupture sur le ménisque : crâniale, moyenne, ou caudale ; sa direction : verticale, horizontale ou oblique ; la face atteinte : supérieure ou inférieure ; sa disposition par rapport à l'axe général du ménisque : radiaire ou longitudinale ; l'importance de la fissure : totale ou partielle ; et enfin, l'existence d'une anse de seau ou d'une languette luxée (Gonzalo-Orden and others 2001, Galy-Fourcade 2003). Les fissures méniscales doivent être décrites précisément. L'éventuelle présence de signes indirects peut aider aux diagnostics difficiles : perte de l'aspect en nœud papillon qui est normalement visible sur au moins deux coupes consécutives en coupes sagittales. Ce peut être le seul signe d'une fissure radiaire ou d'une anse de seau. Les autres signes sont l'aspect de décroché de la surface méniscale et l'existence d'un ménisque en double ton en rapport avec la présence d'un artéfact de volume partiel sur le plan de coupe parallèle à la fissure.

Les fissures verticales longitudinales transfixiantes peuvent donner des lésions de languette et d'anse de seau. Une anse de seau et une languette méniscale luxée peuvent ne se traduire que par la présence d'un ménisque bref, tronqué, émoussé qui peut parfois garder sa forme triangulaire. Il faudra alors rechercher attentivement un fragment méniscal qui est le plus souvent luxé dans l'échancrure, et suivre d'avant en arrière ses insertions, de manière à distinguer l'anse de seau qui est retrouvée sur toutes les coupes d'avant en arrière entre les deux cornes méniscales et la languette qui n'est rattachée qu'à une corne, le plus souvent la corne caudale. Cependant le fragment méniscal luxé n'est pas toujours visualisé. La languette luxée de la corne caudale du ménisque médial peut donner un aspect de doublement du LCP car elle peut se traduire par un hyposignal parallèle et antérieur au LCP (Galy-Fourcade 2003).

Chez l'homme, deux nouveaux signes ont récemment été décrits comme une aide au diagnostic des lésions du ménisque latéral sans cependant améliorer notablement les performances diagnostiques de l'examen : présence d'un fascicule poplitéoméniscal supérieur anormal et d'un œdème péricapsulaire postérolatéral.

Des lésions de désinsertion et luxation peuvent également être diagnostiquées. Un élargissement de la jonction capsulo-méniscale doit faire suspecter une désinsertion. Il faut particulièrement faire attention à l'éventuelle existence d'un décalage du ménisque par rapport au plateau tibial (ce signe est peu sensible mais très spécifique, chez l'homme, si ce décalage est supérieur à 5 mm), de liquide périméniscal, d'un pourtour irrégulier du ménisque, et si en arthro-IRM, du produit de contraste s'interpose entre la base du ménisque et le plan capsulaire. En cas d'hypersignal au niveau de la base du ménisque, les séquences avec saturation de graisse s'avèrent utiles au diagnostic différentiel de la désinsertion avec une simple frange graisseuse. Lors de luxation complète de la corne méniscale, on retrouve un aspect de vide de l'interligne fémoro-tibiale alors qu'il existe à l'opposé un aspect de mégacorne (Galy-Fourcade 2003).

Le diagnostic de rupture méniscale, parfois évident, peut cependant être la source de nombreux faux positifs et faux négatifs, dûs aux artéfacts provenant de la technique IRM ou aux dispositions anatomiques spécifiques au ménisque. Une bonne connaissance de ces pièges permet d'augmenter les performances diagnostiques (Baird and others 1998, Galy-Fourcade 2003). Chez l'homme, les faux négatifs les plus fréquents semblent concerner les petites ruptures de la corne postérieure du ménisque latéral. On retrouve des artéfacts techniques et des artéfacts d'origine anatomique. Les fissures qui sont parallèles au plan de coupe ne seront pas visualisées lors de cette acquisition, c'est pourquoi il est nécessaire d'effectuer des coupes dans au moins deux plans orthogonaux. Si la rupture est oblique par rapport au plan de coupe, des artéfacts de volume partiel peuvent masquer la lésion. Des artéfacts de troncature ou de repliement peuvent donner des hypersignaux linéaires qui ne devront pas être confondus avec une fissure méniscale. Théoriquement, ces hypersignaux sont de faible intensité, sortent du ménisque et on en retrouve d'autres qui leur sont parallèles. L'utilisation de matrice plus fine permet de les éliminer. Le phénomène de l'angle magique peut lui aussi être à l'origine d'un hypersignal artéfactuel dans le ménisque normal (Galy-Fourcade 2003). Des artéfacts anatomiques peuvent également se rencontrer, comme nous l'avons dit. Plusieurs formations anatomiques sont à l'origine d'hypersignaux, notamment au niveau de la base du ménisque. Cela peut oser des problèmes de diagnostic, avec des désinsertions partielles ou complètes, surtout si le ménisque n'est pas déplacé. Ainsi, l'absence d'accolement de la base du ménisque latéral à la capsule articulaire, la présence du tendon du muscle poplité qui croise la corne postérieure du ménisque latéral, l'hypervascularisation de la base des ménisques, la présence de replis synoviaux ou d'interfaces graisseux entre la base du ménisque médial et la capsule à laquelle il est accolé, sont des causes d'images pièges. Les accolements aux ménisques du ligament transverse et des ligaments ménisco-fémoraux peuvent mimer une fissure. Il en est de même pour la présence d'air dans l'articulation sur les images pondérées en écho de gradient (Baird and others 1998, Gonzalo-Orden and others 2001, Galy-Fourcade 2003).

Hypersignal linéaire vertical atteignant une des faces	Fissure méniscale
articulaires du ménisque, ou hypersignaux complexes	traumatique
Perte de l'aspect en nœud papillon sur au moins 2 coupes	Fissure méniscale
sagittales consécutives	
Aspect de décroché de la surface ménsicale	Fissure méniscale
Ménisque en double ton	Fissure méniscale
Ménisque bref, tronqué, émoussé, pouvant garder sa forme	Anse de seau ou languette
triangulaire	méniscale luxée
Fascicule poplitéoméniscal supérieur anormal et œdème postérolatéral	Lésion du ménisque latéral
Elargissement de la jonction capsulo-méniscale	Désinsertion méniscale
Décalage du ménisque par rapport au plateau tibial supérieur à	Désinsertion méniscale
5 mm, liquide périméniscal et pourtour irrégulier du ménisque	
Aspect de vide de l'interligne fémorotibiale et aspect de	Luxation complète de la
mégacorne	corne méniscale

Tableau n° 2 : Signes de lésion méniscale et interprétation d'après Doyon, 2001 }

Tableau n° 3: Les différentes formations du genou visualisées lors des différents examens d'imagerie

	Technique d'imagerie					
Formation	Radiologie	Arthrographie	Scanner	IRM	Echographie	Arthroscopie
Liquide synovial	NON	OUI	OUI	OUI	OUI	NON
Membrane synoviale	NON	OUI	NON	OUI	OUI	OUI
Os	OUI	OUI	OUI	OUI	NON	OUI
Cartilage articulaire	NON	OUI	NON	OUI	NON	OUI
LCA	NON	OUI	NON	OUI	OUI	OUI
LCC	NON	OUI	NON	OUI	OUI	OUI
Ligaments collatéraux	NON	NON	NON	OUI	NON	NON
Ménisque médial	NON	OUI	NON	OUI	OUI	OUI
Ménisque latéral	NON	OUI	NON	OUI	OUI	OUI

Tableau n° 4: Les lésions détectées lors des différents examens d'imagerie

		Technique d'imagerie				
Lésion	Radiologie	Arthrographie	Scanner	IRM	Echographie	Arthroscopie
Epanchement	SUSPECTE	OUI	OUI	OUI	OUI	NON
articulaire						
Remaniements	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI
arthrosiques						
Rupture	NON	NON	NON	OUI	NON	OUI
complète du						
LCA						
Rupture	NON	NON	NON	OUI	NON	OUI
partielle du						
LCA						
Lésion du	NON	NON	NON	OUI	NON	OUI
ménisque						
médial						
Lésion du	NON	NON	NON	OUI	NON	OUI
ménisque						
latéral						

Figure n° 11 : Vue disto-proximale des aires anatomiques visualisées sur le fémur lors d'examens tomendensitométrique, arthroscopique, échographique et IRM

(1 : patella, 2 : lèvre trochléaire latérale, 3 : lèvre trochléaire médiale, 4 : fosse intercondylaire, 5 : condyle médial, 6 : condyle latéral, 7 : épicondyle médial, 8 : épicondyle latéral) (Figures 10 et 11 : Vert : aire visualisée lors d'un examen tomodensitométrique ; Rouge : aire visualisée lors d'un examen arthroscopique ; Jaune : aire visualisée lors d'un examen fors d'un examen fors d'un examen fors d'un examen like lors d'un e



Figure n° 12 : Vue proximo-distale des aires anatomiques visualisées sur le plateau tibial (ménisques en place) lors d'examens tomendensitométrique, arthroscopique, échographique et IRM (A : ménisque médial ; B : ménisque latéral ; 1 : ligament collatéral médial ; 2 : ligament ménisco-tibial caudal du ménisque médial ; 3 : ligament croisé postérieur sectionné ; 4 : ligament ménisco-fémoral du ménisque latéral ; 5 : ligament ménisco-tibial caudal du ménisque latéral ; 7 : ligament ménisco-tibial caudal du ménisque latéral ; 7 : ligament ménisco-tibial caudal du ménisque latéral ; 8 : ligament collatéral latéral ; 9 : ligament patellaire ; 10 : ligament croisé antérieur ; 11 : ligament ménisco-tibial crânial du ménisque médial) (Mêmes légendes couleur que figure n° 10)



# Deuxième Partie : ETUDE DE LA RUPTURE DU LCA A L'IRM ET APPORT DE CETTE TECHNIQUE DANS LA DETECTION DES LESIONS MENISCALES

# I. MATERIEL ET METHODE

Cette étude prospective a été réalisée à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort du 1 novembre 2003 au 15 juillet 2004 sur des chiens montrant de signes cliniques de rupture du LCA. Les animaux sélectionnés pour cette étude sont des chiens de plus de 15 kg, présentant une rupture du LCA diagnostiquée par la mise en évidence d'un signe du tiroir direct ou indirect. Nous avons établi une limite de poids inférieur en raison de l'examen IRM qui ne peut pas être réalisé sur des chiens de petite taille.

## I-A. Matériel animal

Les chiens sont présentés en consultation de chirurgie à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. La rupture du LCA est diagnostiquée chez les chiens par la mise en évidence d'un signe du tiroir direct ou indirect sur animal vigile et/ou sous anesthésie générale. Lors de l'examen clinique, une fiche d'examen orthopédique est remplie, contrôlée par un enseignant de chirurgie. Celle-ci permet de noter le degré de boiterie en 5 degrés. La boiterie de degré 1 correspond à une boiterie discrète, intermittente, avec appui. La boiterie de degré 2 correspond à une boiterie discrète, permanente, avec appui. La boiterie de degré 3 correspond à une boiterie franche avec appui. La boiterie de degré 4 correspond à une boiterie sans appui sur certaines foulées. La boiterie de degré 5 correspond à une boiterie sans appui permanente. On note la présence éventuelle d'une déformation articulaire ou d'un clic méniscal.

## I-B. Examen radiographique

Des clichés radiographiques de face et de profil du genou souffrant de la rupture du LCA sont réalisés sous anesthésie générale, ce qui permet d'obtenir un positionnement optimal de l'articulation. Ces images sont analysées par les radiologues du service d'imagerie de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

## I-C. Examen IRM

Un examen d'IRM est alors effectué au Centre de Radiothérapie-Scanner de Maisons-Alfort. Les animaux sont anesthésiés, puis placés en décubitus dorsal. Le genou est positionné en extension. L'appareil utilisé est un General Electric Profil Sigma délivrant un champ magnétique d'une puissance de 0,2 Tesla. Des acquisitions sagittales en modes T1 et T2, frontales en modes T1 et T2, ainsi que axiales en mode T2 sont réalisées. Ces examens sont interprétés par le docteur Delisle. Les ligaments croisés antérieur et postérieur sont évalués, ainsi que l'intégrité des ménisques. La nature, la localisation et l'orientation des lésions méniscales sont précisées dans la mesure du possible. Les épanchements articulaires sont évalués et localisés, de même que les ostéophytes.

## I-D. Evaluation per-opératoire

Une arthrotomie exploratrice classique est ensuite exécutée par un chirurgien appartenant au service de chirurgie de l'ENVA. Celui-ci procède à cette arthrotomie sans avoir pris connaissance de la conclusion de l'examen IRM. Une aspiration du liquide articulaire est effectuée, puis le chirurgien met en place un écarteur à grasset. Une inspection minutieuse de l'articulation est opérée. Le chirurgien remarque s'il s'agit d'une rupture complète ou partielle, note l'état des ménisques médial et latéral, et visualise les lésions articulaires. Il note l'épaisseur de la capsule (<1 mm ou 1 mm<x<3 mm), la quantité de liquide (normale, modérée, importante). Il détecte la présence éventuelle d'ostéophytes, et en précise leur localisation, et décrit d'éventuelles lésions du cartilage. Cette évaluation de l'ensemble de l'articulation est validée par un enseignant de chirurgie.

Lorsque le chirurgien a achevé son analyse, il prend connaissance de la conclusion de l'examen IRM et la compare à sa conclusion. Il peut alors terminer son acte chirurgical en traitant les lésions puis en refermant de manière standard la plaire d'arthrotomie.

Nous avons ensuite recueilli l'ensemble des dossiers des animaux sélectionnés pour ce protocole afin de comparer les résultats de l'IRM et de l'arthrotomie des grassets, en se concentrant sur l'apport de l'IRM dans la détection des ruptures complètes et partielles du LCA, et dans le diagnostic des lésions méniscales.

## **II. RESULTATS**

## II-A. Critères épidémiologiques et anamnèse

Pour cette étude, 22 genoux de chiens ont été examinés. Parmi ces chiens (tableau n°5), on retrouve 6 Rottweiler, 4 croisés, 3 Labradors, 2 Golden Retriever, 1 Akita Inu, 1 Epagneul Breton, 1 Boxer, 1 Berger Allemand, 1 American Staffordshire, 1 Dogue Argentin et 1 Cane Corso. Parmi ces animaux, 17 sont des femelles et 5 sont des mâles. Parmi les femelles, 9 chiennes étaient stérilisées et 8 chiennes étaient entières. Aucun mâle n'était stérilisé. L'âge moyen est de 5,30 ans, avec un âge maximum de 11 ans et un âge minimum de 2 ans. Le poids moyen est de 32,8 kg, avec un poids maximum de 43 kg, et un poids minimum de 21 kg.

Tableau n° 5: Races et sexes des animaux étudiés

Race	Nbre	sexe			
		Mâles	Femelles	Femelles stérilisées	
Rottweiller	6	0	4	2	
Races croisées	4	0	1	3	
Labrador	3	2	0	1	
Golden Retriever	2	0	0	2	
Akita Inu	1	1	0	0	
Epagneul Breton	1	0	1	0	
Boxer	1	1	0	0	
Berger Allemand	1	0	1	0	
American Staffordshire Terrier	1	0	0	1	
Doguer Argentin	1	0	1	0	
Cane Corso	1	1	0	0	
Total	22	5	8	9	

L'étiologie de la rupture du LCA a pu être subdivisée en 2 catégories, une origine traumatique et une origine dégénérative qui a été retenue lorsque des phénomènes arthrosiques ont été retrouvés lors de l'arthrotomie. En fait, il est difficile de classer les ruptures du LCA dans l'une ou l'autre de ces catégories selon une unique anamnèse. Une rupture aiguë apparaît souvent suite à un phénomène dégénératif, les deux origines étant ainsi le plus souvent associées. Un traumatisme a été considéré à l'origine de 7 ruptures, alors que 15 ruptures étaient d'origine dégénérative.

L'ancienneté moyenne de la boiterie est de 95,8 jours avec un maximum de 365 jours et un minimum de 2 jours. Si on étudie la durée de la boiterie en tenant compte de la cause, la durée moyenne de la boiterie lors d'une rupture d'origine traumatique est de 79,3 jours, avec une

durée maximale de 180 jours et minimale de 30 jours, alors que la durée moyenne d'une boiterie lors d'une rupture d'origine dégénérative est de 105,9 jours avec un maximum de 365 jours et un minimum de 2 jours.

L'âge moyen lors d'une rupture traumatique est de 4,6 ans, avec un maximum de 6,5 ans et un minimum de 3 ans. L'âge moyen lors d'une rupture d'origine dégénérative est de 5,6 ans, avec un maximum de 11 ans et un minimum de 2 ans.

Concernant le membre atteint, 15 genoux se situaient sur le membre postérieur gauche, 7 genoux se situaient sur le membre postérieur droit.

## II-B. Résultats de l'examen clinique

Lors de la consultation de chirurgie (tableau n°6), 1 animal a présenté une boiterie de degré 1, 3 animaux une boiterie de degré 2, 11 animaux une boiterie de degré 3, 6 animaux une boiterie de degré 4 et un animal une boiterie de degré 5. Lors d'une boiterie d'origine traumatique, 1 animal a présenté une boiterie de degré 2, 2 animaux une boiterie de degré 3, 3 animaux une boiterie de degré 4, et un animal une boiterie de degré 5, aucun animal n'ayant présenté de boiterie de degré 1. Lors d'une boiterie de degré 2, 9 animaux une boiterie de degré 3, 3 animaux une boiterie de degré 1, 2 animaux une boiterie de degré 2, 9 animaux une boiterie de degré 5.

Degré de boiterie	Nombre de cas
degré 1	1
degré 2	3
degré 3	11
degré 4	6
degré 5	1

Tableau n° 6: Degré de boiterie observé et nombre de cas concernés

Lors de l'examen rapproché, il a été remarqué un gonflement de l'articulation dans 18 cas. Une déformation plus marquée du côté médial de l'articulation a été détectée dans 6 cas. Une absence de déformation a été signalée dans 4 cas. Lors d'une rupture d'origine traumatique, 5 articulations présentaient un gonflement, qui était plus marqué sur la face médiale dans 1 cas, 2 articulations ne présentaient aucun gonflement. Lors d'une rupture dégénérative, 13 grassets présentaient un gonflement, qui était plus marqué sur la face médiale dans 5 cas, 2 grassets ne présentaient aucun gonflement.

Lors de la manipulation de l'articulation du grasset atteint, un clic méniscal a été détecté dans 5 cas. Concernant ces 5 cas, 1 grasset présentait une rupture traumatique et 4 grassets une rupture dégénérative.

Un signe du tiroir direct a été mis en évidence sur 18 genoux lors d'une manipulation sur animal vigile. Quatre grassets ne présentaient pas de signe du tiroir direct, avec 1 grasset atteint d'une rupture traumatique de LCA et 3 grassets atteints d'une rupture dégénérative du LCA. Un signe du tiroir indirect, ou test de compression tibiale, a été mis en évidence dans 21 cas, dont 7 grassets atteints d'une rupture traumatique et 14 grassets atteints d'une rupture dégénérative. Un signe du tiroir indirect a été mis en évidence à chaque fois qu'un signe du tiroir direct était mis en évidence, cependant il a été également mis en évidence sur 3 grassets ne présentant pas de signe du tiroir direct, dont 1 grasset souffrant d'une rupture traumatique et 2 grassets d'une rupture chronique. Ainsi, la manipulation du genou atteint lorsque l'animal était vigile n'a pas permis de mettre en évidence un signe du tiroir direct ou indirect sur un seul animal.

Lorsque l'animal était sous anesthésie générale, un signe d'instabilité a été mis en évidence sur les 22 genoux présentant un signe d'instabilité lorsque l'animal était vigile. L'articulation ne présentant pas de signe d'instabilité lorsque l'animal était vigile a démontré un signe du tiroir direct et indirect lorsque l'animal était sous anesthésie générale.

En résumé de l'examen clinique, on peut dire qu'un signe d'instabilité a été mis en évidence sur un animal vigile dans 21 cas, alors qu'une anesthésie générale a été nécessaire pour mettre en évidence un signe d'instabilité qui était absent lorsque l'animal était vigile.

## II-C. Résultats de l'examen radiographique

Des clichés radiographiques ont été réalisés sur seulement 12 articulations, 10 articulations n'ayant donc pas été examinés sur des clichés radiographiques. Les résultats sont répertoriés dans le tableau n°6.

Un gonflement articulaire a été détecté sur 8 articulations, par un gonflement des récessus synoviaux et l'apparition d'un espace entre les condyles fémoraux et le coussinet adipeux infrapatellaire.

Une avancée du plateau tibial par rapport au fémur a été repérée sur 3 genoux.

Des signes d'arthrose étaient présents sur 10 articulations alors que 2 articulations en étaient dépourvues. Des ostéophytes situés uniquement sur la partie distale de la patella ont été retrouvés sur 2 genoux. Des ostéophytes situés sur la partie distale de la patella, sur la trochlée fémorale et les os sésamoïdes condyliens ont été détectés sur 2 articulations. Des ostéophytes présents sur la patella, la trochlée fémorale, les os sésamoïdes condyliens et le plateau tibial ont été retrouvés sur 6 genoux.

Parmi les articulations révélant un gonflement articulaire, 1 articulation ne montrait aucun signe d'arthrose, 2 articulations présentaient des ostéophytes sur le bord distal de la patella, et 5 articulations présentaient des signes d'arthrose modérés à importants.

Tableau n° 7: Signes radiographiques observés sur les 12 clichés des grassets.

Signes radiographiques observés	Nombre	de
	cas	
Gonflement articulaire	8	
Avancée du plateau tibial par rapport au fémur	3	
Absence de signes d'arthrose	2	
Ostéophytes sur la partie distale de la patella	2	
Ostéophytes sur la partie distale de la patella, la trochlée fémorale et les os sésamoïdes condyliens	2	
Ostéophytes sur la partie distale de la patella, la trochlée fémorale, les os sésamoïdes condyliens, et le plateau tibial	6	

## II-D. Résultats de l'Imagerie par Résonance Magnétique

## II-D-1. Rupture du ligament croisé

L'examen IRM a permis dans tous les cas de confirmer la rupture du LCA (tableau n° 7). Sur 21 cas, nous n'avons pu individualiser que les brides du LCA situées au niveau de son insertion sur le plateau tibial, qui étaient visibles sur les coupes sagittales (photo n°2). Concernant le dernier cas, la rupture du LCA n'a pu être soupçonnée que par la confrontation de l'image et de l'examen clinique. En effet, le LCA était visible et aucune solution de continuité n'était visible (photo n°3). Cependant l'association de cette image, d'un important épanchement articulaire et d'un signe du tiroir nous a fait soupçonner fortement une rupture partielle du LCA. Donc un cas présentait une rupture partielle du LCA, alors que 21 cas présentaient une rupture complète.

Photo n° 2 : Rupture complète du LCA à l'IRM



Photo n° 3 : Rupture partielle du LCA à l'IRM, ave visualisation du LCA



Tableau n° 8: Images du LCA observées à l'IRM

Images du LCA observées	Nombre de cas
Rupture complète du LCA	21
Rupture partielle du LCA	1

II-D-2. Lésions méniscales

#### II-D-2-a. Ménisque médial

Lors de l'analyse des images des ménisques médiaux (tableau n°8), 8 ménisques ne présentaient aucune anomalie visible, et 14 ménisques présentaient une anomalie de signal, de positionnement, de formation ou de taille. Ces ménisques sont considérés comme présentant une lésion.

Un hypersignal de la corne caudale du ménisque médial (photo  $n^{\circ}$  4), détectés sur les modes T1 et T2, indique une contusion de ces cornes. Cette anomalie a été détectée sur les coupes sagittales de 3 genoux. D'autre part, aucune autre anomalie n'était notée sur ces ménisques. Cette anomalie évoque une souffrance méniscale.

Photo n° 4 : Hypersignal de la corne caudale du ménisque médial à l'IRM



Une subluxation médiale de la corne caudale du ménisque médial de 4 genoux a été observée sur les coupes coronales de ces grassets (photo  $n^{\circ}$  5). Ces subluxations étaient toujours associées à un hypersignal de la corne méniscale.

Photo n° 5 : Subluxation de la corne caudale du médial à l'IRM



Un écrasement de la corne caudale du ménisque médial a été décelé sur un genou (photo n° 6), alors que sur les images d'un autre genou un écrasement des 2 cornes était noté. Ces écrasements étaient remarqués par une diminution de l'espace articulaire fémoro-tibial et une diminution de l'épaisseur du ménisque, ils étaient également associés à un hypersignal de la corne caudale dans le premier cas, et des 2 cornes dans le deuxième cas.

Photo n° 6 : Ecrasement de la corne caudale du ménisque médial à l'IRM



Des fissures de la corne caudale (photo  $n^{\circ}$  7) sont apparues sur les coupes sagittales et coronales des ménisques médiaux de 5 genoux, en mode T1 et T2. Une fissure a pu être qualifiée de fissure en anse de seau, 2 fissures de fissure radiaire, et les deux dernières fissures n'ont pas pu être caractérisées convenablement. Ces fissures étaient plus facilement repérées sur les images en mode T2. En effet, les fissures sont comblées par du liquide synovial qui est en hypersignal sur le mode T2.

Photo n° 7 : Fissure de la corne caudale du ménisque médial à l'IRM



Tableau n° 9: Images du ménisque médial observées à l'IRM

Description de l'image méniscale	Nombre de cas
Aucune anomalie du ménisque visible	8
Anomalie du ménisque visible	14
Hypersignal de la corne caudale	3
Subluxation médiale de la corne caudale	4
Ecrasement de la corne caudale	1
Ecrasement des cornes crâniale et caudale	1
Fissure en anse de seau	1
Fissure radiaire	2
Fissure non caractérisées anatomiquement	2

#### II-D-2-b. Ménisque latéral

Concernant le ménisque latéral, 17 ménisques n'ont présenté aucune anomalie lors de l'analyse de l'examen IRM, alors que 5 ménisques ont présenté une lésion (tableau n°9). Nous avons retrouvé deux ménisques en hypersignal, évoquant une souffrance méniscale sans pour autant présenter de lésion précise. Une fissure de la corne crâniale a été identifiée sur un cas, apparaissant sur les coupes sagittales comme une ligne en hypersignal en mode T2, correspondant à un comblement de la fissure méniscal par du liquide synovial. Un œdème méniscal a été diagnostiqué sur un autre cas, cette lésion ayant été identifiée sur les coupes sagittales par l'observation d'une corne crâniale en forme de goutte. Un kyste méniscal a été suspecté sur le ménisque latéral d'un chien. En effet, les images montraient une lésion kystique bien délimitée dans le coussinet adipeux qui pourrait évoquer une lésion de la corne

crâniale du ménisque latéral, dont un kyste méniscal. Parmi les 5 genoux présentant une lésion du ménisque latéral, 4 avaient aussi une lésion présente lors de l'IRM au niveau du ménisque médial.

Tableau n°	10: Images	du ménisque	latéral	observées à l'II	RM
------------	------------	-------------	---------	------------------	----

Description de l'image méniscale	Nombre de cas
Aucune anomalie du ménisque visible	17
Anomalie du ménisque visible	5
Hypersignal du ménisque	2
Fissure de la corne crâniale	1
Œdème méniscal	1
Kyste méniscal	1

#### II-D-3. Appréciation des tissus mous

Celle-ci est importante afin de savoir s'il existe des associations lésionnelles avec les lésions méniscales.

#### II-D-3-a. Capsule articulaire et liquide synovial

Comme nous l'avons dit, les tissus mous sont visibles sur les images d'un examen IRM, et d'éventuelles lésions peuvent dès lors être observées et interprétées (tableau n°10).

La capsule articulaire est identifiée dans un premier temps. Elle ne présentait aucune anomalie sur les examens de 20 cas. Une lésion inflammatoire, située caudalement dans un premier cas, et médialement dans un deuxième cas, a été diagnostiquée. Cette lésion a été caractérisée d'inflammatoire par la visualisation d'une capsule avec un signal augmenté.

La quantité de liquide synovial est ensuite évaluée. Lorsqu'un épanchement synovial est présent, il est localisé précisément par l'observation des coupes sagittales (photo n° 8), coronales et axiales, en mode T2, qui indique par un hypersignal la présence de liquide. Ainsi, aucun épanchement n'a été observé dans 7 cas, un épanchement modéré a été observé dans 6 cas et un épanchement important dans 9 cas. Parmi les épanchements modérés, 2 étaient diffus, 2 étaient situés dans le compartiment caudal de l'articulation, 1 dans le récessus du quadriceps fémoral, 1 dans le compartiment médial. Les épanchements importants ont eu également des localisations diverses. En effet, 4 épanchements ont été identifiés dans le récessus du muscle quadriceps fémoral, dans les sinus condylaires médial et sous-poplité latéral, 2 autres l'étaient dans le récessus sous patellaire, dans le récessus du muscle quadriceps fémoral, et les sinus condylaires, 1 autre se retrouvait dans le récessus du muscle quadriceps fémoral et entre les ménisques et le fémur, 2 autre étaient identifié dans le récessus du muscle quadriceps fémoral, la gaine synoviale de l'extenseur commun des doigts et les sinus condylaires médial et sous-poplité latéral. La qualification des épanchements s'est faite sur le nombre de compartiments où on retrouvait du liquide synovial, et par la quantité de liquide détecté.

Photo n° 8 : Epanchement synovial et ostéophytes visibles à l'IRM



Tableau n° 11: Appréciation de la capsule articulaire et du liquide synovial à l'IRM

	Description de l'image observée	Nombre de cas
Aucune anomal	lie de la capsule articulaire	20
Lésion inflamm	natoire médiale de la capsule articulaire	1
Lésion inflamm	natoire caudale de la capsule articulaire	1
Liquide synovia	al en quantité normale	7
Epanchement	Diffus	2
synovial	Localisé dans le compartiment caudal	2
modéré	Localisé dans le récessus du quadriceps fémoral	1
	Localisé dans le compartiment médial	1
Epanchement	Localisé dans le récessus du muscle quadriceps fémoral, dans les	4
synovial	sinus condylaire médial et sous-poplité latéral	
important	Localisé dans le récessus sous-patellaire, le récessus du muscle	2
	quadriceps fémoral et les sinus condylaires	
	Localisé dans récessus du muscle quadriceps fémoral et dans	1
	l'espace ménisco-fémoral	
	Localisé dans le récessus du muscle quadriceps fémoral, la gaine	2
	de l'extenseur commun des doigts, les sinus condylaires	

#### II-D-3-b. Ligaments

Les ligaments collatéraux médial et latéral ont systématiquement été recherchés (tableau  $n^{\circ}11$ ). Ils ont été individualisés tous les deux lors de l'interprétation de 5 examens (photo  $n^{\circ}9$ ). Sur les images d'un genou, le ligament collatéral médial seul était individualisé, alors

que l'analyse des images d'un autre genou ne permettait d'individualiser que le ligament collatéral latéral. Le ligament collatéral latéral présentait un signal irrégulier sur un des examens où les 2 ligaments collatéraux étaient visibles, le ligament collatéral médial étant dans ce cas-là normal. Toutes les autres images des ligaments étaient normales.

Le ligament ménisco-fémoral latéral et le ligament interméniscal ont pu être identifiés sur 2 examens, ils ne présentaient pas d'anomalie.

Photo n° 9 : Ligaments collatéraux visibles à l'IRM



Tableau n° 12: Visualisation des autres ligaments que les ligaments croisés du grasset à l'IRM

Ligaments observés	Nombre de cas
Aucun ligament observé	15
Ligaments collatéraux visibles	5
Ligament collatéral médial visible seul	1
Ligament collatéral latéral visible seul	1
Ligament ménisco-fémoral visible	1
Ligament interméniscal visible	1

II-D-4. Appréciation des formations osseuses

Lors de l'analyse des formations osseuses articulaires, 19 cas n'ont pas présenté d'anomalie visible. Un cas présentait un hypersignal de l'os sous chondral du plateau tibial caudal, évoquant une lésion d'ostéochondrose. Un cas présentait un phénomène arthrosique modéré

(photo n° 8), un autre un phénomène arthrosique important avec de nombreux ostéophytes sur la patella, les condyles fémoraux et le plateau tibial.

# II-E. Résultats de l'arthrotomie exploratrice, et comparaison aux résultats de l'IRM

#### II-E-1. Ligament croisé antérieur

Tous les chiens ont subi une arthrotomie du grasset. Ces interventions ont toutes confirmé une rupture du LCA, dont 17 ruptures complètes et 5 ruptures partielles (tableau n°12). Lors d'une rupture partielle, il a été signalé que seules quelques fibres restaient en place.

Tableau n° 13: Etat du LCA lors des arthrotomies du grasset

Etat du LCA lors de l'arthrotomie	Nombre de cas
Rupture complète du LCA	17
Rupture partielle du LCA	5

L'IRM a diagnostiqué une rupture partielle du LCA et 21 ruptures complètes, la chirurgie a diagnostiqué 5 ruptures partielles du LCA et 17 ruptures complètes (tableau n°16 et 17). La rupture partielle qui a été diagnostiquée à l'IRM a été confirmée lors de l'arthrotomie. Ainsi 4 ruptures partielles diagnostiquées en chirurgie ont été visualisées comme une rupture complète à l'examen IRM. On peut cependant noter qu'une des ruptures partielles découvertes lors de la chirurgie était quasiment une rupture complète car il ne restait que quelques fibres du LCA en place. On retrouve donc 4 faux négatifs concernant le diagnostic de rupture à l'IRM.

On a donc d'une part une sensibilité et une spécificité de 100% concernant le diagnostic de rupture du LCA à l'IRM, et d'autre part une sensibilité de 20% et une spécificité de 100% concernant le diagnostic des ruptures partielles du LCA. La sensibilité pour le diagnostic des ruptures complètes est de 100%, et la spécificité de 25%. Les valeurs prédictives positive et négative concernant le diagnostic de rupture du LCA sont de 100%, avec une valeur prédictive positive concernant le diagnostic d'une rupture partielle de 100%, et une valeur prédictive négative de 81%. La valeur prédictive positive concernant le diagnostic de rupture complète du LCA est de 81%, et la valeur prédictive négative est de 100%.

Cas		IRM : état d	u LCA observé	СН	IRURGIE : éta	at du LCA observé
		Rupture			Rupture	
	Intact	partielle	Rupture complète	Intact	partielle	Rupture complète
1			Х			Х
2			Х			Х
3			Х		Х	
4			Х			Х
5			Х		Х	
6			Х			Х
7		Х			Х	
8			Х			Х
9			Х			Х
10			Х			Х
11			Х			Х
12			Х			Х
13			Х			Х
14			Х			Х
15			Х			Х
16			Х			Х
17			Х			Х
18			Х			Х
19			Х			Х
20			Х		Х	
21			Х		Х	
22			Х			Х

Tableau n° 14: Corrélation arthrotomie / IRM concernant la rupture du LCA

#### II-E-2. Lésions méniscales

II-E-2-a. Ménisque médial

Le ménisque médial était lésé dans 12 cas, alors que le ménisque latéral n'était lésé que dans un seul cas.

Parmi les 12 lésions retrouvées sur le ménisque médial (tableau n°13), 8 étaient des fissures de la corne caudale, une était une fissure de la corne crâniale. Les 3 dernières lésions étaient 2 replis crâniaux de la corne caudale, et 1 ménisque à l'état vestigial.

Tableau n° 15: Etat du ménisque médial lors des arthrotomies du grasset

Etat du ménisque	Nombre de cas
Aucune anomalie du ménisque visible	10
Anomalie du ménisque visible	12
Fissure de la corne caudale	8
Fissure de la corne crâniale	1
Repli crânial de la corne caudale	2
Ménisque à l'état vestigial	1

L'examen IRM a permis de diagnostiquer 3 fissures du ménisque médial qui ont été confirmé lors de l'arthrotomie du grasset. Ces fissures diagnostiquées étaient les 2 fissures de caractéristique anatomique non déterminée ainsi que la fissure en anse de seau. Ces trois fissures ayant été retrouvées lors de l'arthrotomie ultérieure.

Enfin, un ménisque sur lequel a été observée une fissure radiaire lors de l'examen IRM a été retrouvé à l'état vestigial lors de l'arthrotomie, alors qu'un dernier ménisque, pour lequel avait été diagnostiquée une fissure de la corne caudale sur les coupes sagittales de l'examen IRM, était fissuré au niveau de sa corne crâniale.

Parmi les ménisques présentant un hypersignal lors l'examen IRM, 2 ont révélé des fissures lors de l'arthrotomie et le dernier ne présentait aucune anomalie visible.

Lorsque qu'une corne méniscale, ou les 2 cornes méniscales semblaient écrasées lors de l'examen IRM de 2 genoux, l'arthrotomie a en fait permis de diagnostiquer un repli crânial de la corne caudale.

Une subluxation médiale du ménisque révélée sur les coupes coronales de 4 genoux n'a été confirmée dans aucune des arthrotomies. Une fissure de la corne caudale du ménisque était présente sur 3 de ces ménisques, n'ayant pas été observées lors de l'examen IRM, et le dernier de ces ménisques ne présentait aucune anomalie lors de l'intervention chirurgicale.

Rapport-gratuit.com LE NUMERO I MONDIAL DU MÉMOIRES

Cas	I	RM : éta	at du ménisque observé	CHIRURGIE : état du ménisque observé			
	Intact	Lésé	Description de la lésion	Intact	Lésé	Description de la lésion	
1		Х	Fissure de la corne caudale		Х	Fissure de la corne caudale	
2		Х	Fissure de la corne caudale		Х	Fissure de la corne caudale	
3	Х			х			
4			Fissure radiaire de la corne				
		Х	caudale		Х	Etat vestigial	
5	Х			Х		-	
6		Х	Ecrasement des 2 cornes		Х	Repli crânial de la corne caudale	
7	Х			Х		•	
8			Subluxation médiale de la			Fissure longitudinale de la corne	
		Х	corne caudale		Х	caudale	
9	Х			Х			
10	Х			Х			
11			Hypersignal de la corne				
		Х	caudale		Х	Fissure de la corne caudale	
12	Х			Х			
13			Hypersignal de la corne				
		Х	caudale		Х	Fissure de la corne caudale	
14			Hypersignal de la corne				
		Х	caudale	Х			
15		Х	Fissure en anse de seau		Х	Fissure de la corne caudale	
16			Subluxation médiale de la			Fissure radiaire petite de la corne	
		Х	corne caudale		Х	caudale	
17		V	Subluxation médiale de la		V	Constant to be assured as a data	
40		Х	corne caudale		Х	fissure de la corne caudale	
18	Х			Х			
19		V	Subluxation mediale de la	V			
20		~	Come caudale	~			
20		Y			Y	Penli crânial de la corne caudale	
21	v	~	caddale	V	Λ	Repli clanial de la come caddale	
21 22	^		Fissure radiaire de la corpe	^			
22		х	caudale		х	Fissure de la corne crâniale	
		~	oudulo		~		

Tableau n° 17: Corrélation IRM/arthrotomie exploratrice concernant le diagnostic des lésions du ménisque médial

		Arthrotomie	exploratrice
		Lésé	Intègre
IRM	Lésé (14)	12	2
	Intègre (8)	0	8

On a donc une sensibilité de 100% et une spécificité de 80% pour le diagnostic de lésion du ménisque médial à l'IRM, avec une valeur prédictive positive de 86% et une valeur prédictive négative de 100%.

Tableau n° 18: Corrélation arthrotomie/IRM concernant le diagnostic des fissures du ménisque médial

		Arthrotomie exploratrice		
		Fissuré	Intègre	
IRM	Fissuré (5)	4	1	
	Intègre (17)	5	12	

La sensibilité pour le diagnostic des fissures méniscales est de 44%, la spécificité de 92%, avec une valeur prédictive positive de 80% et une valeur prédictive négative de 71%.

II-E-2-b. Ménisque latéral

Le ménisque latéral lésé était oedématié (tableau n°14). Sur ce genou, les 2 ménisques étaient atteints, le ménisque médial était celui retrouvé à l'état vestigial.

Etat du ménisque	Nombre de cas
Aucune anomalie du ménisque visible	21
Anomalie du ménisque visible	1
Œdème méniscal	1

Tableau n°19: Etat du ménisque latéral lors des arthrotomies du grasset

Cinq lésions du ménisque latéral ont été diagnostiquées à l'IRM, dont un œdème méniscal. Seul cette lésion a été confirmée lors de l'arthrotomie du grasset. Les 4 autres ménisques ne présentaient aucune anomalie macroscopique.

Tableau n° 20: Corrélation arthrotomie / IRM concernant l'état du ménisque latéral

Cas		IRM : éta	at du ménisque latéral	CHIR : état du ménisque latéral		
	Intact	Lésé	Description de la lésion	Intact	Lésé	Description de la lésion
1	Х			Х		
2	Х			Х		
3	Х			Х		
4		Х	Œdème méniscal		Х	Œdème méniscal
5	Х			Х		
6	Х			Х		
7	Х			Х		
8	Х			Х		
9		Х	Hypersignal méniscal	Х		
10	Х			Х		
11	Х			Х		
12	Х			Х		
13	Х			Х		
14		Х	Hypersignal méniscal	Х		
15	Х			Х		
16	Х			Х		
17	Х			Х		
18	Х			Х		
19	Х			Х		
20		Х	Fissure de la corne crâniale	Х		
21		Х	Kyste méniscal	Х		
22	Х			Х		

Tableau n° 21: Corrélation IRM/arthrotomie exploratrice concernant le diagnostic des lésions du ménisque latéral

		Arthrotomie	exploratrice
		Lésé	Intègre
IRM	Lésé (5)	1	4
	Intègre (17)	0	17

Nous avons donc une sensibilité de 100% et une spécificité de 81% concernant le diagnostic des lésions du ménisque latéral, avec une valeur prédictive positive de 20% et une valeur prédictive négative de 100%.

#### II-E-3. Capsule articulaire et liquide synovial (tableau n°15)

Les chirurgiens ont évalué l'épaisseur de la capsule articulaire. Dans 14 cas, elle avait une épaisseur inférieure à 1mm, et dans 8 cas elle était modérément épaissie et avait une épaisseur située entre 1 et 3mm. La capsule articulaire était hyperhémiée dans un cas.

La quantité de liquide articulaire était normale dans 17 cas, elle était modérément augmentée dans 2 cas et augmentée de manière importante dans 3 cas. Dans un de ces cas, le liquide articulaire était modérément hémorragique. Il faut remarquer que l'appréciation de la quantité de liquide articulaire est difficile lors de la réalisation d'une arthrotomie, elle a donc était considérée comme normale dans les cas douteux.

Tableau n° 22: Etat de la capsule articulaire et quantité de liquide synovial lors de l'arthrotomie des grassets.

Etat de la capsule	Nombre de	Quantité de liquide synovial	Nombre de
articulaire	cas		cas
Epaisseur < 1mm	14	Quantité normale	17
1 mm <epaisseur< 3mm<="" td=""><td>8</td><td>Quantité modérément augmentée</td><td>2</td></epaisseur<>	8	Quantité modérément augmentée	2
Capsule hyperhémiée	1	Quantité augmentée de manière importante	3

Lorsque aucun épanchement synovial n'était remarqué lors de l'examen IRM de grassets, il n'en a pas été diagnostiqué lors de l'arthrotomie, cela correspondant à 7 grassets. Les épanchements modérés révélés lors de l'examen IRM n'ont pas été remarqués lors de l'arthrotomie. Les épanchements synoviaux jugés importants lors de l'examen IRM n'ont pas été remarqués dans 4 cas, ont été jugés modérés dans 2 cas et importants dans 3 cas.

#### II-E-4. Formations osseuses

Aucun ostéophyte n'était visible dans 7 cas. Des ostéophytes péritrochléaires ont été observés dans 3 cas, des ostéophytes péritrochléaires et patellaires ont été observés dans 4 cas, des

ostéophytes péritrochléaires, patellaires et condylaires dans 5 cas, et des ostéophytes uniquement condylaires dans 3 cas.

Une lésion du cartilage articulaire évoquant une ostéochondrose a été observée sur la partie médiale du plateau tibial. Cependant cette lésion n'a pas été explorée, et nous ne pouvons pas confirmer la nature précise de cette lésion cartilagineuse. Sur un genou, le cartilage trochléaire a été retrouvé remanié. Le cartilage trochléaire était terne dans un autre cas. Tous ces genoux présentaient également des ostéophytes en grand nombre. Sur un autre cas, qui ne présentait pas d'ostéophytes, le cartilage fémoral était érodé, et le cartilage trochléaire était terne.

Tableau n° 23: Corrélation IRM/arthrotomie concernant la présence d'ostéophytes dans le grasset

	Présence d'osteophytes à l'IRM	Présence d'ostéophytes en chirurgie	Localisation des ostéophytes lors de l'arthrotomie
1		Х	péritrochléaires
2	Х	Х	péritrochléaires
3		Х	Péritrochléaires et trochléaires
4			
5		Х	Péritrochélaires, patellaires et condylaires
6	Х	Х	Péritrochélaires, patellaires et condylaires
7			
8		Х	Péritrochléaires et trochléaires
9		Х	péritrochléaires
10		Х	Péritrochléaires et trochléaires
11			
12		Х	Péritrochélaires, patellaires et condylaires
13		Х	Péritrochélaires, patellaires et condylaires
14			
15			
16		Х	Péritrochélaires, patellaires et condylaires
17			
18		x	Condvlaires
19		X	Condylaires
20		X	Condylaires
20			Péritrochlégires et trochlégires
20		^	
<u> </u>			

# **III. DISCUSSION**

## III-A. EPIDEMIOLOGIE, EXAMEN CLINIQUE

Dans notre étude, les Rotweilers, les chiens de races croisées, les Labradors et les Golden Retrievers sont les races les plus atteintes. Cela concorde avec les données retrouvées dans la littérature, où ces races sont citées parmi les plus fréquemment atteintes d'une rupture de LCA. La proportion importante de Rottweilers atteints peut s'expliquer par le fait que cette race semble prédisposée, mais aussi par sa popularité.

On note un nombre plus important de femelles atteintes que de mâles, alors que les femelles stérilisées sont aussi nombreuses que les femelles non stérilisées. Il est décrit que les femelles sont prédisposées par rapport aux mâles. Certaines études ont montré que la stérilisation était un facteur prédisposant à la rupture. Cette donnée n'est pas retrouvée dans cette étude, mais le nombre de sujets concernés est relativement faible et ne permet pas de tirer de conclusion épidémiologique. Cependant, la stérilisation des femelles explique peut-être le nombre plus élevé de femelles dans cette étude.

La rupture du LCA se produit le plus souvent chez le chien pesant plus de 15 kg, ce qui se retrouve ici, où le poids moyen est de 32,8 kg, et le poids minimum est de 21 kg. Il faut cependant noter que le poids doit être supérieur à 15 kg pour que le chien participe à cette étude, donc cette donnée épidémiologique ne peut être concluante, car tous les animaux sélectionnés sont plus lourds. Il est décrit que la stérilisation est un facteur favorisant la rupture du LCA car elle entraîne facilement un gain de poids. Nous ne pouvons pas confirmer les données sur le poids ou sur la stérilisation.

L'âge moyen des chiens souffrant d'une rupture traumatique est ici de 4,6 ans, alors que, dans la littérature, on retrouve le plus fréquemment ces ruptures chez des animaux âgés de moins de 4 ans. L'âge moyen lors d'une rupture d'origine dégénérative est ici de 5,6 ans confirmant les résultats d'autres études qui ont montré un âge situé entre 5 et 7 ans pour la plupart des cas. On remarque donc que l'âge moyen des chiens souffrant d'une rupture du LCA d'origine traumatique est ici plus élevé que dans la littérature. Cependant ce chiffre ne peut être considéré comme représentatif, étant donné que seuls 7 cas ont été classés comme victimes d'une rupture d'origine traumatique, ce qui n'est pas suffisant pour pouvoir tirer des conclusions. Concernant les ruptures du LCA d'origine dégénérative, l'âge moyen des animaux de notre étude correspond bien aux données de la littérature. Il ne faut pourtant pas oublier qu'il est parfois difficile de déterminer si une rupture est d'origine dégénérative ou traumatique car ces deux phénomènes peuvent agir ensemble et être tous les deux responsables de la rupture, une action traumatique faisant suite à un phénomène dégénératif évoluant à bas bruit et provoquant la rupture d'un LCA moins résistant.

Sur les 22 articulations atteintes, 15 étaient sur le postérieur gauche et 7 sur le postérieur droit. Nous n'avons eu aucune atteinte bilatérale. Le faible nombre de cas et la durée de l'étude ne nous ont pas permis de confirmer les données bibliographiques. Lors de la consultation, nous avons trouvé différents degrés de boiterie, allant dune boiterie de degré 1 à une boiterie de degré 5. Cela correspond aux données bibliographiques. En effet, les animaux souffrant d'une rupture d'origine traumatique présentent le plus souvent une boiterie sans appui, soit de degré 4 ou 5, mais ces boiteries évoluent dans le temps vers une boiterie avec appui, de degré inférieur, notamment suite à l'évolution de phénomènes arthrosiques qui stabilisent l'articulation et diminuent la douleur. De même les ruptures d'origine dégénératives évoluent dans le temps de manière favorable, avant qu'une boiterie plus prononcée ne survienne suite à une lésion méniscale. Les ruptures partielles évoluent de la même manière, une boiterie sans appui est d'abord le plus souvent décelée, puis cette boiterie évolue favorablement avant de s'aggraver, ceci suite à la rupture complète du LCA. Il est important de noter que notre structure clinique reçoit de nombreux cas référés, donc l'animal présente depuis un certain temps une boiterie, dont l'origine n'a pu être décelée, cette boiterie ayant ainsi eu le temps d'évoluer vers une boiterie par exemple moins prononcée.

Lors de l'examen rapproché, les auteurs décrivent un gonflement articulaire, qui peut être plus marqué sur la face médiale de l'articulation lorsqu'une lésion méniscale est associée à la rupture du LCA. Ce gonflement peut disparaître après un certain temps lorsque la lésion devient chronique, les phénomènes inflammatoires s'atténuant. Dans cette étude, il est rapporté 18 cas où l'articulation présente un gonflement, dont 6 avec un gonflement plus marqué du côté médial. Aucun gonflement n'a été noté dans 4 cas, dont un cas évoluant depuis 1 an, un cas évoluant depuis 3 mois et 2 cas évoluant depuis 2 semaines. Aucune lésion méniscale n'était observée lors de l'arthrotomie sur 2 genoux présentant un gonflement médial. Une fissure de la corne caudale était présente sur 2 de ces genoux, un repli crânial de la corne caudale du ménisque médial a été retrouvé sur un autre de ces genoux, et le ménisque médial a été retrouvé à l'état vestigial sur un dernier de ces genoux.

Un clic méniscal est parfois détecté lors de la manipulation de l'articulation ou lorsque le chien se déplace. Ce clic méniscal se produirait lors de l'appui du fémur sur un ménisque lésé. Ce clic est associé à la présence de lésion méniscale, le ménisque médial se déplaçant avec le tibia dans l'articulation. Parmi nos patients, 5 chiens présentaient un clic méniscal lors de la mobilisation du grasset. Lors de l'arthrotomie, une fissure méniscale a été observée sur 4 genoux pour lesquels un clic était audible, dont 3 fissures de la corne caudale et une fissure de la corne crâniale. Le dernier cas où un clic était audible, aucune lésion méniscale n'a été décelée. La corne caudale du ménisque médial peut parfois se replier crânialement, et devient comprimée entre le condyle fémoral médial et le plateau tibial. Lorsque la corne se remet en place, un clic méniscal se produit. Une lésion méniscale macroscopique n'est donc pas toujours décelée.

Un signe du tiroir direct a été mis en évidence sur animal vigile dans 18 cas. Il est clairement reconnu qu'il n'est pas toujours possible de mettre en évidence un signe du tiroir sur animal vigile, notamment sur les grands chiens. En effet, la simple contraction musculaire peut contrer l'action manuelle du praticien. Le test de compression tibiale a été mis en évidence sur 21 cas. Ce test permet de diminuer l'influence de la contraction musculaire et met plus facilement en évidence une instabilité articulaire sur les grands chiens. Il est donc normal que ce test diagnostic ait été plus performant dans notre étude. De plus, l'ensemble des cas où un signe du tiroir direct a été mis en évidence, un test de compression tibial l'a été également. Ce qui est tout à fait normal étant donné que ces tests utilisent la même instabilité. Aucun de ces deux tests n'a pu être réussi sur une articulation. Une anesthésie générale a été nécessaire à la réussite de ces deux tests et à la mise évidence d'une instabilité articulaire. Comme nous l'avons dit, l'anesthésie générale permet d'annuler les contractions musculaires stabilisant l'articulation du genou, et facilite la réalisation de ces tests.
## III-B. Corrélation arthrotomie/IRM

## III-B-1. Rupture du LCA

L'IRM a permis de confirmer dans chaque cas la rupture du LCA, au même titre que l'arthrotomie du grasset. Concernant le diagnostic de rupture du LCA, l'IRM a donc une corrélation de 100% avec la chirurgie.

On a donc d'une part une sensibilité et une spécificité de 100% concernant le diagnostic de rupture du LCA à l'IRM, et d'autre part une sensibilité de 20% et une spécificité de 100% concernant le diagnostic des ruptures partielles du LCA. La sensibilité pour le diagnostic des ruptures complètes est de 100%, et la spécificité de 25%. Les valeurs prédictives positive et négative concernant le diagnostic de rupture du LCA sont de 100%, avec une valeur prédictive positive concernant le diagnostic d'une rupture partielle de 100%, et une valeur prédictive négative de 81%. La valeur prédictive positive concernant le diagnostic de rupture complète du LCA est de 81%, et la valeur prédictive négative est de 100%.

L'IRM a diagnostiqué une rupture partielle du LCA et 21 ruptures complètes, la chirurgie a diagnostiqué 5 ruptures partielles du LCA et 17 ruptures complètes (tableau n°16 et 17). La rupture partielle qui a été diagnostiquée à l'IRM a été confirmée lors de l'arthrotomie. Ainsi 4 ruptures partielles diagnostiquées en chirurgie ont été visualisées comme une rupture complète à l'examen IRM. On peut cependant noter qu'une des ruptures partielles découvertes lors de la chirurgie était quasiment une rupture complète car il ne restait que quelques fibres du LCA en place.

Tableau n° 24: Nombre de ruptures complètes et partielles du LCA observées lors de l'IRM et de l'arthrotomie

Etat du LCA lors de l'arthrotomie	Images du LCA observées à l'IRM
5 ruptures partielles	1 rupture partielle
17 ruptures complètes	21 ruptures complètes

L'IRM a donc permis de confirmer l'ensemble des ruptures du LCA, mais n'a permis de diagnostiquer qu'une rupture partielle, identifiant 4 ruptures partielles comme des ruptures complètes. Cependant, il est décrit dans la littérature médicale humaine que les ruptures partielles sont difficiles à identifier, elles nécessitent la visualisation des 2 faisceaux de fibres, et d'une solution de continuité d'un des faisceaux, le plus souvent sur les coupes coronales.

L'IRM utilisée émet un champ magnétique de 0,2 Tesla. La durée d'acquisition pour obtenir une bonne définition de l'image est plus longue que pour un appareil émettant un champ magnétique de 1,5 Tesla. Cependant, la taille du genou d'un chien, et donc de son LCA, pourrait ne pas permettre l'appréciation d'une rupture partielle du LCA, surtout si cette rupture est quasiment complète. D'autres études, avec un nombre plus important de cas, sont nécessaires afin d'évaluer la capacité de différents appareils, émettant des champs de puissance différente, à diagnostiquer des ruptures partielles du LCA des chiens.

### III-B-2. Lésions méniscales

#### III-B-3-a. Ménisque médial

Suite à l'examen des 22 genoux en IRM, il a été retrouvé 14 lésions du ménisque médial, et 8 ménisques intègres. Une simple contusion méniscale a été diagnostiquée dans 3 cas, par l'observation d'un hypersignal du ménisque. Une subluxation médiale du ménisque était présente sur les coupes coronales de 4 ménisques. Une corne caudale d'un ménisque médial était écrasée, et les 2 cornes d'un autre ménisque également, cette lésion se révélait sur les coupes sagittales du grasset, et étaient associées à un hypersignal. Une fissure de la corne caudale du ménisque a été identifiée sur 5 ménisques, dont une fissure en anse de seau, 2 fissures radiaires et 2 fissures de caractéristique anatomique non déterminée.

Lors de l'arthrotomie des grassets, des lésions du ménisque médial ont été diagnostiquées sur 12 genoux. Une fissure de la corne caudale a été identifiée dans 8 cas, 1 fissure de la corne crâniale dans 1 cas, 1 repli crânial de la corne caudale dans 2 cas, et 1 ménisque à l'état vestigial dans 1 cas (tableau n° 18 et 19).

L'examen IRM a permis de diagnostiquer 3 fissures du ménisque médial qui ont été confirmé lors de l'arthrotomie du grasset. Ces fissures diagnostiquées étaient les 2 fissures de caractéristique anatomique non déterminée ainsi que la fissure en anse de seau. Ces trois fissures ayant été retrouvées lors de l'arthrotomie ultérieure.

Enfin, un ménisque sur lequel a été observée une fissure radiaire lors de l'examen IRM a été retrouvé à l'état vestigial lors de l'arthrotomie, alors qu'un dernier ménisque, pour lequel avait été diagnostiquée une fissure de la corne caudale sur les coupes sagittales de l'examen IRM, était fissuré au niveau de sa corne crâniale.

Parmi les ménisques présentant un hypersignal lors l'examen IRM, 2 ont révélé des fissures lors de l'arthrotomie et le dernier ne présentait aucune anomalie visible.

Lorsque qu'une corne méniscale, ou les 2 cornes méniscales semblaient écrasées lors de l'examen IRM de 2 genoux, l'arthrotomie a en fait permis de diagnostiquer un repli crânial de la corne caudale.

Une subluxation médiale du ménisque révélée sur les coupes coronales de 4 genoux n'a été confirmée dans aucune des arthrotomies. Une fissure de la corne caudale du ménisque était présente sur 3 de ces ménisques, n'ayant pas été observées lors de l'examen IRM, et le dernier de ces ménisques ne présentait aucune anomalie lors de l'intervention chirurgicale.

Tableau n° 25: Nombre de lésions et de fissures du ménisque médial observées lors de l'IRM et de l'arthrotomie

Images du ménisque médial observées à	Etat du ménisque médial observé lors de	
	1 artifiotoffile	
14 lésions	12 lésions	
5 fissures	9 fissures	

Tableau n° 26: Corrélation IRM/arthrotomie exploratrice concernant le diagnostic des lésions du ménisque médial

		Arthrotomie	exploratrice
		Lésé	Intègre
IRM	Lésé	12	2
	Intègre	0	8

On a donc une sensibilité de 100% et une spécificité de 80% pour le diagnostic de lésion du ménisque médial à l'IRM, avec une valeur prédictive positive de 86% et une valeur prédictive négative de 100%.

La sensibilité pour le diagnostic des fissures du ménisque médial est de 44%, la spécificité de 92%, avec une valeur prédictive positive de 80% et une valeur prédictive négative de 71%.

Seules 3 lésions diagnostiquées lors de l'examen IRM ont été identifiées comme telles lors de l'arthrotomie. Deux ménisques pour lesquels une lésion avait été observée lors de l'examen IRM n'ont révélé aucune anomalie lors de l'arthrotomie. Une lésion différente a été diagnostiquée sur 9 ménisques lors de l'examen IRM et de l'arthrotomie. Il faut cependant remarquer que tous les ménisques souffrant d'une lésion lors de l'arthrotomie avaient présenté une anomalie lors de l'examen IRM. On retrouve donc des faux-positifs concernant la présence de lésions du ménisque médial observées lors de l'examen IRM par rapport à l'arthrotomie exploratrice. Cependant on peut penser que ces lésions détectées à l'IRM ne sont peut-être pas visibles lors de l'arthrotomie. Une analyse histologique serait alors utile afin de confirmer ou d'infirmer la présence d'une lésion méniscale expliquant l'anomalie de signal à l'examen IRM.

### III-B-3-b. Ménisque latéral

Une anomalie de l'image du ménisque latéral a été diagnostiquée lors de l'examen IRM sur 5 grassets, 17 grassets n'ayant révélé aucune anomalie du ménisque latéral. Parmi les anomalies détectées, on retrouvait 2 contusions simples, identifiées par l'observation d'un hypersignal méniscal, 1 corne crâniale méniscale fissurée, un œdème méniscal et un kyste méniscal, fortement suspecté.

Seul un ménisque latéral a été retrouvé lésé lors de l'arthrotomie du grasset, l'œdème diagnostiqué lors de l'IRM ayant été confirmé lors de l'arthrotomie.

Cependant, les 4 autres ménisques présentant une lésion à l'examen IRM n'ont révélé aucune anomalie lors de l'intervention chirurgicale. Des faux-positifs concernant la présence de lésions du ménisque latéral observées lors de l'examen IRM ont donc été observées par rapport à l'arthrotomie (tableau n° 20 et 21).

Tableau n° 27: nombre de lésions et de fissures du ménisque latéral observées lors de l'IRM et de l'arthrotomie

Images du ménisque latéral observé à	Etat du ménisque latéral observé lors de	
l'IRM	l'arthrotomie	
5 lésions	1 lésion	
1 fissure	0 fissure	

Tableau n° 28: Corrélation IRM/arthrotomie exploratrice concernant le diagnostic des lésions du ménisque latéral

		Arthrotomie	exploratrice
		Lésé	Intègre
IRM	Lésé	1	4
	Intègre	0	17

Nous avons donc une sensibilité de 100% et une spécificité de 81% concernant le diagnostic des lésions du ménisque latéral, avec une valeur prédictive positive de 20% et une valeur prédictive négative de 100%.

#### III-B-3-c. Conclusion

L'IRM a donc permis de détecter l'ensemble des ménisques lésés. Les 12 ménisques médiaux et le ménisque latéral retrouvés lésés lors de l'arthrotomie avaient présenté une anomalie de signal, de taille ou de position lors de l'IRM. Cependant seules 4 lésions sur 13 ont été diagnostiquées convenablement à l'IRM. L'IRM manque donc de spécificité dans le diagnostic des lésions méniscales, avec une spécificité de 80% pour le ménisque médial et une spécificité de 81% pour le ménisque latéral, bien que sa sensibilité soit de 100%. De plus, l'IRM n'a qu'une sensibilité de 44% et une spécificité de 92% dans le diagnostic des fissures méniscales, associées à des valeurs prédictives positive de 80% et négative de 71%. Il aurait néanmoins été intéressant que les ménisques pour lesquels une anomalie avait été détectée à l'IRM et non à l'arthrotomie subisse une analyse histologique afin d'infirmer ou de confirmer la présence de lésions. Certaines lésions ne pouvant être visualisées à l'œil nu. Une autre solution serait de suivre ces cas dans le temps afin de vérifier que l'animal ne se remette pas à boiter peu après l'intervention chirurgical, du fait de l'apparition d'une lésion méniscale, l'IRM pourrait peut-être détectées une souffrance méniscale de manière plus précoce.

Les images ayant été interprétées comme un écrasement d'une ou des 2 cornes méniscales se sont révélées être un repli crânial de la corne caudale. Des études supplémentaires permettraient d'indiquer si cette image concorde bien avec ce diagnostic.

Il faut également noter que les lésions méniscales ont été détectées lors d'une arthrotomie. Il a été démontré que l'arthroscopie présente une meilleure sensibilité que l'arthrotomie dans la

détection des lésions méniscales. On peut donc affirmer qu'une étude associant l'IRM à l'arthroscopie pourrait présenter des résultats différents. En effet, certaines lésions ont été visualisées à l'IRM mais n'ont pas été confirmes lors de l'arthrotomie. On peut donc se demander si certaines de ces lésions auraient pu être diagnostiquées par un examen arthroscopique.

Enfin, il faut également considérer le fait que certaines images aient pu être mal interprétées et qu'ainsi certaines lésions aient été diagnostiquées à tort.

### III-B-4. Tissus mous

#### III-B-4-a. Capsule articulaire

Une inflammation de la capsule articulaire a été diagnostiquée lors de l'examen IRM de deux grassets, se situant caudalement sur une capsule et médialement sur un autre grasset. L'épaisseur de la capsule a été appréciée lors de l'arthrotomie des grassets, étant jugée normale lorsqu'elle était inférieure à 1 mm, soit dans 14 cas, et augmentée lorsqu'elle était située entre 1 et 3 mm, soit dans 8 cas.

Les 2 capsules articulaires dont l'inflammation avait été observée lors de l'examen IRM avaient une épaisseur normale lors de l'arthrotomie. Les capsules articulaires dont l'épaisseur était augmentée lors de l'arthrotomie n'ont présenté aucune anomalie lors de l'examen IRM.

Encore une fois, on ne peut pas conclure sur ces résultats. L'épaississement de la capsule résulte de l'évolution à long terme d'un processus inflammatoire, qui est par contre détecté dans sa phase aigue à l'IRM par une hypervascularisation de la capsule.

De plus, l'arthrotomie latérale du genou ne permet pas l'appréciation de la capsule postérieure, ni de la capsule médiale, seule la membrane synoviale médiale pouvant être vue.

#### III-B-4-b. Liquide synovial

Lors de l'examen IRM, la quantité de liquide synovial a été évaluée, étant jugée normale, augmentée de façon modérée ou importante. La localisation des épanchements a été appréciée sur les coupes sagittales, coronales, et axiales. Lors de l'arthrotomie du grasset, la quantité de liquide a été jugée de la même manière que lors de l'examen IRM, mais la répartition anatomique n'a bien sûr pas pu être observée. Nous ne pouvons donc comparer que les résultats portant sur la quantité de liquide synovial entre l'examen IRM et l'arthrotomie.

L'examen IRM a permis de diagnostiquer 15 épanchements articulaires, dont 6 étaient modérés et 9 étaient importants.

L'arthrotomie du grasset a révélé 2 épanchements articulaires modérés et 3 épanchements importants.

Les épanchements importants non remarqués lors de l'arthrotomie des grassets se situaient dans le récessus du muscle quadriceps fémoral et les sinus condylaires médial et sous-poplité latéral dans 2 cas, dans le récessus du muscle quadriceps fémoral, les sinus condylaires et la gaine de l'extenseur commune des doigts dans un cas, et dans le récessus du muscle quadriceps fémoral, la gorge de la trochlée fémorale, et les sinus condylaires dans le quatrième cas.

Les épanchements importants jugés modérés lors de l'arthrotomie des grassets se situaient dans le récessus du muscle quadriceps fémoral, la gorge de la trochlée fémorale, et les sinus condylaires dans le premier cas, et dans le récessus du muscle quadriceps fémoral et les sinus condylaires dans le deuxième cas.

Les épanchements importants confirmés lors de l'arthrotomie se situaient lors de l'examen IRM dans le récessus du muscle quadriceps fémoral et entre le fémur et les ménisques dans un cas, dans le récessus du muscle quadriceps fémoral, les sinus condylaires et la gaine de l'extenseur commune des doigts dans le deuxième cas, et dans et le récessus du muscle quadriceps fémoral et les sinus condylaires dans le troisième cas.

### III-B-5. Formations osseuses

Les formations osseuses ont été évaluées lors de chaque examen IRM. Un cas présentait un remaniement arthrosique modéré avec quelques ostéophytes, un deuxième cas présentait un remaniement arthrosique important avec des ostéophytes présents sur la patella, les condyles fémoraux et le plateau tibial. Il n'a pas été signalé de phénomène arthrosique sur les 20 autres grassets.

Lors de l'arthrotomie des grassets, les phénomènes arthrosiques ont également été appréciés. Aucun ostéophyte n'était visible dans 7 cas. Des ostéophytes péritrochléaires ont été observés dans 3 cas, des ostéophytes péritrochléaires et patellaires ont été observés dans 4 cas, des ostéophytes péritrochléaires, patellaires et condylaires dans 5 cas, et des ostéophytes uniquement condylaires dans 3 cas.

Le grasset présentant un phénomène arthrosique modéré à l'examen IRM présentait des ostéophytes péritrochléaires, donc des atteintes modérées, lors de l'intervention chirurgicale. Le grasset qui était fortement remanié, avec de nombreux ostéophytes sur la patella, les condyles fémoraux et le plateau tibial à l'examen IRM, l'était également fortement lors de l'arthrotomie avec des ostéophytes sur la patella, les lèvres de la trochlée et les condyles fémoraux. On peut remarquer ici qu'il est difficile d'objectiver la présence d'ostéophytes sur le plateau tibial lors de l'arthrotomie du grasset, celui-ci étant masqué par les ménisques (tableau n° 22).

On note donc une différence importante entre les résultats de l'examen IRM et ceux de l'arthrotomie du grasset, puisque 13 grassets n'ont révélé aucun remaniement ostéophytique à l'IRM alors qu'ils en présentaient à l'arthrotomie. Cette absence de corrélation est majeure même si les 2 cas pour lesquels a été diagnostiquée à l'IRM une dégénérescence arthrosique se sont confirmés lors de l'arthrotomie.

Tableau n° 29: Corrélation arthrotomie / IRM concernant la présence d'ostéophytes

Chirurgie	IRM			
7 grassets ne présentant pas de remaniements arthrosiques	20 grassets ne présentant pas de remaniement arthrosique			
1 grasset présentant des remaniements arthrosiques modérés	1 grasset présentant des remaniements arthrosiques modérés			
1 grasset présentant des remaniements arthrosiques	1 grasset présentant des remaniements modérés			
13 grassets présentant des remaniements arthrosiques	Aucun grasset ne présentant de remaniements arthrosiques			

A l'examen IRM, un hypersignal de l'os sous chondral de la partie caudale du plateau tibial a été interprété comme une lésion d'ostéochondrose. Une lésion du cartilage articulaire a également été observée à cet endroit lors de l'arthrotomie, mais la nature exacte de cette lésion n'a pas pu être déterminée. On note donc que cette lésion cartilagineuse a été détectée à l'IRM, on peut regretter de ne pas avoir su décrire avec précision sa nature lors de l'acte chirurgical, ce qui nous aurait permis de pouvoir mieux interpréter cette image à l'IRM.

Le cartilage articulaire des autres articulations a été également évalué lors de l'arthrotomie des genoux. Un cas présentait un cartilage trochléaire remanié, un autre cas un cartilage trochléaire terne, ces lésions étant associées à de forts remaniements arthrosiques. Un autre cas a révélé la présence d'un cartilage fémoral médial érodé et d'un cartilage trochléaire terne. Ces lésions n'ont pas été mises en évidence lors de l'examen IRM.

Ainsi, l'appréciation des lésions des formations osseuses et cartilagineuses n'a pas vraiment été corrélé entre l'examen IRM et l'arthrotomie des grassets. Seuls trois cas ont permis un diagnostic équivalent. De nombreuses études ont cherché à étudier la dégénérescence du cartilage à l'IRM. Nous avons cherché à étudier le diagnostic des lésions méniscales et ne pouvons pas conclure sur l'analyse du cartilage articulaire à l'IRM. Deux études ont étudié les modifications du cartilage articulaire du genou du chien. La seule qui a réussi à effectuer des mesures d'épaisseur du cartilage a utilisé des coupes obliques du genou afin de limiter les effets de volume partiel. Elle a également montré que l'identification des ostéophytes n'est pas aisé à l'IRM, car l'os cortical, contenant peu de protons, n'émet pas un signal important (Widmer and others 1991).Une étude a cherché à démontrer l'existence de kyste sous-chondraux dans la pathologie du LCA. Nous n'avons pas retrouvé de kyste sous-chondraux. Cette étude a pourtant démontré l'apparition de ces lésions 12 semaines après la rupture du LCA(Baird and others 1998).

# III-C. OBJECTIVATION DE LA SOUFFRANCE ARTICULAIRE (EPANCHEMENT, SYNOVITE, DISTENSION DES LIGAMENTS COLLATERAUX)

## III-C-1. Epanchement articulaire

La présence de liquide a été objectivée pour chaque cas sur les coupes en mode T2. Lorsqu'un épanchement synovial était présent, sa localisation était précisée. Aucun épanchement synovial n'a été remarqué dans 7 cas, alors qu'un épanchement synovial modéré a été observé dans 6 cas, et un épanchement synovial important dans 9 cas.

La possibilité d'effectuer des coupes dans les trois plans a permis d'observer la répartition de l'épanchement. Les épanchements synoviaux modérés se sont situés de manière diffuse au sein de l'articulation, dans le compartiment médial, le récessus du muscle quadriceps fémoral dans un cas chacun et dans le compartiment caudal de l'articulation dans 2 cas. Les épanchements synoviaux importants ont été identifiés, pour 4 d'entre eux, dans le récessus du muscle quadriceps fémoral, dans les sinus condylaires médial et sous-poplité latéral, alors que 2 autres l'étaient dans le récessus sous patellaire, dans le récessus du muscle quadriceps fémoral, et le sinus condylaire, qu'un autre se retrouvait dans le récessus du muscle quadriceps fémoral et entre les ménisques et le fémur, et que 2 autre étaient localisés dans le récessus du muscle quadriceps fémoral, la gaine synoviale de l'extenseur commun des doigts et les sinus condylaires médial et sous-poplité latéral.

Cette répartition des épanchements synoviaux n'a pas pu être confirmée par l'arthrotomie des grassets, qui ne peut qu'évaluer la quantité de liquide synovial présent dans l'articulation. Cependant, l'observation d'un épanchement synovial sur les coupes sagittales qui est confirmée sur les coupes dans les 2 autres plans semble être un élément fiable, bien qu non confirmable.

### III-C-2. Ligaments collatéraux

Les ligaments collatéraux, systématiquement recherchés lors de l'observation des images de l'examen IRM, n'ont pu être individualisés tous les deux que sur 5 examens, le ligament collatéral médial ayant été individualisé seul sur un autre examen, de même que le ligament collatéral latéral. Aucun des ligaments collatéraux n'a pu être individualisé sur 15 examens IRM. En raison d'un effet de volume partiel, les ligaments collatéraux n'ont pas toujours pu être distingués de la capsule articulaire.

Un signal irrégulier du ligament collatéral latéral a été remarqué lors de l'analyse des coupes coronales d'un grasset, le ligament collatéral médial ne présentant lui aucune anomalie. Cette irrégularité dans le signal du ligament a été interprétée comme une souffrance ligamentaire, suite à la rupture du LCA et à l'instabilité articulaire.

La majorité des examens n'a donc pas permis d'évaluer l'intégrité des ligaments collatéraux.

# III-D. APPORT DE CETTE ETUDE DANS L'ANALYSE DE L'ARTICULATION DU GENOU PAR L'IRM

## III-D-1. Anatomie IRM du genou (tableau n° 23)

L'anatomie IRM du genou a déjà été décrite chez l'homme et chez le chien. Cet examen d'imagerie permet la visualisation de nombreuses formations anatomiques. Les formations osseuses sont en hyposignal homogène. La corticale peut se trouver épaissie au niveau des plateaux tibiaux par un effet de volume partiel dû à l'inclinaison de ces reliefs. L'os spongieux a un hypersignal T1 et un signal d'intensité intermédiaire en T2, par la présence de graisse dans la moelle osseuse. Les cartilages articulaires ont un signal variable selon les séquences utilisées. De nombreux artéfacts se retrouvent à la limite entre os cortical et os spongieux. L'os cortical était bien en hyposignal homogène sur nos images, avec une image du plateau tibial qui se retrouvait souvent épaissie. L'os spongieux avait un hypersignal sur les séquences T1 et un signal intermédiaire sur les séquences T2. Les zones d'insertion ligamentaire créaient parfois de faux hypersignaux au niveau de la jonction os cortical/cartilage articulaire.

Les ménisques ont été décrits comme des structures en hyposignal. De fausses images de désinsertion du ménisque latéral peuvent être visualisées au niveau de la corne caudale du ménisque latéral, créées par l'insertion du ménisque latéral sur la capsule articulaire, cette insertion étant traversée par le tendon du muscle poplité. Les ménisques se présentaient comme des structures en hyposignal plus ou moins homogène selon l'importance de la vascularisation de leurs cornes. Les images de la corne caudale du ménisque latéral étaient étudiées minutieusement, certaines images évoquant une désinsertion méniscale. Cependant, lorsqu'une désinsertion méniscale était suspectée, il fallait suivre la partie caudale à cette désinsertion pour retrouver une continuité avec la capsule articulaire, et comparer ces images aux autres séquences ou aux autres coupes, afin de vérifier que cette lésion ne se retrouvait pas.

Le LCA a un aspect IRM grêle avec quelques fibres en hyposignal franc tendues entre ses deux insertions visibles sur une coupe sagittale le plus souvent. Ses deux faisceaux de fibres ne sont visibles le plus souvent que sur une coupe coronale. Le LCA n'a pu être identifiée que sur un examen de grasset sur les coupes sagittales et coronales. Sur cet examen, le LCA présentait les signes d'une rupture partielle, il ne présentait pas les caractéristiques décrites d'un LCA intact. Nous ne pouvons donc pas confirmer cette description IRM du LCA intact. Le LCP a été retrouvé en hyposignal homogène quelque soit la séquence utilisée, comme décrit précédemment.

Les ligaments collatéraux et les tendons peuvent être visualisés distinctement, en hyposignal homogène, séparés par des fines bandes en hypersignal correspondant aux interfaces synoviaux et graisseux. Nous avons difficilement réussi à identifier distinctement les ligaments collatéraux, puisque seuls 12 ligaments collatéraux sur 44 ont été individualisés. Les autres études ayant décrit l'aspect des ligaments collatéraux chez le chien ont pourtant utilisé un appareil de la même puissance, soit 0,2 Tesla. Cependant elles n'ont pas précisé si elles avaient réussi à visualiser tous les ligaments collatéraux sur les examens réalisés.

La capsule articulaire est apparue en hyposignal sur toutes les séquences comme décrit dans la littérature. Les muscles et les tendons ont été analysés sur les coupes axiales, où leur position

relative est plus facilement appréciée. Le tendon du muscle du muscle quadriceps a été retrouvé en hyposignal homogène. Un hypersignal intratendineux localisé dû au phénomène de l'angle magique, soit quand les fibres tendineuses prennent une orientation de 55° par rapport au sens du codage en fréquence, est décrit dans la littérature de médecine humaine mais n'a pas été retrouvé ici.

Le coussinet adipeux infra-patellaire est en hypersignal homogène sur les séquences T1. Le cul de sac sous-quadricipital ne peut être identifié que lors de la présence d'épanchement synovial, restant un espace virtuel lors d'absence d'épanchement. Nous avons également pu constater ces images.

$Tableau \ n^\circ$	30:	Formatior	ıs du	genou	visibles	à l'IRM	dans	notre	étude et	t dans l	a littérat	ure
vétérinaire												

Formation	Etude	Littérature
Liquide synovial	OUI	OUI
Capsule articulaire	OUI	OUI
Os	OUI	OUI
Cartilage articulaire	OUI	OUI
LCA	OUI	OUI
Ligaments collatéraux	12/44 *	OUI
Ménisque médial	OUI	OUI
Ménisque latéral	OUI	OUI

\* : seuls 12 ligaments collatéraux sur 44 ont été individualisés de la capsula articulaire

### III-D-2. Diagnostic de la rupture du LCA à l'IRM

Des signes directs de rupture du LCA, ou la présence de signes indirects permettent de diagnostiquer cette lésion. Parmi les signes directs, on retrouve une solution de continuité du LCA, une disparition du ligament remplacé par une image d'œdème, un contour irrégulier du LCA, ou une orientation anormale du LCA. Parmi les examens effectués au cours de cette étude, nous avons retrouvé sur 21 articulations des signes directs de rupture du LCA. Des signes indirects permettent aussi de conclure à une rupture du LCA : une contusion osseuse du condyle et de la partie postérieure du plateau tibial latéral, une encoche du condyle latéral, des anomalies d'orientation du LCP, une subluxation de la corne caudale du ménisque médial, ou un tiroir antérieur. D'autres signes peuvent être associés à une rupture du LCA, comme une lésion méniscale, une lésion des ligaments collatéraux ou la présence d'un épanchement intra-articulaire.

La dernière articulation examinée a permis de diagnostiquer une rupture partielle du LCA. Nous n'avons pas retrouvé de solution de continuité du LCA, ni de signes indirects évoquant une rupture du LCA, les ligaments collatéraux ayant été identifiés individuellement et ne présentant aucune anomalie, les ménisques étant intègres. Cependant la confrontation de la clinique (présence d'un signe du tiroir) et la présence d'un important épanchement articulaire sur l'IRM nous a permis de soupçonner cette rupture partielle de LCA. Les signes d'une rupture partielle du LCA comme un nombre réduit de fibres restées en place et en situation normale n'ont pas été décelés. Mais comme nous l'avons dit, en l'absence de signes cliniques évocateurs, il n'aurait pas été possible de diagnostiquer cette rupture partielle.

Chez l'homme, l'IRM a une sensibilité de 90% pour le diagnostic de rupture du LCA. Chez le chien, une étude sur 47 ruptures de LCA a démontré une sensibilité de 98%. Nous avons pu diagnostiquer 21 ruptures du LCA sur 22 ruptures avérées, alors que le  $22^{\text{ème}}$  examen IRM n'a permis le diagnostic de rupture du LCA que par la confrontation de l'image et de la clinique. Sur les 5 ruptures partielles du LCA diagnostiquées lors de l'arthrotomie du genou, 4 ruptures partielles ont été diagnostiquées comme rupture complète à l'IRM, alors qu'une seule a été diagnostiquée comme rupture partielle. Il faut également noter qu'au cours d'une arthrotomie ayant permis le diagnostic d'une rupture partielle, le LCA ne présentait que quelques fibres en place, ce qui pourrait expliquer que ces fibres n'aient pas pu être visualisées lors de l'examen IRM. Aucune étude n'a pour le moment, à notre connaissance, permis de révéler la sensibilité de l'examen pour le diagnostic de rupture partielle du LCA chez le chien. On peut penser que la taille du genou et du LCA d'un chien ne permet pas à cet examen d'être assez sensible pour avoir une sensibilité élevée dans ce diagnostic (tableau n°24).

Notre étude a donc permis de confirmer le fait que l'IRM est une technique sensible dans le diagnostic de la rupture du LCA, puisque l'ensemble des genoux souffrant d'une rupture du LCA a été diagnostiqué par l'IRM.

Tableau n° 31: Comparaison de la sensibilité de l'IRM dans notre étude et dans la littérature vétérinaire pour la détection de la rupture du LCA

Lésion	Etude	Littérature vétérinaire
Rupture	100%	98%
Rupture partielle	20%	?*
Rupture complète	100%	?*

\* : aucune étude à notre connaissance n'a effectué de recherche sur la sensibilité de l'IRM dans la détection des ruptures partielles ou complètes du LCA.

### III-D-3. Diagnostic des lésions méniscales à l'IRM

L'aspect des lésions méniscales a été largement décrit dans la littérature humaine. Lors de rupture traumatique, on observe un hypersignal linéaire atteignant une des surfaces articulaires du ménisque, ou des hypersignaux complexes. L'examen IRM doit ensuite permettre la description précise de cette rupture, leur localisation anatomique, leur direction, la disposition par rapport à l'axe général du ménisque ainsi que l'importance de la fissure. Un artéfact de volume partiel peut rendre difficile le diagnostic de fissure méniscale, le ménisque apparaissant alors en double ton. Des lésions de désinsertion et de luxation peuvent également

être diagnostiquées. Un élargissement de la jonction capsulo-méniscale doit faire suspecter une désinsertion. Lors de luxation complète de la corne méniscale, on retrouve un aspect de vide de l'interligne fémoro-tibiale alors qu'il existe à l'opposé un aspect de mégacorne. Il faut cependant faire attention aux nombreux artéfacts qui rendent parfois difficile le diagnostic de rupture méniscale. Des artéfacts techniques (plan de coupe parallèle au plan de la fissure méniscale, par exemple), ou anatomiques (notamment à la base des ménisques) peuvent se rencontrer.

Chez l'homme, l'IRM a, pour la pathologie méniscale, une sensibilité variant de 82 à 97% et une spécificité variant de 57 à 98% selon les études. Ces données ne sont pas les mêmes pour le ménisque médial (Se 95%, Sp : 88%) et pour le ménisque latéral (Se 81%, Sp : 96%). Chez le chien, lors d'une étude menée sur 47 articulations souffrant d'une rupture du LCA, 22 fissures méniscales ont été diagnostiquées à l'IRM , toutes ont été par la suite confirmées lors d'un examen arthroscopique qui était effectué après l'IRM. L'appareil qui était utilisé délivrait une puissance de 0,2 Tesla, donc de même puissance que l'appareil utilisé dans notre étude. Au cours de cette étude, les fissures apparaissaient sur les coupes dans le plan sagittal ou coronal comme une ligne perpendiculaire au corps du ménisque. Ces fissures étaient comblées par du liquide synovial, donc détectées plus facilement en séquence T2, car le liquide apparaît en hypersignal. Cependant l'étude ne nous dit pas si les fissures méniscales ont été décrites avec précision suite à l'examen IRM. De plus, l'étude ne nous donne que les résultats concernant les fissures méniscales. Les auteurs ne nous disent pas s'ils ont visualisé d'autres lésions méniscales à l'IRM (tableau n° 25).

	Etude	Littérature humaine	Littérature vétérinaire
Lésion	Ménisque médial :100%	Ménisque médial : 95%	?
méniscale	Ménisque latéral : 100%	Ménisque latéral : 81%	
Fissure	44%	?	22/22*
méniscale	(ménisque médial)		

Tableau n° 32: Comparaison de la sensibilité de l'IRM dans notre étude et dans la littérature vétérinaire et humaine, dans le diagnostic des lésions et des fissures méniscales

\* : nombre de fissures méniscales diagnostiquées à l'IRM/nombre de fissures méniscales diagnostiquées lors de l'arthroscopie.

Tableau n° 33: Comparaison de la spécificité de l'IRM dans notre étude et dans la littérature humaine, dans le diagnostic des lésions et des fissures méniscales

	Etude	Littérature humaine
Lésion méniscale	Ménisque médial : 80%	Ménisque médial : 88%
	Ménisque latéral : 81%	Ménisque latéral : 96%
Fissure méniscale	92%	?
	(ménisque médial)	

Au cours de notre étude, tous les ménisques souffrant d'une lésion lors de l'arthrotomie du grasset ont présenté une anomalie à l'IRM. Mais de nombreuses lésions caractérisées lors de l'IRM différaient par leur nature lors de l'arthrotomie. De plus, de nombreuses lésions ont été décelées sur des ménisques lors de l'IRM alors que ces mêmes ménisques ne présentaient aucune anomalie lors de l'arthrotomie. Seules 3 lésions du ménisque médial, en l'occurrence 3 fissures de la corne caudale, ont été confirmées par la chirurgie. Une fissure de la corne caudale du ménisque médial s'est révélée être une fissure de la corne crâniale. Un œdème du ménisque latéral découvert lors de l'IRM a été confirmé lors de l'arthrotomie. Suite à l'IRM, 9 lésions du ménisque médial ont été retrouvées au cours de la chirurgie, mais leur nature était différente, alors qu'un ménisque médial et 4 ménisques latéraux caractérisés comme souffrant d'une lésion lors de l'IRM n'ont révélé aucune anomalie lors de l'arthrotomie.

Il semble que certaines images observées à l'IRM, comme, un écrasement d'une ou de deux cornes méniscales puisse correspondre à un repli crânial de la corne méniscale caudale.

Ainsi, notre étude ne permet pas de confirmer les précédents résultats attribuant à l'IRM de bonnes sensibilités et spécificités pour le diagnostic des lésions méniscales. Si tous les ménisques souffrant d'une lésion ont été détectés à l'IRM, le diagnostic lésionnel n'était pas juste dans 15 cas sur 19. De plus certains ménisques ayant été détectés comme lésés lors de l'IRM ne présentaient aucune anomalie lors de l'arthrotomie. On peut cependant se demander si certains ménisques ne présentant que des signaux anormaux lors de l'IRM, ne souffraient pas en effet d'une lésion bénigne non visible macroscopiquement. Afin de confirmer cette idée, il semblerait nécessaire d'effectuer une analyse histologique de tous les ménisques présentant une anomalie à l'IRM et aucune lésion visible lors d'une intervention chirurgicale. De plus, l'étude [36] menée sur des genoux de chien souffrant d'une rupture du LCA a utilisé l'arthroscopie, technique qui semblerait plus sensible pour le diagnostic des atteintes méniscales.

Il paraît cependant possible que des erreurs aient été commises dans l'interprétation des images IRM, et que des lésions aient été diagnostiquées à tort, ce qi expliquerait qu'on ne les ait pas retrouvées lors de l'arthrotomie.

L'IRM manque donc dans notre étude de spécificité dans la détection des lésions méniscales. Elle semble avoir une bonne sensibilité, bien que des examens histologiques apparaissent indispensables pour préciser cette sensibilité, des lésions ne pouvant probablement pas être observées macroscopiquement.

L'arthrographie par résonance magnétique a été étudiée sur 22 genoux de 11 chiens. Des anomalies ont été visualisées sur 9 ménisques (3 ménisques médiaux et 6 ménisques latéraux). Seules 3 ménisques ont été confirmés comme lésés lors d'une intervention chirurgicale ou d'un examen post-mortem. Cependant la lésion méniscale n'est pas précisée dans le rapport et on ne peut donc pas dire si l'arthrographie par résonance magnétique est spécifique dans la détection des lésions méniscales (Banfield and Morrison 2000).

Une étude sur un plus grand nombre d'animaux est nécessaire afin d'évaluer si d'autres protocoles pourraient être mis en place afin d'améliorer le diagnostic des lésions méniscales chez le chien, et de comparer les résultats d'études utilisant des appareils délivrant des champs magnétiques de puissance différente.

# III-E. APPORT DE L'IRM PAR RAPPORT AUX AUTRES TECHNIQUES D'IMAGERIE (tableau n°27 et 28)

## III-E-1. Avantages par rapport à la radiographie

Un examen radiographique du genou est généralement réalisé lors d'une suspicion de rupture du LCA. Il permet d'obtenir une image du genou en 2 dimensions d'après des incidences caudo-crâniale et médio-latérale. Un examen radiographique ne peut pas objectiver directement la rupture du LCA, celui-ci n'étant pas visible. Des signes indirects d'instabilité, apparaissant sur des radiographies effectuées en position forcée, peuvent cependant aider le vétérinaire dans sa démarche clinique. Seules quelques formations articulaires sont observables sur des clichés, comme les formations osseuses, le liquide synovial, et le coussinet adipeux infra-patellaire. Un déplacement crânial de la partie proximale du tibia, et un déplacement distal de l'os sésamoïde fibulaire signent une instabilité articulaire. La présence d'ostéophytes péri-articulaires signe une dégénérescence arthrosique dûe à l'instabilité articulaire. Un déplacement crânial du coussinet adipeux signe un épanchement articulaire. Les ménisques ne sont pas visibles, et à fortiori les lésions méniscales ne peuvent pas être diagnostiquées. Cet examen ne présente donc pas d'intérêt dans le diagnostic des lésions méniscales.

Les clichés radiographiques réalisés au cours de notre étude confirment ces données. En effet, nous avons pu observer des signes indirects d'instabilité articulaire ont été mis en évidence sur certains genoux. Une avancée du plateau tibial a été décelée sur 3 genoux, et des ostéophytes sur 10 genoux. De même, un épanchement articulaire était présent sur 8 genoux. Nous n'avons pas pu bien sûr diagnostiquer les ruptures du LCA ou les lésions méniscales.

L'IRM présente l'avantage d'obtenir des coupes du genou, dans les trois plans de l'espace. Les formations anatomiques du genou ne sont donc pas superposées comme lors d'un examen radiographique, qui est une image en 2 plans d'une structure en 3 dimensions.

Les tissus mous sont visualisés de manière beaucoup plus fine. Le LCA est visible, on peut en objectiver sa rupture, même s'il est vrai qu'il apparaît difficile de différencier une rupture complète d'une rupture partielle, 4 cas de rupture partielle ayant été diagnostiqué comme une rupture complète à l'IRM dans notre étude. L'IRM est apparu supérieur dans notre étude dans le diagnostic de rupture du LCA par rapport à la radio.

Les ménisques sont visibles sur les coupes d'un examen IRM, et une éventuelle lésion peut être objectivée. Une lésion méniscale peut être diagnostiquée à l'IRM, avec une sensibilité et une spécificité élevée chez l'homme. Cependant au cours de notre étude, le diagnostic d'une lésion méniscale s'est révélé peu précis. Seules 4 lésions méniscales sur 14 lésions observées sur les coupes de l'examen IRM correspondant à la lésion diagnostiquée lors de l'arthrotomie. Des faux positifs sont retrouvés lors de l'analyse des images, concernant les lésions du ménisque médial et du ménisque latéral. On peut cependant considérer que la visualisation des ménisques est un avantage certain de l'IRM par rapport à la radiographie, dans la littérature comme dans notre étude.

Une étude menée récemment sur 47 genoux de chiens atteints d'une rupture du LCA a permis de diagnostiquer 100% de lésions méniscales, soient 22 lésions méniscales. Toutes ces lésions

ont été diagnostiquées comme des ruptures méniscales à l'IRM, et ont été confirmées par un examen arthroscopique ensuite.

Les formations osseuses sont également appréciées sur les images d'un examen IRM, ainsi que le cartilage articulaire. La radiographie permet de visualiser les formations osseuses mais pas le cartilage articulaire. La présence d'ostéophytes est évaluée sur les clichés radiographiques lorsqu'ils sont calcifiés. Leurs localisations différentes permettent d'estimer l'importance du phénomène arthrosique. La surface osseuse du cartilage articulaire est dessinée par l'os sous chondral, une lésion du cartilage peut alors se signaler par une atteinte secondaire de la plaque osseuse sous chondrale.

Un examen IRM permet d'objectiver la présence d'ostéophytes seulement dans certains cas. En effet, l'examen IRM et l'arthrotomie ont corrélé sur 2 grassets, mais 13 examens IRM de grassets n'ont pas révélé d'ostéophytes pourtant présents lors de leur arthrotomie. La radiographie a permis de détecter des ostéophytes sur 10 genoux. Les articulations présentant des ostéophytes sur les clichés radiographiques et à l'arthrotomie étaient au nombre de 8. Donc 2 clichés présentaient des ostéophytes sur les radiographies mais pas lors de l'arthrotomie. Les 2 genoux qui ont révélé des ostéophytes à l'IRM, en avaient également révélé sur les radiographies. On se rend donc compte que la radiographie est supérieure à l'IRM en ce qui concerne l'observation d'ostéophytes, dans notre étude tableau n° 26, ce qui confirme que l'IRM n'est pas un examen très pertinent pour les lésions osseuses.

Concernant le cartilage articulaire, l'IRM a permis de diagnostiquer une atteinte du cartilage évoquant une ostéochondrose du plateau tibial. Les lésions d'ostéochondrose peuvent également être détectées par la radiographie. Cependant l'atteinte cartilagineuse diagnostiquée à l'IRM dans notre étude et confirmée lors de l'arthrotomie n'avait pas été observée à la radiographie. Des études supplémentaires permettraient de déterminer laquelle des deux techniques est la plus sensible chez le chien pour le diagnostic des ostéochondroses, même si on peut présumer de la supériorité de l'IRM, cette technique permettant de visualiser le cartilage articulaire.

Les ligaments collatéraux, la capsule articulaire ne sont pas visibles sur un cliché radiographique. Ces structures peuvent être observés sur les coupes d'un examen IRM. Les ligaments collatéraux ne sont pourtant pas individualisés dans tous les cas. Ils sont souvent indifférenciés de la capsule articulaire, une lésion ne pouvant dès lors pas être diagnostiquée. Les ligaments collatéraux ont ainsi pu être individualisés sur 5 examens de grasset, et un seul ligament collatéral a pu être individualisé sur 2 autres examens. Il paraît donc difficile de tirer ici une conclusion affirmant que l'IRM présente l'avantage du diagnostic des lésions des ligaments collatéraux par rapport à la radiographie.

Les épanchements synoviaux peuvent être diagnostiqués sur des clichés radiographiques. Leur localisation ne peut cependant être aussi précise que lors de l'observation des coupes dans les trois plans d'un examen IRM.

La radiographie ne permet pas de diagnostiquer une rupture du LCA. Elle peut aider à son diagnostic en permettant d'objectiver les phénomènes arthrosiques et les épanchements articulaires, signes d'une souffrance articulaire.

Cas	Ostéophytes à l'IRM	Ostéophytes à la radiographie	Ostéophytes à l'arthrotomie
1		0 1	
2		Х	Х
3	Х	Х	Х
4			Х
5		Х	?
6		Х	Х
7	Х	Х	Х
8		Х	?
9			Х
10		Х	Х
11			Х
12			
13		Х	Х
14		Х	Х
15			
16			
17			Х
18			
19			Х
20			Х
21		Х	Х
22			Х

Tableau n° 34: Corrélation concernant la visualisation d'ostéophytes à l'IRM, à la radiographie et à l'arthrotomie.

### III-E-2. Avantages par rapport à la tomodensitométrie

Le scanner utilise les rayons X pour la formation des images. Il permet donc de visualiser les mêmes structures que la radiologie. Les phénomènes arthrosiques, les épanchements articulaires peuvent donc être évalués par le scanner. Mais la rupture du LCA ne peut pas être diagnostiquée par cette technique, le scanner ne peut que renforcer une suspicion de rupture.

Le scanner a l'avantage par rapport à la radio de désuperposer les formations anatomiques, effectuant des coupes dans un plan de l'espace, perpendiculaire au membre. Des coupes peuvent être obtenues dans les 2 autres plans de l'espace après reconstruction, la qualité de l'image étant moins bonne.

L'IRM présente donc de nombreux avantages par rapport au scanner pour l'étude des ruptures du LCA. L'étude de la rupture du LCA nécessite l'évaluation des ménisques. De plus l'IRM réalise des coupes dans les trois plans de l'espace, alors que le scanner ne réalise des coupes que dans un seul plan.

L'IRM est cependant un examen plus coûteux que le scanner, plus long à réaliser, et moins disponible à l'heure actuelle. Mais l'intérêt du scanner dans la pathologie du ligament croisé reste limitée, alors que l'IRM présente toutes les caractéristiques nécessaires, permettant la visualisation des ménisques, du LCA, des ligaments collatéraux, du LCP, et du cartilage articulaire.

Cependant, au cours de notre étude, si l'ensemble des ruptures du LCA ont été confirmées lors des examens IRM, seuls quelques lésions méniscales ont été diagnostiquées correctement. En effet 4 lésions méniscales sur 19 détectées à l'IRM ont été confirmées à l'arthrotomie, bien que l'ensemble des ménisques découverts lésés lors de l'arthrotomie aient présenté une image anormale lors de l'IRM.

Donc l'IRM apporte des renseignements essentiels que ne peut pas fournir le scanner lors de la pathologie du LCA chez le chien, avec cependant un manque de spécificité.

### III-E-3. Apport par rapport à l'arthroscopie

L'arthroscopie est un examen permettant de diagnostiquer et de traiter des lésions intraarticulaire. Le LCA est visualisé, les ruptures, qu'elles soient partielles ou complètes sont diagnostiquées. Les lésions du cartilage ainsi que l'ampleur du développement ostéophytique sont objectivés. Chaque ménisque est visualisé dans sa totalité, les fissures sont donc détectées. Il n'existe pas à notre connaissance d'étude chez le chien indiquant la sensibilité ou la spécificité de cette technique. L'arthroscopie permet d'amplifier l'image, ce qui représente un avantage par rapport à l'arthrotomie. L'arthroscopie du grasset du chien est une technique assez invasive car elle nécessite l'ablation du coussinet adipeux infra-patellaire pour permettre une visualisation correcte des formations intra-articulaires.

L'IRM permet de visualiser la membrane synoviale et d'objectiver un épaississement synonyme de souffrance. Le coussinet adipeux est repéré, sa position et intéressante dans l'objectivation d'un épanchement articulaire, bien que celui-ci puisse être évalué directement sur les séquences en mode T2 où le liquide se retrouve en hypersignal. Les culs-de-sac synoviaux sont visibles sur les différentes coupes de l'examen. Le LCA est visible sur plusieurs coupes, bien qu'il ne puisse pas être présent entièrement sur une unique coupe. Les ruptures du LCA sont donc diagnostiquées lorsque le LCA n'est pas visible dans son intégrité, c'est-à-dire lorsque seules des brides du LCA sont visibles sur le site d'insertion tibiale. Le LCP est visible dans son intégralité sur une ou plusieurs coupes dans le plan sagittal. Le cartilage articulaire est directement visible sur l'IRM, il est donc évalué lors de cet examen. Les ménisques sont également visibles sur les coupes sagittales et coronales, parfois sur les coupes axiales. Leur intégrité est objectivée sur les coupes sagittales et coronales, et le diagnostic des lésions méniscales est effectué chez l'homme avec de très bonnes sensibilité et spécificité. Lors d'étude réalisée en 2001 sur 47 genoux souffrant d'une rupture du LCA, 46 ruptures du LCA ont été diagnostiquées à l'IRM, et 100% des lésions méniscales, soit 22 lésions, ont été diagnostiquées.

Cependant au cours de notre étude, de tels chiffres n'ont pas pu être confirmées. En effet, nous avons eu une sensibilité et une spécificité de 100% pour le diagnostic des ruptures du LCA, une sensibilité de 100% et une spécificité de 25% pour le diagnostic des ruptures complètes, et une sensibilité de 20% et une spécificité de 100% pour le dignostic des ruptures partielles. Concernant le ménisque médial, nous avons eu une sensibilité de 100% et une spécificité de 80% pour le diagnostic des lésions méniscales, et une sensibilité de 44% et une spécificité de 92% pour la détection des fissures méniscales. La sensibilité et la spécificité pour le diagnostic des lésions du ménisque latéral sont de 100% et 81% respectivement.

L'IRM est une technique non invasive, c'est un avantage certain par rapport à l'arthoscopie dans le cadre d'un simple examen diagnostic. Mais l'arthroscopie est également une technique permettant de traiter les lésions intra-articulaires, telles que les lésions méniscales ou les atteintes du cartilage articulaire. Ainsi, outre les questions de sensibilité et de spécificité vis-àvis de la détection des lésions méniscales, qui nécessitent des études supplémentaires chez le chien et qui permettraient d'améliorer et de préciser ces diagnostics, l'arthroscopie présente l'avantage de pouvoir traiter directement les lésions, alors que l'IRM reste une technique non invasive. Cependant, avec une bonne sensibilité, l'IRM permettrait de confirmer une absence de lésion méniscale, auquel cas, il ne serait pas nécessaire de recourir à une exploration de l'articulation. En effet, comme lors d'une chirurgie de nivellement du plateau tibial, l'arthrotomie n'est effectuée que par suspicion de lésion méniscale, ou pour la réalisation d'un méniscal release sur ménisque intact. Donc si on est sur de l'absence de lésion méniscale, seules les techniques extra-articulaires seront requises, et l'arthroscopie du genou ne sera indiquée que lors de lésion méniscale.

## III-E-4. Apport par rapport à l'échographie

L'examen échographique du genou permet une analyse des tissus mous. Les tendons du muscle poplité et du muscle extenseur commun des doigts, le ligament patellaire, le LCA intact ainsi que les brides du LCA lors de rupture ancienne. Les brides du LCA ne sont pas visibles dans les cas aigus, de même que le LCP chez les petits chiens car la fosse intercondylienne est trop étroite. L'examen des ménisques est réalisable sur les chiens de plus de 20 kg. Cependant le diagnostic des lésions méniscales est variable selon les études. L'appréciation de la corne caudale de chaque ménisque est délicate. Suite à une étude menée sur 46 genoux, les brides du LCA n'ont pu être identifiées que dans 19,6% des cas. Il semble que certaines conditions nécessitent d'être réunies pour que ces brides soient visibles. L'appréciation de l'intégrité des ménisques doit faire l'objet de plus amples études, utilisant notamment l'échographie dynamique. Les ligaments collatéraux ne peuvent pas être individualisés de la capsule articulaire lors de cet examen.

L'IRM présente donc de nombreux avantages par rapport à l'échographie. Cet examen permet le diagnostic d'une rupture du LCA par la visualisation des brides du LCA. Les ménisques peuvent être évalués dans leur intégralité, sur différents plans de coupe, sagittal et coronal. Chez l'homme, cet examen des ménisques présente de très bonnes sensibilité et spécificité. Les ligaments collatéraux sont également individualisés sur les coupes. Le LCP est visible entièrement sur les coupes sagittales. Les tendons du muscle poplité et du muscle extenseur commun des doigts, et le ligament patellaire sont identifiés, leur intégrité est objectivée sur les IRM.

Notre étude permet de montrer l'intérêt de l'IRM dans le diagnostic de la rupture du LCA, avec une sensibilité et une spécificité de 100%. Les sensibilité et spécificité pour le diagnostic des lésions des ménisques ne sont pas égales à celles retrouvées chez l'homme mais elles permettent de démontrer que cet examen est plus intéressant dans le diagnostic des lésions méniscales que l'échographie.

L'IRM n'est réalisable que chez les chiens de plus de 15 kg. Cet examen est moins disponible et plus cher qu'une échographie, il nécessite une anesthésie générale. Cependant l'examen échographique du genou nécessite de plus amples études et reste pour le moment peu disponible, par le fait que peu d'échographistes réalisent des études sur ce sujet. On peut

considérer que l'IRM reste un examen plu intéressant dans la pathologie du LCA, mais nécessite chez le chien des études supplémentaires permettant d'améliorer le diagnostic des lésions méniscales.

## III-E-5. Apport par rapport à l'arthrographie

L'arthrographie est une technique qui ne s'est pas révélée intéressante dans l'étude de la pathologie méniscale. Les épanchements synoviaux ou les ostéophytes sont détectés, mais cette technique surestime les LCA intacts. Les ménisques sont visibles sur les examens arthrographiques, que ce soit en radiographie ou en tomodensitométrie, mais de plus amples études sont nécessaires avant de tirer des conclusions sur l'intérêt de cet examen pour la détection des lésions méniscales.

L'IRM permet d'évaluer l'intégrité du LCA, des ménisques, avec de très bonnes sensibilités chez l'homme, comme chez le chien. Il permet également de visualiser les épanchements synoviaux et les ostéophytes. Cependant, suite à notre étude, il est clair que l'évaluation des ostéophytes par l'IRM nécessite d'autres investigations chez le chien. En effet l'IRM est utilisé chez l'homme pour l'évaluation des formations osseuses.

Nous pouvons également ajouter que notre étude n'a pas permis de confirmer les bons résultats concernant la fiabilité de l'IRM dans le diagnostic des lésions méniscales, étant donné que nous avons surestimé le nombre de lésions méniscales et que seules 4 lésions sur 19 lésions méniscales ont été confirmées en chirurgie.

	Technique d'imagerie						
Formation	Radiologie	Scanner	Echographie	Arthroscopie	Arthrographie	Etude	
Liquide synovial	OUI	OUI	OUI	NON	OUI	OUI	
Membrane synoviale	NON	NON	OUI	OUI	OUI	OUI	
Os	OUI	OUI	NON	OUI	OUI	OUI	
Cartilage articulaire	NON	NON	NON	OUI	OUI	OUI	
LCA	NON	NON	OUI	OUI	OUI	OUI	
LCC	NON	NON	OUI	OUI	OUI	OUI	
Ligaments collatéraux	NON	NON	NON	NON	NON	12/44	
Ménisque médial	NON	NON	OUI	OUI	OUI	OUI	
Ménisque latéral	NON	NON	OUI	OUI	OUI	OUI	

Tableau n° 35: Les différentes formations du genou visualisées lors des différents examens d'imagerie et à l'IRM lors de notre étude

Tableau n° 36: Les lésions détectées lors des différents examens d'imagerie et à l'IRM lors de notre étude

	Technique d'imagerie						
Lésion	Radiologie	Scanner	Echographie	Arthroscopie	Arthrographie	Etude	
Epanchement	OUI	OUI	OUI	NON	OUI	OUI	
articulaire							
Remaniements arthrosiques	OUI	OUI	OUI	OUI	OUI	2/15	
Rupture	NON	NON	NON	OUI	NON	21/17	
complète du							
LCA							
Rupture	NON	NON	NON	OUI	NON	1/5	
partielle du							
LCA							
Lésion du	NON	NON	NON	OUI	NON	14/12	
ménisque							
médial							
Lésion du	NON	NON	NON	OUI	NON	5/1	
ménisque							
latéral							

# Conclusion

Nous avons examiné 22 grassets de chiens souffrant d'une rupture du LCA, diagnosiquée par la mise en évidence d'une instabilité clinique. Les races suivantes étaient rencontrées dans notre effectif : 6 Rottweiler, 4 chiens de races croisées, 3 Labrador, 2 Golden Retriever, 1 Akita Inu, 1 Epagneul Breton, 1 Boxer, 1 Berger Allemand, 1 American Staffordshire, 1 Dogue Argentin et 1 cane Corso. Les ruptures ont été considérées d'origine traumatique dans 7 cas et d'origine dégénérative dans 15 cas, en fonction de la présence ou non d'arthrose évoluée.

Des clichés radiographiques standards pour l'évaluation d'un genou souffrant d'une rupture du LCA ont été réalisés pour 12 articulations. Des signes d'arthrose de gravité différente ont été détectés sur 10 genoux. L'observation des examens IRM a permis de détecter 21 ruptures complètes et 1 rupture partielle du LCA, 5 fissures méniscales (1 fissure en anse de seau, 2 fissures radiaires, 2 fissures non caractérisées anatomiquement), 1 écrasement des cornes caudale et crâniale, 1 écrasement de la corne caudale, 4 subluxations de la corne médiale, et 3 hypersignaux de la corne caudale concernant le ménisque médial, et 1 kyste méniscal, 1 œdème méniscal, 1 fissure de la corne crâniale, et 2 ménisques en hypersignal, concernant le ménisque latéral. La capsule articulaire était inflammée sur 2 examens IRM, 1 épanchement articulaire était présent sur 15 examens. Un des ligaments collatéraux n'était présent que dans 2 cas, les 2 ligaments collatéraux étaient visibles sur 5 cas, et les ligaments ménisco-fémoral et interméniscal que sur 1 cas. Deux grassets présentaient des signes d'arthrose à l'IRM. Lors de l'arthrotomie des grassets, 17 ruptures complètes et 5 ruptures partielles du LCA étaient observées, 8 fissures de la corne caudale, 1 fissure de la corne crâniale, 2 replis crâniaux de la corne caudale, et 1 ménisque à l'état vestigial étaient détectés concernant le ménisque médial ainsi qu'un œdème du ménisque latéral. Des lésions d'arthrose ont été observées sur 15 grassets, de gravité diverse.

La sensibilité et la spécificité de l'IRM pour la détection de rupture du LCA sont de 100%, avec des valeurs prédictives positive et négative de 100% également. Pour le diagnostic de rupture partielle du LCA, la sensibilité est de 20%, la spécificité de 100% et les valeurs prédictives positive et négative sont de 100% et 81% respectivement, alors que pour le diagnostic de rupture complète, on a une sensibilité et une spécificité de 100% et 25%, associées à des valeurs prédictives positive et négative de 81% et 100%.

Concernant le diagnostic des lésions du ménisque médial, la sensibilité et la spécificité sont de 100% et 80%, avec des valeurs prédictives positive et négative de 86% et 100%. IL est intéressant de s'intéresser particulièrement au diagnostic des fissures méniscales, pour lequel on retrouve une sensibilité et une spécificité de 44% et 92%, associées à des valeurs prédictives positive et négative de 80% et 71%. Le diagnostic des lésions du ménisque latéral présente une sensibilité et une spécificité de 100% et 81%, avec des valeurs prédictives positive et négative de 20% et 100%.

L'IRM est couramment utilisée en médecine humaine pour l'étude de la pathologie du grasset, avec des sensibilité et spécificité de 95% et 88% pour le diagnostic des lésions du ménisque médial, et des sensibilité et spécificité de 81% et 86% pour celui des lésions du ménisque latéral. On retrouve donc des valeurs proches de celles retrouvées dans notre étude, bien que nos valeurs ne soient pas significatives étant donné le nombre de grassets étudiés.

L'IRM est examen utilisé depuis peu de temps en médecine vétérinaire, seule une étude à notre connaissance a étudié les résultats de cet examen dans le cadre d'une rupture du LCA, en les comparant aux résultats de l'arthroscopie. Une sensibilité de 98% pour le diagnostic de la rupture du LCA. Toutes les fissures méniscales diagnostiquées à l'IRM ont été retrouvées en arthroscopie, mais les auteurs ne précisent pas la présence de faux-négatifs.

L'IRM est non invasive, mais nécessite une anesthésie générale, il est également peu disponible et onéreux. L'arthroscopie nécessite également une anesthésie générale, elle est invasive et permet la détection de nombreuses lésions méniscales. L'apprentissage de l'arthroscopie se fait progressivement, la sensibilité et la spécificité variant selon l'expérience du chirurgien. L'échographie est un examen qui pourrait être intéressant dans l'étude de la pathologie du grasset, mais elle reste encore trop peu fiable pour l'utiliser dans ce cadre. L'arthrographie ne présente pas d'intérêt dans l'étude de la rupture du LCA ne permettant pas de visualiser les ménisques. La radiographie tout comme la tomodensitométrie ne permettent ni la visualisation du LCA ni celle des ménisques, et ne sont donc pas utilisées pour le diagnostic de leurs lésions mais plutôt pour l'étude des phénomènes arthrosiques.

L'IRM semble donc être un examen intéressant dans l'étude de la rupture du LCA, permettant d'évaluer les lésions méniscales, sans pouvoir être précis dans la caractérisation de ces lésions. Certaines lésions ont été diagnostiquées à l'IRM mais non confirmées lors de l'arthrotomie. Il serait nécessaire de réaliser une étude histologique de ces ménisques afin de déceler d'éventuelles lésions microscopiques (prouvant que ces lésions visualisées à l'IRM sont réelles), ou de confirmer l'absence de lésions microscopiques, mettant en évidence une erreur d'interprétation ou la présence de faux-positifs en IRM. Certaines images comme l'écrasement de la corne caudale qui semble en fait correspondre à une plicature de la corne caudale du ménisque médiale, doivent être retrouvées sur un plus grand nombre de cas avant d'être significatives.

Une étude sur un plus grand nombre de grassets, comparant l'IRM et l'arthroscopie, ou l'arthrotomie, avec une analyse histologique systématique des ménisques lors de la détection de lésion lors de l'un ou l'autre des examens semble nécessaire afin de confirmer les résultats présentés dans cette étude.

Tableau n° 37: Sensibilités, spécificités, valeurs prédictives positives et négatives de l'IRM pour le diagnostic de la rupture du LCA, de la rupture partielle et complète du LCA, des lésions des ménisques médial et latéral, et des fissures du ménisque médial.

	Se	Sp	VPP	VPN
Rupture du LCA	100	100	100	100
Rupture complète du LCA	100	25	81	100
Rupture partielle du LCA	20	100	100	81
Lésion du ménisque médial	100	80	86	100
Fissure du ménisque médial	44	92	80	71
Lésion du ménisque latéral	100	81	20	100

Se : sensibilité, Sp : spécificité, VPP : valeur prédictive positive, VPN : valeur prédictive négative.

## BIBLIOGRAPHIE

- 1. Adams, D. R. (2001) Musculoskeletal system: pelvic limb. In: Canine anatomy : a systemic study, 3rd edn. Blackwell, Iowa. pp 83-112
- Arnoczky, S. P. (1987) Meniscus. In: Woo S L-Y, Buckwalter JA, editors. Injury and repair of the musculoskeletal soft tissues. Ed A. A. o. t. O. Surgeons, Savannah. pp 493-509
- 3. Arnoczky, S. P. & Marshall, J. L. (1977) The cruciate ligaments of the canine stifle: an anatomical and functional analysis. *Am J Vet Res* **38**, 1807-1814
- 4. Autefage, A. (2003) Rupture du ligament croisé crânial: biomécanique et diagnostic. Cours de pathologie articulaire, 24-27 septembre 2003. Bandol, France
- 5. Baird, D. K., Hathcock, J. T., Rumph, P. F., Kincaid, S. A. & Visco, D. M. (1998) Lowfield magnetic resonance imaging of the canine stifle joint: normal anatomy. *Vet Radiol Ultrasound* **39**, 87-97
- Banfield, C. M. & Morrison, W. B. (2000) Magnetic resonance arthrography of the canine stifle joint: technique and applications in eleven military dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 41, 200-213
- 7. Briggs, K. K. (2004) The canine meniscus: injury and treatment. *Compend Contin Educ Pract Vet* **26**, 687-694
- 8. Danielsson, F., Ekman, S. & Andersson, M. (2004) Inflammatory response in dogs with spontaneous cranial cruciate ligament rupture. *V.C.O.T.* **17**, 237-240
- de Rooster, H. & van Bree, H. (1999) Use of compression stress radiography for the detection of partial tears of the canine cranial cruciate ligament. J Small Anim Pract 40, 573-576
- 10. Doyon, D., Cabanis, E.-A., Iba-Zizen, M.-T., Roger, B., Frija, J., Pariente, D. & Idy-Peretti, I. (2001) Imagerie par résonnance magnétique, 3 edn. Masson
- Duval, J. M., Budsberg, S. C., Flo, G. L. & Sammarco, J. L. (1999) Breed, sex, and body weight as risk factors for rupture of the cranial cruciate ligament in young dogs. J Am Vet Med Assoc 215, 811-814
- 12. Dyce, K. M., Sack, W. O. & Wensing, C. J. G. (2002) The hindlimb of the carnivores. In: Textbook of veterinary anatomy, 3rd edn. Ed W. Saunders, Philadelphia. pp 469-480
- 13. Evans, H. E. (1993) Arthrology. In: Miller's anatomy of the dog, 3rd edn. Ed W. Saunders, Philadephia. pp 219-257
- 14. Fitch, R. B. (1995) Radiographic and computed tomographic evaluation of the canine intercondylar fossa in normal stifles and after notchplasty in stable and unstable stifles. *Vet Radiol Ultrasound* **37**
- 15. Flo, G. L. (1993) Meniscal injuries. Vet Clin North Am Small Anim Pract 23, 831-843
- Fossum, T. W. & Duprey, L. P. (2002) Management of joint disease. In: Small animal surgery, 2nd edn. Ed C. V. Mosby. pp 883-990
- 17. Fu, F. H. & Thompson, W. O. (1992) Biomechanics and kinematics of meniscus. In: Finerman F, editors. Biology and biomechanics of the traumatized synovial joint: the knee as a model. Ed A. A. o. O. Surgeons, Arizona
- Galy-Fourcade, D. (2003) Genou. In: Railhac J-J, Sans N, editors. IRM ostéo-articulaire et musculaire. Ed Masson, Paris. pp 117-154
- 19. Gnudi, G. & Bertoni, G. (2001) Echographic examination of the stifle joint affected by cranial cruciate ligament rupture in the dog. *Vet Radiol Ultrasound* **42**, 266-270

- 20. Gonzalo-Orden, M., Gonzalo-Cordero, J.M. Millan, L. & Asuncion Orden, M. (2001) Magnetic resonance imaging in 50 dogs with stifle lameness. *European Journal of Companion Animal Practice* 11, 115-118
- Hay, C. W., Aron, D. N., Roberts, R., Stallings, J. & Brown, J. (1996) Evaluation of positive contrast arthrography in canine cranial cruciate ligament disease. V.C.O.T. 9, 14-16
- 22. Hayashi, K., Manley, P. A. & Muir, P. (2004) Cranial cruciate ligament pathophysiology in dogs with cruciate disease: a review. *JAAHA*, 385-390
- 23. Hoelzler, M. G., Millis, D. L., Francis, D. A. & Weigel, J. P. (2004) Results of arthroscopic versus open arthrotomy for surgical management of cranial cruciate ligament deficiency in dogs. *Vet Surg* **33**, 146-153
- 24. Hulse, D., Schulz, K. & Whitney, W. (2003) Arthroscopy assisted surgery of the stifle joint. In: Small animal arthroscopy. Ed W. Saunders, Philadelphia. pp 159-178
- 25. Johnson, J. M. & Johnson, A. L. (1993) Cranial cruciate ligament rupture. Pathogenesis, diagnosis, and postoperative rehabilitation. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 23, 717-733
- 26. Kastler, B., Vetter, D., Patay, Z. & Germain, P. (2001) Comprendre l'IRM, 4 edn., Paris. p 265
- 27. Kramer, M., Stengel, H., Gerwing, M., Schimke, E. & Sheppard, C. (1999) Sonography of the canine stifle. *Vet Radiol Ultrasound* **40**, 282-293
- 28. Lampman, T. J., Lund, E. M. & Lipowitz, A. J. (2003) Cranial cruciate disease: current status of diagnosis, surgery, and risk for disease. *VCOT* **16**, 122-126
- 29. Moore, K. W. & Read, R. A. (1996a) Rupture of the cranial cruciate ligament in dogs-Part I. *Compend. Educ* 18, 223-233
- 30. Moore, K. W. & Read, R. A. (1996b) Rupture of the cranial cruciate ligament in dogs-Part II. Diagnosis and managment. *Compend. Educ* **18**, 381-391
- 31. Piermateï & Flo, G. L. (1997) The stifle joint. In: Handbook of small animal orthopedics and fracture repair, 3rd edn. Ed Saunders. pp 516-580
- 32. Pooya, H. A., Séguin, B., Tucker, R. L., Gavin, P. R. & Tobias, K. M. (2004) Magnetic resonance imaging in small animal medicine: clinical applications. *Compend Contin Educ Pract Vet* 26, 292-301
- 33. Ralphs, S. C. & Whitney, W. O. (2002) Arthroscopic evaluation of menisci in dogs with cranial cruciate ligament injuries: 100 cases (1999-2000). *J Am Vet Med Assoc* 221, 1601-1604
- 34. Slocum, B. & Devine, T. (1983) Cranial tibial thrust: a primary force in the canine stifle. *J Am Vet Med Assoc* 183, 456-459
- 35. Vasseur (1993) Stifle Joint. In: Slatter D, editors. Textbook of small animal surgery, 2nd edn. Ed W. Saunders, Philadelphia. pp 1817-1865
- Venzin, C., Howard, J., Rytz, U., Spreng, D., Schawalder, P., Doherr, M. & Schmökel, H. (2004) Tibial plateau angles with and without cranial cruciate ligament rupture. *VCOT* 17, 232-236
- 37. Vezzoni, A., Baroni, E., Demaria, M., Olivieri, M. & Magni, G. (2004) Surgical treatment of canine cranial cruciate ligament injures with tibial plateau levelling osteotomy (TPLO): principles and clinical experience in 293 cases. *EJCAP* **14**, 143-145
- 38. Widmer, W. R., Buckwalter, K. A., Braunstein, E. M., Visco, D. M. & O'Connor, B. L. (1991) Principles of magnetic resonance imaging and application to the stifle joint in dogs. J Am Vet Med Assoc 198, 1914-1922

Rapport-gratuit.com LE NUMERO I MONDIAL DU MÉMOIRES