

Lésions ligamentaires récentes du genou de l'adulte

S. Lustig, E. Servien, S. Parratte, G. Demey, P. Neyret

Les mécanismes de survenue des traumatismes ligamentaires du genou sont très variés, depuis le faux pas jusqu'à l'accident d'avalanche, en passant par les accidents de sport et de la voie publique. L'examen clinique initial dans le cadre de l'urgence est souvent difficile, mais doit être le plus complet possible afin de débiter un traitement et dépister une complication. Ce premier examen, ainsi qu'un bilan radiographique standard permettent le plus souvent d'établir un diagnostic, confirmé lors d'un examen différé. D'autres examens complémentaires (clichés dynamiques, imagerie par résonance magnétique, arthroscanner, artériographie) sont réalisés selon les cas. Nous rappelons dans cet exposé les notions d'anatomie chirurgicale du genou et de physiopathologie des lésions ligamentaires, nécessaires à la compréhension et au démembrement des lésions. Les différents traitements des lésions ligamentaires isolées ou associées à la phase aiguë sont exposés. Des arbres décisionnels complètent les schémas thérapeutiques. Cet exposé permet une analyse diagnostique et thérapeutique globale des lésions ligamentaires récentes du genou.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots-clés : Genou ; Lésions ligamentaires aiguës ; Triade ; Pentade ; Luxation

Plan

■ Introduction	1	■ Traitement	11
■ Anatomie chirurgicale et physiopathologie des lésions	2	Ruptures isolées du ligament croisé antérieur	11
Anatomie chirurgicale	2	Triade antéromédiale	12
Physiopathologie des lésions ligamentaires	2	Triade antérolatérale préligamentaire	12
■ Bilan clinique	2	Triade antérolatérale rétroligamentaire	12
Mécanisme	2	En bref	12
Signes fonctionnels	3	Lésions isolées du ligament collatéral médial	13
Examen physique	3	Lésions isolées des formations latérales	13
■ Examen radiologique	5	Lésions isolées du ligament croisé postérieur	13
Radiographies standards	5	Triades postérieures	14
Clichés dynamiques	5	Luxations du genou	15
Imagerie par résonance magnétique	5	■ Conclusion	16
Arthroscanner	5		
Arthroscopie	5		
■ Démembrement des lésions	6		
Pivot central	6		
Formations médiales	7		
Formations latérales	7		
Lésions ligamentaires avec lésions osseuses	8		
Lésions associées	9		
■ Classification et associations lésionnelles	9		
Lésions isolées	9		
Triades	9		
Pentades	10		
Luxations du genou	10		

■ Introduction

Dans le cadre des lésions ligamentaires récentes du genou, on rencontre des lésions qui vont de l'entorse dite « bénigne » jusqu'à la luxation du genou. Tout doit être mis en œuvre pour faire un diagnostic clinique précis, étayé si besoin par des examens complémentaires, afin d'entreprendre le traitement adéquat. Il faut rechercher mais également comprendre les lésions qui ont le plus souvent une association logique. Cette démarche rigoureuse doit permettre d'optimiser la prise en charge et la compréhension des lésions afin d'améliorer le résultat, notamment pour les lésions les plus sévères.

La prise en charge des traumatismes ligamentaires du genou évolue, notamment grâce à la qualité des examens complémentaires à disposition. Cependant, les examens paracliniques ne doivent pas dispenser d'un interrogatoire soigneux et d'un examen clinique complet et bilatéral, en plus du bilan radiologique systématique.

Cette démarche clinique rigoureuse doit également permettre d'étayer un diagnostic. Les complications doivent être recherchées car elles mettent en jeu le pronostic immédiat ; les associations lésionnelles, fréquentes, sont importantes à inventorier au stade aigu, car certaines lésions vont poser des problèmes thérapeutiques au stade chronique.

Nous démembrons dans cet exposé les différentes lésions élémentaires, puis nous classons les lésions, depuis les lésions élémentaires jusqu'aux lésions les plus complexes selon les associations lésionnelles. Enfin, nous envisageons le traitement selon les différentes lésions et leur gravité.

■ Anatomie chirurgicale et physiopathologie des lésions

Anatomie chirurgicale

La cinématique articulaire du genou consiste en un système à six degrés de liberté, trois en rotation et trois en translation. La stabilité fonctionnelle est assurée par la géométrie des surfaces articulaires, par un système capsuloligamentaire passif, et par un système musculaire actif. Il existe un « jeu » articulaire physiologique associant translation et rotation, dépendant essentiellement du degré de flexion du genou. Le genou est verrouillé en extension, et déverrouillé dès le début de flexion. Le jeu physiologique frontal et en rotation augmente avec le degré de flexion du genou. On peut schématiquement diviser le genou en séparant le pivot central et les structures périphériques.



Physiopathologie des lésions ligamentaires

Les ligaments normaux sont des tissus conjonctifs riches en eau (70 %) et en collagène (25 %). L'élastine et la fibronectine représentent 5 % de ces éléments conjonctifs, et jouent un rôle de soutien pour les fibrocytes. Après une lésion ligamentaire, le tissu conjonctif devient plus riche en eau et en fibronectine. Il s'appauvrit en collagène, modifiant ses propriétés mécaniques initiales. On distingue, selon le siège, les lésions interstitielles du corps et les lésions jonctionnelles à l'insertion des ligaments. Les lésions interstitielles sont dues à des traumatismes à vitesse lente, alors que les lésions jonctionnelles surviennent plutôt pour des traumatismes à vitesse élevée. Les lésions interstitielles débutent par une première phase élastique (élongation sans rupture des fibres musculaires avec restitutio ad integrum après le traumatisme). Si la déformation se poursuit, une déformation plastique se produit avec microrupture, puis une rupture complète des fibres. Les lésions jonctionnelles représentent soit une avulsion, soit une véritable fracture emportant un fragment osseux.

Il existe trois degrés anatomiques de rupture ligamentaire :

- degré I : la déformation plastique ligamentaire entraîne des microruptures. Le ligament est le siège de foyers hémorragiques microscopiques. Il n'y a pas de laxité clinique ;
- degré II : les zones de rupture sont visibles à l'œil nu, avec des foyers hémorragiques macroscopiques. Il existe toujours une continuité ligamentaire sans laxité clinique, mais la résistance du ligament est diminuée ;
- degré III : il existe une solution de continuité ligamentaire qui se traduit par une laxité clinique.

Le processus de cicatrisation démarre dès la lésion et se divise en quatre étapes^[1]. À la suite du saignement initial (première phase), se produit une inflammation périlésionnelle (deuxième phase) pendant quelques jours ou quelques semaines, avec afflux de cellules inflammatoires (macrophages, polynucléaires) et libération de cytokines. La prolifération cellulaire avec l'afflux local de fibroblastes (troisième phase) entraîne une fabrication de néocollagène afin de débiter la régénération ligamentaire. Un remodelage

débuté alors avec une réorganisation des fibres collagéniques (quatrième phase) se poursuivant pendant plus d'un an. Le ligament est alors microscopiquement proche de l'état initial, mais l'étude ultrastructurale montre qu'il persiste des modifications des structures collagéniques.

■ Bilan clinique

L'examen clinique doit être rigoureux, systématique et toujours bilatéral : il est différent selon le contexte. Parfois, le genou est inexaminable, hyperdouloureux avec un épanchement abondant. Dans ce cas, une ponction permet de faciliter l'examen. Si l'examen demeure difficile, il faut rechercher d'éventuelles complications, ainsi que les éléments qui conditionnent la prise en charge initiale (immobilisation, reprise de l'appui), et savoir répéter l'examen ultérieurement.

Lorsque le genou est facilement examinable, l'examen doit être le plus complet possible afin d'établir un diagnostic initial précis. Les antécédents traumatiques ou chirurgicaux sont recherchés.

Mécanisme

Pour les accidents à haute énergie ou les accidents de la voie publique, le mécanisme est le plus souvent direct. Les traumatismes appuyés et violents donnent les lésions les plus sévères.

Traumatisme direct

On évoque un traumatisme appuyé dans le plan sagittal ou frontal devant des lésions de type contusion directe. Les lésions d'arrachement se situent dans la partie opposée du genou. Dans le plan sagittal, un traumatisme antépostérieur avec lésion cutanée à la partie antérieure du genou doit faire rechercher une lésion du ligament croisé postérieur (LCP). Très rarement, un traumatisme postéroantérieur peut entraîner une fracture du quart supérieur du péroné et une rupture du ligament croisé antérieur (LCA).

Traumatisme indirect

Deux types de mécanismes se retrouvent préférentiellement lors des accidents de sport :

- traumatisme en valgus, flexion-rotation externe : VALFE. Il peut s'agir d'un mouvement exagéré (ski) ou d'un choc contre résistance sur le pied (« tacle » au football). On observe des lésions du LCA, du plan ligamentaire médial et du ménisque latéral, par écrasement ou traction sur la corne postérieure du ménisque latéral. Rarement, le ménisque médial lui-même est intéressé^[2]. Ces lésions peuvent être associées (triade antéromédiale). Ce mécanisme peut s'accompagner d'une luxation de rotule, s'il existe des facteurs prédisposants ;
- traumatisme en varus, flexion-rotation interne : VARFI. On retrouve essentiellement des lésions du LCA. Si le mécanisme se poursuit, il se produit aussi des lésions des formations antérolatérales avec arrachement capsulaire (fracture de Segond). Il existe beaucoup d'autres mécanismes à l'origine de lésions capsuloligamentaires et méniscales. Ces mécanismes sont le plus souvent difficiles à préciser pour les lésions multiligamentaires et les luxations, mais les associations lésionnelles permettent de suspecter le mécanisme causal.

Autre description

Une autre façon de décrire ces mécanismes consiste à différencier mécanismes appuyés et non appuyés^[3,4].

Traumatismes non appuyés

Dans ce type de mécanisme, c'est la contraction brusque du quadriceps qui est le temps préalable nécessaire.

La contrainte surajoutée est typiquement, lors de la réception d'un saut, une rotation tibiale interne (ou rotation fémorale externe) qui est à l'origine de la rupture du LCA par enroulement de celui-ci autour du LCP plus résistant.

Il peut s'agir encore d'un shoot dans le vide (hyperextension active), où le LCA se rompt sur l'échancrure intercondylienne. Plus rarement, il s'agit d'une contraction brutale du quadriceps chez un skieur, en déséquilibre arrière (*phantom foot*).

Traumatismes appuyés

Dans ce type de traumatisme, des contraintes sont imposées au genou en rotation ou dans le plan frontal. Le mécanisme le plus fréquent est VALFE, déterminant la classique triade antéromédiale malheureuse de Don O'Donoghue. Des lésions du ménisque peuvent être associées.

Les contraintes en varus sont plus rares. Elles déterminent des lésions latérales : ligament collatéral latéral (LCL) et point d'angle postérolatéral (PAPL), alors contemporaines de la rupture du LCA.

Signes fonctionnels

Il faut rechercher à l'interrogatoire les signes fonctionnels initiaux et ceux présents au moment de l'examen clinique. L'interrogatoire précise, outre le mécanisme, les circonstances de l'accident ainsi que les traitements entrepris depuis.

Les plaintes du patient sont :

- douleur : presque constante ; son intensité n'est pas proportionnelle à la sévérité des lésions anatomiques. Elle est influencée de façon importante par l'hémarthrose ;
 - craquement : c'est un signe de gravité faisant évoquer une rupture ligamentaire ou méniscale. Il doit faire rechercher une fracture associée ;
 - sensation de déboîtement : c'est un signe d'orientation, généralement bien décrit par le patient. Il évoque une lésion du pivot central et/ou d'un ligament latéral. La luxation aiguë de la rotule peut également s'accompagner d'une impression de déboîtement du genou ;
 - impotence fonctionnelle : en cas d'impossibilité d'appui et d'impotence fonctionnelle (par exemple, le joueur ne peut regagner le banc de touche), on évoque une rupture ligamentaire, une lésion méniscale ou une fracture ostéochondrale. L'appui est le plus souvent douloureux, voire impossible lorsque l'hémarthrose est constituée ;
 - gonflement : presque contemporain du traumatisme, il évoque une hémarthrose témoin d'une rupture du pivot central le plus souvent. Il peut aussi s'agir d'une fracture. En cas de constitution secondaire, il évoque une hydrohémarthrose, compatible avec une rupture des formations périphériques mais aussi du pivot central ;
 - blocage : la notion de blocage doit être interprétée avec prudence dans le cas d'un genou avec épanchement abondant. En effet, une hémarthrose importante peut être responsable d'un flessum antalgique. Une luxation non réduite de la rotule est diagnostiquée facilement cliniquement. Elle s'accompagne d'une impossibilité de flexion. L'extension passive permet la réduction de la luxation. Un flessum du genou, s'il est associé à une hémarthrose, doit être réévalué après avoir évacué l'épanchement.
- L'interrogatoire permet ensuite un examen clinique orienté.

Examen physique

Inspection

On recherche des lésions cutanées (contusion, plaie) évoquant le mécanisme de traumatisme direct. L'existence d'un « gros genou » est due, d'autant plus qu'il s'agit d'un traumatisme indirect, à un épanchement intra-articulaire. Parfois, le genou est tuméfié, infiltré de façon plus diffuse, notamment lorsque l'hémarthrose est diffusée par les brèches capsulaires.

Signes physiques

L'examen doit être réalisé avec prudence avant le bilan radiographique. On recherche un épanchement intra-articulaire, l'aspect du liquide orientant le diagnostic en cas d'hémarthrose (lésion ligamentaire du pivot central), de lipohémarthrose (fracture) ou

de liquide sérohématique (lésion méniscale, chondrale ou capsuloligamentaire) mais une ponction est rarement réalisée à ce stade.

La mobilité est évaluée, le plus souvent limitée en flexion du fait de la douleur. Il ne faut pas oublier de rechercher un flessum actif (rupture du système extenseur).

On recherche à la phase aiguë un récurvatum asymétrique (*recurvatum-test* de Hughston) témoignant d'une lésion des formations postérolatérales et du pivot central. On évoque, en cas de flessum, un flessum antalgique (hémarthrose importante), une lésion méniscale (« anse de seau »), un « battant de cloche » du LCA, ou une fracture ostéochondrale agissant comme un corps étranger.

Testing ligamentaire (Tableau 1)

Rappelons que l'examen doit toujours être bilatéral. Les manœuvres cliniques permettent de tester les différentes structures ligamentaires. L'examen clinique initial est parfois difficile à réaliser, du fait de la douleur, aboutissant à une seule suspicion diagnostique. En revanche, en cas de douleur modérée et d'hémarthrose peu importante, l'examen complet est possible, permettant la réalisation de tests diagnostiques spécifiques.

Ligament collatéral antérieur. S'il s'agit d'un accident d'instabilité sur une laxité antérieure chronique, l'hémarthrose ou l'hydarthrose, ainsi que la douleur, sont le plus souvent modérées ou absentes.

“ Point fort

Testing ligamentaire en cas de lésion complète du LCA

- Arrêt mou au test de Trillat-Lachman (tiroir antérieur à 20° de flexion)
- Ressaut : rarement réalisable dans la phase aiguë en raison de la douleur
- Tiroir antérieur direct à 90° : réalisable uniquement si l'on peut positionner le genou à 90°. Il est présent en cas de lésions des coques postérieures et des ménisques, associées à la rupture du LCA

Test de Trillat-Lachman^[5,6]. L'arrêt mou au test de Trillat-Lachman (tiroir antérieur à 20° de flexion) signe la rupture complète du LCA. En cas d'arrêt dur au test de Trillat-Lachman, le LCA peut être intact, ou présenter une rupture partielle (arrêt dur retardé). Il faut être prudent quant à l'interprétation du test de Trillat-Lachman quelques semaines après l'accident ; en effet, en cas de cicatrisation en nourrice du LCA, le test de Trillat-Lachman retrouve un arrêt dur retardé.

Ressaut (test de Dejour^[7], *jerk-test de Losee*^[8], *pivot shift de Mac Intoch*^[9]). Ce test est rarement réalisable dans la phase aiguë en raison de la douleur. Le ressaut, s'il est positif, correspond à une réduction brutale des plateaux tibiaux par rapport aux condyles fémoraux. Il affirme la rupture du LCA.

Tiroir antérieur direct à 90°. Ce test n'est réalisable que si l'on peut positionner le genou à 90°. Il est présent en cas de lésions des coques postérieures et des ménisques, associées à la rupture du LCA. En cas de tiroir antérieur positif, il faut éliminer une rupture du LCP, le pseudotiroir antérieur correspondant alors à une réduction du tiroir postérieur spontané.

Ligament croisé postérieur. L'examen genou fléchi à 90° peut montrer un avalement de la tubérosité tibiale antérieure, un tiroir postérieur à 90°. Le tiroir postérieur à 90° s'exprime d'autant plus qu'il existe des lésions associées des points d'angles. L'arrêt dur retardé lors de la manœuvre de Trillat-Lachman doit faire rechercher une lésion du LCP.

On doit garder en tête que l'examen est parfois trompeur avec peu d'hémarthrose ou un tiroir postérieur difficile à détecter à la phase aiguë. Il faut y penser en cas de signes indirects comme

Tableau 1.

Examen clinique lors des lésions ligamentaires récentes.

	Laxité médiale	Laxité latérale	Lachman	Ressaut	Tiroir antérieur 90°	Tiroir postérieur 90°	Hugston test	Hémarthrose HME	
LCA isolé	0	0	+	+	0	0	0	+	0
LCP isolé	0	0	ADR	0	0 (réduction TP)	+	0	+	0
LCM isolé	VALFE	0	0	0	0	0	0	±	0
LCL isolé	0	VARFI	0	0	0	0	0	±	0
Triade antéromédiale	VALFE LME (PAPM)	0	+	+	+	0	0	+	0
Triade antérolatérale rétroligamentaire	0	VARFI LLE (PAPL)	+	±	0	±	±	+	+
Triade antérolatérale préligamentaire	0	0	+	+	0	0	0	+	0
Triade postéromédiale	VALFE LME (PAPM)	0	ADR	0	0 (réduction TP)	+	±	+	0
Triade postérolatérale	0	VARFI LLE (PAPL)	ADR	Inversé ±	0 (réduction TP)	+	+	+	+
Triade postérieure	0	0	ADR	Inversé	0 (réduction TP)	+	+	+	0
Pentade médiale	LME + VALFE	0	+	0	+	+	+	+	0
Pentade latérale	0	LLE + VARFI	+	0	+	+	+	+	+
Pentade postérieure	0	0	+	0	0	+	+	+	+

LCA: ligament croisé antérieur; LCP: ligament croisé postérieur; LME: laxité médiale en extension; LLE: laxité latérale en extension; VARFI: laxité en varus-flexion-rotation interne; VALFE: laxité en valgus-flexion-rotation externe; ADR: test de Trillat-Lachman arrêt dur retardé; LCM: ligament collatéral médial; LCL: ligament collatéral latéral; PAPM: point d'angle postéromédial; PAPL: point d'angle postérolatéral; HME: hypermobilité du compartiment externe; TP: tiroir postérieur.

“ Point fort

Lésion du LCP

- L'examen clinique est souvent difficile
- Le plus important : y penser si fracture associée (tibia ou rotule) ou si présence d'une contusion antérieure du tibia témoin d'un traumatisme antéropostérieur
- Demander une IRM++

une fracture associée du tibia ou de la rotule ou une contusion antérieure du tibia témoin d'un traumatisme antéropostérieur.

Ligament collatéral médial. Le genou doit être testé en extension et également « déverrouillé », c'est-à-dire à 20° de flexion. La laxité médiale en extension signe la rupture du ligament collatéral médial (LCM). On doit suspecter une lésion du pivot central en cas de laxité importante notamment au-delà de 15°. Le LCA doit être rompu pour que cette laxité puisse s'exprimer. Le testing en flexion (VALFE) met en évidence une laxité médiale en cas de rupture du LCM. Ce testing en flexion est plus spécifique du LCM.

Point d'angle postéromédial. La lésion du point d'angle postéromédial (PAPM) se traduit à l'examen clinique par un tiroir antérieur à 90° de flexion. Pour que puisse s'exprimer cette lésion médiale, il faut une rupture du LCA, ainsi qu'une lésion concomitante de la corne postérieure du ménisque médial. En effet, le ménisque médial normal agit comme une cale empêchant la translation.

Ligament collatéral latéral. On examine le genou en position d'extension ainsi que genou déverrouillé. La laxité latérale en extension affirme la rupture du ligament collatéral latéral (LCL). Cette laxité s'exprime uniquement s'il y a une rupture conjointe de l'un ou des ligaments croisés. Le testing en varus, flexion à 20°, rotation interne (VARFI) signe la rupture du LCL. L'examen en position de Cabot (ou en position de la grenouille) permet de palper le LCL, que l'on sent rouler sous le doigt comme une corde.

Point d'angle postérolatéral. On recherche, si l'état du genou le permet, une instabilité rotatoire dans le plan horizontal. On s'attache à rechercher l'hypermobilité du compartiment externe décrite par Bousquet. Cette hypermobilité retrouvée à 30° et non à 90° signe une lésion isolée du PAPL^[10]. En cas de lésion associée du LCP, l'hypermobilité est retrouvée à 30 et 90°. On évalue également le *dial test* (« cadran d'horloge ») qui correspond à une rotation externe tibiale asymétrique à 30 et 90° de flexion selon les lésions concernées. Le test de Whipple (recherche du tiroir postérieur jambe fléchie en décubitus ventral), ainsi que le *recurvatum-test* sont réalisés^[11]. On peut également rechercher un *reverse pivot-shift* mais sa spécificité est faible.

La rupture isolée du poplité est très rare, et se manifeste cliniquement par une hyperrotation externe du tibia à 90°.

Tests méniscaux

Dans ce contexte traumatique, la lésion méniscale est évoquée de principe. Cependant, l'examen clinique est rarement certain. Il a une valeur d'orientation. Seuls les examens paracliniques (imagerie par résonance magnétique [IRM]) permettent de faire le diagnostic à la phase aiguë. L'IRM est rarement nécessaire en urgence, d'autant que les désinsertions périphériques évoluent le plus souvent favorablement. Il faut cependant évoquer une « anse de seau » méniscale, en faire le diagnostic et la traiter.

Ménisque médial. Une lésion méniscale médiale en « anse de seau » se traduit par un flessum élastique et un point douloureux méniscal médial net. Le passage par une position hyperfléchie est recherché. Le tableau clinique peut être dominé par des douleurs de l'interligne médiale.

On recherche une douleur à la palpation de l'interligne médiale, un signe de Mac Murray, et un *grinding test* positif.

Ménisque latéral. On suspecte une lésion méniscale latérale de type « anse de seau » devant un blocage du genou avec flessum élastique, et/ou des douleurs sur l'interligne fémorotibiale latéral. L'examen peut se résumer à un point douloureux localisé à l'interligne fémorotibial latéral. L'examen du ménisque latéral est au mieux réalisé en position de Cabot.

Lésions ostéocondrales

Elles sont fréquentes dans le cadre des entorses du genou. Elles peuvent être responsables de blocage du genou. Il faut savoir les évoquer devant une hydarthrose ou une hémarthrose avec un examen ligamentaire et méniscal normal.

“ Point fort

Diagnostic des lésions multiligamentaires

- Le diagnostic des lésions périphériques est établi par l'examen clinique et les radiographies « dynamiques » faites sans stress important
- La localisation des lésions ligamentaires est analysée par l'IRM de même que le cartilage ou les ménisques
- L'arthroscopie permet de parfaire le diagnostic parfois difficile

Cas particulier des pentades et luxations

Le diagnostic de luxation peut être difficile, notamment si celle-ci a été réduite sur les lieux de l'accident. Le testing ligamentaire est le plus souvent sommaire ; il faut rechercher immédiatement les complications vasculonerveuses (pouls, coloration, motricité, sensibilité) et apprécier les lésions cutanées (impact cutané, luxation exposée)^[12].

L'épanchement articulaire est le plus souvent modéré, du fait de la diffusion hémorragique en relation avec les brèches capsulaires. La mobilisation est peu douloureuse et la laxité constante, dont l'origine est souvent difficile à déterminer, avec une impression de genou se « disloquant » (aussi appelé « genou de polichinelle »).

On cherche à l'examen une invagination des parties molles pouvant traduire une incarceration ligamentaire source d'irréductibilité, une rupture de l'appareil extenseur, ou des lésions associées dans le cadre d'un polytraumatisme.

■ Examen radiologique

Les radiographies standards du genou sont indispensables. En fonction de la sémiologie clinique, différents examens complémentaires sont pratiqués.

Radiographies standards

Face, profil strict ainsi que vue axiale des rotules sont réalisés. On recherche une avulsion de la surface osseuse préspinale (LCA) (vue des échancrures si besoin), ou de l'épine tibiale postérieure (LCP), une fracture de Segond (arrachement capsulaire latéral), un arrachement osseux de l'insertion des ligaments collatéraux. Un remodelé des épines tibiales orienté vers une lésion ligamentaire ancienne du pivot central. On recherche également une fracture fémorale ou tibiale, un bâillement de l'interligne fémorotibial médial ou latéral, témoin d'une lésion ligamentaire collatérale médiale ou latérale. Les clichés de trois quarts sont intéressants en cas d'arrachement capsulaire antérolatéral. Une encoche du condyle latéral sur le cliché de profil (impaction du condyle sur le bord postérieur du plateau) est très évocatrice d'une rupture du LCA.



Dans le cadre des luxations, les radiographies standards permettent de caractériser la luxation (déplacement du tibia), de rechercher une translation frontale du tibia (lésion par décollement), une augmentation de la hauteur de l'interligne (incarcération ligamentaire), une lésion osseuse (avulsion, fracture des plateaux ou des condyles).

Clichés dynamiques

Ces clichés dynamiques doivent être comparatifs ; ce sont des clichés en translation antérieure à 20° de flexion (LCA), tiroir postérieur entre 70 et 90° de flexion (LCP), clichés en varus (LCL), clichés en valgus (LCM). Ces clichés sont le plus souvent non réalisables en urgence du fait de la douleur. Un différentiel de plus de 3 mm signe la rupture ligamentaire. La laxité peut être sous-estimée du fait de la douleur^[13].

Les clichés en stress modéré (Fig. 1), sous anesthésie dans le cadre des lésions complexes (pentades et luxations), sont réalisés avant l'incision chirurgicale afin d'objectiver les laxités (antérieure, postérieure, valgus, varus, translations latérale et médiale).

Imagerie par résonance magnétique

Il s'agit dans un grand nombre de cas de l'examen de deuxième intention après les radiographies standards. Les séquences anatomiques (T1, densité de proton) visualisent les ligaments croisés, les ménisques et les structures ostéocondrales, ainsi que l'appareil extenseur. Les séquences T2 en écho de spin avec suppression du signal graisseux (T2, *fast spin echo* [FSE], *fat saturation* [fat sat]) sont intéressantes en cas d'épanchement articulaire, de rupture ligamentaire ou tendineuse, de contusion ou d'œdème de l'os sous-chondral. Les séquences Rho fat sat permettent également une très bonne visualisation des contusions osseuses. La séquence T2 en écho de gradient possède une bonne sensibilité pour la mise en évidence des fissures méniscales ainsi que des lésions musculaires traumatiques. Le plan transversal est intéressant pour les ligaments collatéraux et les points d'angle.

Pour la pathologie méniscale, seules des anomalies de stade 3 (atteignant la surface méniscale) doivent être retenues comme pathologiques. L'IRM est fiable pour le diagnostic des lésions des ligaments croisés (90 à 98 % pour le LCA, 96 à 98 % pour le LCP)^[14]. Il faut cependant noter que la fiabilité de l'IRM pour le diagnostic des lésions du pivot central n'est pas de 100 %.

L'IRM est une aide diagnostique insuffisante pour les lésions postérolatérales, dépistant les lésions ligamentaires avec une bonne sensibilité, mais ne permettant pas de définir une stratégie thérapeutique avec certitude^[15-17].

L'IRM est aussi utile dans la connaissance des lésions ostéocondrales présentes dans deux tiers des cas de ruptures du LCA. Elles constituent ainsi un bon signe indirect^[18].

Les lésions en IRM sont classées en trois stades :

- type A : contusion trabéculaire simple (*bone bruise*) ;
- type B : contusion osseuse sous-chondrale sans atteinte cartilagineuse ;
- type C : fracture-impaction ostéocondrale.

L'IRM permet de mettre en évidence des fractures occultes non diagnostiquées par les radiographies standards.

Arthroscanner

Cet examen a supplanté l'arthrographie, notamment dans le cadre des lésions aiguës. L'arthroscanner permet de mettre en évidence des lésions méniscales (languette, « anse de seau », désinsertion capsuloméniscale), et représente la technique de référence pour l'analyse du cartilage^[19] ; il permet également la mise en évidence de corps étranger intra-articulaire. L'arthroscanner est généralement moins performant que l'IRM ; cependant, les reconstructions obliques (*multiplanar reconstruction* [MPR]), ou l'utilisation d'un scanner multibarrette permet une analyse satisfaisante du LCA. L'arthroscanner est difficile à réaliser à la phase aiguë, gêné par l'hémarthrose, les brèches capsulaires, et a par conséquent très peu de place. Le scanner permet de préciser les traits de fractures.

Arthroscopie

Nous parlons ici de son intérêt diagnostique. Elle est supplantée actuellement par les examens complémentaires radiologiques^[20]. Il convient d'être prudent lorsqu'il existe une brèche capsulaire, du fait du risque de syndrome des loges.

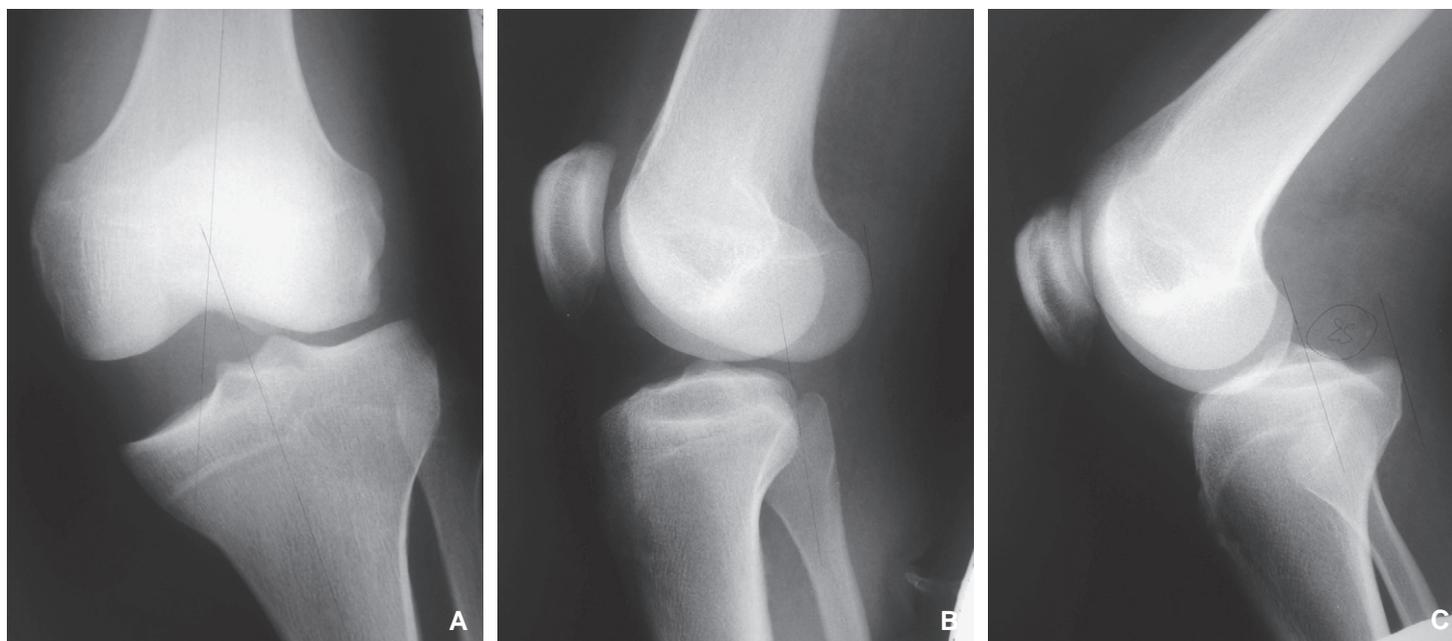


Figure 1. Radiographies en stress objectivant une laxité médiale antérieure et postérieure, significative après luxation du genou.

A. Cliché en valgus.

B. Cliché en tiroir antérieur.

C. Cliché en tiroir postérieur.

“ Point fort

L'arthroscopie peut avoir un rôle en début d'intervention pour faire le bilan des lésions mais le diagnostic des lésions périphériques doit être établi par l'examen clinique et les radiographies dynamiques (faites sans stress important), la localisation des lésions ligamentaires ayant pu être analysée par l'IRM, de même que le cartilage ou les ménisques.

■ Démembrement des lésions

Pivot central

Ligament croisé antérieur

Les mécanismes de rupture du LCA peuvent être le VALFE, entraînant en premier lieu une rupture du LCM (triade médiale) qui serait le mécanisme le plus fréquent des entorses du genou, l'hyperextension non appuyée (shoot dans le vide), la rotation médiale dans une position proche de l'extension (translation tibiale antérieure par rapport au fémur et enroulement du LCA autour du LCP aboutissant à la rupture du LCA, puis à la fracture de Segond).

Les contraintes postéroantérieures lors d'un traumatisme appuyé à la face postérieure de la jambe associé à une contraction violente du quadriceps femoris (quadriceps fémoral) (typiquement imposé par la chaussure de ski montant haut sur le mollet en position de déséquilibre arrière) entraînent une contraction réflexe puissante du quadriceps femoris pour « rattraper » ce déséquilibre.

La rupture du LCA existe sous différentes formes :

- la rupture intraligamentaire est la forme la plus courante (60 à 80%). Située en plein corps du ligament, elle est parfois intrasynoviale, permettant alors à la portion distale du LCA, encore vascularisée, de s'accrocher au LCP (cicatrisation en nourrice de Trillat) ;

- la rupture au voisinage de l'insertion fémorale est moins fréquente, il s'agit soit d'une avulsion avec arrachement osseux le plus souvent, soit d'une rupture proche de l'insertion ;
- la rupture au voisinage de l'insertion tibiale, encore moins fréquente chez l'adulte, se présente surtout sous forme d'un arrachement de l'épine tibiale. Cette localisation est l'apanage de la rupture du LCA chez l'enfant ;
- la rupture partielle du LCA (10 à 28% des lésions du LCA), concernant différents contingents de fibres selon la position du genou lors de l'accident. La rupture peut concerner le faisceau antéromédial ou postérolatéral du LCA [21].

Le bilan paraclinique comprend des radiographies standards, les clichés dynamiques n'étant pas réalisables le plus souvent du fait de la douleur. L'IRM permet le diagnostic de rupture (très bonne sensibilité dans les ruptures récentes), et recherche des signes indirects (tiroir antérieur spontané, verticalisation du LCP, contusions osseuses) et des lésions associées (méniscales, capsuloligamentaires). Il faut noter que les lésions méniscales associées, classiquement plutôt médiales, siègeraient en fait le plus souvent au niveau latéral. Les contusions osseuses (*bone bruise*) sont visibles à la partie antérieure du condyle latéral et à la partie postérieure du plateau tibial latéral (Fig. 2).

Ligament croisé postérieur

Le mécanisme le plus fréquent (environ 45%) se rencontre dans les accidents de la voie publique (syndrome du tableau de bord), avec un choc direct sur la face antérieure de l'extrémité supérieure du tibia, genou fléchi. L'hyperflexion du genou avec le pied en flexion plantaire est le mécanisme de rupture prépondérant en pratique sportive, entraînant une translation tibiale postérieure par rapport au fémur. Les accidents en torsion et/ou varus ou valgus peuvent, à condition qu'ils soient à haute énergie, entraîner une rupture du LCP, non pas isolée mais entrant dans le cadre des triades ou pentades. L'hyperextension isolée peut également être la cause de la rupture du LCP, mais en général après celle du LCA.

La rupture du LCP existe sous plusieurs formes. Les ruptures intraligamentaires sont les plus fréquentes (environ 70%) et se rencontrent pour tous les types d'accident. Les ruptures au plancher sont moins fréquentes (20%) et seraient plutôt le fait des traumatismes antéropostérieurs, provoquant alors un



Figure 2. Imagerie par résonance magnétique. Bone bruise du condyle externe après luxation du genou.

arrachement de l'épine tibiale postérieure. Les ruptures au plafond sont plus rares (10%) et sont plutôt le fait de mécanismes combinés. Les ruptures partielles toucheraient plutôt le faisceau postéromédial.

Formations médiales

Ligament collatéral médial

C'est l'élément le plus important de ces formations médiales, mais également le plus fragile.

Mécanismes de rupture [22, 23]

Le plus souvent, il s'agit d'une force appliquée directement sur la face latérale du genou, entraînant un valgus pur sur l'articulation du genou. La rupture du LCM se fait d'autant plus que le quadriceps est relâché. Cette rupture, lorsqu'elle est complète (deux faisceaux), se poursuit jusqu'à la capsule médiale puisque le faisceau profond y est quasiment indissociable. Les accidents en VALFE peuvent également être responsables de rupture du LCM (triades et pentades médiales). La rotation externe forcée pure est rare, et provoque des lésions du LCM et du ménisque médial puis des formations latérales. Le LCM peut être rompu lors d'un mécanisme en varus et/ou rotation dans le cadre des pentades et luxations.

Gravité des lésions [3, 4]

Les lésions traumatiques du LCM se répartissent en trois groupes selon leur degré de gravité :

- entorse du premier degré : atteinte de quelques fibres ligamentaires sans perte de résistance du ligament se traduisant par une douleur à la mobilisation active ou à la mise en charge accompagnée localement d'un œdème modéré. Le genou est sec et stable ;
- entorse du deuxième degré : élongation ou rupture partielle avec perte de résistance partielle du ligament. Les symptômes sont similaires à ceux de l'entorse minimale mais à un niveau supérieur : on peut noter une diffusion intra-articulaire du saignement, une laxité modérée du compartiment médial en valgus ainsi qu'un blocage articulaire en cas de lésion associée du ménisque médial ;
- entorse du troisième degré : rupture complète du LCM, interstitielle ou jonctionnelle. L'examen clinique est dominé par le bâillement médial du genou lors du valgus, l'épanchement articulaire immédiat et la douleur extrême du compartiment médial ; la laxité du compartiment médial en valgus, genou à 30° de flexion, est importante alors qu'il est stable en extension.

“ Point fort

Trois stades de lésion du LCM

- Entorse du premier degré :
 - atteinte de quelques fibres ligamentaires sans perte de résistance du ligament ;
 - douleur à la mobilisation active ou à la mise en charge.
- Entorse du deuxième degré :
 - élongation ou rupture partielle avec perte de résistance partielle du ligament ;
 - les symptômes sont similaires à ceux de l'entorse minimale mais à un niveau supérieur.
- Entorse du troisième degré :
 - rupture complète du LCM ;
 - bâillement interne du genou lors du valgus, épanchement articulaire immédiat et douleur extrême du compartiment interne.

Siège de la rupture

Le niveau de la rupture peut être différent sur le faisceau superficiel et sur le faisceau profond (lésion à deux étages).

La rupture du faisceau superficiel se situe habituellement proche de l'insertion fémorale, et peut même réaliser un arrachement de son insertion sur le condyle médial. Elle peut également se produire proche de l'insertion tibiale, en particulier chez l'enfant.

La rupture du faisceau profond se produit après celle du superficiel, et se situe en général proche de l'interligne articulaire du fait de son intimité avec la capsule articulaire à ce niveau.

Les ruptures incomplètes, c'est-à-dire la rupture des fibres au sein du ligament sans réelle solution de continuité, ont été décrites et aboutissent à un « étirement » du LCM.

À noter que l'IRM est un bon examen pour le diagnostic lésionnel.

Le signe ayant la meilleure sensibilité est l'effacement de la graisse entre les deux faisceaux du LCM (81%). L'œdème osseux à l'insertion fémorale est très spécifique, mais sa sensibilité n'est que de 53%.

Point d'angle postéromédial [24-26]

Mécanisme

Ce renforcement capsulaire postérieur subit des dommages lors du même type d'accidents que pour le LCM lorsque le mouvement se poursuit. La rupture survient donc principalement lors de mouvements en valgus forcé, associés ou non à une flexion-rotation externe, et survient après celle du LCM. Bien souvent, le ménisque médial est désinséré lorsque la rotation est présente.

L'hyperextension forcée peut, si elle se poursuit, engendrer une lésion du PAMP après la rupture du LCA sous forme le plus souvent d'ecchymoses en son sein.

Siège

La rupture capsuloligamentaire peut survenir en zone sus- ou sous-méniscale de la portion médiale à la portion postérieure, la déchirure étant plutôt horizontale lorsque le valgus prédomine, et plutôt verticale en cas de rotation associée. La déchirure peut être oblique ou multidirectionnelle, mais aussi multiple. Une mise à nu de l'os à l'insertion fémorale du PAMP peut être observée. La lésion proche de l'insertion tibiale est plus rare mais possible.

Formations latérales

Ligament collatéral latéral

Mécanisme de survenue des lésions

Le varus forcé alors que le genou est en hyperextension est le principal mécanisme incriminé, puisque le LCL est tendu en extension. Le VARFI peut entraîner des lésions du LCL lorsque

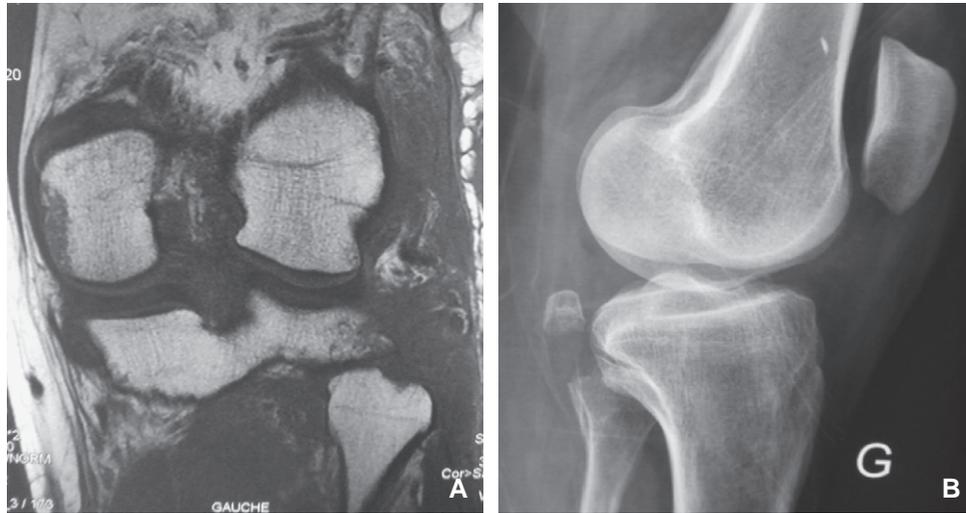


Figure 3. Arrachement de la tête du péroné dans le cadre d'une pentade externe.
A. Imagerie par résonance magnétique.
B. Radiographie de profil.

le mouvement se poursuit après la rupture du LCA (ski, sports à pivots, sports de contact, etc.). Les accidents violents en valgus forcé entraînant une luxation latérale du genou peuvent atteindre le LCL par décalotement périosté en même temps que le poplitéus sur leur insertion condylienne latérale.

Siège des lésions

Elles sont le plus souvent situées proches ou sur l'insertion distale, réalisant en général un arrachement osseux au milieu de la tête du péroné avec l'attache du biceps femoris (Fig. 3), association classique et logique du fait de leur insertion presque commune et de la fonction de hauban latéral du biceps femoris quand le genou est en extension.

La lésion distale peut aussi être une désinsertion du LCL sur la tête du péroné, sans arrachement, mettant l'os à nu. Une avulsion ou désinsertion sur le condyle latéral peut également se produire sans arrachement vrai et pouvant aller jusqu'au décollement périosté emportant aussi l'insertion du tendon du poplitéus. Les lésions intraligamentaires, au même titre que le LCM, aboutissent à un étirement du LCL sans réelle solution de continuité (solution anatomiquement la moins favorable).

Point d'angle postérolatéral [10, 27-30]

Les circonstances de lésion du PAPL sont souvent les mêmes que pour le LCL, et l'association lésionnelle est la règle.

Le ligament arqué, renforcement capsulaire postérolatéral, obéit à cette règle. Sa lésion est le plus souvent située au ras de l'insertion basse, proche du péroné et du rebord postérolatéral du tibia, réalisant soit une désinsertion, soit un arrachement osseux intéressant ses connexions avec l'expansion latérale du poplitéus et surtout le ménisque latéral fréquemment désinséré. La lésion peut également siéger en proximal, concernant alors la capsule postérolatérale en arrière du condyle latéral (coque condylienne latérale); elle peut alors réaliser un arrachement osseux avec l'origine du gastrocnémus: caput laterale qui lui est solidaire à ce niveau.

La coque condylienne latérale, que certains intègrent avec le ligament arqué au complexe arqué, subit des dommages lors des accidents en varus forcé et/ou translation tibiale postérieure. La lésion est plutôt proche de l'insertion fémorale, avec possible désinsertion partielle de l'origine du gastrocnémus: caput laterale comme nous venons de le voir (cf. supra). La lésion peut également se situer au tibia.

Le poplitéus est lésé par des mouvements de translation postérieure du tibia et/ou rotation externe. Ce dernier mécanisme, si le genou est en flexion, peut être responsable d'une lésion isolée du poplitéus. La lésion est en général proche de l'insertion fémorale à type de désinsertion pouvant être conjointe avec celle du LCL. Elle peut également se situer dans le corps du tendon, à la jonction tendinomusculaire, voire en plein muscle, expliquant la difficulté diagnostique.

Le fascia lata peut également être rompu, soit en plein corps, soit sous forme d'une dissociation interstitielle à la partie postérieure



Figure 4. Fracture de Segond objectivée en imagerie par résonance magnétique.

des fibres profondes associée fréquemment à un arrachement capsulaire antérolatéral, avec un arrachement osseux tibial du rebord marginal décrit par Segond (Fig. 4). Les lésions du biceps femoris sont observées le plus souvent à l'insertion sur la tête du péroné, et fréquemment associées à l'arrachement osseux de l'insertion fibulaire du LCL. La lésion peut siéger beaucoup plus rarement à la jonction tendinomusculaire.

Lésions ligamentaires avec lésions osseuses

Les insertions ligamentaires peuvent être le siège d'arrachements osseux, arrachement de l'insertion distale du LCA (beaucoup plus fréquente chez l'enfant), arrachement de l'insertion tibiale postérieure du LCP, arrachement de l'insertion fémorale du LCM assez rare, arrachement de l'insertion tibiale du LCM plus fréquente chez l'enfant, arrachement de l'insertion fibulaire du LCL et/ou du biceps femoris, mécanisme le plus fréquent de la lésion du LCL, et arrachement de l'insertion condylienne latérale du LCL plus ou moins associée à celle du poplitéus.

**Figure 5.**

A. Invagination cutanée en regard d'une lésion du ligament collatéral médial (LCM) incarcerated dans le compartiment fémorotibial médial.

B. Imagerie par résonance magnétique objectivant l'incarcération du LCM.

Les insertions capsulaires sont également susceptibles de provoquer des arrachements osseux, mais elles intéressent surtout le compartiment latéral, avec arrachement possible de l'insertion tibiale postérieure du ligament arqué (rebord postérolatéral du tibia), arrachement de l'insertion fémorale de la capsule postérolatérale comprenant ou non l'origine du gastrocnémus : caput laterale qui est solidaire de la capsule à ce niveau, arrachement de la partie antérolatérale du tibia correspondant à la capsule antérieure renforcée par les fibres terminales de la bandelette iliotibiale (fracture de Segond).

Lésions associées

Les fractures des plateaux tibiaux aggravent la laxité mais diminuent la gravité des lésions ligamentaires. Par exemple, les fractures marginales du plateau tibial médial lors d'accidents en varus forcé, avec effondrement osseux antérieur des plateaux tibiaux lors d'accidents en hyperextension appuyée, préviennent la survenue de complications graves, notamment lésions artérielles et nerveuses poplitées^[31]. C'est également le cas pour les fractures avec impaction du plateau tibial latéral lors d'accidents en valgus forcé.

Shelbourne a montré que ces lésions latérales étaient moins fréquentes si le LCM était rompu, l'énergie s'épuisant dans le LCM^[32].

Ces lésions sont susceptibles d'entrer dans le cadre des fractures-luxations du genou qui posent des problèmes diagnostique et thérapeutique.

Les fractures de l'extrémité inférieure du fémur, intercondylienne, de Trelat ou de Hoffa, doivent être une priorité thérapeutique. Les fractures extra-articulaires sur le membre inférieur diffèrent selon le mécanisme traumatique. Ces fractures dominent le plus souvent la scène clinique, et l'examen du genou devra être systématique, à la recherche de lésions ligamentaires associées.

Les lésions ostéochondrales sont diagnostiquées grâce aux examens complémentaires (IRM, arthroscanner). Les lésions chondrales superficielles ou profondes peuvent être associées aux lésions ligamentaires du genou, dans une proportion allant de 10 à 50% selon les lésions prises en compte et la lésion ligamentaire^[33]. Les lésions de type 3 ne dépasseraient pas 16% des cas en association avec les ruptures du LCP, et se situent le plus souvent sur le condyle médial dans ce cas^[34,35]. Les fractures sous-chondrales sont des lésions localisées de l'os sous-chondral à type d'écrasement. Elles peuvent se localiser aux plateaux tibiaux et aux condyles, ainsi qu'à l'articulation fémoropatellaire. Associées aux lésions ligamentaires, elles auraient une évolution péjorative pour le genou par amoindrissement, voire disparition du cartilage sus-jacent, même s'il apparaît macroscopiquement intact au moment du traumatisme^[35].

L'œdème de l'os sous-chondral (*bone bruise*) observé en IRM serait souvent associé. Il se situe plutôt en zone épiphysaire que métaphysaire; le cartilage a un aspect normal^[36]. Actuellement, la traduction clinique éventuelle de ces lésions est controversée: pour certains^[37,38] une corrélation avec les douleurs, le niveau d'activité et l'œdème du genou existerait, alors que pour d'autres^[35,39], aucune corrélation n'est formellement établie.

Classification et associations lésionnelles^[12]

Lésions isolées

Une lésion est considérée isolée même si elle est accompagnée d'autres lésions ligamentaires, si celles-ci n'expriment pas de laxité clinique, par exemple rupture du LCA avec ecchymose des structures médiales sans laxité médiale. Il en est de même pour le LCP, pour les lésions des coques condyliennes, à condition que le tiroir postérieur ne soit pas augmenté en rotation interne ou externe du tibia.

La lésion isolée du LCA est l'apanage du sujet jeune entre 20 et 25 ans mais peut cependant survenir à tout âge. La lésion isolée du LCP est beaucoup plus rare que celle des autres ligaments.

La lésion isolée du LCM est le plus souvent une rupture de la portion superficielle n'entraînant pas ou peu de laxité. La rupture isolée des deux faisceaux du LCM est exceptionnelle (Fig. 5). Souvent considérée comme bénigne, elle ne l'est souvent que pour le chirurgien.

La lésion isolée du LCL est très rare; elle est le plus souvent associée à des lésions du PAPL et ne serait que partielle en l'absence de lésion d'au moins un ligament croisé.

La lésion isolée du poplité est possible lors d'accidents en rotation externe pure, genou en flexion.

Triades

Le mécanisme de survenue va créer successivement triade, pentade, puis luxation. On peut parfois hésiter entre pentade et luxation, mais triade et luxation sont deux entités très distinctes.

- Antéromédiale: associant ruptures des LCA, LCM, et PAPM, conséquence d'un accident en VALFE, lésion la plus fréquente avec la rupture isolée du LCA. Le LCM est la première structure rompue avant le LCA. Cette lésion est aussi appelée triade malheureuse de Don O'Donoghue. Cette association lésionnelle a été remise en cause par Shelbourne, qui a retrouvé plus de lésions méniscales latérales en association avec les lésions du LCM et du LCA à propos de 60 greffes de LCA précoces^[2].

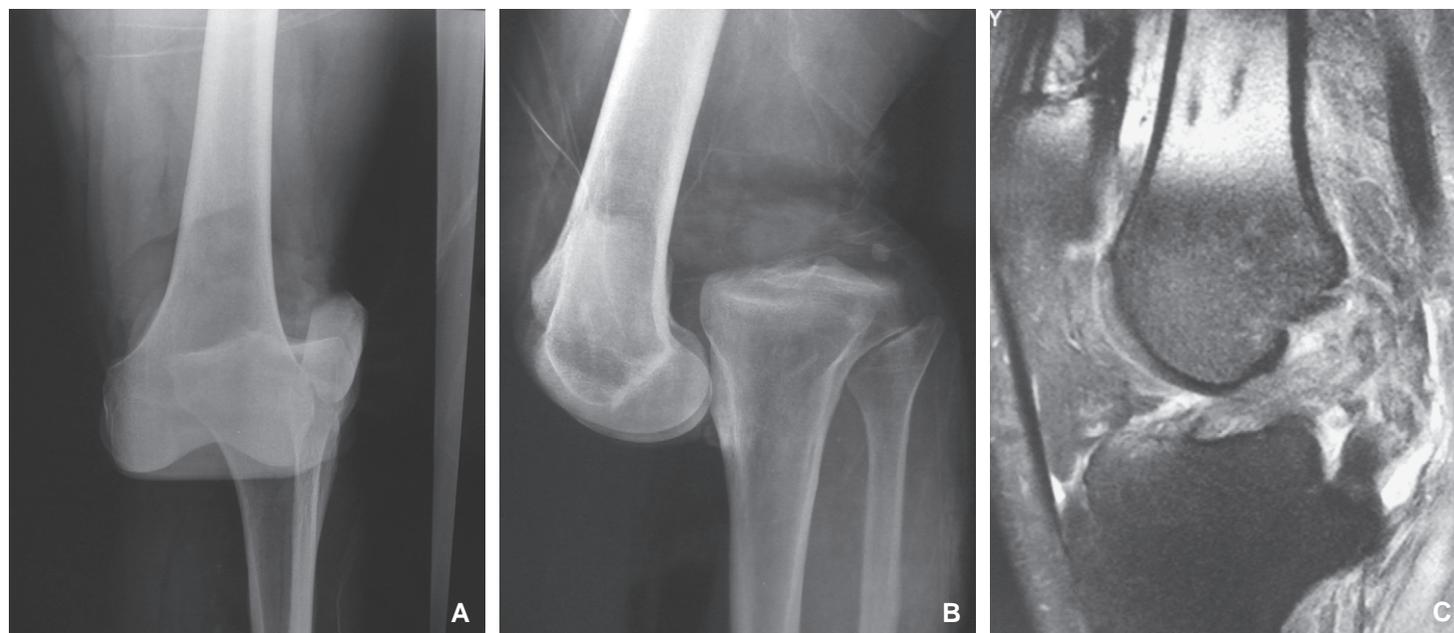


Figure 6. Luxation de genou.

A. Radiographie de face.

B. Radiographie de profil.

C. Imagerie par résonance magnétique correspondante après réduction, objectivant la lésion du ligament croisé antérieur et du ligament croisé postérieur.

- Postéromédiale : associant ruptures des LCP, LCM et PAPM. Elle est causée par un accident en valgus forcé genou proche de l'extension, voire par un choc antéropostérieur sur la partie supérieure du tibia genou en flexion-rotation interne. Elle est environ dix fois moins fréquente que la triade antéromédiale. Il faut savoir évoquer une atteinte du LCP devant une laxité médiale en extension sans atteinte du LCA.
- Antérolatérale rétroligamentaire : associant ruptures des LCA, LCL et PAPL. Elle est due à un accident en varus dans une position proche de l'extension. Elle ne représenterait que 2 % environ des lésions ligamentaires sévères du genou.
- Antérolatérale préligamentaire : associant ruptures des LCA, LCL, capsule antérolatérale.
- Postérolatérale : associant ruptures des LCP, LCL et PAPL. C'est la triade la moins fréquente (moins de 1%)^[40].
- Postérieure : associant lésions des PAPM, PAPL et LCP. Elle survient lors d'accident en hyperextension appuyée, et si le mouvement se poursuit, le LCA se rompt et il s'agit d'une pentade postérieure.

Pentades

Le mécanisme des pentades et des luxations est le plus souvent difficile à déterminer, mais il s'agit le plus souvent d'un enchaînement logique des lésions^[12].

- Médiale : associant ruptures des LCA, LCP, LCM et PAPM. Elle est causée par les mêmes accidents que pour les triades médiales, mais plus violents d'autant plus que le genou est en extension. Elle est la pentade la plus fréquente, représentant environ 5 % des lésions ligamentaires graves du genou. Les deux faisceaux du LCM peuvent être rompus à deux niveaux, ou au même niveau. Le faisceau profond peut s'incarcérer dans l'espace fémorotibial, empêchant la réduction. Il ne faut pas s'arrêter au diagnostic de triade médiale devant une laxité antéromédiale, et il faut savoir tester le LCP.
- Latérale : associant lésions des LCA, LCP, LCL et PAPL ; plus rare, causée par les mêmes accidents que pour les triades latérales, d'autant plus que le genou est en extension. La rupture du LCA précède celle du LCP. Lorsque l'hyperextension passive prédomine, le LCP se rompt d'abord.
- Postérieure : associant lésions des LCP, PAPM, PAPL et LCA causées par les accidents en récurvatum. Les lésions bicroisées (LCA et LCP) rentrent le plus souvent dans le cadre des pentades, car

elles sont associées à des lésions des formations périphériques dans 35 % des cas, et à des lésions méniscales dans 73 % des cas. La présence de lésions périphériques par décollement qui cicatrisent spontanément peut faire rentrer ces lésions dans le cadre de lésions bicroisées isolées du fait de l'absence de laxité périphérique.

Luxations du genou^[12] (Fig. 6)

La position du tibia définit le sens de la luxation. Les luxations antérieure et postérieure sont les plus fréquentes (60 à 80 %). Ce sont les luxations par translation dites « pures », alors que la luxation latérale, un peu moins fréquente (15 à 20 %) et la luxation médiale, exceptionnelle, sont les luxations dites « complexes » par bâillement. Les luxations « exposées » présentent des lésions cutanées consécutives à la luxation à différencier des lésions cutanées créées par l'impact.

- Luxation antérieure : le tibia est luxé vers l'avant, les deux ligaments croisés sont rompus ainsi que les points d'angle. En revanche, les ligaments latéraux peuvent être rompus ou être en continuité au sein d'un décollement capsulopériosté partant de l'épiphyse et se prolongeant plus ou moins haut sur la métaphyse, expliquant parfois l'absence de laxité frontale une fois la luxation réduite. L'hyperextension passive est le mécanisme principal de la luxation antérieure entraînant d'abord une triade postérieure (LCP, PAPM, PAPL) puis une pentade (rupture du LCA), puis la luxation. L'artère poplitée est lésée si l'hyperextension dépasse 50°^[41, 42]. L'effondrement de la partie antérieure des plateaux limiterait cette hyperextension, et ainsi protégerait le paquet vasculonerveux postérieur. D'authentiques luxations ont été décrites, avec un LCP intact et fonctionnel.
- Luxation postérieure : le tibia est luxé vers l'arrière lors d'un accident antéropostérieur par choc direct sur la partie supérieure du tibia genou fléchi. Les structures rompues sont les mêmes que dans les luxations antérieures, avec une rupture vraie des structures médiales et latérales plus fréquente. Le PAPM et le PAPL sont également lésés, simultanément si le pied est en rotation neutre lors de l'accident. Il faut insister sur la possibilité de lésions artérielles poplitées (Fig. 7) et de lésions du système extenseur.
- Luxation latérale : associant une rupture de tous les ligaments, principalement causée par un accident en valgus forcé violent.

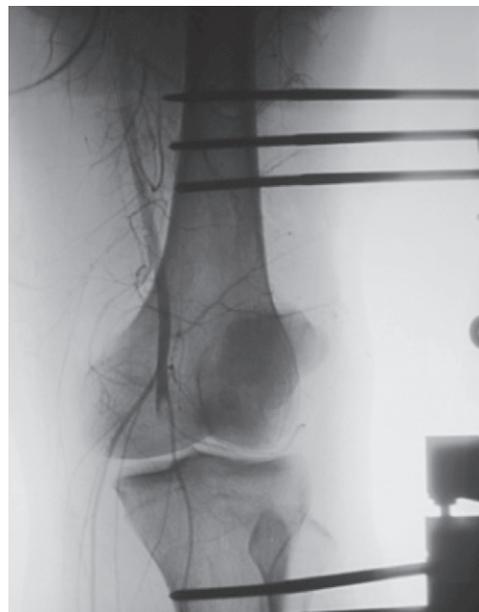


Figure 7. Artériographie révélant un stop complet sur l'artère poplitée après luxation du genou réduite et stabilisée à l'aide d'un fixateur externe.

Les structures latérales peuvent être désinsérées en bloc sur le versant fémoral, permettant une cicatrisation une fois la luxation réduite.

- Luxation médiale: la plus rare, conséquence d'accidents en varus forcé, provoquant un décollement fémoral des structures médiales et non une rupture. Elle fait suite à la pentade médiale lorsque l'énergie n'est pas épuisée. Le risque de lésion du nerf sciatique poplitée externe est important lors du bâillement latéral.

Cette classification en pentades et luxations est artificielle et mal comprise des Anglo-Saxons. La terminologie lésion bicroisée paraît plus adaptée désormais.

■ Traitement

Ruptures isolées du ligament croisé antérieur

Ruptures partielles

La rupture partielle du LCA (10 à 28 % des lésions du LCA) [21, 43], concernant différents contingents de fibres selon la position du genou lors de l'accident, peut aboutir secondairement à une rupture complète lors d'un traumatisme itératif, ou causée par une nécrose du LCA.

Les ruptures partielles, lorsqu'elles sont bien tolérées, peuvent être traitées de façon fonctionnelle. L'appui est repris d'emblée, l'immobilisation uniquement antalgique est temporaire [44].

Les principes de la rééducation rejoignent ceux du LCA opéré (mobilisation précoce, rééducation en cocontraction en chaîne fermée, renforcement des chaînes postérieures) avec une reprise progressive des activités sportives trois mois après le traumatisme.

La tolérance clinique de ces ruptures partielles est bonne, d'autant qu'il existe une diminution des activités sportives [45-48]. Cette tolérance n'est pas en relation avec l'importance de la rupture mais en revanche, les ruptures se complètent proportionnellement à l'importance de la rupture initiale (neuf ruptures sur dix si 75 % des fibres sont rompus) [49]. Le taux de rupture complète secondaire est également proportionnel à la translation tibiale antérieure.

Une approche anatomique de ces ruptures a été proposée récemment [50, 51]. Elle consiste à considérer la rupture de chaque faisceau de façon isolée et d'envisager une augmentation du faisceau sain grâce à une reconstruction dite « partielle » du LCA, c'est-à-dire uniquement du faisceau rompu. Cette option est rarement envisagée en urgence.

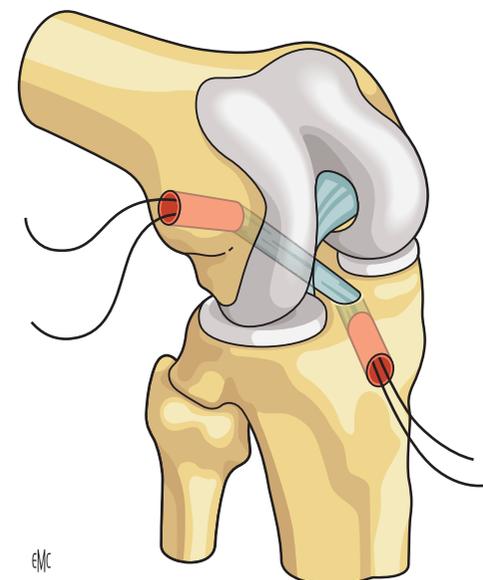


Figure 8. Reconstruction du ligament croisé antérieur à l'aide d'un greffon prélevé au tiers moyen du tendon rotulien homolatéral (technique de Kenneth-Jones ou KJ).

Ruptures complètes intraligamentaires

Techniques



Sutures. Les sutures avec ou sans plastie d'addition ont été progressivement abandonnées au profit des ligamentoplasties d'emblée.

Ligamentoplastie d'emblée (Fig. 8). Il s'agit des mêmes techniques utilisées pour les laxités chroniques du genou. La plastie de référence est le Kenneth-Jones (KJ) utilisant le tiers moyen du tendon rotulien, et son alternative utilisant les tendons de la patte-d'oie (droit interne-demi-tendineux). Il s'agit d'une ligamentoplastie sans ou avec conservation du moignon de LCA. Cette technique donne des résultats équivalents, voire meilleurs que ceux des plasties chroniques concernant le contrôle de la laxité. En revanche, ces plasties, réalisées sur des genoux traumatisés récents, s'accompagnent d'une rééducation plus difficile avec un taux de raideur postopératoire plus important [52].

Indications

Les fractures déplacées du massif des épines tibiales doivent être opérées sans délai par laçage métallique ou vissage rétrograde en cas de gros fragment, pour permettre une rééducation d'emblée, sans appui 45 jours. Il faut creuser une logette pour remettre en tension le ligament, du fait de la déformation plastique de celui-ci avant la rupture. Les fractures non déplacées peuvent être traitées orthopédiquement (immobilisation cruralléolaire à 20° de flexion sans appui 45 jours), mais le traitement chirurgical est préférable, afin de remettre en tension le LCA et débiter la rééducation.

Pour les ruptures intraligamentaires isolées du LCA, l'indication dépend du statut socioprofessionnel et sportif du patient.

S'il existe des impératifs professionnels ou s'il ne s'agit pas d'un sportif professionnel ou de haut niveau, la rééducation est débutée (mobilisation, travail musculaire et proprioceptif), et l'immobilisation temporaire assurée par une attelle antalgique quelques jours [53]. L'appui peut être différé de 21 jours s'il existe une pente tibiale importante. L'indication de ligamentoplastie est discutée secondairement en fonction des symptômes cliniques, de l'âge du patient et de ses activités socioprofessionnelles et sportives [53, 54]. Il faut souligner que la mise en route du traitement fonctionnel, temporaire ou définitif, décidée par le chirurgien et le patient, ne constitue pas un abandon thérapeutique. Les patients doivent être informés des avantages et des complications possibles à moyen et long termes [55, 56]. La cicatrisation en nourrice du LCA (Trillat) apporte de façon inconstante une stabilité satisfaisante du genou.

Pour les sportifs professionnels ou de haut niveau, une ligamentoplastie est envisagée d'emblée de façon isolée. Il n'y a pas lieu de réaliser de suture avec ou sans plastie d'addition, étant donné les résultats insuffisants de ces techniques.

Avant d'entreprendre un traitement orthopédique ou chirurgical, il faut réaliser un bilan clinique complet, afin de confirmer le diagnostic de rupture de LCA et rechercher des lésions associées qui incitent au geste chirurgical. Un flessum d'emblée doit faire éliminer une « anse de seuil » du ménisque médial, devant faire discuter une plastie d'emblée associée à une suture méniscale. Un flessum secondaire évoque un « battant de cloche » du LCA, devant être confirmé par IRM et traité par arthrolyse. La ligamentoplastie peut être faite d'emblée s'il n'existe pas de raideur associée en flexion. Cette option est controversée, car elle s'accompagne fréquemment de problème itératif d'extension après la ligamentoplastie. L'examen clinique doit rechercher par ailleurs des lésions capsuloligamentaires associées (cf. infra).

Complications^[3,4]

La raideur est la complication redoutée.

Défaut d'extension (flessum). Il peut être lié à :

- une anomalie de positionnement tibial trop antérieur ;
- un syndrome du cyclope ou moignon de LCA négligé ;
- un flessum de protection, insuffisance du quadriceps, ou défaut de mobilisation de la rotule.

Si la rééducation ne permet pas d'obtenir une extension complète entre le 45^e jour et le troisième mois postopératoire, il faut envisager rapidement une arthrolyse sous arthroscopie.

Déficit de flexion. Il peut être lié à :

- des adhérences du cul-de-sac sous-quadriceps ;
- un tunnel fémoral trop antérieur.

En l'absence d'algodystrophie, la mobilisation sous anesthésie générale peut être indiquée en cas de limitation de la flexion, seulement à la période précoce. Il faut avoir informé le patient de son éventualité dès l'indication de reconstruction ligamentaire. Tardive, elle peut être à l'origine d'une rupture du transplant ou de lésions cartilagineuses irréversibles. Il faut lui préférer l'arthrolyse arthroscopique, voire chirurgicale.

Triade antéromédiale

En cas de traitement orthopédique, l'immobilisation doit être assurée par une gouttière cruromalléolaire. L'appui n'est pas autorisé pendant 45 jours, car celui-ci favorise la translation tibiale antérieure, pénalisant ainsi la cicatrisation du LCM. La mobilisation passive peut être débutée rapidement, car elle ne modifie pas le centre instantané du genou, permettant et favorisant ainsi la cicatrisation des formations périphériques.

La place du traitement chirurgical en urgence dans le cadre des triades antéromédiales reste discutée. Un geste sur les formations médiales doit toujours être associé à une stabilisation du pivot central. Hormis les lésions jonctionnelles du LCM (avulsion, arrachement osseux), il n'y a pas lieu de réaliser de geste de suture pour les lésions interstitielles du LCM. La ligamentoplastie isolée d'emblée permet de stabiliser le genou dans le sens antéropostérieur, et permet également la cicatrisation du LCM dans de bonnes conditions tout en permettant une rééducation précoce^[57]. S'il existe une laxité médiale en extension et en flexion à 20° signant une lésion du LCM et du PAPM, une ligamentoplastie associée à une suture du LCM et du PAPM donne de bons résultats sur le contrôle de la laxité antérieure et médiale. En cas de lésion du LCA et du LCM, les résultats sont identiques avec ou sans geste sur le LCM^[32]. La ligamentoplastie d'emblée a l'inconvénient d'être suivie d'une rééducation plus difficile avec plus de raideur postopératoire. L'association à une suture de la partie proximale du LCM s'accompagne souvent de difficultés de récupération des amplitudes articulaires postopératoires^[40].

Une étude récente a montré que les patients avec une rupture isolée du LCM superficiel à l'insertion fémorale retrouvent une stabilité en valgus avec un traitement orthopédique ; alors que ceux avec une lésion s'étendant en distal par rapport à l'interligne

articulaire ou avec une avulsion complète au tibia nécessitent une chirurgie combinée LCA et LCM pour obtenir une stabilité en valgus.

“ Point fort

La persistance dans certains cas d'une laxité médiale après traitement orthopédique des triades antéromédiales peut faire discuter le traitement chirurgical d'emblée, car le traitement des lésions médiales chroniques donne des résultats inconstants. Malgré tout, le traitement orthopédique et les sutures sont les deux options principales, une augmentation associée étant rarement nécessaire. En dehors des lésions jonctionnelles osseuses pour lesquelles le fragment osseux doit être refixé, il n'y a pas lieu de réaliser de geste médial associé à la greffe de LCA.

Triade antérolatérale préligamentaire

Le traitement rejoint celui des lésions isolées du LCA.

Un arrachement capsulaire antérolatéral (fracture de Segond) peut justifier d'une réinsertion osseuse.

“ Point fort

Traitement des lésions ligamentaires latérales

Le traitement est presque exclusivement chirurgical. Une fixation ou suture est parfois possible mais une reconstruction ou une augmentation est le plus souvent nécessaire.

Triade antérolatérale rétroligamentaire



Ces lésions doivent être traitées chirurgicalement, car les laxités chroniques résiduelles antérolatérales rétroligamentaires sont difficiles à traiter.

Toutes les lésions doivent être prises en charge : suture du ménisque latéral, réinsertion ou suture du poplitéus, suture du biceps fémoris, suture ou réinsertion du LCL. Les lésions postérolatérales sont d'autant plus favorables qu'il existe un arrachement osseux réinsérable. Cette réparation postérolatérale est difficile en urgence. Les différentes plasties sont souvent réservées aux lésions chroniques^[11,16].

La réparation du plan latéral doit être associée à une ligamentoplastie du LCA. Nous privilégions la technique utilisant le tendon rotulien. À noter que la réparation arthroscopique du pivot central permet d'explorer les formations latérales (poplité intra-articulaire, ménisque latéral). L'ostéotomie n'est jamais indiquée en urgence, mais justifiée à la phase chronique, notamment en cas de varus associé.

La rééducation doit être entreprise d'emblée, en entretenant un flessum de 15° le premier mois postopératoire. Il faut proscrire dans ce type de lésion une plastie antérolatérale de renfort de type Lemaire (déstabilisation des formations latérales).

En bref (Fig. 9)

Le traitement fonctionnel des ruptures partielles du LCA est indiqué, avec une rééducation semblable à celle d'une ligamentoplastie. Les ruptures complètes isolées sont traitées initialement fonctionnellement. Il n'y a pas de place pour les sutures avec

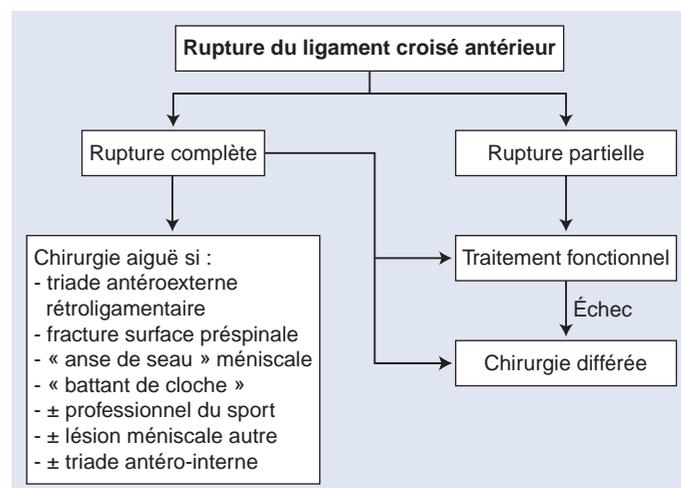


Figure 9. Arbre décisionnel. Ruptures du ligament croisé antérieur: schéma thérapeutique.

ou sans plastie d'addition. La ligamentoplastie réalisée le plus souvent secondairement chez les patients jeunes et actifs se discute d'emblée chez les sportifs de haut niveau, et en cas de lésion méniscale associée ou de triade antéromédiale. Les indications chirurgicales formelles sont les entorses antérolatérales rétroligamentaires (ligamentoplastie et réparation périphérique), la présence d'une « anse de seau » méniscale (ligamentoplastie et suture méniscale), les fractures de la surface préspinale déplacées (laçage), un « battant de cloche » du LCA (arthrolyse ± ligamentoplastie).

“ Point fort

Traitement des lésions ligamentaires médiales

Pour le LCM, il s'agit le plus souvent d'un traitement orthopédique ou de suture. Une augmentation est rarement nécessaire et il est exceptionnel de faire une reconstruction au stade aigu.

Lésions isolées du ligament collatéral médial

Traitement orthopédique

Un traitement fonctionnel est institué pour les lésions isolées de premier degré^[58]. Il consiste en une mobilisation précoce avec appui autorisé, associée à un traitement médical (antalgiques, anti-inflammatoires et glaçage). L'immobilisation est de courte durée, à titre antalgique.

Les lésions isolées de deuxième et troisième degrés de même que les avulsions osseuses avec peu de déplacement sont immobilisées dans une attelle cruromalléolaire pendant six semaines, avec appui autorisé et mobilisation précoce sans contrainte dans le plan frontal.

Le traitement orthopédique est donc indiqué dans les lésions interstitielles isolées, quel que soit leur stade, et dans les lésions jonctionnelles non déplacées^[22,23].

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical ne se discute, pour les lésions de stade 3 (suture par des points simples, en U, en X, ou en « paletot »), que s'il existe une rupture du pivot central, et d'autant plus s'il existe une lésion associée du PAM^[59]. Les sutures renforcées par une plastie de type Kirchmayr-Kessler (points simples et points en « cadre »), une plastie au semitendinosus (Bosworth), ou au tendon rotulien (Slocum) n'ont pas de place dans les lésions aiguës.

Les lésions jonctionnelles déplacées sont traitées par ostéosynthèse du fragment osseux (vis, agrafes). Les avulsions ligamentaires sont réinsérées par des points transosseux, des ancras, ou des vissages avec rondelle.

“ Point fort

Hormis les lésions jonctionnelles avec avulsion osseuse déplacée, il n'y a pas d'indication chirurgicale dans les lésions isolées du LCM. Le traitement fonctionnel consiste en une mobilisation précoce avec appui, et une immobilisation temporaire de quatre à six semaines entre les séances de rééducation. Il est capital de ne pas méconnaître des lésions associées, notamment du pivot central.

Évolution et complications^[3,4]

Si l'évolution est habituellement simple, des complications peuvent survenir, que le traitement soit chirurgical ou non. Les principales complications sont :

- une laxité médiale résiduelle chronique de traitement difficile ;
- une raideur articulaire gênante, surtout si elle limite l'extension (syndrome de Palmer et Trillat).

Une évolution anatomique spécifique peut être à l'origine de séquelles, le plus souvent asymptomatiques :

- une ossification d'hématome des parties molles, notamment la maladie de Pellegrini-Stieda : il s'agit d'une ossification suivant le LCM dans les suites d'une avulsion de son insertion fémorale ou du tendon du muscle grand adducteur^[48] ;
- une cicatrice fibreuse du ligament ;
- une hypermobilité du ménisque médial en cas d'atteinte du faisceau profond du LCM et liée au développement d'une fibrose entre le ménisque et le ligament. Cette hypermobilité peut expliquer une lésion méniscale médiale secondaire.

Lésions isolées des formations latérales

Les lésions isolées du LCL n'existent pas. Les lésions associées des formations postérolatérales doivent être recherchées attentivement. Celles-ci peuvent exister de façon isolée. Les examens complémentaires, avec notamment l'IRM, ont ici un rôle diagnostique essentiel. Il faut s'attacher également à rechercher des lésions associées du pivot central. Le traitement des lésions postérolatérales est chirurgical.

Lésions isolées du ligament croisé postérieur^[60] (Fig. 10)

Fractures de la surface rétrospinale

Les fractures non déplacées sont traitées orthopédiquement par plâtre cruromalléolaire en extension 45 jours. Les fractures déplacées doivent être opérées, en réalisant une ostéosynthèse directe par voie postérieure de Trickey^[61]. On réalise un vissage si le fragment est volumineux, sinon un agrafage ou une suture transosseuse. Le résultat peut être imparfait du fait de la déformation plastique du ligament, ainsi que de la présence de lésions étagées méconnues nécessitant la fixation du fragment osseux plus bas. L'essentiel est de ne pas méconnaître ce type de lésion, notamment dans le cadre d'un polytraumatisme.

Avulsion au plafond

L'IRM permet actuellement de localiser le site de la rupture dans le cadre d'une laxité postérieure récente du genou, sans avoir recours à l'arthroscopie, qui doit être pratiquée uniquement pour le traitement des lésions méniscales associées (10% des cas), ou pour la reconstruction ligamentaire.

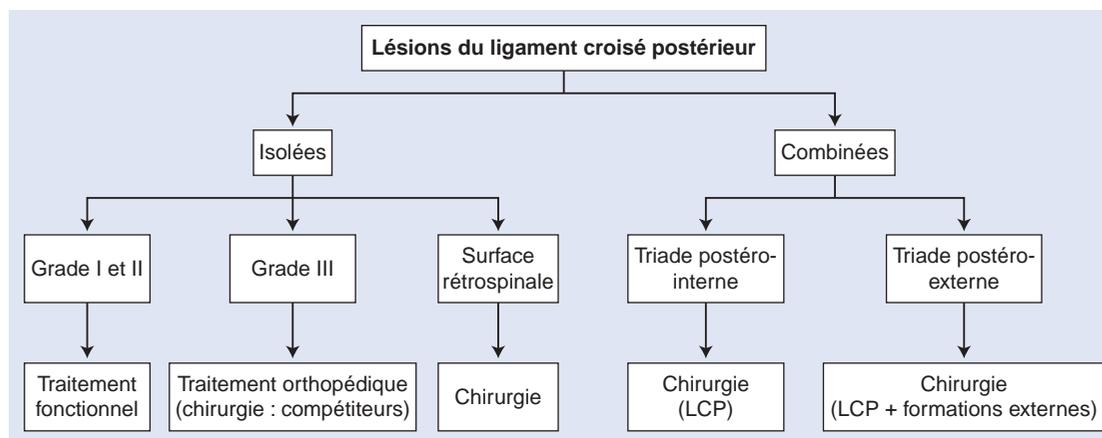


Figure 10. Arbre décisionnel. Ruptures du ligament croisé postérieur (LCP) : schéma thérapeutique.

Les avulsions au plafond sont réinsérées par des points transosseux. Cette réinsertion doit être associée à un renfort comme pour les lésions intraligamentaires, car les sutures isolées aboutissent à un échec anatomique.

Ruptures intraligamentaires

Le traitement chirurgical comprend une suture associée à un renfort biologique (tendon rotulien, tendon quadricipital, tendons de la patte d'oie)^[62,63], ou synthétique. L'immobilisation en extension permet un bon contrôle de la translation postérieure, mais expose au risque de rotule basse.

Indications

Les fractures déplacées de la surface rétrospinale doivent être ostéosynthésées, alors que les fractures non déplacées sont traitées orthopédiquement.

Les ruptures partielles du LCP (grades 1 et 2) sont traitées de façon fonctionnelle (appui partiel, renforcement du quadriceps, reprise des activités sportives à un mois)^[64]. Ce traitement donne 80 % de satisfaction chez des athlètes^[65]. Le taux de satisfaction serait corrélé à la récupération du quadriceps femoris.

Le traitement orthopédique comprend une immobilisation en extension complète pendant un mois afin de réduire la translation postérieure, une reprise progressive de l'appui après la deuxième semaine. Le sport est repris au troisième mois. La rééducation est entreprise d'emblée, avec travail isométrique en extension du quadriceps femoris, mobilisation en décubitus ventral (0–60°) afin de supprimer les contraintes postérieures dues à la pesanteur.

L'incertitude concerne les ruptures par avulsion au plafond et les ruptures intraligamentaires complètes (grade 3). Les facteurs influençant la décision sont l'âge, les ambitions sportives du patient, le délai par rapport au traumatisme et l'existence de lésions périphériques associées.

Le traitement orthopédique doit être envisagé après 35 ans. Avant 35 ans, le traitement chirurgical est licite chez le sportif compétiteur.

Cependant, un traitement orthopédique peut être entrepris avec un très bon résultat le plus souvent^[65-67], et la possibilité de réaliser une chirurgie secondaire en cas de laxité postérieure clinique symptomatique, donnant cependant de moins bons résultats. La phase d'adaptation fonctionnelle pour une laxité postérieure isolée dure entre trois et 18 mois, puis fait place à une phase de tolérance fonctionnelle qui dure environ 15 ans, pour faire place à l'arthrose.

Ainsi, la tolérance fonctionnelle après traitement orthopédique ne doit pas être évaluée trop précocement^[65,67,68]. En cas de laxité postérolatérale, la tolérance fonctionnelle est beaucoup moins bonne et évolue plus rapidement vers l'arthrose.

La chirurgie à la phase aiguë doit être conduite le plus tôt possible après le traumatisme. La présence d'un polytraumatisme ou de lésions cutanées oriente parfois vers un traitement orthopédique exclusif.

La présence de lésions périphériques est une indication à la réparation aiguë, du fait de la difficulté que posent les laxités périphériques à la phase chronique^[64].

“ Point fort

Les fractures déplacées de la surface rétrospinale doivent être opérées. En cas de rupture complète intraligamentaire du LCP chez les patients jeunes et actifs, la ligamentoplastie d'emblée doit être discutée, car elle donne de meilleurs résultats qu'à la phase chronique. Le traitement fonctionnel des ruptures isolées du LCP doit obéir à un protocole précis de rééducation. Le résultat est le plus souvent favorable mais imprévisible. Les lésions intraligamentaires complètes chez les sportifs de haut niveau sont le plus souvent traitées par suture associée à une ligamentoplastie de renforcement.

Triades postérieures

La réparation du LCP dans les triades postéromédiales permet la cicatrisation du plan médial. Hormis les désinsertions avec avulsions osseuses qui doivent être réinsérées, la suture primaire des formations médiales n'est pas indispensable.

Les triades postéro-postérolatérales, plus fréquentes^[64], répondent mal au traitement orthopédique (immobilisation en extension), laissant constamment persister une instabilité chronique invalidante^[11].

Un geste isolé sur le LCP conduit à une surcharge et une distension de celui-ci si l'on ne répare pas les formations latérales^[65]. La réparation du LCP corrige le tiroir postérieur et doit précéder les gestes périphériques. L'arthroscopie sous pression contrôlée permet l'exploration des lésions latérales et des ménisques, ainsi que le traitement éventuel des lésions méniscales. Les gestes latéraux sont les mêmes que ceux décrits dans le cadre des pentades et luxations.

Les ruptures intraligamentaires sont traitées par suture directe. Les cas les plus favorables représentent les avulsions osseuses qui sont vissées, agrafées, ou réinsérées par ancrés. Le recours à des plasties au biceps^[62], au fascia lata, afin de reconstituer le LCL, est exceptionnel à la phase aiguë. Il n'y a pas de place à ce stade pour les ostéotomies.

“ Point fort

Luxation de genou

La connaissance des différents mécanismes est essentielle afin de définir les combinaisons lésionnelles et de ne pas méconnaître certains syndromes lésionnels.



Luxations du genou

La prise en charge doit répondre à des priorités qui sont le dépistage et la prise en charge des complications, et doit également répondre aux objectifs concernant le traitement des lésions ligamentaires proprement dites.

Traitement en urgence

La recherche de complications immédiates, notamment vasculaires (pédicule poplité), est fondamentale, et va déterminer l'arbre décisionnel en urgence du patient^[41, 69]. Cette prise en charge est multidisciplinaire entre chirurgiens orthopédiste et vasculaire d'une part, et médecin radiologue d'autre part.

Après réduction par manœuvres externes et contention du membre, la prise des poulx tibial postérieur et pédieux est impérative. L'existence d'un syndrome hémorragique (extériorisé dans les lésions exposées, ou sous forme d'hématome), ou ischémique complet (associant douleur, pâleur, paralysie, absence de poulx), ou partiel (tétrade de Griffith incomplète) du membre inférieur doit conduire à la réalisation d'une artériographie sans délai sur table au bloc opératoire. L'artériographie (ou angioscanner), systématique, est réalisée dans le service de radiologie en cas de tableau clinique douteux ou d'un examen vasculaire normal. Elle permet de dépister des lésions intimes initialement asymptomatiques. L'angio-IRM, permettant de réaliser un bilan complet vasculaire et ligamentaire, n'est malheureusement que très rarement disponible en urgence. Le traitement des lésions vasculaires doit primer sur les autres traitements, et doit être entrepris dès la luxation réduite. La stabilisation est assurée par un fixateur externe si la luxation est exposée. La suture ou le pontage vasculaire sont suivis d'une quadruple aponévrotomie.

Un traitement chirurgical en urgence doit être conduit également en cas d'irréductibilité (surtout luxations postérieures), d'incoercibilité, ou de luxation exposée. Les ruptures de l'appareil extenseur et les fractures articulaires représentent également des urgences différées.

Traitement des complications

La présence d'une ou de plusieurs complications implique leur traitement en urgence.

Luxation irréductible

En cas de luxation postérieure, l'effraction du condyle médial à travers la capsule antéromédiale rend toute réduction par manœuvres externes impossible^[38]. L'abord chirurgical et l'ouverture de la capsule sont alors indispensables à la réduction.

Rupture de l'appareil extenseur

Le traitement chirurgical est impératif. Les fractures de rotule sont ostéosynthésées. Une réinsertion transosseuse du tendon quadricipital ou du ligament patellaire est nécessaire en cas d'avulsion. Une fracture-arrachement de la tubérosité tibiale antérieure nécessite une fixation par vis ou agrafes. Les ruptures interstitielles du ligament patellaire sont traitées par suture directe et renforcement, à l'aide de matériel résorbable plutôt que de cadrage métallique.

Fractures articulaires

La réduction, du fait du potentiel arthrosique surajouté par les lésions ligamentaires, doit être la plus anatomique possible.

Ouverture cutanée

La fermeture cutanée doit être réalisée après lavage abondant et mise en place d'un drainage. Elle ne pose en principe pas de problème.

Complications neurologiques

Elles comprennent les atteintes des nerfs sciatiques poplités interne (SPI) et externe (SPE). Elles doivent être traitées secondairement après un délai de trois mois environ, par réalisation de greffes nerveuses^[70]. La récupération peut être tardive, jusqu'à deux ans après la réparation chirurgicale. La réparation chirurgicale du SPE est contre-indiquée en cas de déficit de la flexion dorsale du pied (indication d'arthrodèse) ou de lésion vasculaire initiale (indication de transfert tendineux). En cas d'atteinte des deux troncs nerveux et d'une dévascularisation de la jambe, une amputation peut être indiquée.

Traitement des lésions ligamentaires

Pivot central

La rupture du LCP implique une modification du centre de rotation du genou à partir de 30° de flexion (translation tibiale postérieure), empêchant la cicatrisation en bonne position des formations périphériques.

La réparation du LCP est indiquée pour ces lésions bicroisées^[71, 72], et obéit aux mêmes principes que ceux de la réparation de la rupture isolée du LCP. On situe le point d'équilibre antéropostérieur par l'alignement du plateau médial et du condyle médial. La réparation du LCA doit se discuter s'il existe une fracture de la surface préspinale. Dans les autres cas, s'il existe une laxité antérieure importante chez un sujet jeune, une plastie du LCA peut être proposée. Le tableau clinique à la phase chronique est cependant dominé par la douleur plus que par l'instabilité.

“ Point fort

- La luxation du genou est une urgence chirurgicale. La fréquence des lésions vasculaires impose un examen clinique rigoureux après réduction, ainsi qu'une artériographie systématique
- La prise en charge des lésions vasculaires est une priorité absolue
- Certaines situations imposent un geste orthopédique en urgence (irréductibilité, incoercibilité, ouverture cutanée), ou différé (fracture articulaire, rupture de l'appareil extenseur). Dans les autres cas, la réparation du LCP (et du LCA selon les cas) ainsi que des lésions périphériques doit être envisagée. La prise en charge chirurgicale nécessite des mains expertes dans la chirurgie du genou, et doit être mise en balance avec le traitement orthopédique prôné par certaines équipes

Formations périphériques

À partir du moment où le LCP est réparé et que la position d'équilibre est trouvée, la cicatrisation des formations périphériques peut se produire en bonne position.

Pour les lésions par décollement, il y a peu de laxité après réduction, contrairement aux lésions par bâillement qui s'accompagnent d'une solution de continuité ligamentaire^[12].

Les arrachements osseux doivent être refixés (vis, ancras, agrafes, haubans). Les lésions intraligamentaires sont suturées par affrontement. L'interposition du faisceau profond du LCM est une indication chirurgicale. Les plasties ligamentaires périphériques ne sont pas réalisées en urgence.

Il faut reconstruire en priorité le LCL et le PAPL et réinsérer, en cas de lésion, le poplitéus, le biceps femoris, voire le fascia lata car

le traitement au stade chronique donne de mauvais résultats. Une plastie au biceps femoris peut exceptionnellement être réalisée en cas de dilacération du LCL.

Si l'on décide un traitement orthopédique exclusif recommandé par certaines équipes [73], le membre doit être immobilisé en flexion en cas de luxation antérieure, et en extension en cas de luxation postérieure.

Le traitement chirurgical (hormis le traitement en urgence des complications), s'il est décidé, doit être fait rapidement sous peine de voir apparaître un œdème important ainsi que des complications thromboemboliques faisant différer l'intervention [72].

Les radiographies après traitement orthopédique ou chirurgical doivent montrer une bonne congruence articulaire, l'absence de bâillement médial ou latéral, et une correction de la translation postérieure de profil.

■ Conclusion

Rationalité, sens des priorités et sagesse doivent être quelques principes pour la prise en charge des lésions ligamentaires récentes du genou.

Rationalité, car la prise en charge, quel que soit le tableau clinique, doit comprendre un examen clinique complet, systématique, qui sous-entend une parfaite connaissance de l'anatomie, des mécanismes et des associations lésionnelles possibles. Un bilan radiographique minimal doit toujours être réalisé; les autres examens paracliniques, avec au premier plan l'IRM, sont demandés selon les cas.

Sens des priorités, car certains tests cliniques sont essentiels. Ils permettent de dépister des complications vasculonerveuses dans le cadre des lésions complexes (pentades et luxations), ou de tester des structures ligamentaires spécifiques qui impliquent un geste chirurgical à la phase aiguë.

Sagesse, car il vaut mieux entreprendre un traitement orthopédique temporaire ou définitif bien conduit, ou savoir différer une intervention, plutôt que de réaliser un geste chirurgical imparfait pouvant aggraver les lésions initiales. Cette sagesse ne doit pas faire oublier que certaines lésions doivent être traitées orthopédiquement, alors que d'autres représentent des indications chirurgicales formelles. Il faut savoir aussi reconnaître ses limites de manière à offrir le plus de chance au patient dès la prise en charge initiale et ne pas compromettre la fonction ultérieure du genou.

L'analyse clinique et paraclinique, l'évaluation des différents résultats et une connaissance parfaite des mécanismes impliqués permettent de définir des combinaisons de lésions et donc de ne pas méconnaître certains syndromes lésionnels. Cette analyse doit permettre d'affiner les indications et les méthodes thérapeutiques, afin d'améliorer le pronostic et l'évolution de ces lésions.



■ Références

- [1] Frank C, Amiel D, Woo SL, Akeson W. Normal ligament properties and ligament healing. *Clin Orthop* 1985;196:15-25.
- [2] Shelbourne KD, Nitz PA. The O'Donoghue triad revisited. Combined knee injuries involving anterior cruciate and medial collateral ligament tears. *Am J Sports Med* 1991;19:474-7.
- [3] Neyret P. Entorses récentes du genou chez l'adulte. In: Conférences d'enseignement. Cahier d'enseignement de la SOFCOT. Paris: Expansion Scientifique Française; 2003. p. 163-86.
- [4] Neyret P. Ligaments croisés du genou. In: Cahiers d'enseignement de la SOFCOT (n°86). Paris: Expansion Scientifique Française; 2004.
- [5] Kim SJ, Kim HK. Reliability of the anterior drawer test, the pivot shift test, and the Lachman test. *Clin Orthop* 1995;317:237-42.
- [6] Boerre NR, Ackroyd CE. Assessment of the menisci and crucial ligaments: an adult clinical practice. *Injury* 1991;22:291-4.
- [7] Dejour H. Entorses graves du genou. In: Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Paris: Expansion Scientifique Française; 1989. p. 81-97.
- [8] Losee RE, Johnson TR, Southwick WO. Anterior subluxation of the lateral tibial plateau. A diagnostic test and operative repair. *J Bone Joint Surg Am* 1978;60:1015-30.
- [9] Galway HR, MacIntosh DL. The lateral pivot shift: a symptom and sign of anterior cruciate ligament insufficiency. *Clin Orthop* 1980;147:45-50.
- [10] Lunden JB, Bzdusek PJ, Monson JK, Malcomson KW, Laprade RF. Current concepts in the recognition and treatment of posterolateral corner injuries of the knee. *J Orthop Sports Phys Ther* 2010;40:502-16.
- [11] Hughston JC, Norwood Jr LA. The posterolateral drawer test and external rotational recurvatum test for posterolateral rotatory instability of the knee. *Clin Orthop* 1980;147:82-7.
- [12] Boisgard S, Versier G, Descamps S, Lustig S, Trojani C, Rosset P, et al. Bicusiate ligament lesions and dislocation of the knee: mechanisms and classification. *Orthop Traumatol Surg Res* 2009;95:627-31.
- [13] Stäubli HU, Jakob RP. Anterior knee motion analysis. Measurement and simultaneous radiography. *Am J Sports Med* 1991;19:172-7.
- [14] Mizuta H, Kubota K, Shiraiishi M, Otsuka Y, Nagamoto N, Takagi K. The conservative treatment of complete tears of the anterior cruciate ligament in skeletally immature patients. *J Bone Joint Surg Br* 1995;77:890-4.
- [15] LaPrade RF, Gilbert TJ, Bollom TS, Wentorf F, Chaljub G. The magnetic resonance imaging appearance of individual structures of the posterolateral knee. A prospective study of normal knees and knees with surgically verified grade III injuries. *Am J Sports Med* 2000;28:191-9.
- [16] LaPrade RF, Terry GC. Injuries to the posterolateral aspect of the knee. Association of anatomic injury patterns with clinical instability. *Am J Sports Med* 1997;25:433-8.
- [17] LaPrade RF, Wentorf FA, Crum JA. Assessment of healing of grade III posterolateral corner injuries: an in vivo model. *J Orthop Res* 2004;22:970-5.
- [18] Spindler KP, Schils JP, Bergfeld JA, Andrich JT, Weiker GG, Anderson TE, et al. Prospective study of osseous, articular, and meniscal lesions in recent anterior cruciate ligament tears by magnetic resonance imaging and arthroscopy. *Am J Sports Med* 1993;21:551-7.
- [19] Pelousse F, Olette J. Arthro-scanner of the knee: current indication, examination of the femoro-tibial compartment. Comparative study with classical simple-contrast media arthrography. *J Belge Radiol* 1993;76:377-81.
- [20] Lee JK, Yao L, Phelps CT, Wirth CR, Czajka J, Lozman J. Anterior cruciate ligament tears: MR imaging compared with arthroscopy and clinical tests. *Radiology* 1988;166:861-4.
- [21] Colombet P, Dejour D, Panisset JC, Siebold R. Current concept of partial anterior cruciate ligament ruptures. *Orthop Traumatol Surg Res* 2010;96(Suppl. 8):S109-18.
- [22] Fetto JF, Marshall JL. Medial collateral ligament injuries of the knee: a rationale for treatment. *Clin Orthop* 1978;132:206-18.
- [23] Reider B, Sathy MR, Talkington J, Blyznak N, Kollias S. Treatment of isolated medial collateral ligament injuries in athletes with early functional rehabilitation. A five-year follow-up study. *Am J Sports Med* 1994;22:470-7.
- [24] Cohen M, Astur DC, Branco RC, de Souza Campos Fernandes R, Kaleka CC, Arliani GG, et al. An anatomical three-dimensional study of the posteromedial corner of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2011;19:1614-9.
- [25] Tibor LM, Marchant Jr MH, Taylor DC, Hardaker Jr WT, Garrett Jr WE, Sekiya JK. Management of medial-sided knee injuries, part 2: posteromedial corner. *Am J Sports Med* 2011;39:1332-40.
- [26] Chahal J, Al-Taki M, Pearce D, Leibenberg A, Whelan DB. Injury patterns to the posteromedial corner of the knee in high-grade multiligament knee injuries: a MRI study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2010;18:1098-104.
- [27] Stannard JP, Brown SL, Farris RC, McGwin Jr G, Volgas DA. The posterolateral corner of the knee: repair versus reconstruction. *Am J Sports Med* 2005;33:881-8.
- [28] Stannard JP, Brown SL, Robinson JT, McGwin Jr G, Volgas DA. Reconstruction of the posterolateral corner of the knee. *Arthroscopy* 2005;21:1051-9.
- [29] Geeslin AG, LaPrade RF. Outcomes of treatment of acute grade-III isolated and combined posterolateral knee injuries: a prospective case series and surgical technique. *J Bone Joint Surg Am* 2011;93:1672-83.
- [30] LaPrade RF, Johansen S, Engebretsen L. Outcomes of an anatomic posterolateral knee reconstruction: surgical technique. *J Bone Joint Surg Am* 2011;93(Suppl. 1):10-20.
- [31] DeHaven KE. Diagnosis of acute knee injuries with hemarthrosis. *Am J Sports Med* 1980;8:9-14.
- [32] Shelbourne KD, Porter DA. Anterior cruciate ligament-medial collateral ligament injury: nonoperative management of medial collateral ligament tears with anterior cruciate ligament reconstruction. A preliminary report. *Am J Sports Med* 1992;20:283-6.
- [33] Noyes FR, Barber-Westin SD. The treatment of acute combined ruptures of the anterior cruciate and medial ligaments of the knee. *Am J Sports Med* 1995;23:380-9.
- [34] Hamada M, Shino K, Mitsuoaka T, Toritsuka Y, Natsu-Ume T, Horibe S. Chondral injury associated with acute isolated posterior cruciate ligament injury. *Arthroscopy* 2000;16:59-63.
- [35] Lahm A, Erggelet C, Steinwachs M, Reichelt A. Articular and osseous lesions in recent ligament tears: arthroscopic changes compared with magnetic resonance imaging findings. *Arthroscopy* 1998;14:597-604.
- [36] Viskontas DG, Giuffre BM, Duggal N, Graham D, Parker D, Coolican M. Bone bruises associated with ACL rupture: correlation with injury mechanism. *Am J Sports Med* 2008;36:927-33.

- [37] Johnson DL, Bealle DP, Brand Jr JC, Nyland J, Caborn DN. The effect of a geographic lateral bone bruise on knee inflammation after acute anterior cruciate ligament rupture. *Am J Sports Med* 2000;**28**:152-5.
- [38] Nystrom M, Samimi S, Ha'Eri GB. Two cases of irreducible knee dislocation occurring simultaneously in two patients and a review of the literature. *Clin Orthop* 1992;**277**:197-200.
- [39] Costa-Paz M, Muscolo DL, Ayerza M, Makino A, Aponte-Tinao L. Magnetic resonance imaging follow-up study of bone bruises associated with anterior cruciate ligament ruptures. *Arthroscopy* 2001;**17**:445-9.
- [40] Robins AJ, Newman AP, Burks RT. Postoperative return of motion in anterior cruciate ligament and medial collateral ligament injuries. The effect of medial collateral ligament rupture location. *Am J Sports Med* 1993;**21**:20-5.
- [41] Boisrenoult P, Lustig S, Bonneville P, Leray E, Versier G, Neyret P, et al. Vascular lesions associated with bicruciate and knee dislocation ligamentous injury. *Orthop Traumatol Surg Res* 2009;**95**:621-6.
- [42] Kennedy JC. Complete dislocation of the knee joint. *J Bone Joint Surg Am* 1963;**45**:889-904.
- [43] Petersen W, Zantop T. Partial rupture of the anterior cruciate ligament. *Arthroscopy* 2006;**22**:1143-5.
- [44] DeFranco MJ, Bach Jr BR. A comprehensive review of partial anterior cruciate ligament tears. *J Bone Joint Surg Am* 2009;**91**:198-208.
- [45] Andersson C, Odensten M, Gillquist J. Knee function after surgical or nonsurgical treatment of acute rupture of the anterior cruciate ligament: a randomized study with a long-term follow-up period. *Clin Orthop* 1991;**264**:255-63.
- [46] Casteleyn PP, Handelberg F. Non-operative management of anterior cruciate ligament injuries in the general population. *J Bone Joint Surg Br* 1996;**78**:446-51.
- [47] Dye SF, Wojtyls EM, Fu FH, Fithian DC, Gillquist I. Factors contributing to function of the knee joint after injury or reconstruction of the anterior cruciate ligament. *Instr Course Lect* 1999;**48**:185-98.
- [48] Kannus P, Jarvinen M. Conservatively treated tears of the anterior cruciate ligament. Long-term results. *J Bone Joint Surg Am* 1987;**69**:1007-12.
- [49] Noyes FR, Mooar LA, Moorman 3rd CT, McGinniss GH. Partial tears of the anterior cruciate ligament. Progression to complete ligament deficiency. *J Bone Joint Surg Br* 1989;**71**:825-33.
- [50] Chouteau J, Testa R, Viste A, Moyen B. Knee rotational laxity and proprioceptive function 2 years after partial ACL reconstruction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012;**20**:762-6.
- [51] Van Dyck P, De Smet E, Verysse J, Lambrecht V, Gielen JL, Vanhoenacker FM, et al. Partial tear of the anterior cruciate ligament of the knee: injury patterns on MR imaging. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2012;**20**:256-61.
- [52] Strum GM, Friedman MJ, Fox JM, Ferkel RD, Dorey FH, Del Pizzo W, et al. Acute anterior cruciate ligament reconstruction. Analysis of complications. *Clin Orthop* 1990;**253**:184-9.
- [53] Johnson RJ, Beynon BD, Nichols CE, Renstrom PA. The treatment of injuries of the anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg Am* 1992;**74**:140-51.
- [54] Buss DD, Min R, Skyhar M, Galinat B, Warren RF, Wickiewicz TL. Nonoperative treatment of acute anterior cruciate ligament injuries in a selected group of patients. *Am J Sports Med* 1995;**23**:160-5.
- [55] Barrack RL, Bruckner JD, Kneisl J, Inman WS, Alexander AH. The outcome of nonoperatively treated complete tears of the anterior cruciate ligament in active young adults. *Clin Orthop* 1990;**259**:192-9.
- [56] McDaniel Jr WJ, Dameron Jr TB. Untreated ruptures of the anterior cruciate ligament. A follow-up study. *J Bone Joint Surg Am* 1980;**62**:696-705.
- [57] Hillard-Sembell D, Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, Fithian DC. Combined injuries of the anterior cruciate and medial collateral ligaments of the knee. Effect of treatment on stability and function of the joint. *J Bone Joint Surg Am* 1996;**78**:169-76.
- [58] Indelicato PA. Non-operative treatment of complete tears of the medial collateral ligament of the knee. *J Bone Joint Surg Am* 1983;**65**:323-9.
- [59] Hughston JC. The importance of the posterior oblique ligament in repairs of acute tears of the medial ligaments in knees with and without an associated rupture of the anterior cruciate ligament. Results of long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am* 1994;**76**:1328-44.
- [60] Dejour H, Walch G, Peyrot J, Eberhard P. The natural history of rupture of the posterior cruciate ligament. *Rev Chir Orthop* 1988;**74**:35-43.
- [61] Trickey EL. Injuries to the posterior cruciate ligament: diagnosis and treatment of early injuries and reconstruction of late instability. *Clin Orthop* 1980;**147**:76-81.
- [62] Clancy Jr WG, Shelbourne KD, Zoellner GB, Keene JS, Reider B, Rosenberg TD. Treatment of knee joint instability secondary to rupture of the posterior cruciate ligament. Report of a new procedure. *J Bone Joint Surg Am* 1983;**65**:310-22.
- [63] Pinczewski LA, Thuresson P, Otto D, Nyquist F. Arthroscopic posterior cruciate ligament reconstruction using four-strand hamstring tendon graft and interference screws. *Arthroscopy* 1997;**13**:661-5.
- [64] Harner CD, Hoher J. Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med* 1998;**26**:471-82.
- [65] Parolie JM, Bergfeld JA. Long-term results of nonoperative treatment of isolated posterior cruciate ligament injuries in the athlete. *Am J Sports Med* 1986;**14**:35-8.
- [66] Fowler PJ, Messieh SS. Isolated posterior cruciate ligament injuries in athletes. *Am J Sports Med* 1987;**15**:553-7.
- [67] Shelbourne KD, Davis TJ, Patel DV. The natural history of acute, isolated, nonoperatively treated posterior cruciate ligament injuries. A prospective study. *Am J Sports Med* 1999;**27**:276-83.
- [68] Shelbourne KD, Gray T. Natural history of acute posterior cruciate ligament tears. *J Knee Surg* 2002;**15**:103-7.
- [69] Frassica FJ, Sim FH, Staeheli JW, Pairolero PC. Dislocation of the knee. *Clin Orthop* 1991;**263**:200-5.
- [70] Bonneville P, Dubrana F, Galau B, Lustig S, Barbier O, Neyret P, et al. Common peroneal nerve palsy complicating knee dislocation and bicruciate ligaments tears. *Orthop Traumatol Surg Res* 2010;**96**:64-9.
- [71] Hughston JC, Bowden JA, Andrews JR, Norwood LA. Acute tears of the posterior cruciate ligament. Results of operative treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1980;**62**:438-50.
- [72] Lustig S, Leray E, Boisrenoult P, Trojani C, Laffargue P, Saragaglia D, et al. Dislocation and bicruciate lesions of the knee: epidemiology and acute stage assessment in a prospective series. *Orthop Traumatol Surg Res* 2009;**95**:614-20.
- [73] Taylor AR, Arden GP, Rainey HA. Traumatic dislocation of the knee. A report of forty-three cases with special reference to conservative treatment. *J Bone Joint Surg Br* 1972;**54**:96-102.

S. Lustig (sebastien.lustig@gmail.com).

E. Servien.

Service du professeur P. Neyret, Centre Albert-Trillat, Hôpital de la Croix-Rousse, Centre hospitalier universitaire Lyon Nord, 103, Grande-rue-de-La-Croix-Rousse, 69004 Lyon, France.

S. Parratte.

Service du professeur J.-N. Argenson, Centre pour l'arthrose, Hôpital Sainte-Marguerite, Université Aix-Marseille, 270, boulevard Sainte-Marguerite, 13009 Marseille, France.

G. Demey.

P. Neyret.

Service du professeur P. Neyret, Centre Albert-Trillat, Hôpital de la Croix-Rousse, Centre hospitalier universitaire Lyon Nord, 103, Grande-rue-de-La-Croix-Rousse, 69004 Lyon, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Lustig S, Servien E, Parratte S, Demey G, Neyret P. Lésions ligamentaires récentes du genou de l'adulte. *EMC - Appareil locomoteur* 2013;**8**(1):1-17 [Article 14-080-A-20].

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique