

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL

ÉVALUATION *IN VITRO* DE DIFFÉRENTES RECONSTRUCTIONS
CHIRURGICALES DES LIGAMENTS CROISÉS DU GENOU

NICOLA HAGEMEISTER
INSTITUT DE GÉNIE BIOMÉDICAL
ÉCOLE POLYTECHNIQUE DE MONTRÉAL

THÈSE PRÉSENTÉE EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLÔME DE PHILOSOPHIAE DOCTOR (Ph.D.)
(GÉNIE BIOMÉDICAL)

MAI 2001



**National Library
of Canada**

**Acquisitions and
Bibliographic Services**

**395 Wellington Street
Ottawa ON K1A 0N4
Canada**

**Bibliothèque nationale
du Canada**

**Acquisitions et
services bibliographiques**

**395, rue Wellington
Ottawa ON K1A 0N4
Canada**

Your file Votre référence

Our file Notre référence

The author has granted a non-exclusive licence allowing the National Library of Canada to reproduce, loan, distribute or sell copies of this thesis in microform, paper or electronic formats.

The author retains ownership of the copyright in this thesis. Neither the thesis nor substantial extracts from it may be printed or otherwise reproduced without the author's permission.

L'auteur a accordé une licence non exclusive permettant à la Bibliothèque nationale du Canada de reproduire, prêter, distribuer ou vendre des copies de cette thèse sous la forme de microfiche/film, de reproduction sur papier ou sur format électronique.

L'auteur conserve la propriété du droit d'auteur qui protège cette thèse. Ni la thèse ni des extraits substantiels de celle-ci ne doivent être imprimés ou autrement reproduits sans son autorisation.

0-612-65542-3

Canada

UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL
ÉCOLE POLYTECHNIQUE DE MONTRÉAL

Cette thèse intitulée

ÉVALUATION *IN VITRO* DE DIFFÉRENTES RECONSTRUCTIONS
CHIRURGICALES DES LIGAMENTS CROISÉS DU GENOU

Présentée par : HAGEMEISTER Nicola

En vue de l'obtention du diplôme de : Philosophiae Doctor

A été dûment acceptée par le jury d'examen constitué de :

M. SAVARD Pierre, Ph.D., président

M. YAHIA L'Hocine, Ph.D., membre et directeur de recherche

M. DE GUISE Jacques, Ph.D., membre et co-directeur de recherche

M. NEWMAN Nicholas, Ph.D., membre

Mme. NUÑO Natalia, Ph.D., membre externe

Le progrès de l'œuvre dépend d'une expérience

Paul-Émile Borduas – Refus global, 1948

Remerciements

J'aimerais remercier mes directeurs de recherche de m'avoir accompagnée tout au long de cette thèse.

Merci à toi, L'Hocine Yahia, pour m'avoir fait confiance et pour m'avoir poussée sur la voie du doctorat. Tu m'as permis de rencontrer de nombreux chercheurs de calibre international qui m'ont énormément apporté au niveau professionnel. Ton ouverture d'esprit et tes vues innovatrices sont un exemple pour moi, merci de me les faire partager.

Merci, Jacques de Guise, pour ta présence constante. Ce sont ton écoute face à mes angoisses, les heures de travail en commun sur les présentations, ton insistance pour assurer la rigueur de ce travail qui ont rendu les quatre dernières années si stimulantes et enrichissantes. Nos nombreuses discussions, même houleuses, restent gravées dans ma mémoire comme des moments d'échanges exceptionnels. Tu m'as donné ma vocation pour le métier de chercheur et... l'exergue de ma thèse. Merci pour tout cela.

Merci à Nicolas Duval qui a toujours trouvé un moment dans son horaire chargé pour assister aux expériences. Tu m'as fait connaître et mieux comprendre le monde de la chirurgie orthopédique, ce qui, dans le métier d'ingénieur biomédical est très précieux. Tes conseils sur la méthodologie de ce travail ont été essentiels et tes corrections très appréciées.

Merci à tous les trois pour m'avoir donné autant de responsabilités tout au long de ces quatre ans, et aussi pour m'avoir permis d'aller présenter mon travail à plusieurs congrès dans le monde.

J'aimerais remercier par ailleurs nos collaborateurs allemands dans ce travail. Les discussions sur la biomécanique du genou avec Ulrich Witzel et sur la reconstruction

ligamentaire avec Wilfried Krudwig m'ont ouvert l'esprit et fait connaître des façons de voir les choses qui étaient différentes des nôtres.

J'aimerais remercier la compagnie Telos pour avoir subventionné ce travail pendant quatre ans. De plus, je remercie le CRSNG pour les subventions qui m'ont permis d'avoir accès à du matériel scientifique de haute qualité.

Un grand merci également à toi, Gerald Parent, et à ton infinie patience. Sans ta présence constante et ta capacité étonnante à régler des problèmes techniques en un minimum de temps, je me demande si j'aurais pu finir cette thèse un jour. Le travail avec toi est toujours un plaisir et j'espère que nous continuerons à collaborer encore longtemps.

Merci aussi à Benoit Godbout qui a toujours accepté de modifier le programme « Champagne » pour satisfaire mes besoins et avec qui j'ai pu avoir de nombreuses discussions éclairantes sur la question de la rotation des axes fixes et mobiles, sujet essentiel si l'en est!

Merci à toi, Yan Chevalier de m'avoir accompagnée si souvent en salle d'autopsie et d'avoir partagé, sans compter, ces heures souvent fatigantes.

Merci à Frédéric Bergeron qui a lui aussi été là pendant bon nombre d'expériences et qui a travaillé fort pour que les programmes Matlab ne « buggent » plus.

Un merci particulier à Louise Clément et Diane Giroux qui sont toujours d'un secours essentiel quand il s'agit de régler des questions administratives. Heureusement qu'il y a vos sourires et votre bonne humeur pour égayer le parcours parfois semé d'embûches d'une étudiante étrangère au doctorat.

Merci aussi à Brigitte Dubreuil, grâce à qui j'ai pu élucider les mystères de la pagination automatique de Word. Merci d'avoir pris du temps pour m'aider.

Merci à toi, Sophie pour ton amitié, ton écoute et ta présence toujours rassurante. Tu m'accompagnes depuis si longtemps déjà, autant dans ma vie personnelle que

professionnelle que je n'ai même pas de mots précis pour décrire ce que ton amitié vaut pour moi. Merci d'être là.

J'aimerais aussi remercier mes amis pour les encouragements qu'ils m'ont prodigués pendant les quatre dernières années en manifestant un intérêt toujours renouvelé dans les progrès de mes expériences.

Enfin, merci à toi, Bachir qui m'a accompagnée tout au long de ce travail. Ta présence dans les moments de doutes comme lors des périodes d'euphorie est le phare de ma vie.

Résumé

La rupture ligamentaire est un problème clinique dont l'incidence annuelle augmente. On détecte environ 95000 nouvelles ruptures ligamentaires chaque année, comprenant celles des croisés antérieur et postérieur (LCA et LCP) et du coin postéro-externe (CPE). Ces blessures peuvent entraîner des douleurs, des gonflements et des instabilités du genou qui peuvent mener à plus long terme vers l'arthrose post-traumatique dégénérative précoce. Pour éviter ces symptômes, les auteurs sont de plus en plus nombreux à conseiller la réparation chirurgicale de toutes les structures ligamentaires lésées. Ils ne s'accordent néanmoins pas sur le type de reconstruction optimale. Des controverses subsistent quant au type d'implant (synthétique ou biologique) à utiliser et au type de méthode chirurgicale à employer (emplacement, niveau de prétension). La raison en est imputable à la difficulté d'évaluer la fonction du genou *in vivo*, et par conséquent à la difficulté d'évaluer la qualité d'un traitement en termes de restauration de la fonction articulaire. Dans ce travail, nous faisons l'hypothèse que pour restaurer adéquatement la fonction articulaire, il faut non seulement restaurer la laxité initiale du genou, mais aussi la cinématique tridimensionnelle (3D) du genou.

Actuellement, il n'existe pas à notre connaissance d'outil permettant de mesurer ce second paramètre de façon fiable, précise et reproductible *in vivo*. En effet, on se heurte à deux problèmes majeurs. Le premier est la difficulté d'effectuer une mesure précise des mouvements des os qui sont occultés par les mouvements de la peau et des muscles qui entourent les os du genou. Le second problème réside dans la difficulté de représenter un mouvement 3D de façon interprétable en des termes cliniques. Une telle représentation nécessite en effet la définition d'axes anatomiques, qui est très sensible à de légères erreurs. Ce problème rend également la comparaison de différentes études entre elles impossible.

Le but de ce travail était donc d'acquérir une meilleure connaissance sur l'effet d'une dissection et de différents types de reconstructions des ligaments croisés sur la cinématique 3D de genoux cadavériques.

Notre protocole expérimental *in vitro* se résume comme suit : des capteurs électromagnétiques Fastrack (Polhemus, Vermont, USA) ont été fixé aux os du fémur et du tibia. Des modèles géométriques personnalisés acquis au préalable à partir d'images tomographiques (et reconstruites à l'aide d'un logiciel de reconstruction (Slicomatics, Virtualmagics, Montreal)) ont été mis en correspondance avec le mouvement de l'os réel par un calibrage. Utilisant les techniques d'imagerie et d'infographie 3D couplées aux méthodes de calculs numériques, un logiciel d'analyse du mouvement du genou développé au laboratoire permettait alors l'affichage simultané des mouvements du genou et le calcul des paramètres cinématiques quantitatifs associés (flexion/extension, ab/adduction, rotation tibiale interne/externe et translation antéropostérieure, médio-latérale et proximo-distale). L'utilisation des modèles géométriques personnalisés est un apport original de notre protocole puisque ces derniers permettaient une documentation précise de ces axes anatomiques pour le calcul des paramètres. La cinématique a été enregistrée lors de mouvements de flexion/extension simulés par traction sur le tendon du quadriceps. Parallèlement, et pour constituer une base de comparaison avec la littérature, nous avons effectué des tests de laxité antéropostérieure (AP) et rotatoire pour différents angles de flexion fixes du genou (90° pour la reconstruction du LCP et 0° , 30° et 90° pour la reconstruction du LCA). Enfin, nous avons numérisé les entrées des tunnels osseux des reconstructions ligamentaires, afin d'en estimer les déformations combinées en flexion, torsion et élongation à chaque mouvement de flexion/extension du genou.

Nous avons conduit deux séries d'expériences. La première série sur 10 genoux de cadavres portait sur la reconstruction du LCP et du CPE. Tout d'abord, après dissection isolée du LCP, nous avons évalué deux types de reconstructions du LCP, l'une, anatomique à deux bandes et l'autre, fonctionnelle suivant la route « over-the-

bottom ». Elles utilisent deux prothèses de même matériau mais de designs différents (LARS et TREVIRA respectivement). Afin d'écarter l'effet du type de matériau, nous avons effectué la reconstruction anatomique avec les deux prothèses. Nous avons également évalué l'effet du niveau de prétension de la prothèse avec la reconstruction fonctionnelle en testant trois prétensions : 30 N, 50 N et 70 N. Les résultats de cette étude ont montré que les deux reconstructions isolées étaient capables de restaurer la laxité articulaire AP de façon équivalente, la reconstruction fonctionnelle nécessitant une prétension de 70 N pour être aussi efficace. L'analyse des courbes cinématiques 3D a permis de compléter ces résultats en montrant que certains genoux dont la laxité avait été rétablie de façon adéquate, présentaient une cinématique anormale, avec une tendance à la sous-correction pour la reconstruction anatomique et à la sur-correction pour la reconstruction fonctionnelle lorsqu'elle était pratiquée avec 70 N de prétension. L'estimation des déformations ligamentaires a révélé une elongation légèrement supérieure pour les bandes antérolatérale et postéromédiale de la reconstruction anatomique à celle de la bande pseudo-isométrique de la reconstruction fonctionnelle (résultat non significatif). La flexion aux tunnels d'insertion était d'environ 50 ° et la torsion totale variait entre 38 ° et 47,6 °.

Sur les mêmes 10 genoux de cadavre, nous avons ensuite procédé à la dissection des structures du CPE en laissant le ligament collatéral externe (LCE) intact, celui-ci étant généralement reconstruit à part lorsqu'il est rupturé. Nous avons évalué l'effet d'une reconstruction isolée du LCP en cas de dissection combinée, en testant encore une fois les deux méthodes anatomiques et fonctionnelles. Enfin, nous avons combiné ces reconstructions isolées du LCP avec une reconstruction anatomique du CPE avec la prothèse TREVIRA. Les résultats de laxité ont montré que la reconstruction combinée était nécessaire pour restaurer la laxité rotatoire du genou, mais qu'en même temps, elle créait une rotation interne non-physiologique pendant toute la plage du mouvement du genou, phénomène qui était visible seulement sur les courbes cinématique.

La seconde série d'expériences sur 10 autres genoux cadavériques portait sur la reconstruction du LCA. Nous avons testé deux types de reconstructions. La première, nommée isométrique, était pratiquée avec deux types de matériaux (une prothèse synthétique TREVIRA prétendue à 30 N, 50 N et 70 N et une autogreffe biologique os-tendon patellaire-os); la seconde, une reconstruction fonctionnelle « over-the-top » était effectuée avec la prothèse synthétique TREVIRA prétendue à 70 N. À notre connaissance, c'est la première étude comparant l'effet sur la cinématique 3D d'une même reconstruction pratiquée à la fois avec une prothèse et avec une greffe biologique. Nos résultats suggèrent que la reconstruction « over-the-top » pratiquée ici, modifiée par un placement dorso-médial du tunnel tibial, permettait de restaurer la laxité AP des genoux cadavériques à un niveau proche de celui du genou intact. La reconstruction à deux tunnels, qu'elle ait été pratiquée avec une prothèse ou avec la greffe du tendon patellaire, restaurait adéquatement la laxité AP du genou. La reconstruction avec la prothèse nécessitait par ailleurs une prétension de 70 N pour atteindre ce résultat. Les courbes cinématiques révélaient toutefois que la reconstruction à deux tunnels pratiquée avec la greffe biologique ne restaurait pas les courbes de translation et de rotation tibiale. Lorsqu'elle était pratiquée avec la prothèse TREVIRA à 70 N de prétension, cette reconstruction avait tendance au contraire à forcer le genou en rotation externe. Enfin, la reconstruction « over-the-top » ne restaurait pas non plus les courbes de rotation tibiale et de translation.

En conclusion, ce travail montre que la mesure de la cinématique est d'un apport essentiel pour évaluer la qualité d'un traitement chirurgical des ruptures ligamentaires. Elle apporte une information complémentaire quant à la sur- ou sous-correction après reconstruction qui n'était pas décelable par les mesures de laxité. Nous avons montré également qu'aucune reconstruction du LCA ou du LCP, qu'elle soit anatomique ou fonctionnelle, qu'elle utilise une prothèse synthétique ou une greffe biologique, n'était en mesure de restaurer tous les aspects de la fonction du

genou cadavérique évalués ici, à savoir la laxité articulaire et la cinématique tridimensionnelle. Des études doivent être menées pour proposer de nouveaux types de remplacements plus efficaces, et pour permettre l'évaluation *in vivo* de ce paramètre essentiel qu'est la cinématique 3D.

Abstract

Ligament rupture is a frequent clinical problem with a rising annual incidence. Approximately 95000 new ligament ruptures, including anterior (ACL) and posterior cruciate ligament (PCL) ruptures, combined with ruptures of the postero-lateral corner (PLC), are diagnosed every year. These injuries can cause pain, swelling and knee instability which can lead in the longterm to post-traumatic degenerative osteoarthritis (OA). To avoid such symptoms, an increasing number of physicians recommend surgical repair of all ruptured ligamentous structures. They do not, however, agree on the type of optimal reconstruction to be used. Dissension prevails about the type of implant (synthetic or biological) and the type of surgical method (placement, pretension level). The reason for this could be the lack of reliable instrumentation to properly evaluate knee function *in vivo*, and consequently the difficulty in assessing the quality of a treatment in terms of restoration of articular function.

Our hypothesis is that to adequately restore knee function, not only knee laxity but also three-dimensional (3D) knee kinematics, must be repaired.

To the best of our knowledge, no reliable tool exists at present to quantitatively measure this second parameter *in vivo*. In fact, two major problems are encountered in the *in vivo* measurement of knee kinematics. The first is the difficulty in precisely measuring the bone movements, which are obscured by the movement of skin and muscles surrounding the knee bones. The second problem lies in the difficulty in representing 3D knee movements in clinically interpretable terms. Such representation in fact needs the definition of anatomical axes that is prone to slight positioning errors. This problem also renders it impossible to compare different studies.

The goal of this work was, therefore, to acquire better knowledge on the effect of dissection and different types of reconstructions of the cruciate ligaments in 3D knee kinematics of cadaver knees.

We performed the following *in vitro* experimental protocol: electromagnetic Fastrack sensors (Polhemus, Vermont, USA) were fixed on the femur and tibia. Personalized 3D geometric models were acquired previously from computer tomography images and reconstructed with special reconstruction software (Slicomatics, Virtualmagics, Montreal). The movements of real bones were matched by means of a calibration procedure. Laboratory developed software, using imagery and computer graphics coupled with numerical calculation methods, allowed simultaneous analysis of knee movements and associated quantitative knee kinematics: flexion/extension, ab/adduction, internal/external tibial rotation as well as antero-posterior (A-P), medio-lateral and proximo-distal translation. The use of personalised geometric models is an original feature of our protocol, since they allow precise documentation of the axes to calculate the 3D kinematic parameters. The kinematics were recorded during flexion/extension movements that were simulated by pulling on the quadriceps tendon. AP laxity as well as rotational laxity at different knee flexion angles (at 90 ° for reconstruction of the PCL and at 0 °, 30 ° and 90 ° for reconstruction of the ACL) were recorded in parallel to establish a database for the comparison of our results with those in the literature. Finally, the tunnel entrances of all reconstruction procedures were numerized, for the subsequent estimation of combined graft deformation in flexion, torsion and elongation at each flexion/extension knee movement.

We conducted two studies. The first series on 10 cadaver specimens dealt with PCL and PLC reconstruction. After isolated PCL dissection, double bundle and “over-the-bottom” methods were performed successively on each knee using synthetic polyester ligaments (LARS and TREVIRA respectively). Anatomical reconstruction was performed with both prostheses to discard the effect of the type of material used. The

effect of pretensioning was tested with the “over-the-bottom” method for 30 N, 50 N and 70 N pretension. The results of this study showed that both reconstruction methods were similar in restoring A-P laxity, with functional reconstruction needing 70 N pretension to be efficient. Analysis of the 3D kinematic curves permitted completion of these results, data which disclosed that some knees with properly restored laxity presented non-physiologic movement, with a tendency for anatomic reconstruction to under-correct and for functional reconstruction to over-correct the kinematic curves, when performed with 70 N pretension. Estimation of ligament deformation revealed that the antero-lateral and postero-medial bundles of the anatomical reconstruction method had a slightly superior elongation compared to the pseudo-isometric bundle of the functional reconstruction (non significant result). Also, they revealed that flexion at tunnel insertions was about 50° and that total torsion of the grafts varied between 38 ° and 47,6 °.

On the same 10 cadaver knees, we then performed dissection of the posterolateral corner (PLC) structures, leaving the lateral collateral ligament (LCL) intact. In fact, this structure is generally reconstructed separately when it is ruptured. We first evaluated the effect of the two isolated PCL reconstructions previously cited, when combined dissection was performed. Then, we combined both isolated reconstructions with anatomical reconstruction of the PLC using TREVIRA prosthesis. Laxity results showed that combined reconstruction was necessary to restore initial rotatory knee laxity, but at the same time, it created non-physiologic internal rotation during the entire flexion/extension movement. This phenomenon was visible only on kinematic curves.

The second series of 10 other cadaver knees dealt with ACL reconstruction. We tested two types of reconstructions. The first, called isometric, was performed with two different materials: a synthetic TREVIRA ligament, pretensioned at 30 N, 50 N or 70 N and a biological bone-patellar tendon-bone autograft. The second, functional modified “over-the-top” reconstruction, was performed with a TREVIRA prosthesis

pretensioned at 70 N. To the best of our our knowledge, this is the first study to compare the effect of reconstruction with a synthetic material versus a biologic graft on 3D kinematics. Our results suggest that the “over-the-top” reconstruction performed here with dorso-medial placement of the tibial tunnel, allows A-P laxity to be restored to a level near that of the intact knee. The two tunnel reconstructions, performed either with a prosthesis or a biological graft, adequately restored knee A-P laxity. Moreover, reconstruction with the synthetic ligament needed 70 N pretension to achieve this result. The kinematic curves revealed, however, that the two tunnel reconstructions performed with the biological graft did not restore the translation and tibial rotation curves. When it was performed with a TREVIRA prosthesis at 70 N pretension, this reconstruction tended to force the knee into external rotation during movement. Finally, “over-the-top” reconstruction did not either restore the translation and tibial rotation curves.

In conclusion, this work shows that the measurement of 3D knee kinematics is essential to assess the quality of surgical treatment of ligament ruptures. It provides complementary information to over- or under-correction after reconstruction, which is not seen with laxity measurements. We also showed that no reconstruction of the ACL or PCL, whether anatomical or functional, using synthetic or biological material, was able to restore all the aspects of cadaveric knee function evaluated here, namely, the articular laxity and 3D kinematics. Further studies must be performed to allow such 3D kinematic evaluation *in vivo* and to propose new, more efficient treatment methods.

Table des matières

REMERCIEMENTS	V
RÉSUMÉ	VIII
ABSTRACT	XIII
TABLE DES MATIÈRES	XVII
LISTE DES ANNEXES	XXIII
LISTE DES TABLEAUX	XXIV
LISTE DES FIGURES.....	XXVI
LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS.....	XXXIV
CHAPITRE 1:INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE 2:CADRE THÉORIQUE.....	4
2.1. Introduction	4
2.2. Anatomie et fonction des ligaments	4
2.2.1. Le ligament croisé antérieur (LCA).....	4
2.2.2. Le ligament croisé postérieur (LCP)	9
2.2.3. Le coin postéro-externe (CPE)	11
2.2.4. Les ligaments : résumé de leur rôle comme stabilisateurs primaires et secondaires	14
2.3. Cinématique du genou	15
2.3.1. Cinématique 2D.....	16
2.3.2. Cinématique 3D.....	22
2.3.3. Mesure de la cinématique 3D	26

CHAPITRE 3:PROBLÉMATIQUE ET BUT DE L'ÉTUDE.....	28
3.1. Problématique.....	28
3.2. Hypothèse de travail.....	30
3.3. But de l'étude	30
CHAPITRE 4:REVUE DE LA LITTÉRATURE	32
4.1. Introduction	32
4.2. Reconstructions du ligament croisé antérieur (LCA)	32
4.2.1. Traitement conservateur	32
4.2.2. Traitement chirurgical	33
4.2.3. Conclusion	49
4.3. Reconstruction du ligament croisé postérieur (LCP).....	52
4.3.1. Traitement conservateur	52
4.3.2. Traitement chirurgical	54
4.3.3. Conclusion	61
4.4. Reconstructions du coin postéro-externe (CPE).....	62
4.4.1. Traitement conservateur	63
4.4.2. Traitement chirurgical	63
4.4.3. Conclusion	72
4.5. Les systèmes d'étude <i>in vitro</i>	72
4.5.1. Introduction	72
4.5.2. Tests quasi-statiques	74
4.5.3. Chargement dynamique	82
4.6. Conclusion	89
CHAPITRE 5:CHOIX MÉTHODOLOGIQUES ET SITUATION DES	
ARTICLES DANS LA THÈSE	90
5.1. Description résumée des expériences.....	90
5.1.1. Reconstruction du LCP et du CPE	90
5.1.2. Reconstruction du LCA	93

5.1.3.	Choix de notre montage.....	94
5.1.4.	Choix du système d'axe.....	96
5.1.5.	Utilisation des modèles géométriques personnalisés des os.....	97
5.1.6.	Calcul des déformations ligamentaires.....	98
5.2.	Situation des articles dans la thèse.....	100

CHAPITRE 6:ARTICLE I: COMPUTER BASED METHOD FOR THE 3-D KINEMATIC ANALYSIS OF POSTERIOR CRUCIATE LIGAMENT AND POSTERO-LATERAL CORNER LESIONS..... 101

6.1.	Abstract	102
6.2.	Introduction	102
6.3.	Materials and methods.....	103
6.4.	Statistical analysis.....	108
6.5.	Results.....	108
6.5.1.	Laxity testing	108
6.5.2.	Three-dimensional knee kinematics	109
6.6.	Discussion	113
6.6.1.	Laxity testing	113
6.6.2.	Three-dimensional kinematics.....	113
6.7.	Conclusion	117
6.8.	Acknowledgements	118

CHAPITRE 7:ARTICLE II: COMPARISON OF TWO METHODS FOR RECONSTRUCTION OF THE POSTERIOR CRUCIATE LIGAMENT USING A COMPUTER BASED METHOD: QUANTITATIVE EVALUATION OF LAXITY, 3D KINEMATICS AND LIGAMENT DEFORMATION MEASUREMENT IN CADAVER KNEES 119

7.1.	Abstract	120
7.2.	Introduction	120
7.3.	Materials and methods.....	122

7.3.1.	Material.....	122
7.3.2.	Method.....	122
7.3.3.	Surgical methods	123
7.3.4.	Statistical analysis	126
7.4.	Results.....	126
7.4.1.	Laxity testing	126
7.4.2.	Kinematic analysis.....	127
7.4.3.	Combined ligament deformation	129
7.5.	Discussion	132
7.5.1.	Laxity.....	133
7.5.2.	Kinematics	133
7.5.3.	Ligament deformation	135
7.6.	Conclusion	136
7.7.	Acknowledgements	137

**CHAPITRE 8:ARTICLE III: COMPUTER BASED METHOD FOR THE
THREE-DIMENSIONAL KINEMATIC ANALYSIS OF COMBINED
POSTERIOR RUCIATE LIGAMENT AND POSTERO-LATERAL
COMPLEX RECONSTRUCTIONS ON CADAVER KNEES..... 138**

8.1.	Abstract	139
8.2.	Introduction	139
8.3.	Materials and methods.....	140
8.3.1.	Preparation of specimens.....	140
8.3.2.	Test model and kinematic analysis.....	141
8.3.3.	Test protocol	142
8.3.4.	Statistical analysis	144
8.4.	Results.....	145
8.4.1.	Laxity testing	145
8.4.2.	Kinematics	149
8.5.	Discussion	151

8.5.1.	Combined PCL and PLC dissection	153
8.5.2.	PCL and PLC reconstruction.....	154
8.6.	Conclusion	155
8.7.	Acknowledgements	156
CHAPITRE 9:ARTICLE IV: QUANTITATIVE COMPARISON OF THREE DIFFERENT TYPES OF ANTERIOR CRUCIATE LIGAMENT RECONSTRUCTION METHODS: LAXITY AND 3-D KINEMATIC MEASUREMENTS.....		157
9.1.	Abstract	158
9.2.	Introduction	158
9.3.	Background - ACL reconstruction	159
9.4.	Background – comparison of different surgical procedures	161
9.5.	Material and methods	162
9.6.	Results.....	165
9.6.1.	Manual laxity testing	165
9.6.2.	Kinematic measurements.....	167
9.7.	Discussion	171
9.8.	Conclusion	174
9.9.	Acknowledgements	175
CHAPITRE 10:RÉSULTATS COMPLÉMENTAIRES		176
CHAPITRE 11:DISCUSSION GÉNÉRALE.....		179
11.1.	Introduction	179
11.2.	Dissection des ligaments croisés et du coin postéro-externe	181
11.2.1.	Laxité articulaire.....	181
11.2.2.	Courbes cinématiques.....	182
11.3.	Reconstruction du LCP.....	184
11.3.1.	Laxité articulaire.....	186

11.3.2.	Cinématique 3D.....	187
11.3.3.	Déformations ligamentaires.....	189
11.4.	Reconstruction du CPE.....	191
11.4.1.	Laxité articulaire.....	192
11.4.2.	Cinématique 3D.....	193
11.5.	Reconstruction du LCA	195
11.5.1.	Résumé des résultats.....	197
11.5.2.	Laxité articulaire.....	198
11.5.3.	Cinématique 3D.....	199
11.5.4.	Déformations ligamentaires.....	202
11.6.	Limites de l'étude	203
CHAPITRE 12:CONCLUSION, TRAVAUX FUTURS ET		
RECOMMANDATIONS		205
12.1.	Conclusion	205
12.2.	Études futures et recommandations	206
12.2.1.	« Optimisation » de la reconstruction du CPE	206
12.2.2.	Effet du placement des tunnels fémoraux sur la rotation externe non physiologique	207
12.2.3.	Évaluation <i>in vivo</i>	207
RÉFÉRENCES		209
ANNEXES		241

Liste des annexes

<u>Tableau A1. 1:</u> Flexion au tunnel d'insertion du fémur calculée selon notre méthode et selon la méthode de Gely <i>et al.</i> (1984).....	241
<u>Tableau A1. 2:</u> Flexion au tunnel d'insertion du tibia calculée selon notre méthode et selon la méthode de Gely <i>et al.</i> (1984).....	242
<u>Tableau A1. 3:</u> Torsion totale calculée selon notre méthode et selon la méthode de Gely <i>et al.</i> (1984).....	242
<u>Tableau A1. 4:</u> Élongation calculée selon notre méthode et selon la méthode de Gely <i>et al.</i> (1984).	243

Liste des tableaux

Tableau 2. 1: Rôle des ligaments LCA, LCP et CPE comme stabilisateurs de la laxité	15
Tableau 5. 1: Séquence de dissection et de reconstruction (LCP et CPE)	92
Tableau 5. 2: Tests de laxité et de cinématique	93
Tableau 5. 3: Séquence de dissection et de reconstruction (LCA)	94
Tableau 5. 4: Tests de laxité et de cinématique	94
Table 7. 1: Combined ligament deformation	131
Table 8. 1: Sequence of dissection and reconstruction used on 7 specimens	142
Table 8. 2: A-P drawer at 90° of flexion	148
Table 8. 3: Internal/external rotation at 90° of flexion	148
Table 9. 1: A-P Drawer at 0°, 30° and 90° of knee flexion for the intact, the ACL-dissected and the ACL-reconstructed knee.	166
Table 9. 2: Internal-external rotation laxity at 0°, 30° and 90° of knee flexion for the intact, the ACL-dissected and the ACL-reconstructed knee.	167
Tableau 10. 1: Élongation	177
Tableau 10. 2: Flexion fémorale	177
Tableau 10. 3: Flexion tibiale	177
Tableau 10. 4: Torsion totale	178
Tableau 11. 1: Résumé qualitatif des résultats de laxité et de cinématique (dissection).	182
Tableau 11. 2: Résumé qualitatif des résultats de laxité et de cinématique (reconstruction du LCP).	187

Tableau 11. 3: Résumé qualitatif des résultats de laxité et de cinématique (reconstruction du LCP et du CPE).....	193
Tableau 11. 4: Résumé qualitatif des résultats de laxité et de cinématique (reconstruction du LCA).....	198
Tableau A1. 1: Flexion au tunnel d'insertion du fémur calculée selon notre méthode et selon la méthode de Gely <i>et al.</i> (1984).....	241
Tableau A1. 2: Flexion au tunnel d'insertion du tibia calculée selon notre méthode et selon la méthode de Gely <i>et al.</i> (1984).....	242
Tableau A1. 3: Torsion totale calculée selon notre méthode et selon la méthode de Gely <i>et al.</i> (1984).....	242
Tableau A1. 4: Élongation calculée selon notre méthode et selon la méthode de Gely <i>et al.</i> (1984).	243

Liste des figures

- Figure 2. 1 : Insertions tibiale et fémorale des ligaments (tiré de The CIBA Collection of Medical Illustrations, Vol 8, Musculoskeletal system Part I Anatomy, Physiology and metabolic disorders, FH Netter Ed., Ciba-Geigy Corp. Summit, New Jersey, p96.) 6
- Figure 2. 2: Anatomie du genou et des principaux ligaments (tiré de The CIBA Collection of Medical Illustrations, Vol 8, Musculoskeletal system Part I Anatomy, Physiology and metabolic disorders, FH Netter Ed., Ciba-Geigy Corp. Summit, New Jersey, p96.)..... 8
- Figure 2. 3: Représentation schématique d'une section dans le plan transverse des structures du coin postéro-externe (tiré de Veltri et Warren, 1994)..... 11
- Figure 2. 4: Illustration de l'anatomie du CPE du genou (couches I et II) (tiré de Veltri et Warren, 1994)..... 12
- Figure 2. 5 : Représentation schématique des éléments essentiels à la cinématique du genou dans le plan sagittal (tiré de Menschik, 1987, p. 33). 17
- Figure 2. 6: Construction de l'enveloppe de mouvement k (tiré de Menschik, 1987, p. 40)..... 18
- Figure 2. 7 : Représentation des deux enveloppes de mouvement k et k_l si on introduit une forme du plateau tibiale non plane p_l. (tiré de Menschik, 1987, p. 38)..... 18
- Figure 2. 8 : Le tibia est fixe et le fémur mobile : le fémur se déplace vers l'arrière en dorsal (tiré de Menschik, 1987, p. 41)..... 20
- Figure 2. 9 : Modèle développé par Wilson *et al.* (2000), le *Parallel Spatial Mechanism*. (a) vue frontale (b) vue sagittale (c) vue transverse. ACL = ligament croisé antérieur. PCL = ligament croisé postérieur, MCL = ligament collatéral interne, MCON = contact médial, LCON = contact latéral..... 23
- Figure 2. 10 : Représentation schématique des éléments pris en compte dans le modèle de Essinger *et al.* (1989). LI : ligaments; FS : surface fémorale, CS :

système de coordonnées, LO : charge, QC : câble du quadriceps, PA : rotule, PL : tendon patellaire, TS : surface tibiale.	25
Figure 2. 11: Diagramme du genou avec axes anatomiques	27
 Figure 4. 1: Représentation schématique d'une reconstruction à deux tunnels dans un genou gauche avec une bioprothèse (A) vue postéro-antérieure et (B) vue antéro- postérieure (tiré de Montgomery <i>et al.</i> , 1988).....	39
Figure 4. 2: Représentation schématique d'une reconstruction « over-the-top » dans un genou gauche (A) vue postéro-antérieure et (B) vue antéro-postérieure (modifié de Montgomery <i>et al.</i> , 1988)	39
Figure 4. 3: Points isométriques fémoraux proposés dans la littérature pour un fémur droit en vue sagittale. Les noms se rapportent aux travaux cités en référence dans les articles de Amis <i>et Zavras</i> (1995) et Fuss (1991). Les points d'insertion reproduits dans notre expérience sont ceux proposés par Krudwig (1997) et Laboureau <i>et Marnat-Perrichet</i> (1997), indiqués en gras sur le graphique.	43
Figure 4. 4: Placement de l'insertion tibiale selon Krudwig (1997) comparé au placement central ou antérieur.....	45
Figure 4. 5: Effet de l'angle de flexion du genou et de la quantité de prétension sur la laxité du genou pour un positionnement « over-the-top » d'une prothèse synthétique.....	50
Figure 4. 6: Effet de l'angle de flexion du genou et de la quantité de prétension sur la laxité du genou pour un positionnement à deux tunnels d'une prothèse synthétique et d'une autogreffe O-TP-O.	51
Figure 4. 7: Prise de décision thérapeutique dans le cas d'une rupture isolée du LCP (tiré de Fanelli <i>et al.</i> , 1994).	54
Figure 4. 8: Points d'insertion fémoraux proposés par différentes études (adapté et complété d'après Lobenhoffer <i>et al.</i> , 1996).	57

- Figure 4. 9: Points d'insertion tibiaux proposés par différentes études. Une attache en dessous de la ligne articulaire (plateau tibial) est généralement acceptée comme étant la meilleure. 58
- Figure 4. 10: Représentation schématique d'une reconstruction du LCP avec deux bandes fonctionnelles. 58
- Figure 4. 11: Représentation schématique d'une reconstruction « over-the-bottom ». 60
- Figure 4. 12: (a) Augmentation de l'attache tibiale du tendon du poplité avec une portion de la bande iliotibiale passée par un tunnel dans la partie proximale du tibia. (b) une bande centrale du tendon du biceps est utilisée pour reconstruire le ligament popliteofibulaire. La fixation a lieu au niveau du condyle fémoral latéral (tiré de Chen *et al.*, 2000). 65
- Figure 4. 13: Avancement proximal du complexe arqué : les structures de la région postérolatérale sont avancées en bloc, alignées avec le LCE et fixées dans une dépression du condyle fémoral latéral. (tiré de Chen *et al.*, 2000). 66
- Figure 4. 14: Tenodèse du biceps. Le tendon est transféré en entier et fixé au condyle fémoral latéral. On recrée ainsi un ligament collatéral externe et restaure la tension dans les structures résiduelles du coin postéro-externe. (tiré de Chen *et al.*, 2000). 68
- Figure 4. 15: Reconstruction anatomique de Veltri et Warren (1994) : (a) Une greffe du tendon patellaire divisée en deux est utilisée pour reconstruire l'attache tibiale et péronéale du poplité. (b) En cas de rupture du LCE, une portion du tendon du biceps est utilisée pour le reconstruire. (tiré de Chen *et al.*, 2000). 68
- Figure 4. 16: La procédure « posterolateral corner-sling procedure » proposée par Albright et Brown (1998) (tiré de Chen *et al.*, 2000). 69
- Figure 4. 17: Reconstruction du LCL avec une greffe os-tendon patellaire-os. Après fixation du bloc osseux distal dans le tunnel du péroné, la greffe est passée sous la bande iliotibiale et passée sous le tunnel fémoral, puis fixée à l'aide d'une vis d'interférence. (tiré de Chen *et al.*, 2000). 70

- Figure 4. 18: (a) Reconstruction du CPE avec une prothèse synthétique telle que pratiquée par Laboureau (1997) (b) représentation schématique de la reconstruction en vue de profil et (c) représentation schématique de la reconstruction en vue postérieure. 71
- Figure 4. 19: (a) « Système de mise en charge » utilisé par Markolf *et al.* (1976). Les poignées de force A et B peuvent être manipulées afin de simuler des tests cliniques divers. (b) « Système de mise en charge » utilisé par Meystre et Trouilloud (1994) : le fémur est fixé par deux séries de trois broches de Steinmann de 3 mm sous contrainte, la jambe restant libre pour permettre les mesures. Ces dernières sont faites en utilisant un dynamomètre et un capteur de déplacement digitaux. 75
- Figure 4. 20: Specimen fixé pour le test du tiroir antéro-postérieur. La mâchoire supérieure, connectée à la cellule de charge, est mobile et tient le tibia. Le fémur peut être fixé à différents degrés de flexion (ici, il l'est à 90 ° de flexion) (tiré de Amis, 1989). 76
- Figure 4. 21: Schéma du montage des genoux sur la machine de traction. Un déplacement vers le haut de l'étrier de fixation du fémur correspond à un tiroir antérieur et un déplacement vers le bas à un tiroir postérieur (tiré de Dorlot *et al.* 1983). 77
- Figure 4. 22: Un câble fixé au tendon du quadriceps est connecté à une machine de traction hydraulique (A), des câbles fixés au ischiojambiers (B) permettent leur traction manuelle grâce à une cellule de charge, le poids de la jambe est simulé par une charge attachée au tibia (C), des crampons de Hoffman de fixation externe (D) maintiennent le fémur. 77
- Figure 4. 23: Photographie du système de mise en charge développé par Rudy *et al.* (1996). On aperçoit les câbles reliés aux tendons des muscles ischiojambiers (Flèche). 79
- Figure 4. 24: Diagramme représentant le système de mise en charge à cinq degrés de liberté. Une force antéro-postérieure est appliquée grâce à des actuateurs sur le

tibia. Les déplacements résultants dans les directions antérieure, postérieure, médiale, latérale et axiale sont mesurés grâce à des transformateurs linéaires différentiels variables (LVDT). Les rotations résultantes en varus, valgus, rotation tibiale interne et externe sont mesurées grâce à des transformateurs différentiels variables de rotation (RVDT). Les tests sont effectués à différents angles de flexion du genou (0° , 30° , 60° et 90°) (Fukubayashi *et al.* 1982). 81

Figure 4. 25: Diagramme schématique de l'appareil expérimental utilisé pour évaluer la capacité de rupture du LCA par translation antérieure (tiré de Aune *et al.*, 1997)..... 82

Figure 4. 26: Schéma du montage expérimental de Good *et al.* (1993). Une chaise-test Genucom (A) a été modifiée pour les tests *in vitro* par une plate-forme permettant une fixation rigide du spécimen directement sur la cellule de charge (B) et par la fixation de l'électrogoniomètre 3D au tibia (C). L'extension active du spécimen (D) peut être simulée par un câble fixé au tendon du quadriceps et un appareil de traction (E). L'extension peut également être obtenue par manipulation d'une barre d'extension (F) sur laquelle une charge supplémentaire peut également être attachée (tiré de Good *et al.*, 1993). 83

Figure 4. 27: Montage de Harding (Harding *et al.*, 1977). Le tibia est attaché à la base. Un poids mort est attaché au fémur et un câble attaché au tendon du quadriceps permet d'équilibrer le genou à différents angles de flexion. (tiré de Hsieh *et al.* 1998). 85

Figure 4. 28: Le « Oxford Rig » (tiré de Biden *et* O'Connor, 1990)..... 86

Figure 4. 29: Actuateur de muscles et simulation de la réaction au sol (pour plus de clarté, le bras de levier B a été déplacé par rapport à sa position réelle. Dans le simulateur, ce bras de levier coïncide avec l'axe de flexion/extension moyen A (tiré de McLean *et al.* (1993)). 87

Figure 4. 30: Diagramme du montage utilisé pour appliquer des forces musculaires au genou (Ortiz *et al.* 1998). 88

Figure 5. 1: Définition des systèmes d'axes pour la représentation des indices cinématiques (a) Définition des systèmes de coordonnées du fémur et du tibia (b) rotation d'axes mobiles du fémur dans l'ordre X_F , Y_F' , Z_F''	97
Figure 5. 2: Modèle géométrique de la prothèse. State 1 correspond à la position pour le genou en pleine extension et State 2 à un angle de flexion arbitraire (tiré de Gely <i>et al.</i> (1984)).	99
Figure 6. 1: (a) Anatomical axes definition on tibia (X_T , Y_T , Z_T) and femur (X_F , Y_F , Z_F) ; A-P translation is defined as the position of the femoral coordinate system origin along the tibial Y_T axis. (b) definition of rotations: the dotted lines represent the intermediate orientation of the femoral Y_F' and Z_F' rotation axes after first rotation around the femoral flexion-extension axis X_F ; the pale grey line represents the final orientation of the femoral rotation axis Z_F'' after the second rotation around the femoral ab/adduction axis Y_F' . Abduction is defined as the amount of rotation around Y_F' , and tibial rotation is defined as the amount of rotation around Z_F''	105
Figure 6. 2: Flexion-extension movements are simulated by pulling on the quadriceps tendon.	107
Figure 6. 3: Effect of dissection on tibial rotation curves. A significant increase of external rotation was observed after combined PCL and PLC dissection during active knee flexion.....	110
Figure 6. 4: Effect of dissection on A-P translation curves. A significant increase of posterior translation was observed for all knees after isolated PCL dissection. In 3/9 knees, PLC dissection increased posterior translation during active knee flexion by pulling on the quadriceps tendon.	111
Figure 6. 5: Raw data for one typical knee. The translation curves show a hysteresis when combined PCL and PLC dissection took place.....	112

Figure 7. 1: Tunnels of the two-bundle reconstruction after numerisation on a cadaver knee.....	124
Figure 7. 2: Schematic representation of the functional “over-the-bottom” reconstruction.	125
Figure 7. 3: A-P laxity measurement.....	127
Figure 7. 4: Differences in A-P translation curves after PCL dissection and reconstruction for mean values of 5 knees.	129
Figure 8. 1: Placement of the PLC reconstruction by the method described by Laboureau (1997).	143
Figure 8. 2: A-P laxity at 90° of knee flexion – Reconstruction of a PCL + PLC-dissected knee.	146
Figure 8. 3: Internal/external rotational laxity at 90° of knee flexion - Reconstruction of a PCL + PLC-dissected knee.....	147
Figure 8. 4: Ab/adduction during knee flexion – Dissection and reconstruction of the PCL and PLC.....	149
Figure 8. 5: Internal/external rotation during knee flexion – Dissection and reconstruction of the PCL and PLC.....	150
Figure 8. 6: A-P translation during knee flexion – Dissection and reconstruction of the PCL and PLC.....	151
Figure 9. 1: Experimental setup.....	162
Figure 9. 2: Tibial rotation during knee flexion-extension after normalisation to the intact knee (zero-line): differences between the intact knee and the ACL-dissected knee, and reconstructed knee over the whole range of movement.	169
Figure 9. 3: Tibial rotation during knee flexion-extension after normalisation to the intact knee (zero-line): Non-physiologic external tibial rotation compared to the intact knee appearing in a typical knee.....	170

Figure 9. 4: Antero-posterior translation during flexion-extension movement for the intact knee, ACL-dissected knee, and reconstructed knee.	171
Figure 11. 1: Prothèse TREVIRA.	191
Figure 11. 2: Partie intra-articulaire du ligament LARS à 50 fibres (PC60).....	191
Figure 11. 3: Exemple de médialisation du tunnel fémoral par rapport à l'alignement du tunnel tibial pour le genou en pleine extension. La ligne en pointillés indique la position du tunnel tel qu'elle est préconisée par la procédure, la ligne noire correspond à l'insertion réelle des tunnels sur ce genou.	200
Figure 11. 4: Tibia en vue de dessus avec visualisation des deux tunnels. La flèche noire indique le déplacement du tunnel fémoral vers le côté médial du genou. Si l'on considère que le substitut est tendu, il va créer un moment et forcer le genou en rotation externe (flèche grise).	201

Liste des sigles et abréviations

2D	bidimensionnel
3D	tridimensionnel, three-dimensional
ACL	anterior cruciate ligament
ANOVA	analysis of variance
A-P	antero-posterior
B-PT-B	bone-patellar tendon-bone
CHUM	centre hospitalier de l'Université de Montréal
CPE	coin postéro-externe
ENSAM	École Nationale des Arts et Métiers
Int/Ext	internal/external
IPLR	instabilité postérolatérale rotatoire
LAD	ligament augmentation device
LARS	ligament advanced reinforcement system
LCA	ligament croisé antérieur
LCE	ligament collatéral externe
LCI	ligament collatéral interne
LCL	lateral collateral ligament
LCP	ligament croisé postérieur
LIO	laboratoire de recherche en imagerie et orthopédie

LVDT	transformateurs linéaires différentiels variables
Min	minimum
Max	maximum
N. #	number
N	Newton
NSERC	National Research Council of Canada
OA	osteoarthritis
O-TP-O	os-tendon patellaire-os
OTT	over-the-top
PCL	posterior cruciate ligament
PLC	posterolateral corner
PLI	posterolateral instability
PLRI	posterolateral rotatory instability
RVDT	transformateurs différentiels variables de rotation
STD	standard deviation
$p < 0.05$	probabilité que l'hypothèse H_0 soit fausse, l'hypothèse H_0 étant qu'il n'y a pas de différence entre les mesures
X_F	axe x du fémur. x-axis of the femur
Y_F	axe y du fémur. y-axis of the femur
Z_F	axe z du fémur. z-axis of the femur
X_T	axe x du tibia. x-axis of the tibia
Y_T	axe y du tibia. y-axis of the tibia

Z_T	axe z du tibia, z-axis of the tibia
X_F, Y_F', Z_F''	rotation d'axes mobiles du fémur autour de X, Y, puis Z
$^{\circ}$	degrés
mm	millimètres
*, ☆	significant difference to intact

Chapitre 1: Introduction

Peu de sujets en chirurgie orthopédique contemporaine ont soulevé autant de controverse et d'opinions divergentes que la reconstruction optimale des ligaments croisés du genou. Étant donné que l'incidence annuelle des ruptures est de 1/3000 aux Etats-Unis, correspondant à 95 000 ruptures chaque année et plus de 50 000 reconstructions, il n'est pas surprenant qu'il y ait eu une véritable explosion de la littérature sur ce sujet. Au cours des 20 dernières années plus de 4000 articles ont été publiés, incluant de nombreux articles de revues et des livres [Frank et Jackson, 1997].

La rupture du ligament croisé antérieur (LCA) peut mener à des instabilités symptomatiques qui augmentent le risque de blessures récurrentes, de déchirures méniscales et d'ostéoarthrose [Gillquist, 1993]. C'est pourquoi, la reconstruction de cette structure est recommandée chez des patients jeunes et actifs, qui participent à des sports de haut niveau ou qui ont un métier impliquant un chargement constant de leurs genoux [Frank et Jackson, 1997].

L'incidence des blessures du ligament croisé postérieur (LCP) est plus faible et constitue vraisemblablement 1-3% des ruptures ligamentaires [Friederich *et al.*, 1995]. Ce type de blessure semble de plus provoquer moins de symptômes à court terme, mais récemment, des auteurs ont souligné que le pronostic à long terme de ce type de blessure pouvait également être mauvais. En 1996, Lobenhoffer *et al.* définissent l'adaptation après une rupture isolée de façon suivante : d'abord, le patient encoure une phase d'adaptation fonctionnelle qui peut durer de 3 à 18 mois; ensuite a lieu une phase de tolérance fonctionnelle qui peut durer jusqu'à 20 ans, suivant le niveau d'activités du patient, et enfin une phase de décompensation ostéoarthritique se met en place. C'est pourquoi de plus en plus d'auteurs recommandent la reconstruction chirurgicale de cette structure.

La rupture du LCP peut être isolée ou combinée à la rupture des autres ligaments. Lorsqu'elle est combinée à la rupture des structures du coin postéro-externe (CPE), les

conséquences sur la stabilité du genou sont souvent désastreuses. La reconstruction combinée des structures (LCP et CPE) est alors généralement recommandée.

Dans la littérature, de nombreuses méthodes de reconstruction des ligaments semblent donner des résultats bons et excellents à court terme, correspondant à une fonction quasi-normale du genou dans 75-85% des cas. Il est rare qu'une étude rapporte des résultats à long terme; il semble plutôt que les méthodes concernées disparaissent tout simplement de la littérature sans raison évidente. Même les méthodes ayant montré des résultats satisfaisants dans le passé comme le transfert Ellison (1979) ou la reconstruction utilisant le ménisque médial pour la reconstruction du LCA, ont été abandonnées sans étude approfondie. Le manque de consensus que l'on peut déceler dans la littérature sur la ligamentoplastie est certainement lié en bonne partie à la difficulté d'évaluer les traitements de façon fiable et objective. Comme le fait remarquer Gillquist (1993), « nous n'avons pas besoin de nouvelles méthodes de reconstruction, mais nous avons besoin de savoir si les méthodes que nous préconisons sont bonnes ou mauvaises ».

L'évaluation du genou opéré est difficile à faire *in vivo*. Il nécessite l'existence d'outils d'évaluation fiables et valides. Quand ils sont apparus, les outils instrumentés pour mesurer la laxité articulaire ont été fort populaires pour évaluer la qualité d'un traitement. Or, de plus en plus d'études remettent en question la capacité de ces outils à produire une mesure précise, répétable et fiable [Silver *et al.*, 1991]. Gillquist (1993) se demande même si ce n'est pas la raison pour laquelle les différentes méthodes de reconstruction donnent invariablement la même proportion de bons et d'excellents résultats. De plus, ces instruments mesurent la laxité articulaire le long ou autour d'un axe, alors que le genou possède un mouvement tridimensionnel. Nous faisons l'hypothèse que pour pouvoir évaluer adéquatement la réussite ou l'échec d'une reconstruction ligamentaire, il est nécessaire d'ajouter la mesure de la cinématique tridimensionnelle (3D) du genou à la mesure de sa laxité. Actuellement, il n'existe pas de méthode fiable et reproductible pour évaluer *in vivo* ces deux aspects de la fonction

du genou des patients. Avant de proposer une nouvelle méthodologie *in vivo*, il est nécessaire de procéder à des études de nature plus fondamentale. C'est la raison pour laquelle nous avons entrepris une étude *in vitro* sur genoux de cadavre.

Nous avons donc effectué deux séries d'expériences, afin d'évaluer l'effet de différents types de reconstruction du LCP et du LCA sur la cinématique 3D du genou. Pour formuler nos hypothèses, nous nous sommes basés sur la théorie de la cinématique bidimensionnelle (2D) et 3D qui modélise les ligaments comme des guides passifs du mouvement de l'articulation (Chapitre 2). À partir de là, nous avons pu établir la problématique et définir le but de ce travail (Chapitre 3). Nous avons donc voulu vérifier si les différents types de reconstruction suscitant la controverse dans la littérature (Chapitre 4) permettent de rétablir la fonction de guide passif des ligaments. Les choix méthodologiques sont justifiés au chapitre 5. Par mesure de comparaison, nous avons inclus dans notre protocole expérimental décrit dans le premier article présenté au chapitre 6, l'évaluation de la laxité articulaire, qui reste le moyen communément utilisé pour évaluer la réussite ou l'échec d'une reconstruction ligamentaire. Les résultats des expériences ont fait l'objet de trois articles qui ont été soumis à différentes revues scientifiques et qui sont présentés dans leur version originale aux chapitres 7, 8 et 9. Le chapitre 10 présente des résultats complémentaires sur les estimations des déformations ligamentaires après reconstruction du LCA qui n'ont pas été inclus dans le dernier article. Les chapitres 11 et 12 discutent des résultats obtenus dans ce travail et exposent les conclusions et les recommandations qui découlent de cette thèse.

Cette étude apporte des informations importantes pour une meilleure compréhension de la réussite et des échecs des reconstructions ligamentaires. Elle montre entre autres l'importance de l'acquisition de la cinématique 3D pour l'évaluation de ce type de chirurgies. En somme, elle constitue un premier pas vers la quantification de l'effet d'une chirurgie ligamentaire sur la fonction du genou.

Chapitre 2: Cadre théorique

2.1. Introduction

Le genou est composé de deux articulations, l'articulation tibio-fémorale et l'articulation fémoro-patellaire. Dans ce travail, nous nous intéressons au mouvement du tibia par rapport au fémur et c'est la raison pour laquelle nous n'aborderons pas la question du rôle de la rotule dans la biomécanique du genou.

De par son anatomie, le genou possède six degrés de liberté, avec la plus grande mobilité dans le plan sagittal en flexion-extension. Les ligaments sont des tissus fibreux qui maintiennent la coaptation articulaire, la racine latine du mot, *ligare*, voulant dire lier.

Afin de situer le cadre théorique dans lequel s'est effectué ce travail, nous décrirons dans ce chapitre l'anatomie et la fonction de stabilisation des ligaments dont nous étudierons par la suite les lésions et leur « réparation chirurgicale ». Nous ferons ensuite un rapide rappel des théories cinématiques 2D et 3D qui représentent les ligaments comme « guide » du mouvement du genou. Nous terminerons par une description sommaire des méthodes de mesure de la cinématique

2.2. Anatomie et fonction des ligaments

2.2.1. Le ligament croisé antérieur (LCA)

Le LCA est composé d'un grand nombre de fascicules qui forment un éventail au niveau de leur attache osseuse. Les fibres sont organisées en hélice, ce qui permettrait le comportement viscoélastique du ligament, ainsi qu'un ajustement de sa longueur au niveau microscopique lorsqu'il est soumis à des charges. Le mécanisme précis de cette

adaptation au chargement n'est cependant pas encore bien connu. L'attache osseuse se fait grâce à une transition graduelle de la substance ligamentaire vers l'os.

La longueur moyenne du LCA a été mesurée par plusieurs auteurs et varie, selon les expériences de 27 mm à 39 mm [Amis *et* Zavras, 1995]. Sa section moyenne serait de 57.5 mm^2 [Silver *et al.*, 1991]. Son élongation maximale à la rupture serait d'environ 7mm, ce qui correspond à une déformation de 22%. Mais d'autres études ont montré qu'une déformation de seulement 6% pouvait produire une élongation permanente du ligament naturel. L'élongation maximale à la rupture correspondrait à une force de 1725 N à 2500 N [Noyes *et al.*, 1984].

L'attache fémorale du LCA se situe sur la partie postérieure de la surface médiale du condyle latéral (figure 2.1). Son attache tibiale couvre une grande surface située antérieurement et latéralement de l'épine tibiale. La plupart des auteurs considèrent que le LCA est subdivisé en bandes fonctionnelles, une bande antéromédiale de faible diamètre et une bande postérolatérale plus large. Certains auteurs ont également décrit une bande intermédiaire [Norwood *et* Cross, 1979]. La nomenclature de chacune des bandes provient de leur attache fémorale et tibiale.

Le rôle des ligaments est de limiter le mouvement articulaire. Leur propriété mécanique assure une stabilité passive [Frank *et* Jackson, 1997] et leur propriété neurologique informe le système nerveux central de la position, de la vitesse et de l'accélération de l'articulation pour susciter une stabilisation dynamique via les muscles [Johansson *et al.*, 1991]. La proportion et la valeur de la contribution neuromusculaire des ligaments à la stabilité articulaire font actuellement l'objet de nombreuses recherches.

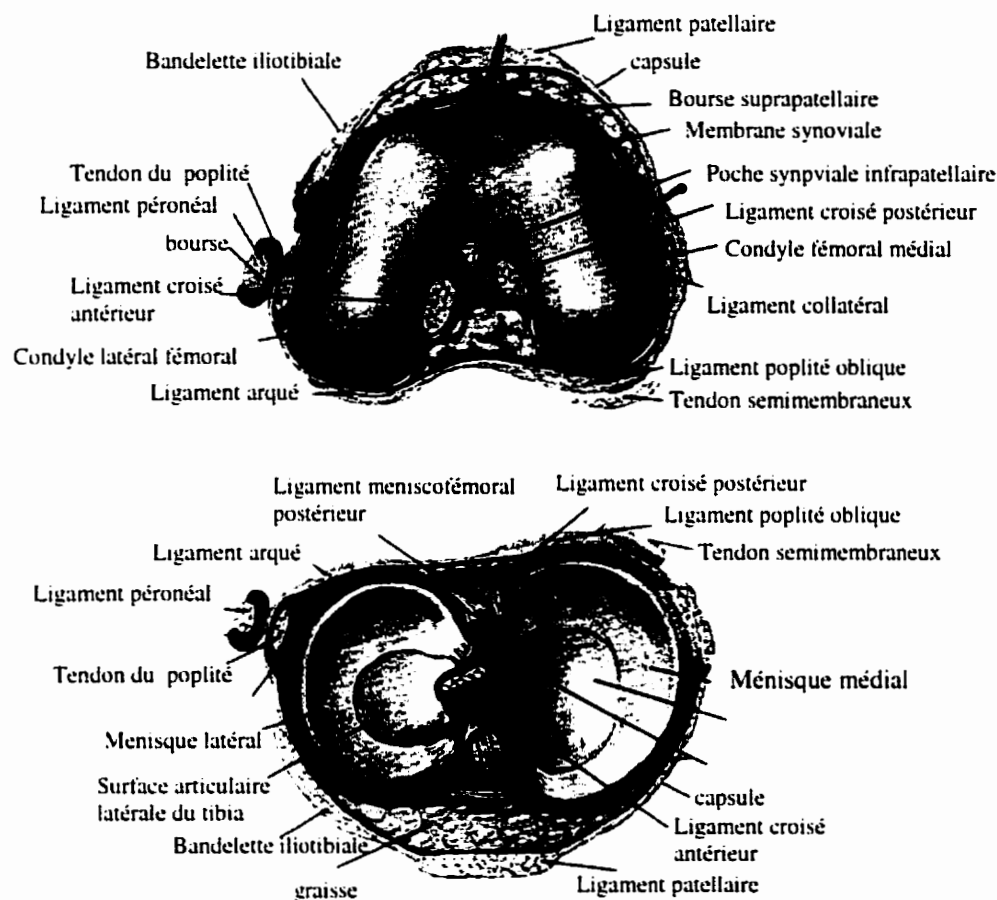


Figure 2. 1 : Insertions tibiale et fémorale des ligaments (tiré de The CIBA Collection of Medical Illustrations, Vol 8, Musculoskeletal system Part I Anatomy, Physiology and metabolic disorders, FH Netter Ed., Ciba-Geigy Corp. Summit, New Jersey, p96.)

Le rôle de stabilisateur passif du LCA est celui qui nous intéresse plus particulièrement puisque c'est la stabilisation passive que l'on tente de rétablir par le remplacement ligamentaire à l'aide d'une greffe ou d'une prothèse synthétique. Il semble que le

ligament ne supporterait que de faibles chargements lors de la fonction normale de l'articulation, ne dépassant pas 20% de sa résistance à la rupture [Beynnon *et* Fleming, 1998]. Les structures compensatoires (muscles et autres ligaments du genou) seraient sollicitées pour supporter le chargement du genou. Ce serait seulement lors de mouvements inusités et rapides, lorsque les structures compensatoires ne peuvent pas entrer en action que le ligament serait soumis à des forces approchant sa résistance à la rupture. Enfin, le LCA semble avoir un comportement mécanique beaucoup plus complexe que celui d'un simple assemblage de fibres. Ses propriétés viscoélastiques permettent la dissipation d'énergie et des ajustement microscopiques qui influent certainement sur la biomécanique articulaire (laxité et cinématique tridimensionnelle du genou) de façon importante, mais non encore connue.

La stabilisation passive s'effectue lorsque des charges externes sont appliquées au genou. Le rôle du LCA dans la résistance à ces chargements a été étudié dans des études *in vitro* où le déplacement relatif des os est mesuré après application d'une charge uni- ou bidirectionnelle, (antéropostérieure, en rotation ou en varus-valgus). Les résultats de ces études ont permis de proposer le concept de stabilisateur primaire et secondaire. Le stabilisateur primaire est celui qui résiste en premier lieu à un chargement, alors que le stabilisateur secondaire prend le relais lorsque le stabilisateur primaire est absent. Il a été démontré que le LCA résiste principalement à des translation antéro-postérieures du tibia par rapport au fémur. Il est également possible qu'il ait un rôle de stabilisateur secondaire de la rotation tibiale et de l'abduction [Frank *et* Jackson, 1997].

Des dissections sélectives des différentes bandes fonctionnelles du LCA ont révélé que la bande intermédiaire jouait un rôle surtout dans la stabilisation du tiroir antéro-postérieur, alors que la bande antéromédiale jouait un rôle dans la stabilisation de la rotation antéro-latérale. La dissection subséquente de la bande postérolatérale du LCA produisait une augmentation supplémentaire de la rotation externe du tibia lors d'un tests de recurvatum. Il est donc possible que chacune des bande ait une fonction

stabilisatrice spécifique. De plus, il est reconnu que la bande antéromédiale est tendue en flexion, alors que la bande postérolatérale est tendue en extension [Girgis *et al.*, 1975]. Pour ce qui est du rôle du LCA dans la stabilisation du genou en mouvement, notons que le LCA serait responsable de la stabilisation antéro-postérieure surtout entre 0 et 35 ° de flexion. De plus, la dissection du LCA produirait une légère augmentation de la rotation interne du tibia d'environ 3-4 ° [Reuben *et al.* (1989)].

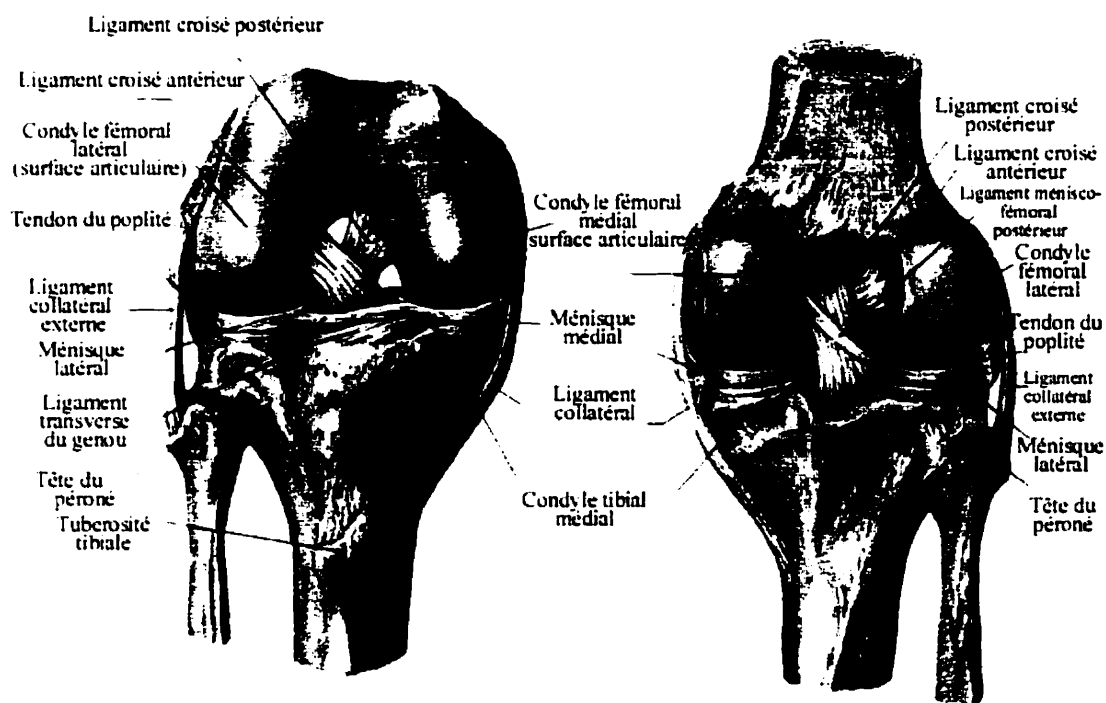


Figure 2. 2: Anatomie du genou et des principaux ligaments (tiré de The CIBA Collection of Medical Illustrations, Vol 8. Musculoskeletal system Part I Anatomy, Physiology and metabolic disorders. FH Netter Ed., Ciba-Geigy Corp. Summit, New Jersey. p96.)

2.2.2. Le ligament croisé postérieur (LCP)

D'un point de vue strictement anatomique, le LCP est extraarticulaire mais intrasynovial puisqu'il est couvert d'une membrane synoviale propre [Covey et Sapega, 1993, Fanelli *et al.*, 1994]. Le LCP est nommé ainsi à cause de son insertion postérieure sur le tibia. Il trouve son origine sur la partie postéro-latérale du condyle fémoral médial où son attache est en forme de segment de cercle. Sur le tibia, le LCP se situe dans une dépression entre les deux plateaux tibiaux quelques millimètres sous la ligne articulaire (figures 2.1 et 2.2). Il a une longueur moyenne de 38 mm et une largeur moyenne de 13 mm, sa section diminue de l'attache proximale vers l'attache distale [Covey et Sapega, 1993].

D'un point de vue fonctionnel il faut faire la distinction entre les fibres qui composent le LCP et qui relient le tibia au fémur et les fibres des ligaments ménisco-fémoraux qui vont du fémur à la corne postérieure du ménisque latéral [Friederich *et al.*, 1995]. On différencie un ligament ménisco-fémoral antérieur (Humphry) et postérieur (Wrisberg) (figure 2.2), présents dans environ 70% des genoux [Covey et Sapega, 1993; Fanelli *et al.*, 1994]. Ces ligaments ménisco-fémoraux joueraient un rôle mineur comme stabilisateur secondaire à la translation tibiale postérieure quand le LCP est disséqué [Covey et Sapega, 1993].

Le ligament comme tel est composé de deux bandes fonctionnelles majeures [Fanelli *et al.*, 1994]. La bande antérolatérale est l'élément principal (95% de la substance du LCP) et est tendue en flexion et détendue en extension. Elle serait responsable de la majeure partie de la résistance du ligament [Race et Amis, 1992]. La bande postéromédiale est plus mince et plate (5% de la substance du LCP) et est tendue en extension et détendue en flexion [Covey et Sapega, 1993]. En réalité, il y a un changement graduel de la distribution de tension entre les deux bandes fonctionnelles pendant une flexion-extension du genou.

Récemment, des études ont proposé une subdivision en trois bandes fonctionnelles, la troisième bande étant postéro-oblique et ayant un comportement quasi-isométrique. Cette bande s'attache au centre de l'attache fémorale et en arrière du plateau tibial sous la ligne articulaire [Friederich *et al.*, 1995].

Il semblerait néanmoins que cette division en bandes fonctionnelles soit théorique, puisque des études sur l'anatomie macroscopique du LCP ont révélé qu'il était en réalité un continuum de fibres et que des séparations en bandes n'étaient pas vraiment possibles. Il serait plus juste de parler en termes de « régions de fibres » qui ont un comportement biomécanique dédié [Covey *et al.*, 1992]. Pour la simplicité du texte, nous continuerons d'utiliser le terme de « bandes fonctionnelles ».

Le LCP est le stabilisateur primaire de la translation tibiale postérieure pour tous les angles de flexion supérieurs à 30° [Fanelli *et al.*, 1994]. Selon Duri *et al.* (1997) ce rôle est valable pour tous les angles de flexion. Sa dissection ne semble pas affecter de façon significative le varus/valgus ou la rotation externe du tibia aux différents degrés de flexion du genou [Gollehon *et al.*, 1987]. Par contre, lorsque le genou approche de l'extension, le tibia subit une rotation externe par rapport au fémur, ce qui a été décrit comme étant le « screw-home mechanism ». Van Domelen et Fowler (1989) ont suggéré que le LCP était responsable de ce mécanisme, dû à la variation de la tension dans les bandes fonctionnelles du LCP pendant la flexion/extension du genou. Il semble de plus que la contraction du quadriceps aurait tendance à protéger le LCP en le faisant se relâcher [Covey et Sapega, 1994].

Tout comme le LCA, le LCP posséderait un rôle neurosensoriel, qui n'est cependant pas encore bien connu.

2.2.3. Le coin postéro-externe (CPE)

La première discussion moderne sur l'anatomie du CPE a été présentée par Seebacher *et al.* en 1982. Ces auteurs décrivent le CPE comme étant composé de trois couches. La première couche est formée de la bande iliotibiale et du tendon du biceps femoris. La seconde couche est formée du retinaculum quadricipal et des ligaments patello-fémoraux latéraux. La troisième couche, la plus importante, est formée du ligament collatéral externe, du ligament fabellofibulaire, du tendon du poplite et des ligaments arqués (figures 2.3 et 2.4)

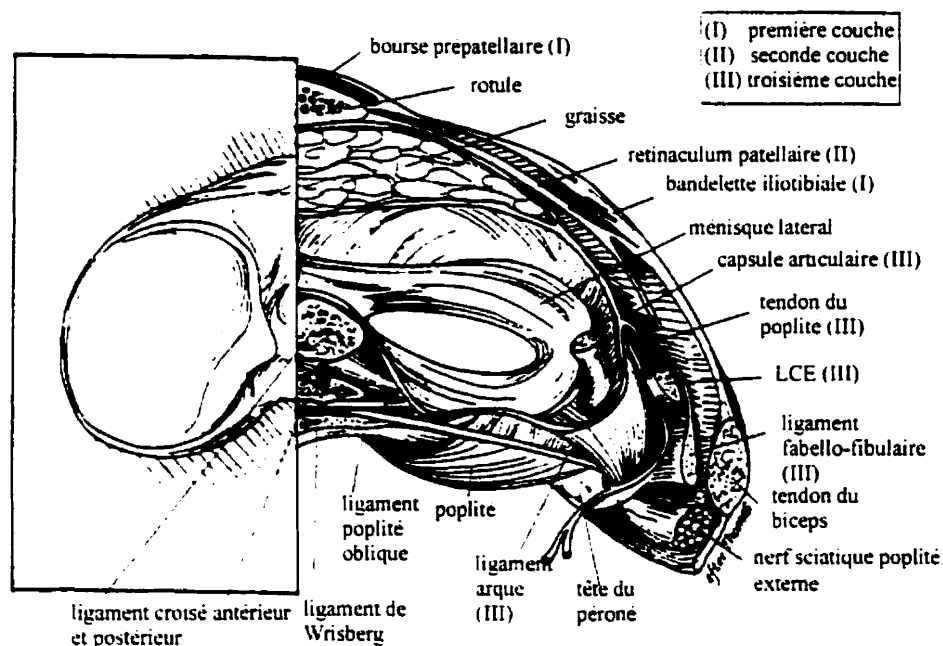


Figure 2. 3: Représentation schématique d'une section dans le plan transverse des structures du coin postéro-externe (tiré de Veltri et Warren, 1994)

Seebacher *et al.* (1982) décrivent des variations anatomiques d'un spécimen à l'autre, 13% d'entre eux possédant les ligaments arqués seulement, 20% le ligament fabellofibulaire seul et 67% ayant les deux. D'autres auteurs ont trouvé des proportions

différentes, ce qui indique que l'anatomie complexe de cette région peut varier d'une personne à l'autre [Kim *et al.*, 1997]. Ces structures forment une boucle qui fonctionne de façon statique et dynamique pour contrôler la rotation de l'articulation tibiofémorale latérale.

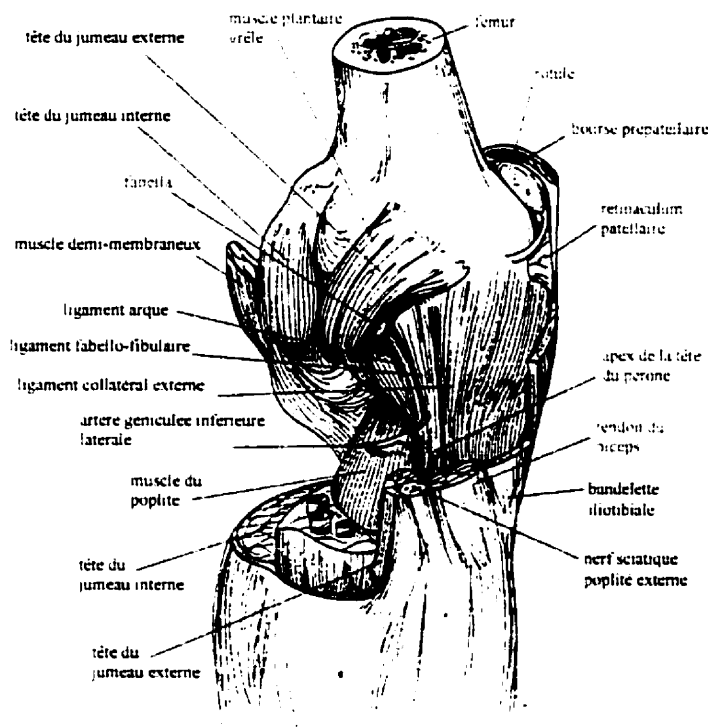


Figure 2. 4: Illustration de l'anatomie du CPE du genou (couches I et II) (tiré de Veltri et Warren, 1994)

Le ligament collatéral externe (LCE) est le stabilisateur primaire de l'adduction et permet de limiter la rotation externe jusqu'à un certain point [Chen *et al.*, 2000]. Bien que faisant partie du CPE, il est souvent traité à part dans les études de dissection sélective, puisque dans certains cas de rupture en hyperextension, hyperflexion, ou impact sur la face antérolatérale du tibia avec le genou fléchi à 90°, le LCE reste intact

alors que les autres structures du CPE subissent une élongation ou une rupture. La reconstruction du LCE implique un geste chirurgical additionnel à celui de la reconstruction du CPE.

La bandelette iliotibiale agit comme un ligament collatéral externe accessoire. Elle sert à stabiliser la hanche en rotation interne, flexion et abduction et le côté latéral du genou pendant la marche et la course. Pendant la flexion au delà de 30°, cette bande reste tendue et se meut vers la face postérieure du genou. Pendant l'extension, elle se déplace vers la face antérieure du genou [Chen *et al.*, 2000] (figure 2.4).

Le ligament popliteofibulaire représente l'attache directe et statique du tendon du poplité de la partie postérieure de la tête du péroné. Ce ligament n'a été décrit de façon détaillée que récemment, en insistant sur son rôle prépondérant dans la stabilisation statique en translation postérieure, en rotation externe et en varus [Höher *et al.*, 1998; Shahane *et al.*, 1999; Veltri et Warren, 1994].

Le ligament arqué renforce la capsule postérolatérale. C'est un ligament en forme d'Y et il est composé de la condensation du fascia sur la surface postérieure du muscle poplité. Le ligament fabellofibulaire (ou ligament collatéral court) peut également être présent [Chen *et al.*, 2000].

Le tendon du poplité, orienté de façon oblique, trouve son origine sur l'aspect postérieur du tibia et passe par un hiatus dans le ligament coronarien pour s'insérer par l'intermédiaire d'un tendon sur le condyle fémoral latéral. Il renforce le tiers postérieur de la capsule latérale. Le poplité possède également des attaches au ménisque latéral, contribuant potentiellement à la stabilisation dynamique de ce dernier. Le poplité joue un rôle majeur dans la stabilisation dynamique et statique du tibia latéral par rapport au fémur, incluant la limitation de la translation postérieure du tibia, de la rotation externe et en varus du tibia [Golleshon *et al.*, 1987; Höher *et al.*, 1998; Shahane *et al.*, 1999].

Le biceps fémoris se trouve de façon postérieure à la bande iliotibiale et s'insère sur la tête du péroné. Il a également des attaches au niveau de la bandelette iliotibiale, du

tubercule de Gerdy, du LCE et de la capsule postérolatérale. Le biceps agit comme un rotateur externe puissant en conjonction avec la bandelette iliotibiale, ainsi que comme un stabilisateur latéral dynamique [Chen *et al.*, 2000].

Les structures ligamentaires et musculaires latérales sont plus fortes et plus volumineuses que les structures médiales et elles sont soumises à des forces plus importantes lors du cycle de la marche. Pendant la phase d'appui, le compartiment médial est sous compression, tandis que les structures latérales sont sous tension, à cause de la position médiale par rapport au centre de l'axe mécanique du genou. Les structures du CPE fonctionnent principalement comme stabilisateur de la translation postérieure, de la rotation tibiale externe et de la rotation en varus, de concert avec le LCE et le LCP. L'étude la plus citée à ce sujet est celle de Gollehon *et al.* (1987) qui évalue la laxité du genou après dissection sélective du CPE et du LCE, puis des ligaments croisés.

Même si le rôle biomécanique du CPE reste encore mal connu, les auteurs s'accordent néanmoins pour dire que la dissection des structures du CPE et du PCL résulte en une augmentation de la pression intraarticulaire dans le compartiment médial et dans l'articulation patello-fémorale. Cette élévation de pression pourrait prédisposer au développement de changement dégénératifs après rupture isolée du CPE. De plus, la dissection du ligament collatéral externe (LCE) et des structures postérolatérales peut également imposer des forces plus importantes sur les ligaments croisés [Chen *et al.*, 2000].

2.2.4. Les ligaments : résumé de leur rôle comme stabilisateurs primaires et secondaires

Le tableau suivant résume le rôle des ligaments croisés antérieur et postérieur et du CPE comme stabilisateurs primaires et secondaires du genou soumis à de faibles

charges en translation antéro-postérieure, en rotation interne/externe du tibia et en varus/valgus du tibia.

Tableau 2. 1: Rôle des ligaments LCA, LCP et CPE comme stabilisateurs de la laxité

	LCA	LCP	CPE sans LCE
Translation antérieure du tibia	primaire	-	-
Translation postérieure du tibia	-	primaire	secondaire
Rotation interne du tibia	secondaire	-	-
Rotation externe du tibia	-	secondaire	primaire
Varus du tibia	secondaire	secondaire	secondaire
Valgus du tibia	secondaire	secondaire	-

2.3. Cinématique du genou

Dès la fin du 19^{ème} siècle, les chercheurs ont reconnu que le genou ne constituait pas une charnière parfaite. Ils ont mis en évidence le mouvement de roulement et de glissement des condyles fémoraux sur les plateaux tibiaux et ont reconnu le rôle des ligaments croisés comme guide pour la cinématique des surfaces articulaires tibiale et fémorale. La rotation finale en extension, bloquant ainsi l'articulation dans une position stable ne permettant plus d'abduction a également été décrite. Enfin, on a observé qu'une force orthogonale s'exerçait entre les points de contacts des deux surfaces articulaires pendant le mouvement [Menschik, 1987].

Il existe plusieurs modèles mathématiques qui permettent de prédire le mouvement du genou en résolvant les équations d'équilibre. Certains de ces modèles ont pour but d'étudier la réponse de l'articulation à des chargements quasi-statiques (tels que des

tests de laxité) et de mettre en évidence le rôle des ligaments comme stabilisateur primaire ou secondaire [Andriacchi *et al.*, 1983; Blankevoort *et al.*, 1991; Essinger *et al.*, 1989, Mommersteeg *et al.*, 1996; Wismans *et al.*, 1980].

Ce travail s'intéressant au remplacement ligamentaire et à son effet sur le mouvement tridimensionnel du genou, nous allons donc nous intéresser plus particulièrement aux rares modèles bi- ou tridimensionnels, proposant une prédiction du mouvement du genou à partir de la géométrie des structures anatomiques.

2.3.1. Cinématique 2D

2.3.1.1. *Théorie de Menschik*

En 1974, Menschik a élaboré un modèle afin de comprendre non pas *comment* le mouvement du genou se faisait, mais *pourquoi* il se faisait ainsi [Menschik, 1987]. Pour lui, la compréhension de ces phénomènes était essentielle si on voulait réparer des structures endommagées adéquatement. Il a construit son modèle par étapes, en se basant sur la géométrie des éléments en présence. À chaque étape, il introduit un nouvel élément qui permet d'expliquer une autre caractéristique du mouvement du genou.

La théorie du système 4-barres telle que élaborée par Menschik (1987) propose un modèle explicatif incluant le fémur, le tibia, les deux ligaments croisés et les ligaments collatéraux. Il est basé sur la géométrie des surfaces articulaires et mène vers une explication de la mécanique du genou dans le plan sagittal. Le modèle ne tient pas compte des rotations autour de l'axe du tibia ou de l'axe antéro-postérieur, ce qui est bien évidemment une simplification de la réalité et un défaut du modèle. Il permet néanmoins d'expliquer la relation entre la géométrie et la mécanique des ligaments, des surfaces articulaires, des muscles et des tendons en des termes simples. Nous présenterons ici les grandes lignes de ce modèle, puisqu'il est encore aujourd'hui à la

base de nombreux travaux portant sur l'emplacement idéal des greffes pour le remplacement des ligaments rupturés.

Pour élaborer son modèle, Menschik (1987) débute par la construction d'un antiparallélogramme représentant les deux ligaments croisés antérieur (v) et postérieur (h) et les surfaces articulaires fémorale (d) et tibiale (p) par des barres rigides. Ainsi, en se référant à la figure 2.5, si on considère que le fémur est fixe et que le tibia est mobile, on peut faire bouger la surface tibiale (segment droit p) autour des deux centres de rotation A^* et B^* qui sont les points d'attache des ligaments au fémur. Les points d'attache tibiaux A_1 et B_1 se meuvent alors le long d'arcs de cercles (figure 2.5). L'ensemble des tangentes formées par la droite $\overline{A_1B_1}$ forme une courbe qui correspond à la géométrie d'un condyle fémoral. Cette courbe est également l'enveloppe k du mouvement (figure 2.6).

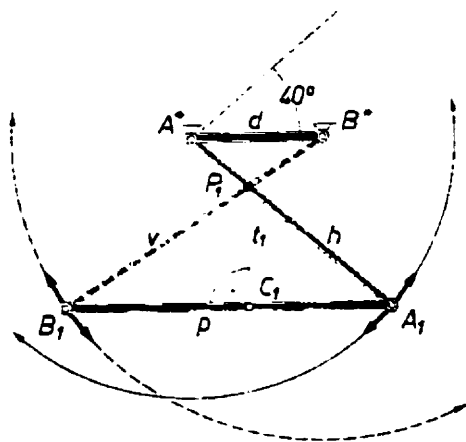


Figure 2. 5 : Représentation schématique des éléments essentiels à la cinématique du genou dans le plan sagittal (tiré de Menschik, 1987, p. 33).

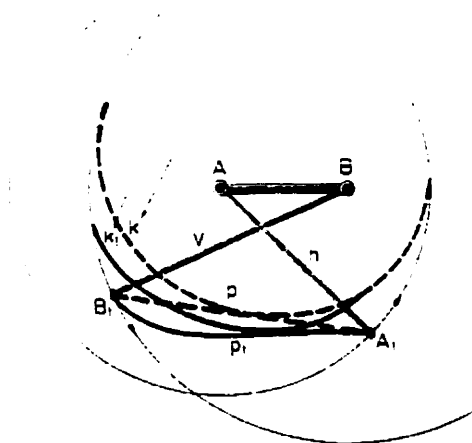


Figure 2. 6: Construction de l'enveloppe de mouvement k (tiré de Menschik, 1987, p. 40).

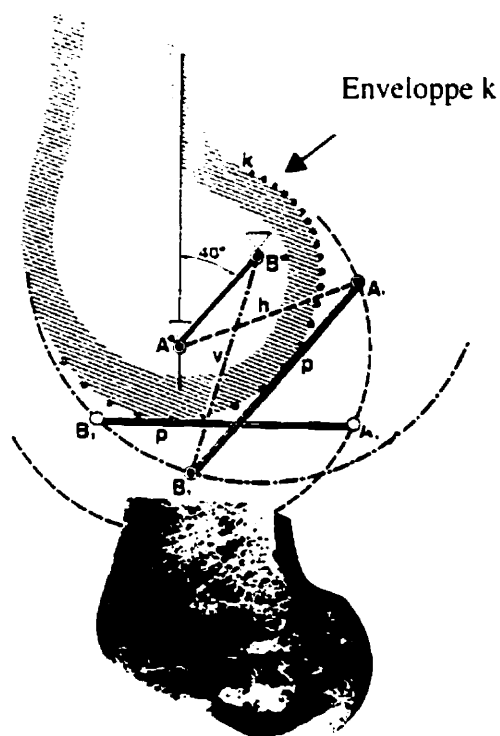


Figure 2. 7 : Représentation des deux enveloppes de mouvement k et $k1$ si on introduit une forme du plateau tibiale non plane $p1$. (tiré de Menschik, 1987, p. 38).

Comme l'enveloppe k est plus grande que la droite p reliant les points d'attache tibiaux, et que le mouvement a lieu le long des deux lignes (dans un plan), il faut nécessairement avoir un mouvement de roulement et de glissement combiné pour que la ligne plus importante puisse se déplacer sur la ligne plus courte.

Ce système supposerait néanmoins que les deux condyles soient de la même taille. Or ceci n'est pas le cas. Menschik (1987) introduit alors une surface tibiale non plane dans son modèle. Si on déplace cette nouvelle ligne autour des deux points d'attache fémoraux, on obtient deux enveloppes de mouvement k et k1 qui correspondent aux contours différents des deux condyles latéral et médial (figure 2.7). Le long de chaque contour, Menschik (1987) introduit la notion de force de contact orthogonale.

Ensuite, Menschik (1987) explique la limitation de l'hyperextension observée expérimentalement, par l'existence du toit intercondylien. Celui-ci étant orienté avec un angle de 40° par rapport à l'axe mécanique du fémur, il constitue une barrière pour le déplacement de la barre qui représente le LCA dans son modèle. Le mouvement du tibia par rapport au fémur est alors limité vers l'avant. Les points de la ligne tibiale (p) se déplacent néanmoins tout le long de l'enveloppe de mouvement k et k1, ce qui produit alors un déplacement dorsal du fémur, la *retropositio tibiae* (figure 2.8).

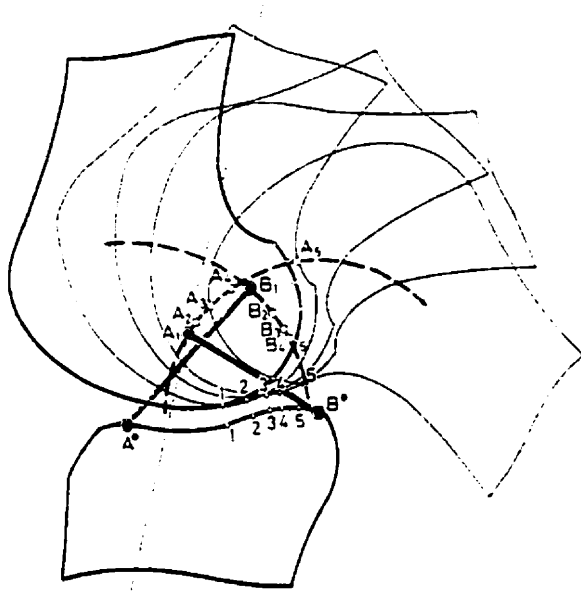


Figure 2. 8 : Le tibia est fixe et le fémur mobile : le fémur se déplace vers l'arrière en dorsal (tiré de Menschik, 1987, p. 41).

Jusqu'ici, la théorie permet de décrire le mouvement plan du genou pour la plus grande partie de la plage du mouvement, mais ne prend pas encore en compte la rotation finale du genou observée près de l'extension. Menschik (1987) donne encore une explication géométrique à ce phénomène : ce serait la position des ligaments croisés dans la fosse intercondylienne qui forcerait la rotation externe du tibia en fin d'extension.

Menschik (1987) introduit enfin les ligaments collatéraux, dont la position est déterminée de façon géométrique, connaissant le déplacement du tibia par rapport au fémur guidé par les deux ligaments croisés. En ce sens, les ligaments collatéraux ne sont pas considérés comme guides du mouvement du genou. Les 4 barres rigides représentant les ligaments croisés et collatéraux et les deux surfaces articulaires tibiale et fémorale constituent alors un système 4-barres possédant une cinématique unique, expliquée par la géométrie des éléments en présence.

2.3.1.2. *Implication pour le remplacement ligamentaire*

La théorie de Menschik (1987) a implicitement conduit au développement de la notion d'isométrie ligamentaire. En effet, la cinématique unique est expliquée grâce à un système 4-barres dont les barres (représentant les ligaments) sont rigides, donc isométriques. En ce sens, si on veut proposer une chirurgie réparatrice qui respecte la cinématique articulaire (unique), il va être nécessaire de déterminer un point d'insertion isométrique pour le substitut ligamentaire, afin que celui-ci subisse le moins d'élongation possible. À l'inverse, si on insère un substitut ligamentaire au point isométrique, on garantit le déroulement de la cinématique sans entrave ni contrainte non physiologique.

Une version simplifiée du système 4-barres de Menschik a été utilisée comme point de départ par O'Connor *et al.* (1990) pour proposer un modèle isométrique des ligaments. Dans leur modèle, les 4 barres considérées sont les deux surfaces articulaires et les deux ligaments croisés, subissant un mouvement dans un plan. Ce modèle est utilisé pour définir une relation unique entre les surfaces articulaires et les fibres isométriques des ligaments croisés.

En 1997, Witzel a remis en question l'existence de cette relation unique en énonçant le « paradoxe cinématique ». Selon ce paradoxe, une configuration de surfaces articulaires donnée peut être associée à plusieurs paires de ligaments croisés pour donner la même cinématique et inversement, une paire de ligaments croisés peut être associée à plusieurs surfaces articulaires pour une même cinématique. Pour le remplacement ligamentaire, l'acceptation de ce paradoxe impliquerait la possibilité de proposer des placements non-anatomiques.

2.3.2. Cinématique 3D

Si on considère que le mouvement du genou se fait non pas dans un plan, mais dans l'espace, le problème de sa représentation théorique se complexifie. Dans la littérature récente, on peut distinguer deux grands courants de pensée. Certains chercheurs mettent en avant le fait que les ligaments ne sont pas des barres rigides (modèle de Menschik), mais des éléments ayant des propriétés viscoélastiques [Blankevoort et Huiskes, 1991]. Dans ces modèles, le mouvement passif du genou ne résulte plus d'un couplage entre la flexion/extension, la rotation tibiale et l'abduction, mais aurait lieu dans une « enveloppe de mouvement » dont les limites sont déterminées par des tests de laxité [Blankevoort *et al.*, 1991; Blankevoort et Huiskes, 1996]. Ces modèles sont généralement quasi-statiques puisqu'ils sont construits par éléments finis afin d'introduire la notion de viscoélasticité. Pour cette raison, nous n'en discuterons pas d'avantage ici.

D'autres auteurs, comme Wilson *et al.* (2000) et Essinger *et al.* (1989) partent du principe qu'il existe bel et bien un couplage entre la flexion-extension et la rotation tibiale et représentent les ligaments comme des éléments rigides qui guident le mouvement. En ce sens, leurs modèles sont des extensions en 3D du modèle de Menschik (1987).

2.3.2.1. Modèle de Wilson *et al.* (2000)

La construction du modèle de Wilson *et al.* (2000) est basée sur les connaissances anatomiques publiées dans la littérature. Dans une première approximation, les plateaux tibiaux sont considérés comme étant plans et les condyles fémoraux comme étant sphériques. Le tibia et le fémur sont rigides et les deux structures sont en contact en un point unique dans chaque compartiment. Les fascicules isométriques des ligaments croisés et du ligament collatéral interne (LCI) sont représentés par une barre

connectée par l'intermédiaire d'une rotule au tibia et au fémur. La stabilité articulaire médio-latérale est assurée par un joint rotule (fémur) lié avec une barre rigide à un joint plan (tibia). Ces deux joints permettent de reproduire le roulement et le glissement au point de contact. Le modèle exclue les ménisques, le ligament collatéral externe (LCE) et la capsule postérieure car les auteurs considèrent que ces structures ne contraignent pas le mouvement passif du genou. L'arrangement qui en résulte est nommé un *parallel spatial mechanism* et représenté à la figure 2.9.

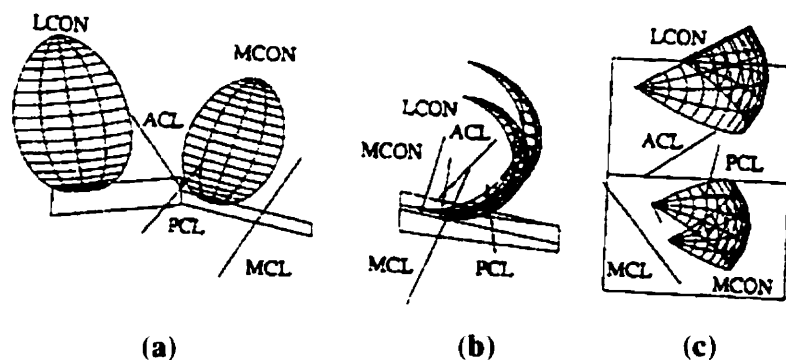


Figure 2. 9 : Modèle développé par Wilson *et al.* (2000), le *Parallel Spatial Mechanism*. (a) vue frontale (b) vue sagittale (c) vue transverse. ACL = ligament croisé antérieur. PCL = ligament croisé postérieur. MCL = ligament collatéral interne. MCON = contact médial, LCON = contact latéral.

La position et l'orientation de départ (en pleine extension) des différents éléments a été déterminée à partir de paramètres anatomiques connus. Grâce à une méthode itérative, les auteurs calculent la matrice de transformation entre le système de coordonnées du fémur et celui du tibia pour un angle de flexion donné. Le modèle permet de prédire la rotation interne couplée à la flexion passive du genou : le genou subit une rotation interne d'environ 18° et une légère ab/adduction de $2-3^\circ$. Le ratio de roulement et de

glissement des condyles fémoraux sur les plateaux tibiaux est également prédit par le modèle.

En comparant les résultats numériques issus du modèle avec les résultats expérimentaux provenant de mesures sur un genou de cadavre, Wilson *et al.* (2000) ont pu confirmer leur hypothèse selon laquelle la cinématique unique du genou serait guidée par les ligaments croisés (LCA et LCP), le ligament collatéral interne (LCI) et le contact articulaire dans le compartiment médial et latéral.

2.3.2.2. *Modèle de Essinger et al. (1989)*

Le modèle de Essinger et al (1989) inclut les surfaces articulaires, les ligaments croisés, le ligament collatéral interne (LCI) et le ligament collatéral externe (LCE), la rotule et le tendon du quadriceps. La figure 2.10 donne une représentation schématique des éléments pris en compte dans ce modèle. Les surfaces articulaires sont modélisées par des ressorts de compression élastiques en des points discrets sur la surface articulaire. Le fonctionnement du modèle est basé sur la minimisation de l'énergie totale du système : après raccourcissement de la longueur du tendon du quadriceps, la nouvelle position d'équilibre est trouvée en minimisant l'énergie totale qui est la somme de l'énergie de déformation des surfaces articulaires et de l'énergie potentielle des ligaments, du mécanisme extenseur et de la charge LO (représentant le poids du corps). La validation du modèle se fait de façon qualitative en comparant les valeurs de translation antéro-postérieure, médio-latérale, proximo-distale et les valeurs de rotation en flexion/extension, tibiale interne/externe et ab/adduction résultantes avec celles de la littérature [Andricacchi *et al.*, 1983; Rovick *et al.*, 1986]. Ils calculent en outre des valeurs de déformations ligamentaires et de ratio de roulement/glissement acceptables.

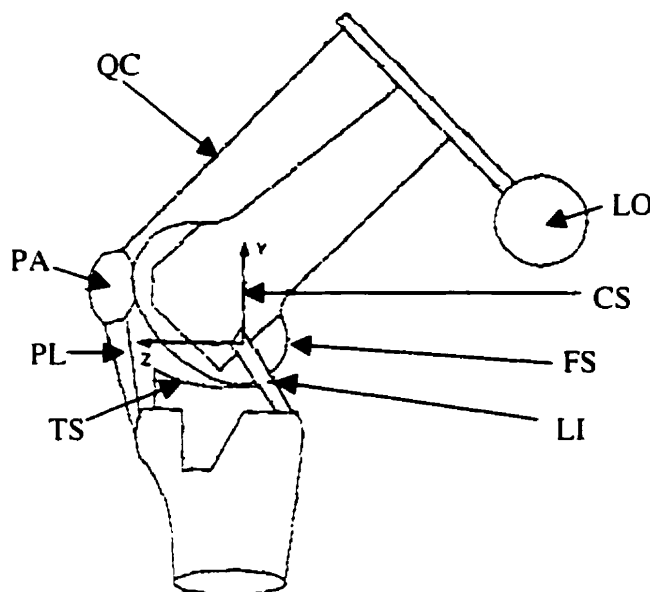


Figure 2. 10 : Représentation schématique des éléments pris en compte dans le modèle de Essinger *et al.* (1989). LI : ligaments; FS : surface fémorale, CS : système de coordonnées, LO : charge, QC : câble du quadriceps, PA : rotule, PL : tendon patellaire, TS : surface tibiale.

2.3.2.3. Implication pour le remplacement ligamentaire

Comparés au modèle planaire de Menschik (1987) qui préconise le guidage du mouvement passif du genou avec seulement les ligaments croisés, ces deux modèles tridimensionnels ajoutent donc plusieurs éléments de guidage (le LCI pour Wilson *et al.* (2000) et les ligaments collatéraux et la rotule pour Essinger *et al.* (1989)). Ceci a une implication pour le remplacement ligamentaire : en complexifiant le modèle, on s'aperçoit que le mouvement passif du genou pourrait être guidé par plus de deux éléments. Cela signifierait qu'il serait impératif de reconstruire *tous* les éléments qui sont responsables du guidage du tibia par rapport au fémur. Il n'est pas clair cependant quels sont les éléments vraiment importants. C'est pourquoi un travail expérimental

comme celui proposé dans cette présente thèse est essentiel pour une meilleure compréhension du rôle fonctionnel des éléments de guidage passif du genou.

2.3.3. Mesure de la cinématique 3D

Puisque le mouvement du genou n'est pas un mouvement charnière qui a lieu dans un plan, sa représentation est difficile. Il existe essentiellement deux méthodes pour exprimer et représenter la cinématique 3D du genou : la méthode des angles d'Euler [Grood et Suntay, 1983] et celle des axes hélicoïdaux [Kinzel *et al.*, 1972].

La méthode des angles d'Euler est la plus largement utilisée, même si le genou n'est pas un système gyroscopique. En effet, elle permet de décrire le mouvement 3D comme étant une succession de trois rotation autour d'axes définis dans l'espace, que l'on peut représenter de façon couplée (abduction en fonction de la flexion par exemple). Ces axes peuvent être fixes ou mobiles, dans un référentiel local ou global, selon les besoins. Elle a l'avantage d'offrir une représentation qui permet une interprétation clinique des résultats en termes de mouvements anatomiques. Ainsi (figure 2.11), on observe un mouvement de flexion/extension d'environ 150° autour de l'axe y, une rotation interne/externe du tibia d'environ 25° autour de son axe mécanique z et une abduction/adduction du tibia par rapport au fémur d'environ 5° autour de l'axe x [Biden et O'Connor, 1990]. S'ajoutent à cela des mouvements de translation antéro-postérieure (le long de l'axe x), proximo-distale (le long de l'axe z) et médio-latérale (le long de l'axe y) de quelques millimètres.

La méthode des angles d'Euler a néanmoins le désavantage d'être très sensible à la définition même des axes anatomiques, de faibles erreurs (1-2 mm sur la définition des points pour la construction d'un système d'axe orthogonal) entraînant des différences en orientation et en amplitude des courbes cinématique de l'ordre de 2° . Ces erreurs rendent la comparaison des résultats difficile voir impossible [Parent, 2000; Kadaba *et*

al., 1989]. Pour cette raison également, personne ne connaît la cinématique du « genou normal », chaque genou ayant une représentation cinématique associée au système d'axe qu'on lui définit.

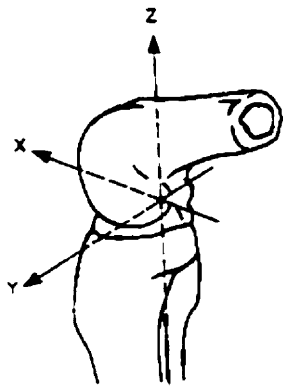


Figure 2. 11: Diagramme du genou avec axes anatomiques

L'autre méthode, celle des axes hélicoïdaux [Kinzel *et al.*, 1972], utilise les matrices de position enregistrés pour chaque os à l'aide de capteurs de mouvements et décrit le mouvement du genou entre deux instants t_1 et t_2 comme étant une rotation et une translation uniques autour d'un axe instantané de rotation. Dans le cas de la cinématique du genou, pour pouvoir décrire le mouvement, il faut définir le pas temporel pendant lequel on veut exprimer la rotation et la translation d'un os par rapport à l'autre. Elle a l'avantage d'être indépendante d'une définition d'axes anatomiques, mais elle est plus difficile à interpréter d'un point de vue de la signification clinique. De plus, cette méthode est sensible au bruit de mesure (des matrices de position) et à la longueur du pas temporel choisi.

Chapitre 3: Problématique et but de l'étude

3.1. Problématique

Comme nous l'avons mentionné en introduction, l'incertitude qui règne dans le domaine de la ligamentoplastie est très fortement liée à la difficulté d'évaluer le fonctionnement du genou de manière à poser un diagnostic et à évaluer le pronostic et la réussite d'une chirurgie.

Les outils disponibles sur le marché pour l'évaluation d'une reconstruction ligamentaire sont généralement subjectifs, peu fiables et donnent une mesure statique. Des tests cliniques instrumentés tels le KT1000 [Bach *et al.*, 1990] ont été proposés, mais leur utilisation est très controversée en ce qui concerne leur fiabilité et leur reproductibilité inter-observateur [Passler *et al.*, 1999]. Les radiographies sous charges (telos stress X-ray, Telos, Allemagne) permettent de contourner ce problème de reproductibilité inter-observateur, mais ne donnent elles aussi qu'une mesure unidirectionnelle et statique. Le Lars Rotational Laxiometer [Beacon *et Kumar*, 1996; Bleday *et al.*, 1998] semble démontrer une reproductibilité intéressante et propose une mesure de la rotation tibiale à certains degrés de flexion du genou, donc pour le genou dans un état passif. Ces mesures sont utiles pour informer le clinicien de l'état de laxité du genou. Par contre, considérant la nature tridimensionnelle du mouvement du genou, nous faisons l'hypothèse qu'il est essentiel de compléter la mesure de la laxité du genou par une évaluation plus globale, en trois dimensions et en mouvement. Avec une telle mesure, il serait possible de mieux documenter l'effet d'une blessure ou d'une reconstruction ligamentaire et donc de proposer et d'évaluer des traitements avec de meilleurs pronostics à long terme.

In vivo, l'évaluation tridimensionnelle se fait en laboratoire de mouvement depuis plusieurs décennies. Des capteurs de mouvement sont généralement placés sur la peau, ce qui permet une mesure suffisamment précise pour mettre en évidence le mouvement

couplé du genou tel que nous l'avons décrit dans le chapitre précédent. Dans le cadre de l'évaluation des traitements orthopédiques et plus particulièrement de la ligamentoplastie, ces mesures ne sont néanmoins pas assez précises et pas assez reproductibles. Premièrement, les os du genou sont entourés de masses musculaires importantes et lorsque l'on colle des capteurs de mouvement sur la peau, celle-ci se déplace par rapport aux os sous-jacents de plusieurs centimètres [Ganjikia *et al.*, 2000; Sati *et al.*, 1996a]. Des efforts de recherche ont lieu actuellement au sein du LIO (Laboratoire de recherche en imagerie et orthopédie, centre de recherche du Centre hospitalier de l'Université de Montréal) pour résoudre ce problème grâce à l'utilisation d'un harnais permettant de minimiser le mouvement de la peau par rapport aux os sous-jacents [Ganjikia *et al.*, 2000; Sati *et al.*, 1996b]. Deuxièmement, l'impossibilité de définir des systèmes d'axe anatomiques de façon fiable ne permet pas encore d'assurer une mesure reproductible du mouvement tridimensionnel du genou d'un même patient à deux moments différents ou d'un patient à l'autre. Ainsi, aucune méthode ne permet aujourd'hui de mesurer de façon fiable, valide et reproductible les faibles changements dans la cinématique articulaire *in vivo* suite à un remplacement ligamentaire.

In vitro, on peut fixer le senseur de mouvement directement à l'os et définir un système d'axe au début de l'expérience, afin de comparer différentes situations entre elles. La plupart des études sur le remplacement ligamentaire se sont néanmoins contentées d'effectuer des mesures de laxité articulaire, en soumettant le genou à des efforts extérieurs avec ou sans simulation de l'action des muscles (voir section 4.5). Les rares études qui ont évalué la cinématique tridimensionnelle du genou disséqué ou reconstruit ne peuvent pas être utilisées pour comparer les résultats avec ceux obtenus avec d'autres méthodes de reconstruction, car les protocoles d'étude sont différents, les systèmes d'axes utilisés –lorsqu'ils sont documentés – ne sont pas les mêmes et les modes de chargement diffèrent.

L'importance de ce genre d'étude, outre de permettre une meilleure compréhension des phénomènes impliqués dans le traitement chirurgical des lésions du genou, réside dans

le fait qu'elles permettent de valider des modèles théoriques du mouvement du genou. Actuellement, des modèles sont en cours de développement au sein du LIO, du laboratoire de biomécanique (École Nationale des Arts et Métiers, Paris) et de l'Université de Bochum (Allemagne), qui nécessitent tous l'accès à des banques de données sur le mouvement tridimensionnel du genou dans des conditions de chargements variées et contrôlées. Cette étude donnera accès à ce type d'information pour la validation des différents modèles.

3.2. Hypothèse de travail

Dans ce travail, nous formulons comme hypothèse principale que pour évaluer de façon adéquate la fonction du genou et la qualité d'une reconstruction ligamentaire, la mesure de la cinématique 3D est nécessaire et complémentaire à celle de la laxité. Il en découle deux hypothèses secondaires que nous voulons vérifier de façon expérimentale :

- Nous supposons qu'il n'est pas nécessaire de reproduire l'anatomie des ligaments pour rétablir la cinématique tridimensionnelle du genou. La vérification de cette hypothèse soutiendrait le paradoxe cinématique énoncé par Witzel (1997) (chapitre 2) et permettrait l'utilisation de reconstructions dites « fonctionnelles » pour le remplacement ligamentaire (chapitre 4).
- Nous supposons que la reconstruction anatomique du CPE telle que proposée par Laboureau (1997) (décrite au chapitre 4) permet de rétablir la laxité articulaire et de restaurer la cinématique 3D du genou.

3.3. But de l'étude

Le peu de connaissance sur la cinématique tridimensionnelle du genou, de l'effet des blessures ligamentaires et de leur traitement chirurgical sur celles-ci, l'impossibilité de

comparer les études *in vitro* entre elles et l'absence de consensus concernant le type de reconstruction ligamentaire optimale sont autant de problèmes qui nous ont poussé à conduire l'étude *in vitro* sur le remplacement ligamentaire présentée ici.

Le but de l'étude était donc de proposer une documentation quantitative et comparative en termes de laxité articulaire et de cinématique 3D de l'effet des lésions et de différents types de reconstructions des ligaments croisés du genou.

Nous nous sommes d'abord intéressés au LCP, celui-ci ayant été peu étudié dans le passé. Nous avons évalué l'effet de sa dissection et de sa reconstruction par deux méthodes différentes, utilisant deux types de prothèses ligamentaires.

Ensuite, nous avons voulu évaluer l'effet de la dissection et de la reconstruction d'une structure fréquemment lésée en cas de blessure du LCP, le coin postéro-externe.

Enfin, nous avons conduit une deuxième série d'expériences pour évaluer l'effet de la dissection et de la reconstruction du LCA avec deux types de méthodes chirurgicales, utilisant deux types de greffes (une prothèse synthétique TREVIRA et une autogreffe du tendon patellaire).

Ces différentes études permettront de remplir les objectifs suivants:

- de mieux comprendre le rôle des ligaments comme «guide passif» du mouvement
- de mieux apprécier et documenter l'impact des reconstructions ligamentaires courantes
- de construire une banque de données originale et essentielle à la validation de modèles cinématiques, numériques ou conceptuels, permettant par la suite de proposer une optimisation des reconstructions.

Chapitre 4: Revue de la littérature

4.1. Introduction

Dans ce chapitre, nous présentons une revue de la littérature qui traite des différentes méthodes de reconstruction des ligaments croisés (ligament croisé antérieur et postérieur) et du coin postéro-externe. Nous discuterons des variables qui influencent la réussite ou l'échec d'une reconstruction, soit le matériau utilisé, le placement chirurgical et la prétension appliquée. Nous verrons que la reconstruction du ligament croisé antérieur (LCA) a été étudiée bien plus en profondeur que celle du ligament croisé postérieur (LCP) et celle du coin postéro-externe (CPE). Nous terminerons ce chapitre par la présentation des systèmes d'étude *in vitro* utilisés pour étudier l'effet d'une reconstruction ligamentaire sur l'état fonctionnel de l'articulation.

Cette revue de la littérature nous permettra d'expliquer nos choix méthodologiques et de situer ce travail par rapport aux autres études sur le sujet.

4.2. Reconstructions du ligament croisé antérieur (LCA)

4.2.1. Traitement conservateur

La reconstruction du LCA est pratiquée depuis plusieurs décennies et a été étudiée *in vitro* et *in vivo* par de nombreux auteurs. Parmi les reconstructions ligamentaires, c'est celle qui a reçu le plus d'attention par la communauté clinique et scientifique. Nombreux sont les auteurs qui disent que le traitement chirurgical avec substitut donne des résultats supérieurs au traitement conservateur (non chirurgical) (physiothérapie, plâtre, port d'orthèse, etc...) [Feagin *et* Curl, 1996; Grontvedt *et al.*, 1999; Maffulli *et* King, 1998; Seitz *et al.*, 1994; Seitz *et al.*, 1996] ou à la réparation avec suture [Andersson *et al.* 1991; Frank *et* Jackson, 1997] surtout chez les sportifs. En particulier, il a été montré que la reconstruction chirurgicale d'une rupture chronique du LCA

permettait de réduire l'incidence des déchirures méniscales chez ces patients très actifs [Barry *et al.*, 1996]. C'est pourquoi le traitement conservateur n'est proposé qu'aux patients moins actifs ou prêts à réduire considérablement leurs activités physiques [Casteleyn *et* Handelberg, 1996].

4.2.2. Traitement chirurgical

Le but ultime de toute reconstruction est de rétablir la laxité articulaire et un mouvement normal du genou. Pourtant, malgré des progrès importants grâce entre autres à l'introduction de techniques arthroscopiques [Veltri, 1997] et à l'utilisation de guides chirurgicaux pour un placement plus reproductible des substituts [Raunest, 1991], les résultats subjectifs et objectifs de ces chirurgies restent souvent insatisfaisants aux yeux des chirurgiens. Les raisons en sont imputées au type de matériau utilisé (autogreffe, allogreffe ou matériau synthétique), à l'emplacement de la greffe et au niveau de prétension appliqué au substitut au moment de la fixation [Frank *et* Jackson, 1997]. A ce jour, aucun consensus n'a été trouvé quant au type de reconstruction « optimal ».

4.2.2.1. *Type de matériau*

Allogreffes

Les matériaux utilisés pour le remplacement du LCA sont soit biologiques, soit synthétiques. Les matériaux biologiques peuvent être des autogreffes ou des allogreffes. Malgré les avantages évidents des allogreffes (disponibilité de la greffe, durée d'opération diminuée, pas de problèmes liés à l'excision de l'autogreffe), la plupart des auteurs préfèrent utiliser des autogreffes, puisqu'elles ne présentent pas de risque de transmission de virus. En effet, les méthodes de stérilisation actuelles ne

permettent pas encore de garantir l'innocuité des allogreffes, sans altérer leurs propriétés mécaniques [Goertzen *et al.*, 1995; Jackson *et al.*, 1990; Roberts *et al.*, 1991]. De plus, le processus de remodelage *in vivo* après implantation serait moins efficace que pour l'autogreffe, résultant en une résistance mécanique plus faible [Corsetti *et* Jackson, 1996]. Les allogreffes sont recommandées aujourd'hui en cas de révision d'un échec de remplacement par autogreffe [Noyes *et al.*, 1994].

Autogreffes

Parmi les autogreffes, les plus populaires sont le tiers moyen du tendon patellaire, communément appelée greffe os-tendon patellaire-os (O-TP-O), et celle des tendons des ischiojambiers (le semitendineux avec ou sans le gracilis) [Frank *et* Jackson, 1997; Johnson *et al.*, 1992]. Aujourd'hui, la greffe du tiers moyen du tendon patellaire est considérée comme le standard par un grand nombre de chercheurs puisqu'elle possède une résistance mécanique supérieure à celle du ligament naturel, surtout si elle est excisée avec une largeur de 10 mm. Une étude comparative par Specchulli *et al.* (1995) a montré en effet des résultats significativement meilleurs avec le tendon rotulien qu'avec le semitendineux pour des suivis de plus de 7 ans en moyenne chez une cohorte de 75 patients ayant subi le même protocole de réadaptation. Une autre étude rétrospective ne montre aucune différence entre les deux autogreffes [Feagin *et al.*, 1997]. Les auteurs recommandent cependant l'utilisation du tendon patellaire pour sa plus grande rigidité. L'utilisation de la greffe du tendon patellaire a néanmoins démontré au site de prélèvement des problèmes de morbidité postopératoire récurrents résultant en des douleurs au tibia, la perte de la flexion et la faiblesse du quadriceps [Hiemstra *et al.*, 2000; Hirshman *et al.*, 1990; Rosenberg *et al.*, 1992; Stapleton, 1997; Yasuda *et al.*, 1992] et des problèmes de fracture de la rotule due à l'excision de la greffe [Christen *et* Jakob, 1992]. C'est pourquoi plusieurs chirurgiens préfèrent quand même utiliser les tendons des ischiojambiers (gracilis et semitendineux) pour le

remplacement du LCA, même si leur résistance mécanique est plus faible. Pour contourner ce problème, ils sont surtout utilisés pliés en deux ou en quatre [Frank *et al.*, 1997; Johnson *et al.*, 1992; Samuelson *et al.*, 1996] ou en combinaison avec d'autres structures autogènes comme la bandelette iliotibiale [Daly *et al.*, 1991]. L'autre désavantage des autogreffes telles que les tendons des ischiojambiers ou la bandelette iliotibiale réside dans la plus grande difficulté de fixation aux os puisque ces greffes ne possèdent pas l'attache osseuse de la greffe du tendon patellaire [Frank *et al.*, 1997; Johnson *et al.*, 1992].

Suite à l'implantation, toutes les autogreffes subissent un changement structurel décrit par Amiel *et al.* (1986) sous le nom de « ligamentisation ». Pendant ce changement, la greffe perd environ la moitié de sa résistance mécanique et devient donc plus fragile [Ng *et al.*, 1995]. De plus, la jonction osseuse, quand elle existe (comme dans le cas de la greffe du tendon patellaire), met plusieurs mois à guérir (entre 6 et 12 mois selon les études) [Milano *et al.*, 1995; Murakami *et al.*, 1999].

Prothèses synthétiques

Afin de raccourcir le temps de réadaptation, de diminuer les problèmes dus à l'excision de la greffe et de permettre un retour au sport le plus rapide possible, des chercheurs ont développé des prothèses synthétiques. L'avantage de ce type d'implant est sa disponibilité. Parmi les prothèses qui ont été distribuées sur le marché, il y a eu celles faites de fibres de carbone (tel que Integraft, Hexcel Medical, Dublin, Californie, États-Unis), celle en polypropylène tressé (Kennedy LAD, 3M, St Paul, Minn., USA) ou polytétrafluoréthylène (Gore-Tex, Gore USA), et celles comme le LARS (Lars, Dijon, France) et le Trevira (Telos, Marburg, Allemagne) en polyester.

Après un temps de grand enthousiasme, où des chirurgiens ont implanté des prothèses synthétiques en tous genres, la plupart de ces procédures ont été abandonnées et aujourd'hui l'utilisation de prothèses synthétiques pour le remplacement des ligaments

croisés reste limitée [Frank *et Jackson*, 1997]. En effet, les prothèses de fibres de carbone ont été abandonnées à cause de leur fragilité [Chaput *et Duval*, 1997] et du risque de migration de particules de carbone [Silver *et al.*, 1991]. Les prothèses faites en polyester ou polyéthylène tressé ont également été écartées puisque la forme tressée augmentait la friction entre les fibres, produisant un important relargage de particules qui pouvait créer des synovites [Chaput *et Duval*, 1997; Mowbray *et al.*, 1997]. Des études prospectives randomisées évaluant l'utilisation de ces prothèses synthétiques ont démontré un taux inacceptable de ruptures de la prothèse Kennedy-LAD [Grontvedt *et Engebretsen*, 1995; Grontvedt *et al.*, 1996] ainsi qu'un grand nombre de patients présentant des effusions et des douleurs avec la prothèse Gore-Tex [Dahlstedt *et al.*, 1993].

Cependant, avec de nouveaux biomatériaux comme le polyéthylènetéréphthalate, les fabricants comme Telos (ligament TREVIRA hochfest) et Lars (LARS) ont développé des structures multifilamentaires ou tissées qui présentent moins de problèmes d'effilochage engendrant des synovites [Seitz *et al.*, 1998; Boszotta *et Helpersdorf*, 1994], permettant ainsi d'envisager un regain d'intérêt pour les prothèses synthétiques.

Il est en outre probable que le taux d'échec important rencontré avec la majorité des prothèses synthétiques soit relié au type de matériau et au type de design utilisés. Notons également que les placements chirurgicaux n'ont pas été adaptés aux nouveaux matériaux. Lorsque les matériaux synthétiques ont été introduits, on croyait que les échecs des autogreffes étaient principalement dus à leur trop faible résistance maximale. On s'est donc contenté d'utiliser un matériau plus résistant en utilisant les mêmes tunnels osseux que pour les procédures utilisant des autogreffes. Or, une étude de Poddevin *et al.* (1995) a montré que le placement joue un rôle tout aussi déterminant dans le comportement à long terme du substitut.

C'est pourquoi d'autres chercheurs ont continué à utiliser des prothèses synthétiques en prenant soin d'adapter les méthodes d'implantation aux nouveaux matériaux et en se basant sur des études biomécaniques poussées [Sati *et al.*, 1997; Witzel *et al.*, 1997].

D'après Laboureau *et* Bercovy (1993), quelques principes doivent impérativement être respectés :

- 1) l'isométrie « stricte » avec une déformation maximale de 2 mm pendant la flexion-extension et une fixation définitive dans la position qui nécessite la plus grande longueur;
- 2) l'absence de frottement avec les zones osseuses intra-articulaires;
- 3) un trajet le plus rectiligne possible dans la position de fonction où le ligament risque d'être le plus sollicité (entre 30 et 60° de flexion du genou);
- 4) l'absence de tension dans le substitut au moment de la fixation;
- 5) la couverture du substitut par les tissus mous isolant la fibre artificielle de l'environnement intra-articulaire;
- 6) la préservation de la proprioceptivité par des micro-incisions, l'absence de décollement et une rééducation rapide.

Même si certains points n'ont pas encore été prouvés (5 et 6), le respect de ces principes a conduit à des résultats encourageants avec la prothèse synthétique LARS. En effet, une étude prospective randomisée, utilisant le ligament artificiel LARS [Nau *et al.*, 2000] n'a montré aucune différence entre les résultats objectifs et subjectifs à deux ans des suivis post-opératoires avec la reconstruction utilisant le tiers moyen du tendon patellaire. Des chirurgiens utilisant la prothèse TREVIRA hochfest (Trevira, Allemagne) avec un placement « over-the-top » (voir section 4.2.2.2) ont également pu présenter 85% de bons et d'excellents résultats à 7 ans de suivi [Krudwig, 1997]. Il apparaît donc que le remplacement du LCA peut probablement être effectué à l'aide d'une prothèse [Lavoie *et al.*, 2000] si le design du matériau et la technique d'implantation sont adéquats. Un temps de suivi plus long sera néanmoins nécessaire pour déterminer si les bons résultats à deux ans se maintiennent sur des plus longues périodes de temps et si la comparaison avec la greffe O-TP-O se tient toujours.

Ajoutons enfin que, dans la communauté clinique internationale, il est aujourd'hui recommandé d'utiliser les prothèses synthétiques comme augmentation (support) pour protéger la greffe ou la réinsertion fémorale pendant le temps de « ligamentisation » ou quand aucune structure autogène n'est disponible pour effectuer le remplacement [Radford *et al.*, 1994; Seitz *et al.*, 1996; Thuresson *et al.*, 1996; Witzel, 1997].

4.2.2.2. *Type de placement*

Pour rétablir la fonction articulaire après une rupture isolée du LCA, il est possible de pratiquer soit des reconstructions intraarticulaires soit des reconstructions extraarticulaires. Les premières reconstructions extraarticulaires ont été proposées par Macintosh *et* Darby (1976) et Ellison (1979), et ont été choisies pour leur simplicité de mise en œuvre par plusieurs chirurgiens. Elles ont été largement abandonnées depuis, quelques études ayant montré qu'elles ne présentaient pas davantage biomécanique [Amis *et* Scamner, 1993] et qu'elles n'étaient pas en mesure de stabiliser le genou sur le côté médial. De plus, utilisées seules, elles risquaient apparemment de subir une élongation progressive et de devenir inefficace au bout d'un certain temps [Johnson *et al.*, 1992]. Néanmoins, certains auteurs recommandent de les pratiquer en combinaison avec une reconstruction intraarticulaire en cas d'instabilités multiples [Friedrich *et* Biedert, 1993; Draganich *et al.*, 1990].

Parmi les reconstructions intraarticulaires, essentiellement deux catégories peuvent être trouvées dans la littérature : 1) des reconstructions reproduisant l'anatomie du LCA, nécessitant le forage de deux tunnels (figures 4.1. A et B) des reconstructions qui tentent de restaurer la fonction du LCA sans imiter son anatomie (figure 4.2). La première catégorie peut être nommée « anatomique » ou « à deux tunnels » [Clancy *et al.* (1982)], la seconde « fonctionnelle » ou « over-the-top », son nom décrivant la route autour de la face supérieure du condyle latéral, telle qu'elle a été proposée pour la première fois par MacIntosh (1974).

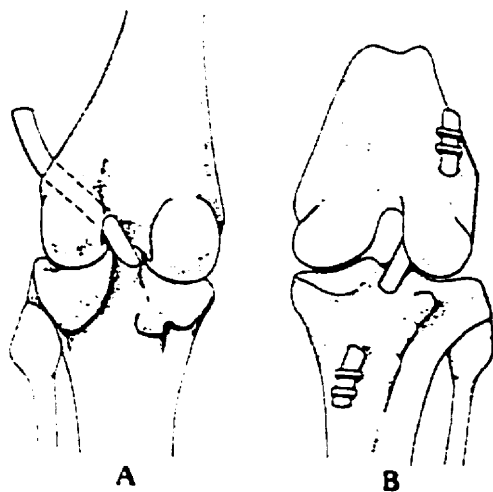


Figure 4. 1: Représentation schématique d'une reconstruction à deux tunnels dans un genou gauche avec une bioprothèse (A) vue postéro-antérieure et (B) vue antéro-postérieure (tiré de Montgomery *et al.*, 1988)

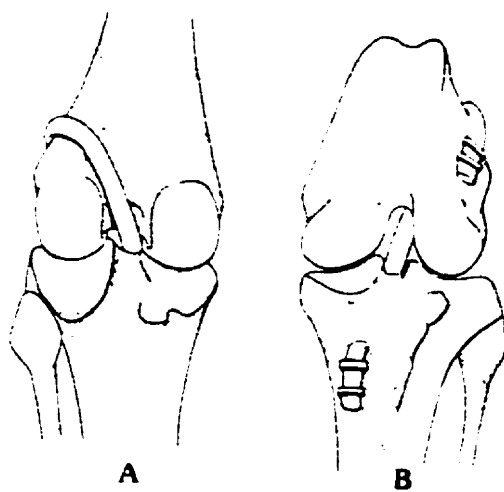


Figure 4. 2: Représentation schématique d'une reconstruction « over-the-top » dans un genou gauche (A) vue postéro-antérieure et (B) vue antéro-postérieure (modifié de Montgomery *et al.*, 1988)

Placement anatomique (technique à deux tunnels)

Pour la technique à deux tunnels, la question de l'isométrie est depuis toujours au centre du débat. L'isométrie est définie comme étant un changement de distance nul entre deux points situés sur le fémur et le tibia lors d'une flexion/extension du genou. En effet, très tôt, les chercheurs ont soulevé la nécessité de limiter la déformation (ou les contraintes) que subit l'implant lors d'une extension/flexion du genou, afin de protéger le plus possible la greffe ou – à plus forte raison – la prothèse synthétique [Palmer *et al.*, 1938]. Par la suite, les auteurs se basaient également sur la théorie de Menschik (1987) pour justifier un placement isométrique qui devrait garantir une cinématique « normale » du genou. Un emplacement non-isométrique peut mener à trois types de situations.

- 1) Si la greffe est fixée lorsque les deux points sont à distance minimale l'un de l'autre, la greffe sera soumise à des déformations trop importantes lorsque la flexion du genou augmente. Si ces déformations sont supérieures à sa limite d'élasticité, elle risque de subir une élongation permanente ou une rupture précoce;
- 2) Si la greffe est plus rigide, le mouvement du genou risque d'être contraint et ce dernier peut alors subir des dommages au cartilage pouvant mener vers l'arthrose dégénérative précoce [Amis *et Zavras*, 1995];
- 3) Si la greffe est fixée lorsque les deux points d'attache sont à distance maximale l'un de l'autre, la reconstruction va se relâcher et deviendra inopérante lorsque la flexion du genou change [Amis *et Zavras*, 1995].

La définition de l'isométrie ne va pas toujours guider le chirurgien vers le même point d'insertion fémoral : l'attache tibiale peut varier et différentes insertions tibiales vont mener vers l'identification de différentes insertions fémorales. De plus, pour la même attache tibiale et suivant le protocole expérimental, les recommandations peuvent être

contradictoires. Par exemple, un ensemble de points isométriques sous une condition de chargement particulière peut devenir non-isométrique si le genou est chargé différemment.

Attache tibiale

Malgré sa surface assez importante, l'attache anatomique au niveau du tibia ne permet pas énormément de choix au chirurgien. En effet, la zone d'attache du LCA est entourée d'autres structures qui risquent d'être endommagées par le forage d'un tunnel : le cartilage du plateau médial, les cornes antérieure et postérieure du ménisque latéral et sur la partie antérieure, les ligaments reliant les deux ménisques couvrant l'attache du LCA. D'un point de vue purement biomécanique, si l'on considère que la greffe doit résister surtout au déplacement antéro-postérieur du genou, un placement le plus antérieur possible sera le plus efficace [Clancy *et al.*, 1982]. Par contre, il engendre un risque de pincement de la greffe au niveau du toit intercondylien lorsque le genou approche l'extension complète [Cooper *et al.*, 1998; Howell *et Clark*, 1992; Johnson *et al.*, 1992]. Ce pincement peut provoquer des douleurs, des effusions et un déficit d'extension persistant chez le patient [Howell *et Clark*, 1992], ainsi qu'une dégradation rapide et/ou la rupture précoce du substitut ligamentaire [Goss *et al.*, 1997; Graf *et al.*, 1994; Mowbray *et al.*, 1997]. Pour cette raison, certains auteurs préconisent une plastie du toit intercondylien si le placement tibial doit se situer vers l'avant de l'attache [Howell *et al.*, 1991]. Par contre des études récentes ont montré qu'il y avait parfois la création de fibrocartilage au niveau de la plastie du toit qui résultait en une récurrence du pincement quelques mois après l'implantation [May *et al.*, 1997]. De plus, une plastie trop importante pourrait résulter en des dysfonctionnements de l'articulation patello-fémorale pour des angles de flexion supérieurs à 90° [Corsetti *et Jackson*, 1996]. D'autres auteurs préfèrent donc un placement central [Dericks, 1995] ou légèrement postérieur [Friedrich *et O'Brien*, 1992; Krudwig 1997; Morgan *et al.*,

1995; Laboureau *et* Marnat-Perrichet, 1997] au niveau tibial pour éviter le problème de pincement, la plastie du toit représentant en outre une incursion chirurgicale non négligeable dans le genou. Les auteurs s'accordent pour dire que l'insertion tibiale n'a que peu d'effet sur l'allongement de la greffe et insistent surtout sur l'emplacement fémoral idéal [Bylski-Autrow *et al.*, 1990; Hefzy *et* Grood, 1986].

Attache fémorale

Il a été montré que plus l'attache fémorale était située de façon antérieure, plus les deux points d'attache avaient tendance à s'éloigner l'un de l'autre pendant la flexion du genou, causant par là même une elongation de la greffe. Quand l'attache fémorale était située de façon trop postérieure, la greffe se relâchait progressivement avec la flexion du genou et la stabilité articulaire antéro-postérieure n'était plus garantie [Bylski-Autrow *et al.*, 1990; Hefzy *et al.*, 1989]. Il semblerait par contre qu'un déplacement inférieur ou supérieur du point d'insertion aurait un effet minime sur le changement de distance entre deux points d'attache tibio-fémoraux. Amis *et* Zavras (1995) et Fuss (1991) ont recensé les différents points isométriques fémoraux qui ont été proposés par de nombreux auteurs en se basant sur des études *in vitro* sur genou intact, dont le LCA a été excisé et reconstruit. Le résumé de ces deux recensements est présenté dans la figure 4.3. Notons qu'avec les années, des points proposés se sont déplacés vers la partie antérieure de l'attache fémorale pour éviter une elongation de la greffe.

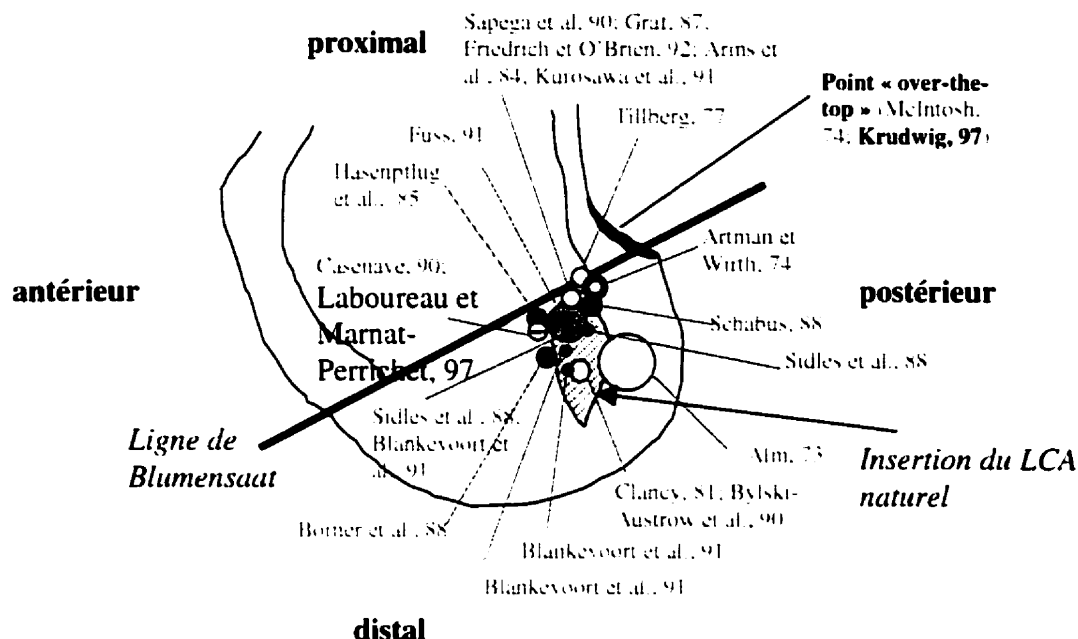


Figure 4. 3: Points isométriques fémoraux proposés dans la littérature pour un fémur droit en vue sagittale. Les noms se rapportent aux travaux cités en référence dans les articles de Amis *et* Zavras (1995) et Fuss (1991). Les points d'insertion reproduits dans notre expérience sont ceux proposés par Krudwig (1997) et Laboureau *et* Marnat-Perrichet (1997), indiqués en gras sur le graphique.

Notons pour conclure sur ce point que l'isométrie est un concept assez relatif. Premièrement, les greffes qui remplacent le LCA ont un volume et une épaisseur (~4 – 15 mm). Donc même si le centre d'un tunnel de forage est situé en un point dit « isométrique », les fibres de la greffe vont subir une élongation de plus en plus importante, plus on s'éloigne de ce centre vers la surface de la greffe [Krudwig, 1997]. Il apparaît donc logique de choisir une greffe (ou une prothèse) avec le diamètre le plus faible possible pour que l'isométrie (ou la « quasi-isométrie » correspondant à des changements de longueur inférieurs à 2 mm [Cooper *et al.* 1998]) soit garantie pour le plus grand nombre de fibres constituant le substitut. Deuxièmement, un remplacement ligamentaire se fait dans un genou lésé, c'est-à-dire n'ayant plus une cinématique

« normale ». Dans ce cas, l'isométrie est impossible à déterminer avant que la greffe ne soit posée [Amis *et Zavras*, 1995; Johnson *et al.*, 1992; Lewis *et al.*, 1989] et l'utilisation d'un « isomètre » pour déterminer les bons points d'insertion devient inutile [Fleming *et al.*, 1994]. Il apparaît donc que le type d'implant, le type de cinématique résultant d'un remplacement ligamentaire et le type de chargement ont tous une influence sur le choix des points isométriques. Troisièmement, une étude par Gely *et al.* (1984) a montré que la greffe était soumise non seulement à des élongations, mais aussi à des déformations en flexion et en torsion et que ces déformations dépendent de l'orientation des tunnels osseux. Il ne suffit donc pas de minimiser l'élongation, mais suivant le type d'implant, il peut être primordial de minimiser soit la torsion, soit la flexion que subira le substitut [Yoshiya *et al.*, 1991]. Ceci est possible en prenant soin de choisir une orientation des tunnels qui minimise les déformations en flexion ou en torsion du substitut.

Cette discussion sur l'isométrie montre l'intérêt du développement de systèmes permettant de planifier le placement chirurgical en fonction de la morphologie du genou du patient et éventuellement une assistance chirurgicale per-opératoire pour un placement plus reproductible [Sati *et al.*, 1997].

Placement « over-the-top »

La reconstruction « over-the-top » a été pratiquée par plusieurs chirurgiens, car elle permettait d'éviter le forage d'au moins un tunnel et elle éliminait le risque de friction au niveau du tunnel fémoral [Fuss, 1991; Montgomery *et al.*, 1988]. De plus, ce type de placement est plus reproductible que le placement à deux tunnels [Bylski-Austrow *et al.*, 1990]. Par contre, l'insertion à la face supérieure du condyle latéral ne permet pas une stabilisation adéquate du genou en flexion [Sidles *et al.* 1988], à moins d'appliquer la prétension à la greffe lorsque le genou est en flexion à 90 ° [Brower *et al.* 1992].

Dans ce cas, cependant, on risque de sur-contraindre le genou, ce qui peut résulter en une arthrose précoce [Johnson *et al.* 1992].

Certains chirurgiens qui implantent des prothèses synthétiques continuent à utiliser ce mode de placement car il permet de minimiser les risques d'ostéolyse dans les tunnels dû au relargage de débris d'usure dans l'espace intraarticulaire [Krudwig, 1997]. Krudwig (1997) a proposé un placement « over-the-top » légèrement modifié où le tunnel tibial était placé en arrière et de façon médiale par rapport à l'insertion naturelle du LCA. Ce placement permet d'éviter les problèmes de pincement au niveau du toit intercondylien décrit par des auteurs ayant placé l'insertion tibiale de façon antérieure afin d'augmenter l'efficacité de la reconstruction pour la stabilisation antéro-postérieure [Miller *et Olszewski*, 1997] (figure 4.4). De plus, Krudwig (1997) préconise le creusage d'une corniche sur la face supérieure du condyle latérale pour minimiser la déformation à laquelle est soumise la prothèse pendant un mouvement de flexion-extension.

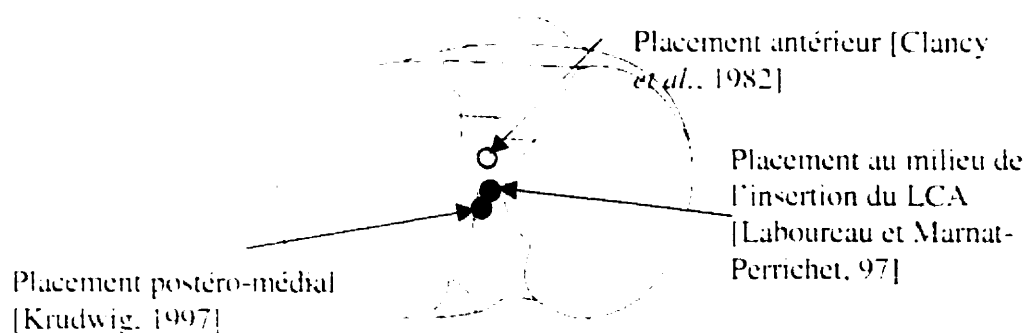


Figure 4. 4: Placement de l'insertion tibiale selon Krudwig (1997) comparé au placement central ou antérieur

Autres types de remplacement

Afin de mieux reproduire l'anatomie du LCA, certains chercheurs ont essayé de remplacer le LCA rupturé par une greffe à deux bandes fonctionnelles. Ainsi, Radford *et al.* (1990) ont effectué une étude *in vitro* pour comparer les reconstruction a une bande suivant un placement à deux tunnels et un placement « over-the-top » avec une reconstruction à deux bandes. La première bande correspondait à une reconstruction « over-the-top » passant par l'insertion tibiale de la bande antéromédiale du LCA et la seconde bande correspondait à une reconstruction à deux tunnels passant par l'insertion tibiale de la bande postérolatérale du LCA et un tunnel fémoral identique à celui de la reconstruction à deux tunnels avec une seule bande. Des tests de laxité pratiqués à l'aide d'une machine de traction MTS ont permis de montrer que la reconstruction à deux bandes permettait de mieux stabiliser le genou que les reconstructions à une seule bande [Radford *et al.* (1990)]. Une étude *in vivo* chez des moutons a démontré cependant que ce type de reconstruction créait plus de dégénérescence dans l'articulation que les reconstructions à une seule bande et l'utilisation clinique des reconstructions du LCA avec deux bandes synthétiques à été abandonnée [Radford *et al.*, 1994]. Récemment, une note technique a été publiée dans le journal Arthroscopy par Pederzini *et al.* (2000) proposant une reconstruction du LCA avec le tendon du quadriceps divisé en deux et passé dans deux tunnels tibiaux. Les auteurs supposent que ce type de reconstruction va avoir de meilleurs résultats cliniques grâce à un plus grand diamètre de la greffe, une plus grande interface entre l'os et le tendon et une meilleure reproduction de l'anatomie du ligament naturel. Aucune évidence clinique ou biomécanique ne supporte néanmoins ces affirmations. L'apparition récurrente de nouvelles techniques pour le remplacement du LCA montre bien que l'incertitude subsiste toujours quant au type de remplacement optimal.

4.2.2.3. *Prétension*

La variable ayant reçu le plus d'attention par la communauté clinique pour le remplacement ligamentaire est le positionnement. En ce qui concerne la prétension, les descriptions des techniques chirurgicales sont souvent laconiques. On parle de « tension ferme » ou « d'appliquer autant de tension que nécessaire pour stabiliser l'articulation ». Rares sont les études qui précisent l'angle de flexion du genou, la quantité et la direction avec lesquels sont appliqués la prétension au moment de l'implantation [Heerwaarden, 1998]. Depuis quelques années, certains auteurs se sont penchés sur la question et ont mis en évidence le rôle déterminant de cette variable dans la biomécanique du remplacement ligamentaire [Andersen *et* Jorgensen, 1998; Beynnon *et al.*, 1992; Friedrich *et* O'Brien, 1998; Markolf *et al.*, 1996; VanKampen *et al.*, 1998]. Tout comme pour le positionnement, le niveau de prétension peut sur-contraindre le genou ou ne pas restaurer la laxité articulaire. Notons que le type de substitut (greffe biologique ou synthétique) utilisé joue ici un rôle important. En effet, la rigidité de l'implant va influencer sur la quantité de prétension nécessaire pour réduire la laxité à un niveau acceptable sans pour autant sur-contraindre l'articulation. Un niveau élevé de prétension risque également d'imposer des contraintes trop importantes sur le substitut et conduire à son élongation permanente ou sa rupture prématurée [Markolf *et al.*, 1996].

Pour les placements à deux tunnels utilisant des autogreffes, le processus de remodelage biologique après implantation risque de modifier grandement la tension présente dans le substitut. Il est probable qu'une prétension trop importante peut soit sur-contraindre le genou [Van Kampen *et al.*, 1998] soit empêcher une ligamentisation adéquate [Corsetti *et* Jackson, 1996]. Une prétension trop faible risque également de mettre en péril le processus de ligamentisation qui a besoin d'un stimulus mécanique minimum pour pouvoir se faire [Heerwaarden, 1998]. Traditionnellement, la greffe O-TP-O est fixée avec le genou à 30° de flexion et prétendue manuellement jusqu'à ce que la laxité antéro-postérieure soit rétablie (laxity-matched pre-tension) [Markolf *et*

al., 1996]. Il n'est pas clair cependant si ce niveau de prétension (subjectif) est optimal. Aucune étude ne montre si, en plus de restaurer la laxité articulaire, on restaure la cinématique 3D du genou en mouvement.

Dans le cas du placement isométrique à deux tunnels avec une prothèse synthétique, l'étude *in vitro* de Heerwaarden (1998) utilisant une prothèse Dacron et celle de Andersen *et* Jorgensen (1998) utilisant une prothèse synthétique ABC (Surgicraft, Worcestershire, UK) montrent qu'une prétension trop élevée pouvait résulter en des erreurs de positionnement du genou. Une étude rétrospective *in vivo* avec la prothèse Dacron montrait une augmentation de l'arthrose suite à son implantation avec 60 N de prétension, confirmant cette hypothèse [Maletius *et* Gillquist, 1997]. Il ressort de ces études que l'augmentation de la prétension a tendance à causer une subluxation postérieure du genou ainsi qu'une rotation externe non-physiologique. Notons que l'implantation du ligament LARS avec un positionnement similaire est préconisée avec un prétension « physiologique », c'est-à-dire d'après Dericks (1995) sans prétension. L'effet de la prétension sur ce type de reconstruction doit être vérifié.

Pour le placement « over-the-top », une tension appliquée quand le genou est en flexion, risque de sur-contraindre le genou en extension. Ceci est confirmé par les études *in vitro* conduites par Friedrich *et* O'Brien (1998) et Schutzer *et al.* (1989). Une étude par Melby *et al.* (1991) montre par ailleurs que la fixation d'une prothèse à 30 ° de flexion du genou permettait d'obtenir une laxité articulaire quasi-normale. Par contre, quand la prétension augmentait, ces auteurs observaient une subluxation postérieure, latérale et externe du genou et pour des niveaux de tension relativement bas (18 N), la force du quadriceps nécessaire pour effectuer une extension complète du genou était supérieure à celle nécessaire pour le genou intact. Ce phénomène n'était pas observé lorsque la prothèse était fixée lorsque le genou était en extension. Witzel (1997) et Krudwig (1997) utilisent une prothèse Trevira avec un positionnement « over-the-top » et appliquent une prétension de 70 N lorsque le genou est en extension complète. D'après leurs études, il semble qu'une prétension plus faible serait

insuffisante pour rétablir la laxité articulaire du genou. Dans le cas de la reconstruction « over-the-top », il semble qu'une restauration de la laxité articulaire à 90 ° de flexion du genou ne soit possible qu'à condition d'augmenter la prétension du substitut au moment de la fixation. Ceci augmenterait néanmoins le risque de sur-contraindre le genou en extension.

4.2.3. Conclusion

En conclusion, nous pouvons proposer ici deux schémas qui résument l'interaction entre les types de substituts et leur placement avec les variables intervenant dans la restauration de la laxité articulaire après reconstruction du LCA, soit, le niveau de prétension et l'angle de flexion auquel elle est appliquée (figures 4.5 et 4.6). Il n'est pas clair cependant comment ces variables influent sur la cinématique tridimensionnelle du genou en mouvement.

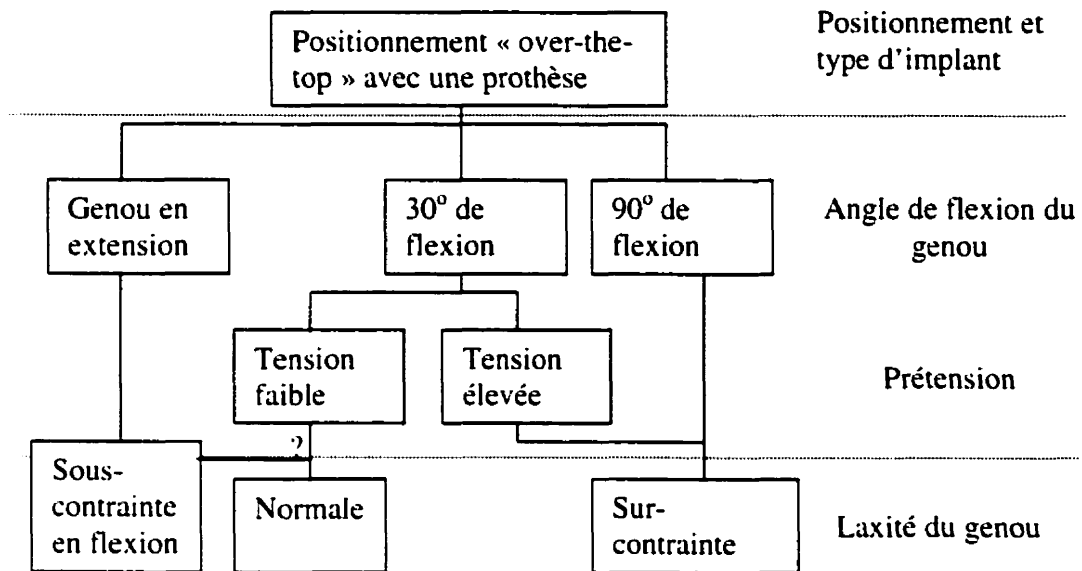


Figure 4. 5: Effet de l'angle de flexion du genou et de la quantité de prétension sur la laxité du genou pour un positionnement « over-the-top » d'une prothèse synthétique.

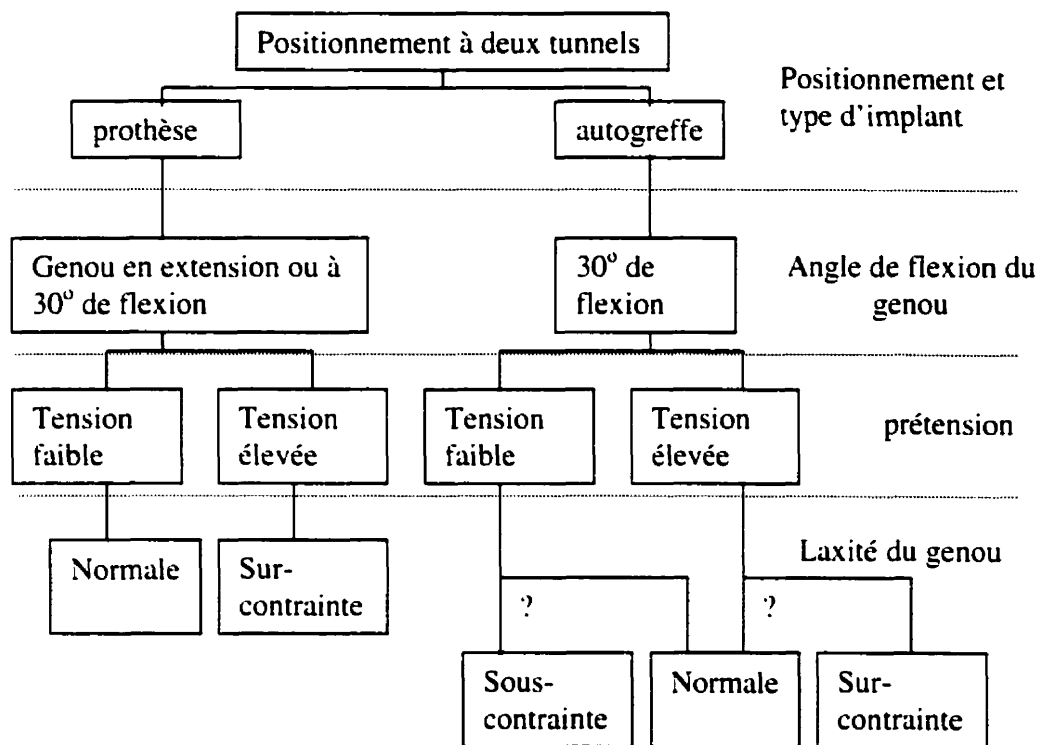


Figure 4. 6: Effet de l'angle de flexion du genou et de la quantité de prétension sur la laxité du genou pour un positionnement à deux tunnels d'une prothèse synthétique et d'une autogreffe O-TP-O.

4.3. Reconstruction du ligament croisé postérieur (LCP)

Parmi les blessures ligamentaires du genou, on dénombrait dans le passé entre 1-3% de ruptures isolées du LCP [Friederich *et al.*, 1995]. L'incidence de ce type de blessure dépend du type de population étudié et est plus grande chez les patients ayant subi des accidents de voiture que chez les athlètes. Une des causes principales de rupture est un impact sur la face antérieure du tibia avec le genou plié à 90 ° [Duri *et al.*, 1997, Wirth et Jager, 1984]. Avec l'avènement du sport récréatif de haut niveau, l'amélioration des techniques de diagnostic (imagerie par résonance magnétique en particulier) [Clancy *et al.*, 1983] et une plus grande prise de conscience de l'existence de ce type de blessures, le nombre de ruptures du PCL diagnostiqué augmente néanmoins et on observe un regain d'intérêt pour cette structure dans les publications scientifiques des dix dernières années.

L'anatomie et la fonction du LCP sont plus complexes que celles du LCA, c'est pourquoi les connaissances acquises sur le LCA ne peuvent pas être directement appliquées au traitement du LCP. Rappelons que certains auteurs décrivent le LCP comme étant formé de deux bandes fonctionnelles non-isométriques, alors que d'autres décrivent une troisième bande fonctionnelle qui, elle, serait isométrique. Cette configuration anatomique particulière va guider les chirurgien vers le développement de méthodes chirurgicales reproduisant soit les deux bandes fonctionnelles, soit une seule bande isométrique. Dans les deux cas, le choix de l'emplacement du substitut est crucial.

4.3.1. Traitement conservateur

Contrairement à la rupture du LCA, le pronostic d'une rupture isolée du LCP reste très bon [Stuart *et al.*, 1994]. En effet, un grand nombre de patients peuvent retourner à des sports de haut niveau sans symptômes. Pour cette raison, il est souvent

recommandé de traiter les ruptures isolées du LCP par un traitement conservateur [Buess *et al.*, 1993; Covey *et Sapega*, 1993; Fanelli *et al.*, 1994; Fowler *et Messieh*, 1987; Shelbourne *et al.*, 1999; Shino *et al.*, 1995].

Au cours des dernières années, de plus en plus d'études ont néanmoins démontré une augmentation des phénomènes dégénératifs du cartilage après 10-15 ans dans les genoux ayant des ruptures isolées non traités [Buess *et al.*, 1993; Friederich *et al.*, 1995; Lobenhoffer *et al.*, 1996]. Des études *in vitro* ont par ailleurs montré que la pression articulaire augmentait après la dissection du LCP, ce qui expliquerait l'apparition d'arthrose *in vivo* à long terme [Skyhar *et al.*, 1993]. Il semble donc qu'un genou ayant un LCP lésé, mais étant asymptomatique, présenterait malgré tout une cinématique anormale pouvant résulter en une surcharge et donc une destruction à long terme du cartilage [Fanelli *et al.*, 1994; Stuart *et al.*, 1994; Tscherne *et Lobenhoffer*, 1996]. Ces constatations ont poussé les chirurgiens à traiter les ruptures isolées du LCP dans certains cas [Noyes *et Barber-Westin*, 1994]. Fanelli *et al.* (1994) ont proposé une stratégie pour la prise de décision thérapeutique en cas d'une rupture du LCP (figure 4.7).

Il n'est cependant toujours pas clair si une intervention chirurgicale peut éviter ce développement vers l'arthrose et quelle méthode pourrait donner les meilleurs résultats [Stuart *et al.*, 1994].

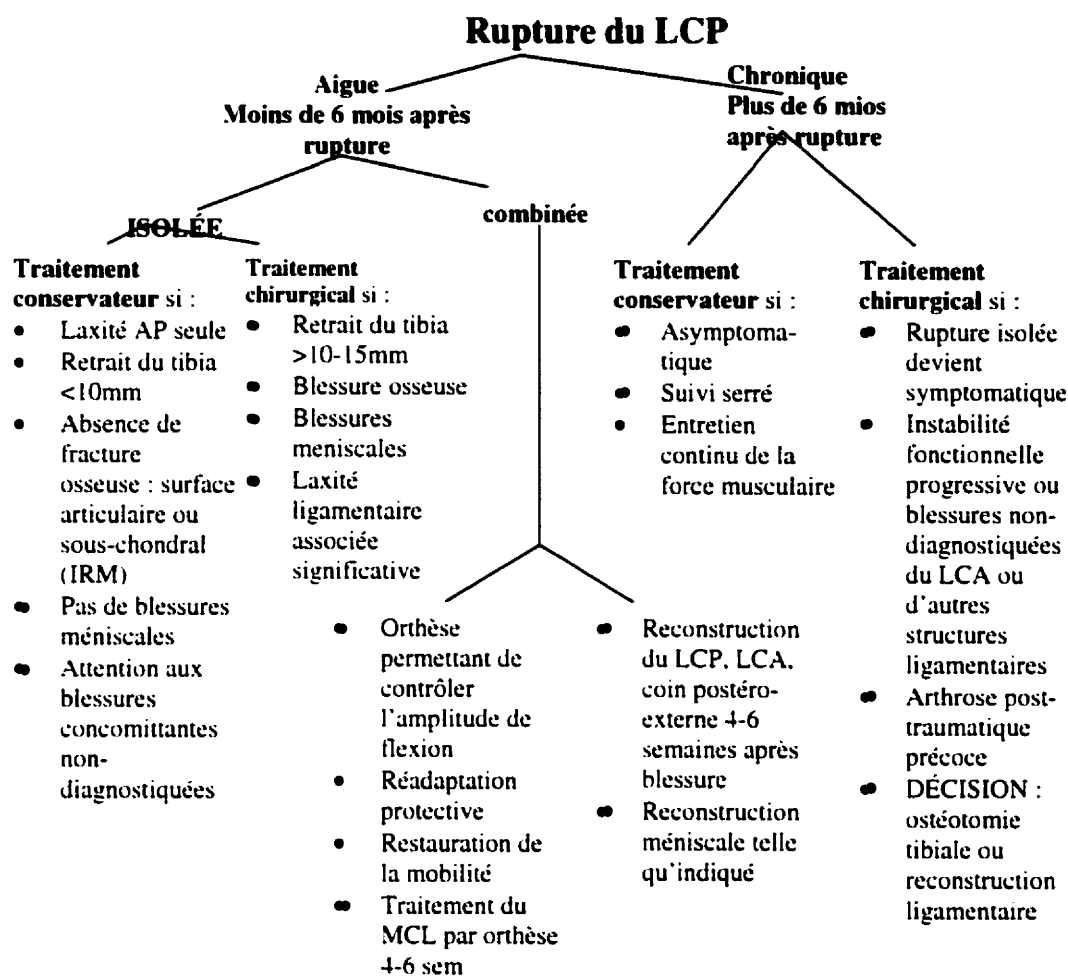


Figure 4. 7: Prise de décision thérapeutique dans le cas d'une rupture isolée du LCP (tiré de Fanelli *et al.*, 1994).

4.3.2. Traitement chirurgical

4.3.2.1. Type de matériau

Allogreffes

Certains auteurs comme Covey et Sapega (1993) préfèrent utiliser des allogreffes puisque le genou ayant un LCP lésé présente déjà des risques d'arthrose, et l'excision

d'un tissu autogène pourrait augmenter ce risque. Leur utilisation reste limitée surtout en Europe, à cause du risque de transmission de virus déjà mentionné dans le cas du remplacement du LCA.

Autogreffes

Quelle que soit la méthode chirurgicale choisie, les auteurs préfèrent encore les autogreffes. Les plus populaires sont la greffe os - tendon patellaire - os (O-TP-O) [Clancy *et al.*, 1983; Lobenhoffer *et al.*, 1993; Mariani *et al.*, 1997; Van den Bossche *et al.*, 1991] et la greffe des tendons des ischiojambiers [Ogata, 1983]. Certains auteurs ont démontré que la greffe du tendon patellaire permettait d'obtenir de meilleurs résultats fonctionnels [Clancy et Pandya, 1994; Ogata, 1991], essentiellement à cause de la meilleure fixation grâce aux blocs osseux. D'autres auteurs n'ont pas pu établir la supériorité d'une greffe par rapport à l'autre [Duri *et al.*, 1997; Stuart *et al.*, 1994].

Prothèses synthétiques

Les prothèses synthétiques ne sont généralement pas recommandées, essentiellement pour les mêmes raisons que dans le cas du remplacement du LCA. Néanmoins, des prothèses développées en Europe (TREVIRA hochfest et LARS) sont actuellement implantées pour la réparation du LCP rupturé. Par contre, les résultats n'ont pas encore été publiés ou présentés. Puisque le LCP est anisométrique, sa reconstruction anatomique subit des déformations importantes pouvant mettre en péril la greffe dans les premières semaines suivant l'implantation. C'est pourquoi certains auteurs utilisent des ligaments synthétiques (tels le Kennedy LAD) comme augmentation pour protéger le substitut biologique [Duri *et al.*, 1997; Froese et Fowler, 1994; Noyes et Barber-Westin, 1994; Stuart *et al.*, 1994].

4.3.2.2. *Type de placement*

Dans un premier temps, des auteurs ont proposé des transplants autologues des ménisques et des plasties dynamiques de tendons pour le remplacement du LCP [Bousquet *et al.*, 1988; Hughston *et al.*, 1980; Hughston *et* Degenhardt, 1982; Wirth *et* Jäger, 1984]. Les résultats de stabilisation ne correspondaient pas aux attentes, c'est pourquoi des reconstructions anatomiques ont été proposées.

Reconstruction anatomique à deux bandes

Les travaux sur l'anatomie complexe du LCP ont poussé les chirurgiens à se tourner vers la reconstruction des deux bandes fonctionnelles [Lobenhoffer *et al.*, 1996]. La première bande à avoir été reconstruite est la bande antérolatérale puisqu'elle est plus résistante et plus volumineuse que la bande postéromédiale. Des auteurs comme Covey *et* Sapega (1993) ou Miller *et* Olszewski (1995) ont donc choisi une insertion fémorale du substitut dans la partie antérieure de l'attache du LCP et une insertion tibiale au niveau le plus latéral. Certaines études avaient montré que le remplacement de la bande antérolatérale du LCP permettait une bonne restauration de la laxité articulaire, meilleure même qu'un remplacement dit « isométrique » [Bomberg *et al.*, 1990; Pearsall *et al.*, 1992]. La bande antérolatérale subit néanmoins des déformations importantes, éventuellement difficiles à supporter pour un substitut. D'autres points d'insertion du substitut, tant au niveau tibial que fémoral ont donc été définis, permettant le remplacement des deux bandes fonctionnelles sans pour autant surcontraindre une des deux bandes (figures 4.8 et 4.9). Ainsi, les travaux par Ogatta *et* Mc Carthy (1992) ont démontré qu'il existait deux points d'insertion qui subissaient une élongation plus faible et qui pouvaient être utilisés pour le remplacement du LCP à deux bandes fonctionnelles (points 1 et 2 sur figure 4.8). Ces deux points sont choisis

par Laboureau (1997) pour le remplacement du LCP avec une prothèse synthétique LARS (figure 4.10).

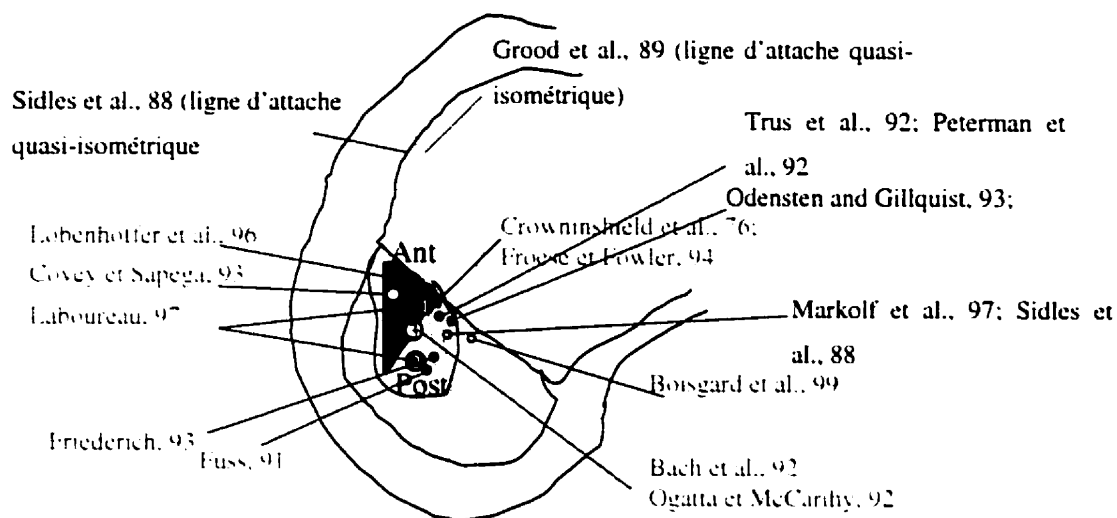


Figure 4. 8: Points d'insertion fémoraux proposés par différentes études (adapté et complété d'après Lobenhoffer *et al.*, 1996).

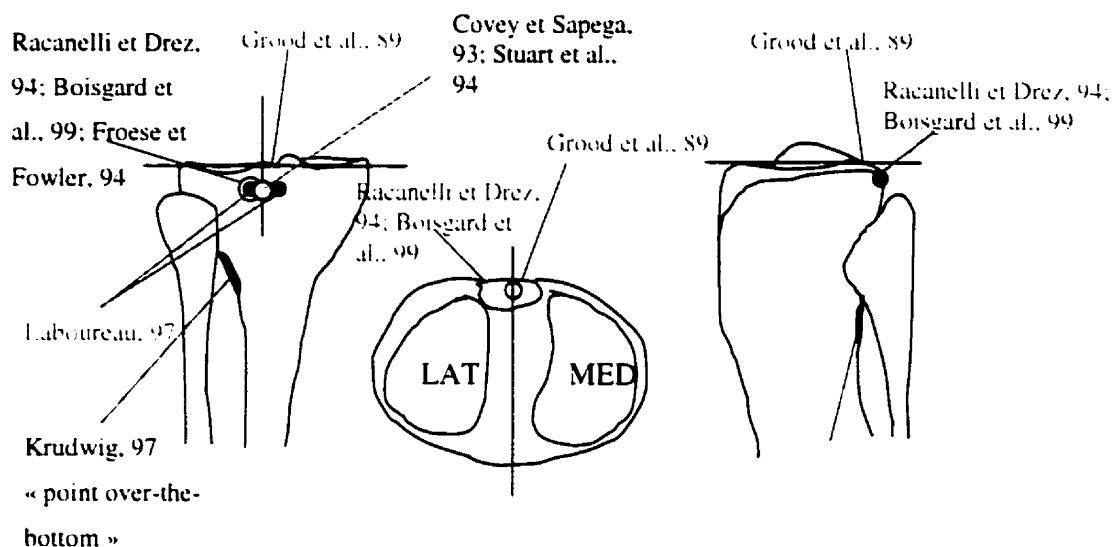


Figure 4. 9: Points d'insertion tibiaux proposés par différentes études. Une attache en dessous de la ligne articulaire (plateau tibial) est généralement acceptée comme étant la meilleure.



Figure 4. 10: Représentation schématique d'une reconstruction du LCP avec deux bandes fonctionnelles.

Reconstruction isométrique ou à une bande

D'autres auteurs préconisent au contraire un placement isométrique [Friederich *et al.*, 1990; Petermann *et al.*, 1992]. À cause de l'anatomie particulière du LCP, la définition de l'isométrie reste néanmoins difficile: D'après Ogatta *et* McCarthy (1992), l'attache fémorale de la bande isométrique se situe dans la partie centrale de l'attache fémorale et dans la partie latérale de l'attache tibiale environ 1cm sous la ligne articulaire (point 3 sur figure 4.8). D'après Petermann *et al.* (1992), le point isométrique fémoral est plus proche de la ligne de Blumensaat, en vue sagittale. D'après Grood *et al.* (1989), il existe une ligne de la plus grande isométrie, et non un point isométrique. La plupart des auteurs s'accordent néanmoins pour dire que l'emplacement fémoral est plus important que l'emplacement tibial, puisqu'il est plus proche du centre instantané de rotation du genou.

L'avantage d'une reconstruction à une bande réside dans le fait qu'elle n'implique que le forage de deux tunnels. Par contre, la position isométrique de cette bande n'est pas toujours facile à obtenir et certains auteurs doutent de sa capacité à restaurer la laxité postérieure. Une étude par Mannor *et al.* (2000) a montré par exemple qu'un remplacement à une bande avec une attache fémorale dans la partie postérieure de l'insertion du LCP ne restaurait pas la translation postérieure au delà de 45° de flexion du genou. D'après eux, la restauration de la laxité postérieure avec une seule bande n'est possible que si l'insertion fémorale se situe dans la partie antérieure de l'attache du LCP, ce qui implique néanmoins une augmentation de la tension dans le substitut lors de la flexion du genou. Une étude de Race *et* Amis (1998) montre également que la tension nécessaire pour restaurer la laxité postérieure était trois fois plus grande pour une reconstruction isométrique que pour une reconstruction à une bande antérolatérale. De plus, ces auteurs montrent que même la reconstruction isométrique avait tendance à sur-contraindre le genou entre 0 et 30° et à le sous-contraindre entre 90 et 130 ° de

flexion. Afin d'augmenter la capacité de stabilisation postérieure avec une insertion fémorale centrale, Krudwig (1997) et Witzel (1997) ont proposé un passage de la greffe « over-the-bottom » en arrière du plateau tibial, sous la tête du péroné avec une fixation sur la face latérale du tibia. Ce placement est obtenu grâce à l'utilisation d'un crochet rond qui suit la surface osseuse le long du tracé de la greffe tout en préservant l'innervation et la vascularisation riche dans ce coin du genou. Il permet une plus grande inclinaison de la greffe, ce qui augmente le bras de levier qui assure la stabilisation postérieure et il ne nécessite plus que le forage d'un tunnel osseux au niveau fémoral (figure 4.11). Le substitut est fixé après prétension avec le genou en extension, ce qui évite la sur-contrainte de l'articulation telle qu'elle a été montrée par Race *et* Amis (1998).

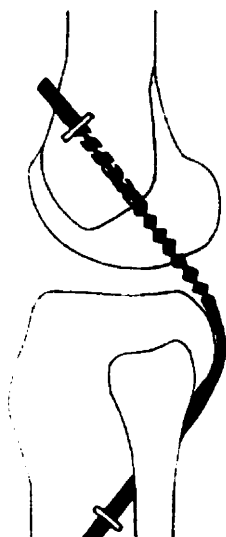


Figure 4. 11: Représentation schématique d'une reconstruction « over-the-bottom ».

4.3.2.3. *Prétension*

La question de la prétension a également été peu abordée dans le cas de la reconstruction du LCP. En 1998, Friederich *et al.* (1998) précisent que, « si la bonne prétension est appliquée au substitut, les courbes cinématiques normales devraient être

dupliquées et une pression physiologique devrait être maintenue sur les surfaces articulaires». Ce qu'ils veulent dire par « bonne prétension » n'est cependant pas clair. Déjà en 1989, Lewis *et al.* introduisaient la notion de sur-correction du genou, due à une tension trop importante dans le substitut au moment de la fixation. Tout comme dans le cas de la reconstruction du LCA, cette sur-correction peut également apparaître lorsque la prétension est fixée à un angle de flexion du genou pour lequel la longueur du substitut est minimale. Pourtant, le niveau de prétension ou l'angle de flexion à laquelle elle est appliquée sont rarement précisés. La plupart des études parlent de « prétension adéquate » pour une restauration de la laxité articulaire. Une étude de Markolf *et al.* (1997) insiste sur le fait que la prétension doit être au moins de 43 N, avec une fixation à 90° de flexion du genou, afin de restaurer la laxité postérieure du genou. Une autre étude par Burns *et al.* (1995) a testé l'effet de la prétension à 0° et 90° de flexion du genou sur trois types de positionnements de tunnels fémoraux proximal, distal et isométrique d'une reconstruction à deux tunnels. Leurs résultats montrent qu'une prétension avec le genou fléchi à 90° et avec une force antérieure de 156 N sur la face antérieure du tibia permet de restaurer la laxité du genou intact. Par contre ces études ne permettent pas de conclure quant à la sur-contrainte de l'articulation en mouvement. Des études plus poussées sont nécessaires pour établir pour les différents types de reconstructions du LCP, la relation entre le niveau de prétension, l'angle de flexion du genou au moment de la fixation et la restauration de la laxité sans sur-contraindre le genou.

4.3.3. Conclusion

Les études ayant comparé les reconstructions isométriques ou à deux bandes fonctionnelles ne permettent pas de déterminer laquelle des deux est supérieure à l'autre en terme de résultat fonctionnel à long terme [Covey *et Sapega*, 1993]. On pense que l'avantage du remplacement anatomique à deux bande est qu'il pourrait

mieux reproduire la fonction du LCP naturel. Il implique néanmoins le forage de 4 tunnels (deux tunnels tibiaux et deux tunnels fémoraux) et peut imposer des déformations importantes au substitut. Il semble par ailleurs que pour un remplacement à une bande, un compromis doit être trouvé entre la restauration de la laxité postérieure et la déformation du substitut. Ce type de remplacement a néanmoins l'avantage de ne nécessiter que le forage d'un seul tunnel fémoral (technique « over-the-bottom ») ou de deux tunnels (technique isométrique classique avec un tunnel fémoral et un tunnel tibial). Notons que la question de l'orientation des tunnels osseux n'est pas abordée dans la littérature. Covey et Sapega (1993) résument la situation en insistant sur la nécessité de mieux comprendre la « science fondamentale du LCP » afin d'améliorer le traitement de ces blessures.

4.4. Reconstructions du coin postéro-externe (CPE)

La rupture du coin postéro-externe (CPE) est relativement rare et généralement combinée à celle des ligaments croisés ou d'autres structures ligamentaires et tendineuses du genou [Markolf *et al.*, 1993; Veltri et Warren, 1994]. D'un point de vue mécanique, la rupture du CPE produirait un déplacement de l'axe de rotation tibial du genou vers le compartiment médial, ce qui résulterait en une subluxation postérieure du plateau tibial latéral avec un moment externe du tibia et donc une rotation externe du tibia [Veltri *et al.*, 1995]. Ce mouvement peut être ressenti par le patient comme une instabilité postérolatérale rotatoire (IPLR ou posterolateral rotatory instability (PLRI) en anglais). L'incidence de cette instabilité est d'environ 2% des blessures ligamentaires aiguës [Chen *et al.*, 2000]. C'est un problème complexe, souvent non diagnostiqué et donc mal traité [Bleday *et al.*, 1998]. Lorsqu'elle n'est pas traitée en phase aiguë, ce qui est fréquemment le cas, une instabilité rotatoire chronique peut se développer.

4.4.1. Traitement conservateur

L'IPLR est la manifestation clinique d'une cinématique articulaire anormale, c'est à dire une augmentation marquée de la translation postérieure, de la rotation externe et du varus (surtout en cas de rupture du LCE) [Covey et Sapega, 1993; Gollehon *et al.*, 1987]. Certains auteurs suspectent que ces mouvements anormaux peuvent avoir pour effet l'élongation ou même la rupture de ligaments intacts à long terme [Markolf *et al.*, 1993; Skyhar *et al.*, 1993]. De plus, l'absence de structures du CPE cause la distraction de l'articulation du côté latéral, ce qui compresse le cartilage du côté médial et peut générer des douleurs dans le compartiment interne [Ferrari *et al.*, 1994]. On pense que ce genre de blessure peut mener à des dégénérescences cartilagineuses importantes [Hughston et Jacobson, 1985; Skyhar *et al.*, 1993]. C'est pourquoi la majorité des auteurs s'accordent pour dire qu'un traitement conservateur risque d'être inefficace à long terme.

4.4.2. Traitement chirurgical

Un grand nombre de techniques ont été décrites, la plupart, donnant des résultats de stabilisation décevants aux yeux des chirurgiens qui les pratiquent. Il n'existe toujours pas d'approche universelle, même si, aujourd'hui, les auteurs s'accordent pour dire qu'il vaut mieux réparer les ruptures du CPE en phase aiguë qu'en phase chronique [Patel *et al.*, 1998] et que les ruptures combinées des ligaments croisés ou du LCE doivent être traitées simultanément [Covey et Sapega, 1993; Duri *et al.*, 1997; Höher *et al.*, 1998; Veltri et Warren, 1994]. D'après la revue de la littérature des 20 dernières années, on peut en outre détecter une tendance vers une reconstruction anatomique du CPE [Covey, 2001].

Néanmoins, les auteurs ne s'accordent pas sur le type de matériau à utiliser, ni sur la technique chirurgicale. Dans cette partie, nous détaillons quelques-unes des procédures

de réparation du CPE (avec ou sans la réparation du LCE) les plus populaires. Nous verrons que suivant le type de placement, les auteurs préfèrent utiliser soit des autogreffes, soit des allogreffes ou encore une prothèse synthétique.

4.4.2.1. Réinsertion et ostéotomie tibiale

Si les tissus sont de bonne qualité, certains auteurs préconisent une réparation primaire par suture. En cas d'avulsion osseuse, la réinsertion de l'attache tibiale ou fémorale peut être pratiquée [Chen *et al.*, 2000, Clancy et Sutherland, 1994]. Parfois, une ostéotomie tibiale peut être efficace pour réduire l'instabilité rotatoire postérolatérale. Elle permet de réduire la tension sur la partie latérale de l'articulation et protège ainsi les tissus mous [Noyes, 1993].

4.4.2.2. Augmentation

En cas d'insuffisance des structures ligamentaires, on peut procéder à des augmentations (utilisation d'un substitut pour « soutenir » le ligament lésé). Le poplité peut être augmenté avec une bande de la bandelette iliotibiale qui reste attachée au tubercule de Gerdy [Veltri et Warren 1994] (figure 4.12a). Si le ligament popliteofibulaire est également rupturé, on peut utiliser une bande centrale du tendon du biceps (figure 4.12b).

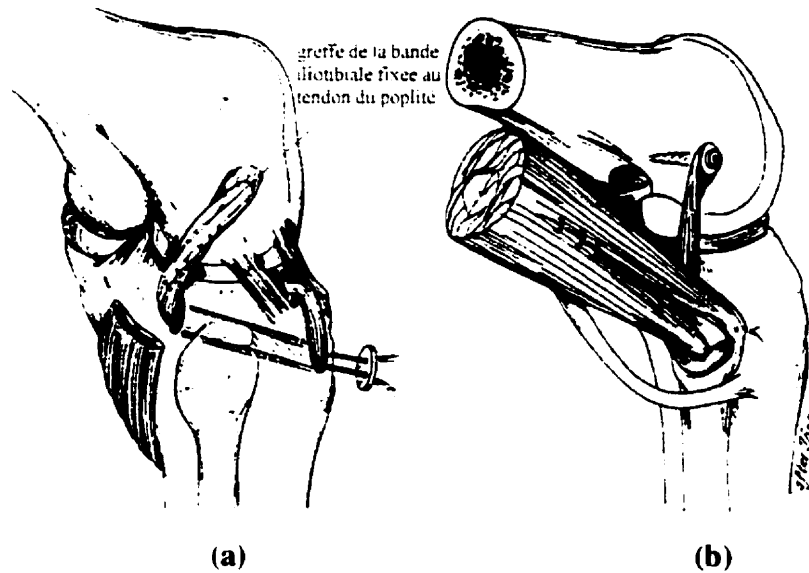


Figure 4. 12: (a) Augmentation de l'attache tibiale du tendon du poplité avec une portion de la bande iliotibiale passée par un tunnel dans la partie proximale du tibia. (b) une bande centrale du tendon du biceps est utilisée pour reconstruire le ligament popliteofibulaire. La fixation a lieu au niveau du condyle fémoral latéral (tiré de Chen *et al.*, 2000).

4.4.2.3. Avancement ou transfert du complexe arqué

Si les structures ont seulement subi une élongation, certains auteurs procèdent à un avancement du complexe arqué [Hughston et Jacobson, 1985; Kühne *et al.*, 1994]. C'est une procédure relativement simple qui peut être suffisante pour de faibles instabilités, mais qui risque de ne pas restaurer une tension adéquate dans le poplité s'il y a blessure distale de la jonction musculotendineuse ou s'il y a blessure du ligament popliteofibulaire. Par contre, elle nécessite de déplacer les insertions du LCE et du poplité de façon antérieure par rapport au centre de rotation, ce qui peut théoriquement mener à une élongation ou une rupture de la reconstruction avec le temps [Miller et Olszewski, 1995]. De plus, d'après Duri *et al.* (1997), cette technique donne des

résultats non reproductibles. La technique de Mueller est une variante, qui permet de procéder à un avancement du CPE sans prendre en compte le LCE. Il n'est pas clair cependant si cette technique est plus efficace à long terme [Duri *et al.*, 1997]. Enfin, la technique de Meystre consiste en un transfert de la partie tendineuse de la tête latérale du gastrocnemius sous le LCE avec la capsule et un bloc osseux [Meystre, 1988]. La figure 4.13 présente de façon schématique un exemple d'avancement du complexe arqué.

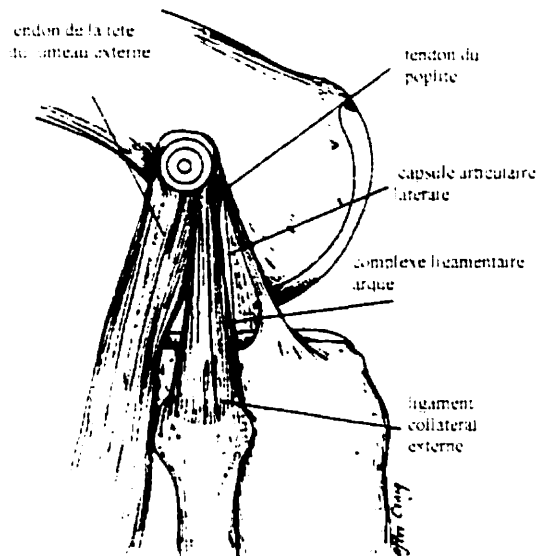


Figure 4. 13: Avancement proximal du complexe arqué : les structures de la région postérolatérale sont avancées en bloc, alignées avec le LCE et fixées dans une dépression du condyle fémoral latéral. (tiré de Chen *et al.*, 2000).

4.4.2.4. Reconstruction

La reconstruction est généralement pratiquée si les tissus sont irréparables ou en cas d'IPLR chronique.

En 1988, Clancy décrit une ténodèse du biceps (figure 4.14). Le tendon du biceps est libéré de la tête latérale du gastrocnemius et du nerf péroné. Il est ensuite passé sous la division dans la bandelette iliotibiale et transféré au condyle fémoral latéral tandis que son attache au péroné est laissée intacte. Ce transfert recrée en quelque sorte un ligament collatéral externe et devrait également tendre le complexe arqué. Cette procédure est également relativement simple, mais présente plusieurs désavantages. Premièrement, le tendon du poplité et le ligament politeofibulaire ne sont pas reconstruits anatomiquement et risquent de se détendre avec le temps [Miller et Olszewski, 1995]; deuxièmement, une procédure de révision est difficile en cas d'échec; troisièmement, cette opération peut résulter en une faiblesse des ischiojambiers. Une étude *in vitro* conduite par Wascher *et al.* (1991) a montré par ailleurs qu'elle avait tendance à sur-corriger la laxité postérolatérale sur des genoux de cadavres.

L'utilisation d'une autogreffe du tendon patellaire ou d'une allogreffe du tendon d'Achilles a été décrite par Veltri et Warren (1994) (figure 4.15). Cette procédure consiste à reconstruire les deux attaches tibiales et péronéales du poplité avec une greffe du tendon patellaire divisée en deux, tel qu'illustré dans figure 4.15a. Si le ligament collatéral externe est rupturé également, on peut utiliser une portion du tendon du biceps pour le reconstruire à part (figure 4.15b).

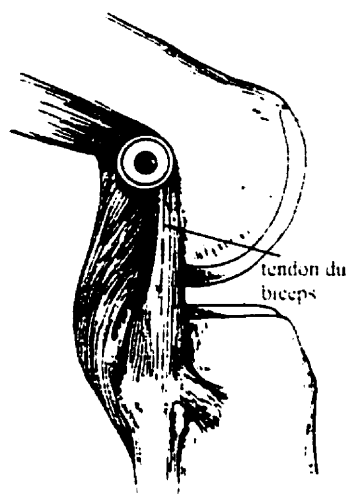


Figure 4. 14: Tenodèse du biceps. Le tendon est transféré en entier et fixé au condyle fémoral latéral. On recrée ainsi un ligament collatéral externe et restaure la tension dans les structures résiduelles du coin postéro-externe. (tiré de Chen *et al.*, 2000).

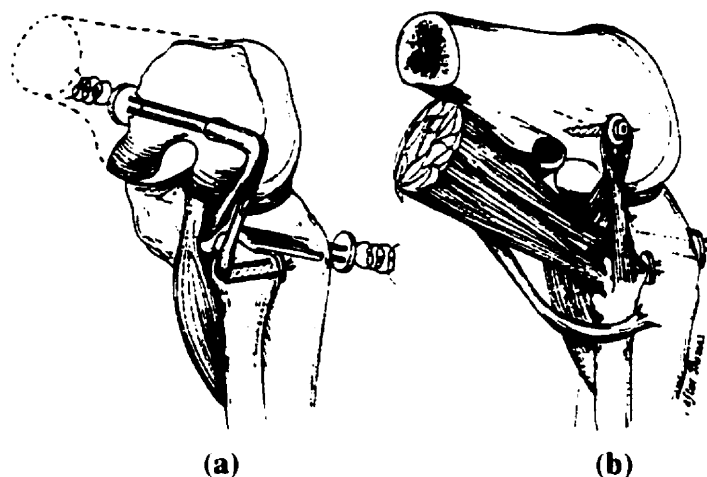


Figure 4. 15: Reconstruction anatomique de Veltri et Warren (1994) : (a) Une greffe du tendon patellaire divisée en deux est utilisée pour reconstruire l'attache tibiale et péronéale du poplité. (b) En cas de rupture du LCE, une portion du tendon du biceps est utilisée pour le reconstruire. (tiré de Chen *et al.*, 2000).

Albright et Brown (1998) ont proposé une procédure qu'ils ont appelé la « posterolateral corner sling procedure » qui utilise une portion de la bandelette iliotibiale. (figure 4.16). La bande est fixée au tibia proximal et passée ensuite de l'avant vers l'arrière par un tunnel tibial qui sort au niveau de la tête latérale du jumeau et du tendon du poplité. La partie postérieure de la greffe est ensuite passée en haut et fixée au fémur distal en un point supérieur et antérieur à l'origine du LCE.

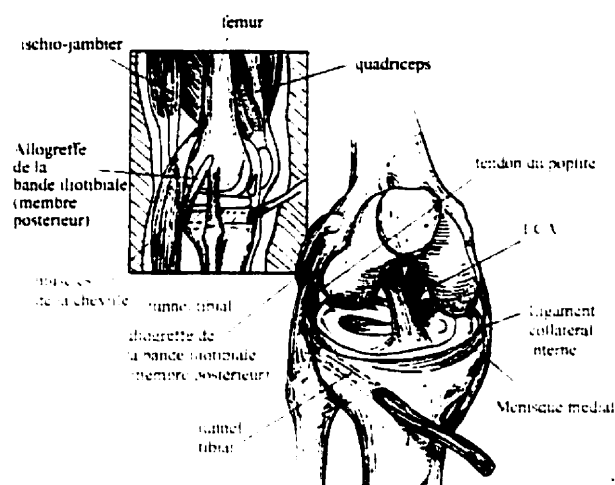


Figure 4. 16: La procédure « posterolateral corner-sling procedure » proposée par Albright et Brown (1998) (tiré de Chen *et al.*, 2000).

Latimer *et al.* (1998) proposent une procédure de reconstruction du LCE et du CPE utilisant une greffe os-tendon patellaire-os fixée avec des vis d'interférence dans la tête du péroné et sur le condyle fémoral latéral environ 5mm en avant de l'épicondyle et de l'origine fémorale du LCE (figure 4.17).

Comparée aux autres autogreffes, la greffe os-tendon patellaire-os a l'avantage de présenter une résistance mécanique plus grande. Par contre, cette greffe est aussi plus rigide et risque de limiter le mouvement si elle est utilisée pour remplacer le CPE qui est une structure essentiellement dynamique. C'est pourquoi, certains auteurs préfèrent utiliser les greffes moins résistantes comme la portion du tendon du biceps ou celle de

la bandelette iliotibiale et l'augmenter avec une prothèse synthétique comme le Kennedy LAD [Jakob et Warner, 1990] ou le PROLAD [Jakob et Edwards, 1994].

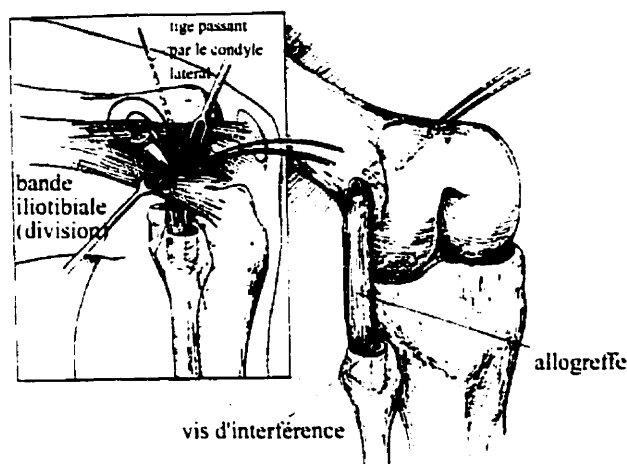


Figure 4. 17: Reconstruction du LCL avec une greffe os-tendon patellaire-os. Après fixation du bloc osseux distal dans le tunnel du péroné, la greffe est passée sous la bande iliotibiale et passée sous le tunnel fémoral, puis fixée à l'aide d'une vis d'interférence. (tiré de Chen *et al.*, 2000).

D'autres auteurs comme Laboureau (1997) préfèrent encore utiliser une prothèse synthétique seule pour reconstruire le CPE (figure 4.18). Leur technique consiste à forer un tunnel tibial et un tunnel fémoral et à y insérer une prothèse synthétique. Le tunnel tibial s'insère au niveau du tubercule de Gerdy et ressort en arrière de la tête du péroné sur la face postérolatérale du tibia. Le tunnel fémoral trouve son entrée en un point isométrique sur le condyle fémoral externe et ressort légèrement médial sur la face antérieure du fémur en un point distal de la jonction cartilagineuse. Beacon *et al.* (1997) utilisent un ligament Lars en Y qui permet de reconstruire à la fois le LCP et le CPE.

L'argument principal pour l'utilisation d'une prothèse est que la rupture du CPE est une blessure sévère du genou qui nécessite la préservation des structures qui sont

restées intactes pour maintenir un équilibre proprioceptif déjà fragile. Par contre, il est possible qu'une structure rigide comme la prothèse LARS limite le mouvement au même titre qu'une autogreffe du tendon patellaire. En effet, Meystre *et al.* (1994) questionnent l'effet du remplacement d'un appareil tendineux habituellement laxé, dynamisé seulement par l'action du muscle du poplité par une structure synthétique tendue placée sur le même trajet. Une étude sur genoux de cadavres a montré que la stabilisation en rotation se fait aux dépens d'un freinage de la rotation automatique qui se traduit dans leur étude par une augmentation de la tension mesurée dans le greffon. À notre connaissance, aucune étude n'a cependant vérifié l'effet d'une reconstruction du CPE sur la cinématique tridimensionnelle du genou.

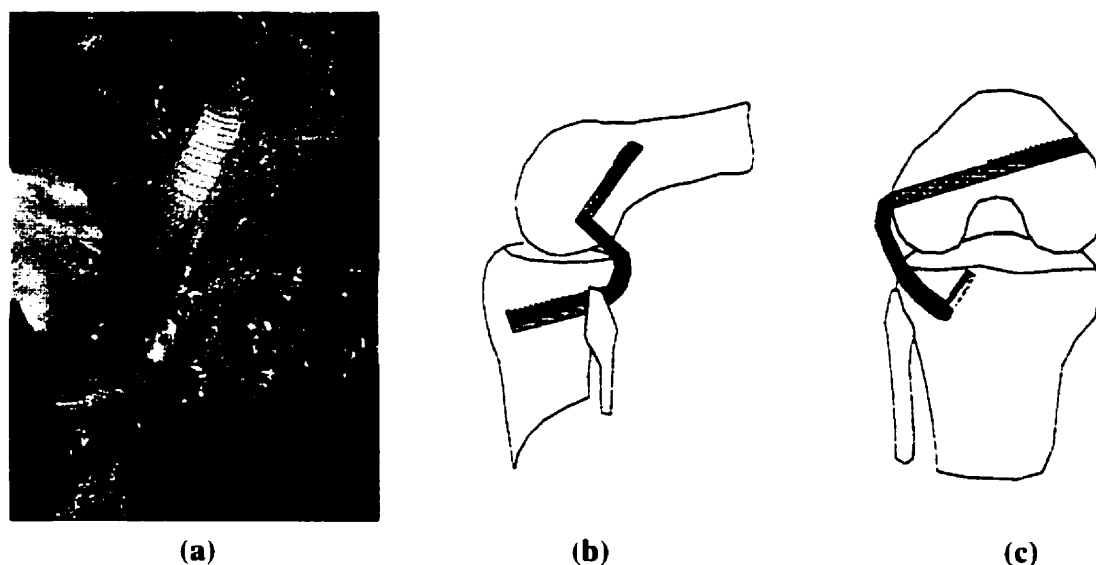


Figure 4. 18: (a) Reconstruction du CPE avec une prothèse synthétique telle que pratiquée par Laboureau (1997) (b) représentation schématique de la reconstruction en vue de profil et (c) représentation schématique de la reconstruction en vue postérieure.

Afin de préserver les structures du genou, l'utilisation d'allogreffes est également une alternative préconisée par certains auteurs comme Noyes et Barber-Westin (1995) et

Clancy et Sutherland (1994). Ils utilisent une allogreffe du tendon d'Achilles pour reconstruire le LCE rupturé et le CPE. La greffe est fixée de façon proximale au niveau de l'insertion du LCE au condyle latéral fémoral et passée à travers la tête du péroné. Le désavantage d'utiliser les allogreffes réside encore une fois dans la difficulté de garantir leur innocuité, et dans le fait que leurs propriétés biologiques et mécaniques sont plus faibles que celles des autogreffes.

4.4.3. Conclusion

La grande variété de techniques chirurgicales pour la réparation du CPE illustre bien la difficulté de reconstruire une structure anatomique aussi complexe. Il semblerait qu'une restauration dynamique soit le but à atteindre, mais aucun auteur n'a su proposer pour le moment une greffe ou une technique de reconstruction qui permettait de rétablir l'action dynamique du poplité. La plupart des auteurs émettent des doutes sur la capacité des reconstructions du CPE à stabiliser le genou de façon efficace à long terme. Il n'est pas clair non plus si une reconstruction est en mesure de retarder ou d'empêcher l'apparition d'arthrose dans le compartiment interne.

4.5. Les systèmes d'étude *in vitro*

4.5.1. Introduction

Que ce soit pour une meilleure compréhension des phénomènes impliqués dans la mécanique du genou, pour l'évaluation de procédures chirurgicales existantes, pour le développement de nouvelles méthodes de traitement ou pour la validation de modèles cinématiques, les études *in vitro* sur pièces cadavériques humaines ont toujours été d'un apport essentiel. Dans le domaine plus spécifique des reconstructions ligamentaires, c'est la difficulté d'une évaluation quantitative des méthodes *in vivo* qui

a poussé les groupes de recherche à développer des protocoles d'évaluation *in vitro*. Ces protocoles utilisent des montages expérimentaux avec des « systèmes de mise en charge » permettant de soumettre le genou cadavérique à des charges et d'enregistrer l'effet d'une dissection ou d'une reconstruction chirurgicale sur sa cinématique. On peut distinguer deux catégories de « systèmes de mise en charge », soit ceux qui soumettent le genou à des forces quasi-statiques et passives, reproduisant par exemple les tests manuels ou instrumentés utilisés en clinique pour le diagnostic ou l'évaluation postopératoire et ceux, dynamiques, qui tentent de reproduire le mouvement de l'articulation *in vivo* lors de tâches spécifiques (marche, montée d'escalier, etc...). La bonne compréhension du fonctionnement de ces systèmes de mise en charge et de l'interaction entre le système et la mécanique articulaire est essentielle si on veut pouvoir tirer des conclusions des études *in vitro* ou les comparer entre elles [Biden *et* O'Connor, 1990].

Nous présentons ici une revue des systèmes utilisés dans la littérature. Notons que la précision de ces systèmes varie entre 0,05 mm et 1,5 mm en translation et 0,21 ° et 2 ° en rotation et dépend essentiellement des instruments de mesure utilisés (capteurs de déplacement électromagnétiques, optiques ou acoustiques). Notre intérêt résidant essentiellement dans le mode de chargement utilisé dans les différentes études, ce point n'est pas abordé ici. Le choix de l'instrument de mesure se fait généralement sur une base de compromis entre sa précision, son coût et les interférences avec le montage expérimental (ex. interférences de pièces métalliques néfastes sur un système de mesure électromagnétique).

Nous discuterons ici des avantages et inconvénients de chaque système, ce qui permettra de justifier par la suite le choix du système de mise en charge pour notre étude.

4.5.2. Tests quasi-statiques

Lors d'un examen du genou, le patient est généralement allongé sur le dos et l'examineur stabilise le fémur et manipule le tibia. *In vivo*, ces tests ne sont pas faciles à interpréter de façon quantitative, car la nature et la valeur de la force appliquée ne sont pas connues [Biden *et al.*, 1990]. Cette condition peut être simulée assez facilement sur genoux de cadavre. La manière la plus simple consiste à fixer le fémur sur un banc d'essai et de permettre le mouvement non contraint du tibia [Samuelson *et al.*, 1996]. Des forces peuvent alors être appliquées sur le tibia (tel que pratiqué en clinique) et les mouvements résultants peuvent être enregistrés [Brantigan *et al.* (1941); Hole *et al.*, 1996; Markolf *et al.* (1976); Meystre *et al.*, 1994; Ogata *et al.*, 1992]. Des exemples de ce type de système sont montrés dans la figure 4.19a et 4.19b. L'avantage réside surtout dans leur simplicité et dans le fait qu'ils reproduisent assez fidèlement les tests cliniques.

Afin d'avoir un meilleur contrôle sur la direction et la valeur de la force appliquée, des systèmes plus complexes ont été développés utilisant des machines de traction hydrauliques telles que Instron ou MTS. Les extrémités du genou sont généralement cimentées dans des supports et fixées dans les mâchoires de la machine. Des forces et des moments peuvent alors être appliqués et les déplacements résultants peuvent être enregistrés. Certains de ces montages permettent seulement 1 ou 2 degrés de liberté [Ahmed *et al.*, 1987; Amis, 1989; Burns *et al.*, 1995; Draganich *et al.*, 1990; Pearsall *et al.*, 1996] (figure 4.20), mais l'application d'une force pouvant résulter en des mouvements couplés, des systèmes à 4, 5 ou 6 degrés de liberté ont été proposés [Dorlot *et al.*, 1983; Engebretsen *et al.*, 1990; Gertel *et al.*, 1993; Lewis *et al.*, 1988; Shahane *et al.*, 1999]. Dans Dorlot *et al.* (1983) par exemple, le tibia est fixe, mais le fémur est monté sur un étrier placé de telle manière que la ligne d'action de force appliquée est tangente aux plateaux tibiaux, comme c'est le cas dans les conditions d'examen clinique (figure 4.21). Les déplacements et rotations qui accompagnent le déplacement antéro-postérieur du tibia peuvent se produire sans contrainte.

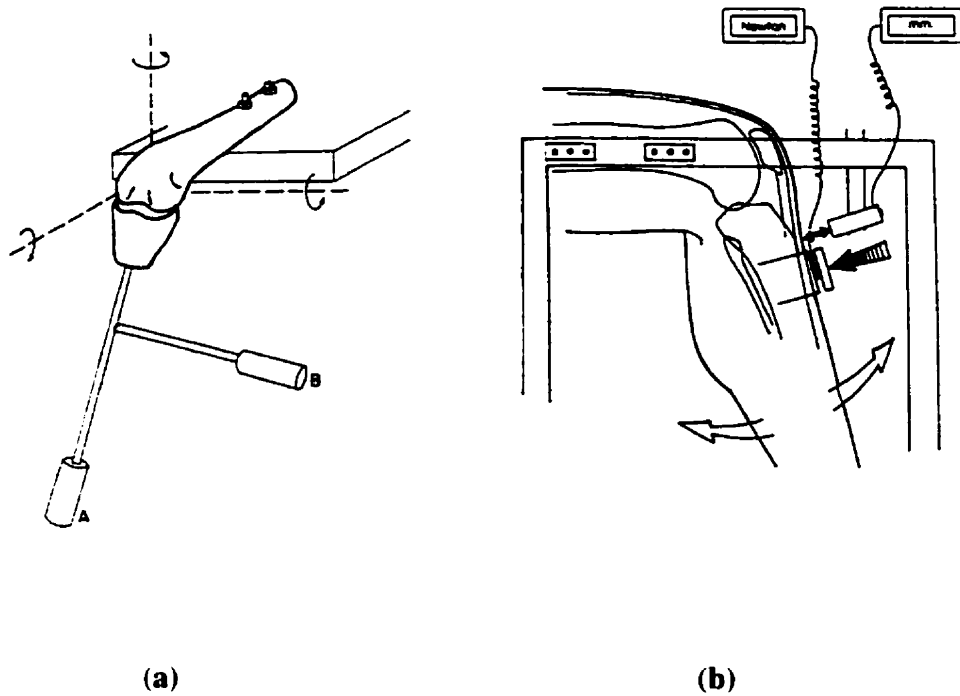


Figure 4. 19: (a) « Système de mise en charge » utilisé par Markolf *et al.* (1976). Les poignées de force A et B peuvent être manipulées afin de simuler des tests cliniques divers. (b) « Système de mise en charge » utilisé par Meystre et Trouilloud (1994) : le fémur est fixé par deux séries de trois broches de Steinmann de 3 mm sous contrainte, la jambe restant libre pour permettre les mesures. Ces dernières sont faites en utilisant un dynamomètre et un capteur de déplacement digitaux.

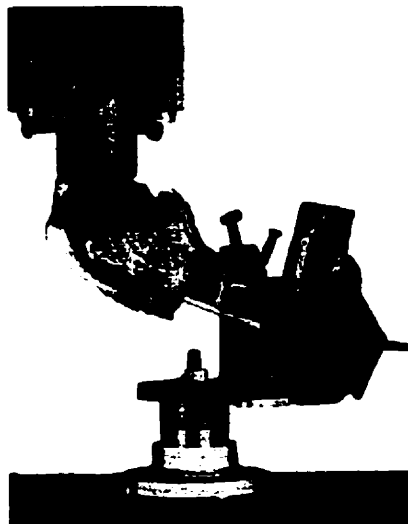
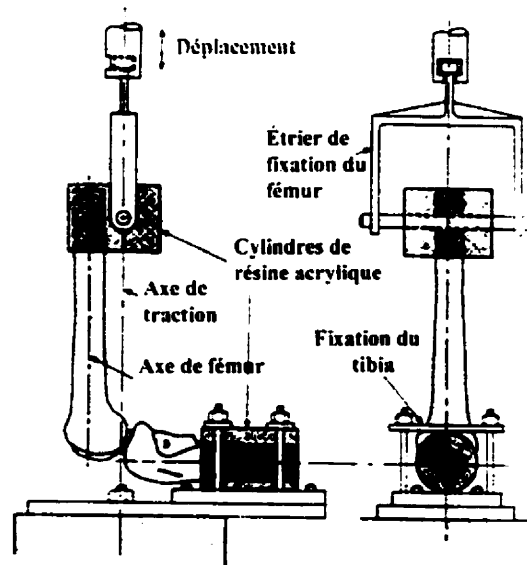


Figure 4. 20: Spécimen fixé pour le test du tiroir antéro-postérieur. La mâchoire supérieure, connectée à la cellule de charge, est mobile et tient le tibia. Le fémur peut être fixé à différents degrés de flexion (ici, il l'est à 90° de flexion) (tiré de Amis.



1989).

Figure 4. 21: Schéma du montage des genoux sur la machine de traction. Un déplacement vers le haut de l'étrier de fixation du fémur correspond à un tiroir antérieur et un déplacement vers le bas à un tiroir postérieur (tiré de Dorlot *et al.* 1983).

L'avantage de ces systèmes, c'est qu'ils reproduisent les tests cliniques dans un environnement mieux contrôlé et dont les conditions limites sont mieux connues que pour les systèmes où la force est appliquée de façon manuelle. Par contre, certains auteurs doutent que ces systèmes lourds et complexes n'introduisent pas des efforts de compression non physiologiques dans l'articulation [Bach *et* Hull, 1995; Shoemaker *et* Daniel, 1990].

Plusieurs auteurs ont introduit – en plus de la simulation des forces externes - la simulation de forces musculaires dans les systèmes de mise en charge afin de se rapprocher de la situation *in vivo*. Renström *et al.* (1986) par exemple, simulent l'action du quadriceps, celle des ischiojambiers, ainsi que le poids de la jambe. Leur étude vise à étudier l'effet de la contraction isométrique et isotonique (figure 4.22).

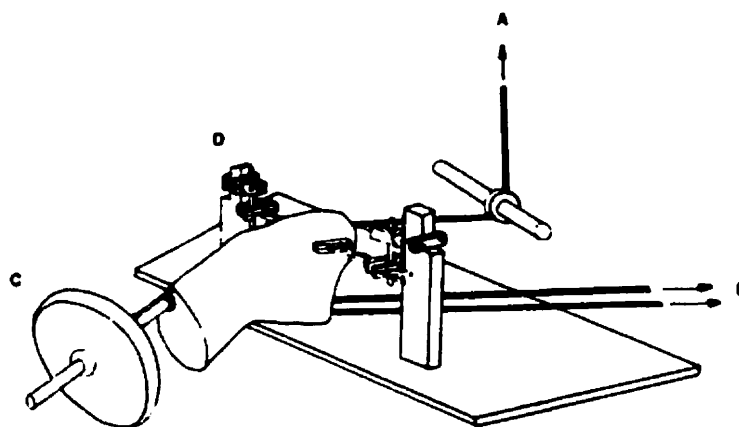


Figure 4. 22: Un câble fixé au tendon du quadriceps est connecté à une machine de traction hydraulique (A), des câbles fixés aux ischiojambiers (B) permettent leur traction manuelle grâce à une cellule de charge, le poids de la jambe est simulé par une charge

attachée au tibia (C), des crampons de Hoffman de fixation externe (D) maintiennent le fémur.

Un système à six degrés de liberté a été développé par Rudy *et al.* (1996) et utilisé dans diverses études [Fox *et al.*, 1998; Fujie *et al.*, 1995; Höher *et al.*, 1998; Höher *et al.*, 1999; Sakane *et al.*, 1997; Woo *et al.*, 1999]. Il est connu sous le nom de « robotic manipulator/universal force-moment sensor ». Le robot manipulateur permet un contrôle de position avec six degrés de liberté, et le senseur de force est capable de mesurer trois forces et trois moments orthogonaux. Un montage fait sur mesure est muni de poulies et permet de fixer le fémur et d'appliquer des poids par l'intermédiaire de câbles afin de simuler l'activité musculaire. Ces câbles sont orientés parallèlement au fémur pour imiter les lignes d'action des muscles *in vivo* (figure 4.23). Ce système permet la mesure directe de la valeur et de la direction des forces ligamentaires *in situ* après application d'une force externe sur le genou à différents degrés de flexion. Il est utilisé également pour l'analyse biomécanique de reconstructions ligamentaires [Harner *et al.*, 1998; Harner *et al.*, 2000; Rudy *et al.*, 2000].

Deux autres systèmes du même type ont été recensés dans la littérature [Goss *et al.*, 1997; Sullivan *et al.* (1984)]. Sullivan *et al.* (1984) utilisent une machine de traction MTS qui permet l'application de forces antéro-postérieures sur le tibia et l'enregistrement des mouvements résultants du genou avec cinq degrés de liberté (figure 4.24). Les auteurs considèrent qu'aucune compression non-physiologique n'est imposée à l'articulation.



Figure 4. 23: Photographie du système de mise en charge développé par Rudy *et al.* (1996). On aperçoit les câbles reliés aux tendons des muscles ischiojambiers (Flèche).

Ces montages ont l'avantage de soumettre le genou cadavérique à des charges plus proches de la réalité physiologique. La plupart se heurtent néanmoins au problème technique de l'attache des câbles permettant la simulation de la traction musculaire. En effet, pour éviter que le point d'attache ne glisse ou ne se rompe, les forces appliquées sont généralement de l'ordre d'un dixième de celles *in vivo* [Höher *et al.*, 1999]. De plus, ces montages présentent des problèmes d'instabilité qui sont parfois résolus en appliquant des charges de compensation [Bach *et* Hull, 1995]. Enfin, l'amplitude et la

direction d'application des forces *in vivo* restent mal connues; il devient donc difficile de reproduire une situation *in vivo* sans en connaître exactement les paramètres.

Certains montages quasi-statiques ont été développés pour simuler les mécanismes de rupture (lors du ski par exemple, Bach *et* Hull (1995)). Le genou est cette fois soumis à des charges qui sont présentes lors de blessures au ski, au lieu d'être soumis à des charges simulant des tests cliniques. Le système de Bach *et* Hull (1995) par exemple, permet six degrés de liberté à l'articulation, deux étant permis par l'unité fémorale (flexion/extension et translation médiale/latérale) et les quatre autres par l'unité tibiale. L'effet de la gravité et les efforts de trois groupes musculaires principaux (quadriceps, ischiojambier et gastrocnemius) ont été simulés. Ce système permet la simulation de modes de chargements complexes, mais puisqu'il est quasi-statique, il ne peut pas rendre compte de l'effet de la vitesse d'application de la charge, qui est une composante essentielle dans les mécanismes de rupture lors d'activités sportives [Bach *et* Hull, 1995].

L'équipe de Aune *et al.* (1997) s'intéresse également aux mécanismes de rupture. Dans leur protocole, le genou est positionné à 30° de flexion et un actuateur pneumatique tire sur le quadriceps jusqu'à rupture du ligament croisé antérieur. Le déplacement antéro-postérieur relatif du tibia par rapport au fémur est alors mesuré (figure 4.25). Ce type de système contraint l'articulation en rotation. De plus, la valeur de la force de traction du quadriceps était plus faible qu'en réalité afin de ne pas fracturer le rotule ce qui limite la portée de cette étude pour son application à la situation *in vivo*.

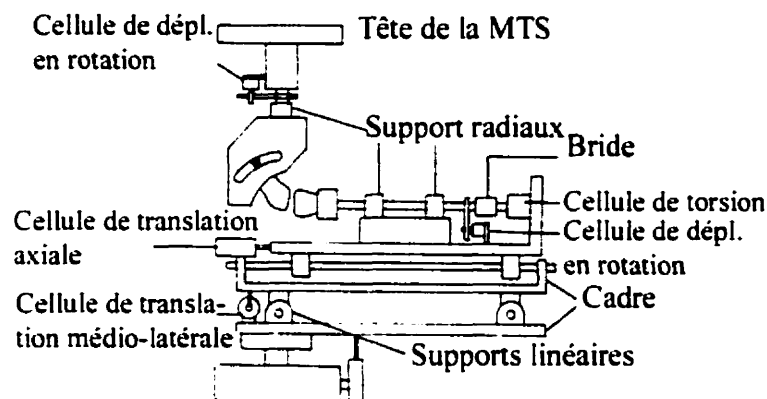


Figure 4. 24: Diagramme représentant le système de mise en charge à cinq degrés de liberté. Une force antéro-postérieure est appliquée grâce à des actuateurs sur le tibia. Les déplacements résultants dans les directions antérieure, postérieure, médiale, latérale et axiale sont mesurés grâce à des transformateurs linéaires différentiels variables (LVDT). Les rotations résultantes en varus, valgus, rotation tibiale interne et externe sont mesurées grâce à des transformateurs différentiels variables de rotation (RVDT). Les tests sont effectués à différents angles de flexion du genou (0° , 30° , 60° et 90°) (Fukubayashi *et al.* 1982).

Pour conclure, qu'elles utilisent des montages simples [Brantigan *et al.* (1941); Hole *et al.*, 1996; Markolf *et al.* (1976); Meystre et Trouilloud, 1994; Ogata et McCarthy, 1992], dont les conditions aux limites sont mieux connues [Dorlot *et al.*, 1983; Engebretsen *et al.*, 1990; Gertel *et al.*, 1993; Lewis *et al.*, 1988; Shahane *et al.*, 1999] ou permettant la simulation des forces musculaires [Goss *et al.*, 1997; Renström *et al.* (1986); Rudy *et al.* 1996; Sullivan *et al.* (1984)], il est à noter que les études sur la

fonction de stabilisation passive des ligaments ont toutes menées à des conclusions similaires. Les valeurs de laxité divergent (essentiellement à cause de la valeur des forces externes appliquées), mais les résultats sur le rôle des différents ligaments dans la stabilisation de la laxité sont concordants.

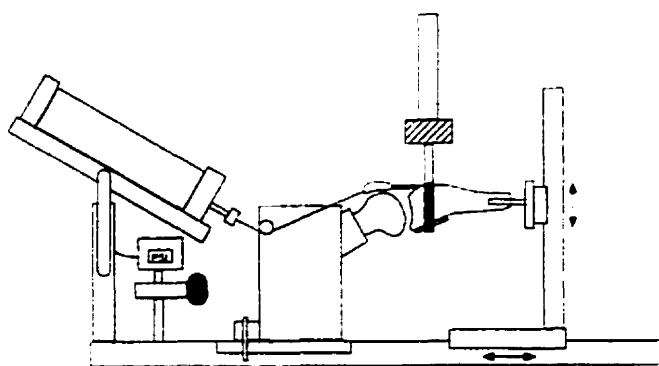


Figure 4. 25: Diagramme schématisé de l'appareil expérimental utilisé pour évaluer la capacité de rupture du LCA par translation antérieure (tiré de Aune *et al.*, 1997).

4.5.3. Chargement dynamique

Outre une fonction de stabilisation passive (mesurée à partir de tests de laxité), les ligaments ont une fonction de « guide » du mouvement passif. Lors des tâches de la vie quotidienne le genou se meut dans trois plans et autour de trois axes de rotation anatomiques. Plusieurs groupes de recherches ont développé des « systèmes de mise en charge » cherchant à reproduire ces situations (flexion-extension active ou passive, marche, montée d'escalier, etc...) *in vitro*. Ces systèmes sont plus ou moins complexes et le nombre de paramètres simulés varie d'une étude à l'autre. Ils sont utiles pour l'évaluation de la cinématique tridimensionnelle du genou et pour la comparaison de l'effet de différents traitements chirurgicaux.

Parmi les « systèmes de mise en charge » dynamiques, les plus simples, tels que celui de Good *et al.* (1993) (figure 4.26), Brower *et al.* (1992), Miller *et al.* (1998) ou Wilson *et al.* (2000), simulent le mouvement du genou par l'application d'une seule force musculaire, celle du quadriceps. Ces études visent à étudier la seule influence des structures passives (ligaments, capsule, ménisques) et des surfaces articulaires sur le mouvement tridimensionnel du genou. La notion de « mise en charge » n'est pas abordée par ces montages expérimentaux et en ce sens, ils sont une simplification de la situation *in vivo*. Les résultats issus de ce type d'expériences sont entre autres utilisés pour valider des modèles biomécaniques tels que ceux de Wilson *et al.* (2000) ou Essinger *et al.* (1989) (chapitre 2).

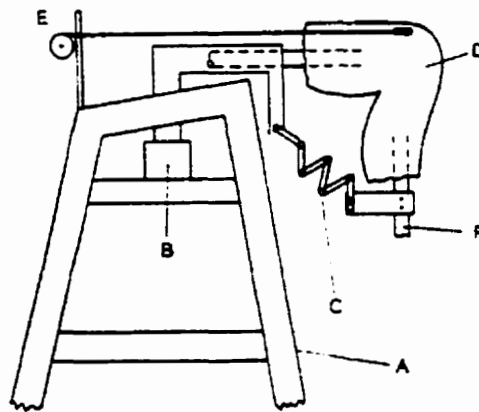


Figure 4. 26: Schéma du montage expérimental de Good *et al.* (1993). Une chaise-test Genucom (A) a été modifiée pour les tests *in vitro* par une plate-forme permettant une fixation rigide du spécimen directement sur la cellule de charge (B) et par la fixation de l'électrogoniomètre 3D au tibia (C). L'extension active du spécimen (D) peut être simulée par un câble fixé au tendon du quadriceps et un appareil de traction (E). L'extension peut également être obtenue par manipulation d'une barre d'extension (F) sur laquelle une charge supplémentaire peut également être attachée (tiré de Good *et al.*, 1993).

GrOOD *et al.* (1984) et Perry *et al.* (1975) ont ajouté à ce type de montage l'application d'un poids au tibia. Dans Perry *et al.* (1975), le tibia est néanmoins contraint en rotation et en abduction/adduction. L'étude porte sur la tension du quadriceps, et il est probable que la suppression de deux degrés de liberté pour le mouvement du tibia n'ait que peu d'influence sur ce paramètre. Un autre banc d'essai est utilisé par Heegaard *et al.* (1994) pour l'analyse du mouvement tridimensionnel du genou avec un système stéréophotogrammétrique. Le principe est le même que pour les montages précédents, sauf que le tibia est fléchi le long d'un arc circulaire, assurant la parallélité du genou avec les plaques radiographiques.

Harding *et al.* (1977) utilisent un montage inversé, le tibia étant attaché verticalement à la base. Un poids mort est attaché au fémur quand le genou est en extension et le genou est stabilisé par un câble attaché au tendon du quadriceps (figure 4.27). L'avantage de ce système est qu'il reproduit, bien que de façon inversée par rapport à la situation *in vivo*, la compression articulaire lors d'une flexion/extension active due à la réaction du pied au sol. Ce même montage a été utilisé par Hsieh *et al.* (1998) et Draganich *et al.* (1999) et sous une forme modifiée par la laboratoire de biomécanique de l'Ecole Nationale des Arts et Métiers (ENSAM, Paris) pour l'étude de prothèses totales de genou lors de la phase d'appui monopodal lors de la marche sur sol plat [Landjerit *et* Thourot, 1992; Michel *et* Pedros, 1997].

Ces systèmes ont tous l'avantage d'être simples et permettent la comparaison de l'effet de traitements chirurgicaux sur le mouvement tridimensionnel du genou. Néanmoins, ils ne reproduisent que l'action d'un seul muscle, celle du quadriceps.

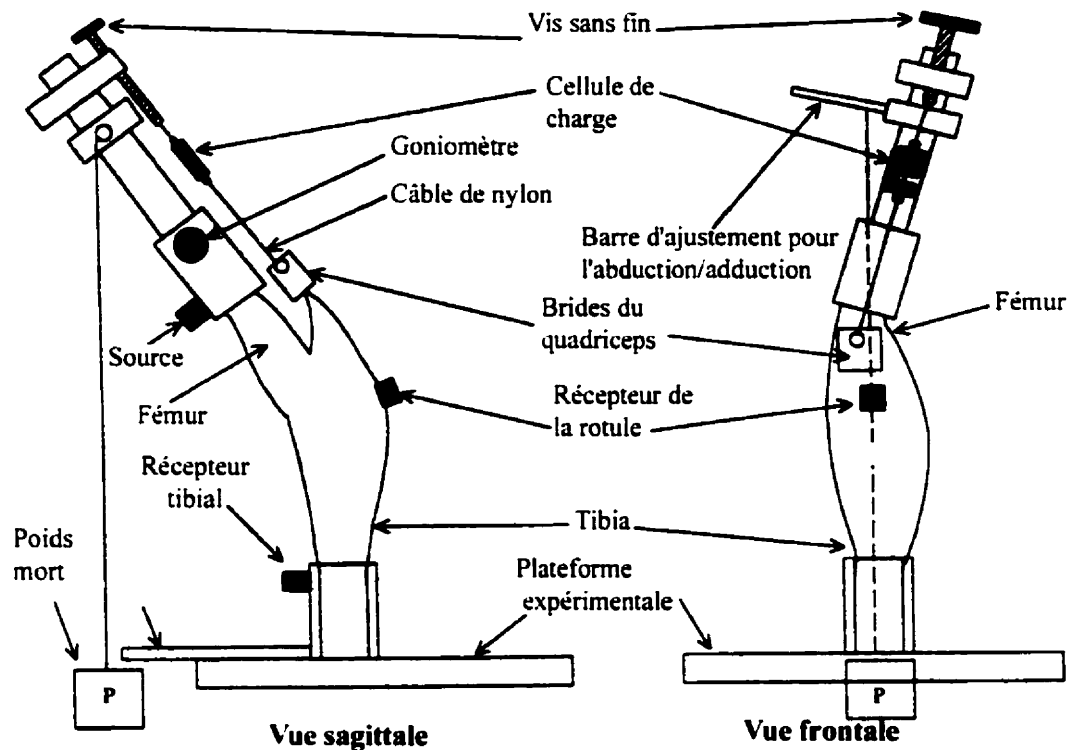


Figure 4. 27: Montage de Harding (Harding *et al.*, 1977). Le tibia est attaché à la base. Un poids mort est attaché au fémur et un câble attaché au tendon du quadriceps permet d'équilibrer le genou à différents angles de flexion. (tiré de Hsieh *et al.* 1998).

Pour la simulation d'autres tâches comme la montée et la descente d'escaliers, qui demandent de plus grands angles de flexion, des montages tels que le « Oxford Rig » ont été proposés [Biden *et* O'Connor (1990)]. Dans ces montages, des tiges métalliques sont introduites dans les cavités intramédullaires des os du genou et le tout est placé dans le montage permettant six degrés de liberté. L'assemblage de la « cheville » comprend des support rotatoires qui permettent la flexion/extension, l'abduction/adduction et la rotation tibiale. L'assemblage de la « hanche » comprend deux ensemble de supports rotatoires permettant l'abduction/adduction et la flexion/extension de l'articulation. Des supports linéaires guident le genou en

flexion/extension le long des tiges parallèles. La simulation de l'action musculaire est nécessaire pour maintenir l'équilibre du système (figure 4.28).

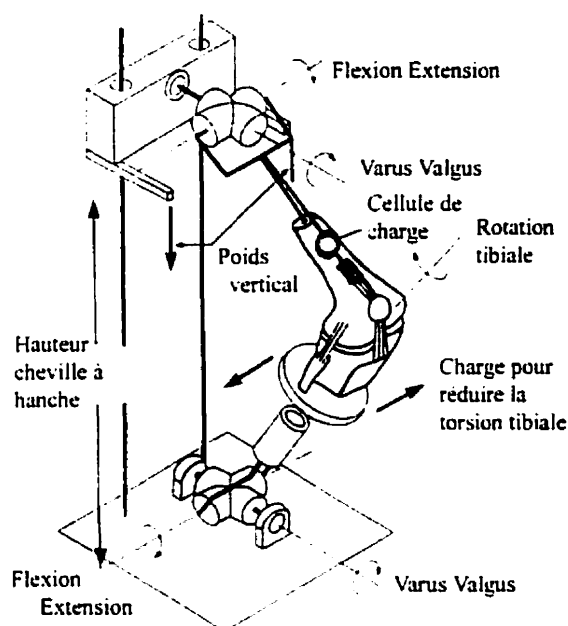


Figure 4. 28: Le « Oxford Rig » (tiré de Biden *et al.* 1990).

D'autres équipes ont développé des montages similaires. Ainsi, Eilerman *et al.* (1992) utilisent un banc d'essai hydraulique (Experimental Engineering, Little Rock, AR, USA) pour l'étude de la pression de contact patello-fémorale. L'angle de flexion du genou est maintenu grâce à la traction sur le tendon du quadriceps qui contrebalance le poids du corps.

Certains auteurs ont tenté de reproduire d'autres groupes musculaires, tels que les ischiojambiers, le biceps, le muscle droit antérieur ou les jumeaux interne et externe [Claes *et al.* 1986; Dürselen *et al.* 1995; McLean *et al.*, 1993; Ortiz *et al.* 1998; Sakai *et al.*, 2000]. Ainsi, McLean *et al.* (1993) ont utilisé un montage permettant la simulation des flexeurs et des extenseurs (figure 4.29). Le fémur est fixé à une plaque de force et

les forces musculaires sont appliquées au tibia, dont les mouvements sont non-contraints. Un système de mise en charge hydraulique permet de répliquer la force de compression due à la réaction au sol. Les auteurs font remarquer cependant que la position verticale du fémur n'étant pas physiologique, seules les effets relatifs de l'inertie et une approximation de l'effet de gravitation sont reproduits. De plus, les forces qui contraindraient le mouvement du genou en dehors des plans physiologiques ne peuvent pas être simulées. Cela implique entre autres que, pour la simulation de la force de réaction au sol, on suppose l'existence d'un axe de flexion/extension moyen. Un autre exemple est le montage utilisé par Ortiz *et al.* (1998) schématiquement représenté dans la figure 4.30.

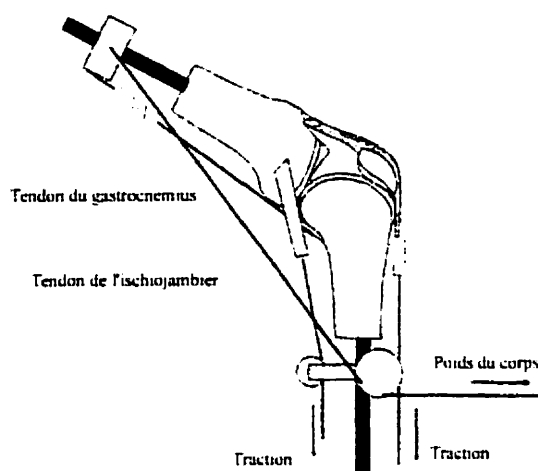


Figure 4. 29: Actuateur de muscles et simulation de la réaction au sol (pour plus de clarté, le bras de levier B a été déplacé par rapport à sa position réelle. Dans le simulateur, ce bras de levier coïncide avec l'axe de flexion/extension moyen A (tiré de McLean *et al.* (1993)).

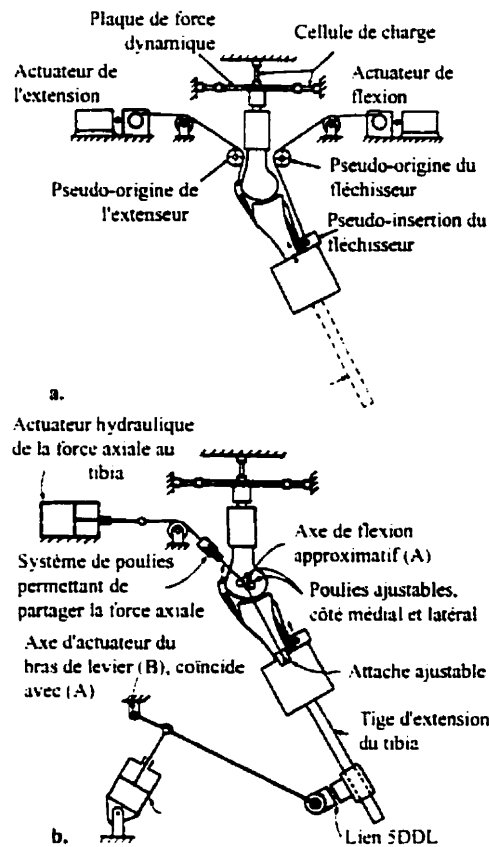


Figure 4. 30: Diagramme du montage utilisé pour appliquer des forces musculaires au genou (Ortiz *et al.*, 1998).

La multitude des montages pour étudier la fonction du genou et le rôle des ligaments montre bien que la détermination de la réponse de l'articulation à des activités dynamiques en termes absolus est difficile. Nous avons vu que les montages se complexifient lorsque les auteurs essayent d'introduire l'action des muscles, ce qui rend les systèmes de mise en charge souvent instables et risque d'introduire des artefacts dans l'expérience. Les systèmes plus simples présentent le désavantage de ne pas simuler toutes les forces, mais ils sont généralement moins coûteux, plus faciles à mettre en oeuvre et permettent de mieux contrôler les conditions limites. De plus, les

expériences peuvent plus facilement être reproduites par une autre équipe, ce qui présente un avantage pour la comparaison des résultats.

Qu'ils soient simples ou complexes, la plupart de ces montages permettent néanmoins de comparer entre elles différentes techniques de reconstructions ou remplacements prothétiques.

4.6. Conclusion

Ce chapitre nous a permis de mettre en évidence les différents types de reconstructions ligamentaires utilisés pour le remplacement du LCA, du LCP et du CPE. Nous avons pu dégager deux grands types de reconstructions pour le remplacement des ligaments croisés, à savoir les reconstructions anatomiques et fonctionnelles. Nous avons également discuté des différents matériaux utilisés (synthétiques et biologiques). Nous constatons enfin que les reconstructions du CPE sont plus difficilement classifiables, même si une tendance semble se dégager vers la reconstruction anatomique de ces structures. Enfin, nous avons pu étudier les différents montages expérimentaux utilisés dans la littérature pour évaluer ces différentes méthodes de remplacement chirurgical. Grâce à cette revue, nous pouvons maintenant exposer nos choix méthodologiques.

Chapitre 5: Choix méthodologiques et situation des articles dans la thèse

Le travail effectué au cours de cette thèse peut se subdiviser en deux séries d'expériences. La première portait sur l'évaluation de l'effet de la reconstruction du LCP et du CPE sur dix spécimens cadavériques. La seconde portait sur la reconstruction du LCA sur dix autres spécimens cadavériques. Nous résumons ici brièvement notre protocole expérimental (séquences de dissection et de reconstructions et tests cinématiques) afin de donner une vue d'ensemble des expériences effectuées et nous justifions quelques-uns de nos choix méthodologiques.

5.1. Description résumée des expériences

5.1.1. Reconstruction du LCP et du CPE

Nous nous sommes tout d'abord intéressés à la reconstruction du LCP, celui-ci ayant été étudié bien moins souvent que le LCA.

L'objectif premier de cette partie de l'étude était d'étudier l'effet de deux types de reconstructions du LCP pratiquées couramment - anatomique (à deux bandes fonctionnelles) ou fonctionnelle (à une bande) – sur la cinématique tridimensionnelle du genou. C'est la raison pour laquelle nous avons testé uniquement des reconstructions utilisant des prothèses synthétiques, restreignant notre étude à la question du placement de la greffe. Les deux prothèses LARS et TREVIRA que nous avons utilisées sont en polyéthylènetéréphtalate et proviennent des compagnies Lars (Dijon, France) et Telos (Bochum, Allemagne). La prothèse LARS possède une partie intraarticulaire composée d'un grand nombre de filaments libres (60 et 80) légèrement enroulés de façon hélicoïdale et des extrémités tricotées; la prothèse TREVIRA se

présente sous forme d'une bande plate tissée qui est enroulée autour d'elle même au moment de la pose de l'implant.

La prothèse LARS est utilisée avec une reconstruction anatomique à deux bandes et la prothèse TREVIRA avec une reconstruction « over-the-bottom » fonctionnelle. Afin d'écarter l'effet du type de design, nous avons effectué la reconstruction anatomique avec les deux prothèses.

La prétension de la reconstruction fonctionnelle est fixée à 70 N par le constructeur. Nous avons voulu vérifier l'effet de la prétension sur la cinématique en testant trois niveaux de prétension (30 N, 50 N et 70 N) que nous avons mesurés avec un tensiomètre calibré. La reconstruction anatomique ne nécessite pas de prétension instrumentée des bandes fonctionnelles. Le tableau 5.1 donne la séquence des dissections et reconstructions pratiquées sur chaque genou.

La rupture du LCP survenant toutefois rarement de façon isolée, mais bien en combinaison avec les structures du CPE, nous avons voulu explorer l'effet de la reconstruction combinée de ces structures.

Nous avons choisi de vérifier dans un premier temps l'effet de la dissection et de la reconstruction des structures du CPE en laissant intact le LCE. En cas de ruptures combinées avec impact sur la face latérale du tibia avec le genou en hyperextension, hyperflexion ou avec le genou fléchi à 90 °, il arrive en effet fréquemment que le LCE ne soit pas endommagé. De plus, lorsqu'elle est rompue, cette structure est généralement reconstruite à part. Nous avons choisi une reconstruction anatomique du CPE, avec une prothèse Trevira suivant la méthode proposée par Laboureau (1997). Même si cette méthode est peu pratiquée dans la communauté clinique internationale, nous avons voulu tester l'effet d'une reconstruction dite anatomique qui donnait des résultats de stabilisation antéro-postérieure et en rotation intéressants d'après une étude réalisée par Laboureau (1997).

Afin de produire des données que nous pourrions comparer à celles trouvées dans la littérature, nous avons complété les tests de cinématique avec des tests de laxité. Le tableau 5.2 donne les tests de laxité et de cinématique effectués pour chaque situation énumérée dans le tableau 5.1. Notons que dans cette étude nous n'avons reproduit que les tests de laxité à 90 ° de flexion du genou, étant donné que c'est l'angle de flexion pour lequel on observe les laxités les plus importantes après dissection du LCP et du CPE. Les laxités résultantes pour d'autres angles de flexion du genou ont été publiées par d'autres auteurs [Golleshon *et al.* (1987); Race and Amis (1998)].

À notre connaissance, c'est la première étude qui évalue l'effet d'une reconstruction du LCP et du CPE sur la cinématique tridimensionnelle du genou.

Tableau 5. 1: Séquence de dissection et de reconstruction (LCP et CPE)

Genou intact	Article 2
Dissection du LCP	
Reconstruction du LCP avec deux bandes (ligament LARS)	
Remplacement du LCP avec deux bandes (ligament TREVIRA)	
Reconstruction du LCP avec une bande fonctionnelle (ligament TREVIRA)	
Prétension à 30 N	
Prétension à 50 N	
Prétension à 70 N	
Dissection du CPE (Ligament collatéral externe intact)	Article 3
Reconstruction du LCP seul avec deux bandes (ligament LARS)	
Reconstruction combinée LCP (deux bandes) + CPE	
Reconstruction du LCP seul avec une bande fonctionnelle prétendue à 70 N (ligament TREVIRA)	
Reconstruction combinée LCP (une bande fonctionnelle prétendue à 70 N) + CPE	

Tableau 5. 2: Tests de laxité et de cinématique

Laxité antéro-postérieure à 90 ° de flexion du genou
Laxité rotatoire à 90 ° de flexion du genou
Flexion/extension par traction sur le tendon du quadriceps

5.1.2. Reconstruction du LCA

Dans la deuxième série d'expériences, nous avons évalué l'effet de différentes reconstructions du LCA sur la cinématique 3D du genou et sa laxité. Nous avons testé deux types de placements chirurgicaux (anatomique et fonctionnel) et deux types de matériaux (synthétique et biologique) (Tableau 5.3). À notre connaissance, aucune étude n'a encore comparé l'effet sur la cinématique articulaire d'une reconstruction avec une autogreffe os-tendon patellaire-os (O-TP-O) avec une reconstruction utilisant une prothèse synthétique. Nous avons également voulu vérifier l'effet de la prétension de la reconstruction anatomique à deux tunnels sur la cinématique tridimensionnelle du genou. Nous avons testé 30 N, 50 N et 70 N de prétension pour cette reconstruction. Tableau 5.4 énumère les tests de laxité et de cinématique que nous avons effectués pour chaque séquence de dissection et de reconstruction dans cette étude. Cette fois-ci, nous avons testé la laxité du genou à 0 °, 30 ° et 90 ° de flexion du genou. Ces données ont permis d'établir une base de comparaison avec celles de la littérature.

Tableau 5. 3: Séquence de dissection et de reconstruction (LCA)

Genou intact	Article 4
Dissection du LCA	
Reconstruction du LCA à deux tunnels (ligament Trevira)	
Prétension à 30 N	
Prétension à 50 N	
Prétension à 70 N	
Reconstruction à une bande fonctionnelle « over-the-top » prétendue à 70 N (ligament TREVIRA)	
Reconstruction avec une greffe du tiers moyen du tendon patellaire, prétendue manuellement à 30 ° de flexion du genou	

Tableau 5. 4: Tests de laxité et de cinématique

Laxité antéro-postérieure en extension
Laxité antéro-postérieure à 30 ° de flexion du genou
Laxité antéro-postérieure à 90 ° de flexion du genou
Laxité rotatoire en extension
Laxité rotatoire à 30 ° de flexion du genou
Laxité rotatoire à 90 ° de flexion du genou
Flexion/extension par traction sur le tendon du quadriceps

5.1.3. Choix de notre montage

Pour pouvoir effectuer les tests de laxité et de cinématique, nous avons choisi un montage simple permettant la flexion/extension active par traction sur le tendon du

quadriceps, tel que celui décrit par Good *et al.* (1993). Quatre raisons ont motivé notre choix :

Premièrement, notre étude s'intéresse à l'effet des reconstructions ligamentaires sur la cinématique tridimensionnelle du genou. Les éléments qui interviennent dans un premier temps sont donc le rôle des surfaces articulaires et celui des ligaments. Le rôle de la compression articulaire est moins déterminant que dans l'étude des remplacements articulaires. La simulation des muscles et de la réaction au sol n'est donc pas cruciale pour notre étude. Comme nous l'avons déjà mentionné, les forces impliquées *in vivo* dans les activités de marche ou de montée d'escalier sont en plus mal connues et toutes les simulations *in vitro* restent une approximation de cette situation.

Deuxièmement, nous voulons reproduire, par mesure de comparaison avec la littérature, les tests de laxité quasi-statiques tels que pratiqués en clinique, c'est à dire, manuellement et sans mesure exacte de cette force. Nous avons donc choisi de ne pas utiliser de montage dans lequel la force appliquée est mesurée par une machine hydraulique, cette mesure n'étant pas d'un apport essentiel à notre étude.

Troisièmement, ce type de montage relativement simple nous a permis de pratiquer les chirurgies sans démonter le spécimen du montage, ce qui a permis d'utiliser le genou intact comme contrôle. Ceci est particulièrement intéressant compte tenu du fait que la réinstallation du spécimen sur le banc d'essai nécessite une nouvelle définition des axes de rotation anatomique et nous avons vu que cette opération pouvait induire des erreurs importantes dans le calcul des paramètres cinématiques résultant du mouvement (chapitre 2).

Quatrièmement, les conditions limites de ce type d'étude *in vitro* peuvent aisément être reproduites dans un modèle cinématique numérique. Les résultats issus des expériences présentées ici seront donc essentiels pour la validation d'au moins deux modèles

cinématiques du genou, l'un développé au sein du LIO et l'autre développé par le laboratoire de biomécanique de l'ENSAM.

5.1.4. Choix du système d'axe

Étant donné que l'effet de différents types de reconstruction sur la cinématique tridimensionnelle du genou est encore mal connu, nous avons choisi d'utiliser une méthode d'analyse cinématique donnant une représentation du mouvement ayant une signification clinique (angles d'Euler). Ainsi, il nous sera plus facile d'interpréter nos résultats. Comme il s'agit ici d'une étude *in vitro*, nous éliminons le problème de la définition des axes anatomiques de rotation en utilisant le même système d'axe de référence pour toutes les situations de dissection et de reconstruction pour chaque genou. Les résultats peuvent être comparés pour la moyenne de tous les genoux en calculant la différence par rapport au genou intact. Les détails du choix du système d'axe et de l'ordre des rotation sont décrits dans l'article I (chapitre 6). Brièvement, le mouvement du genou est représenté en terme de trois rotations et trois translations du tibia autour d'axes mobiles du système de coordonnées du fémur (figure 5.1). L'ordre de rotation utilisé est X_F , Y_F' , Z_F'' .

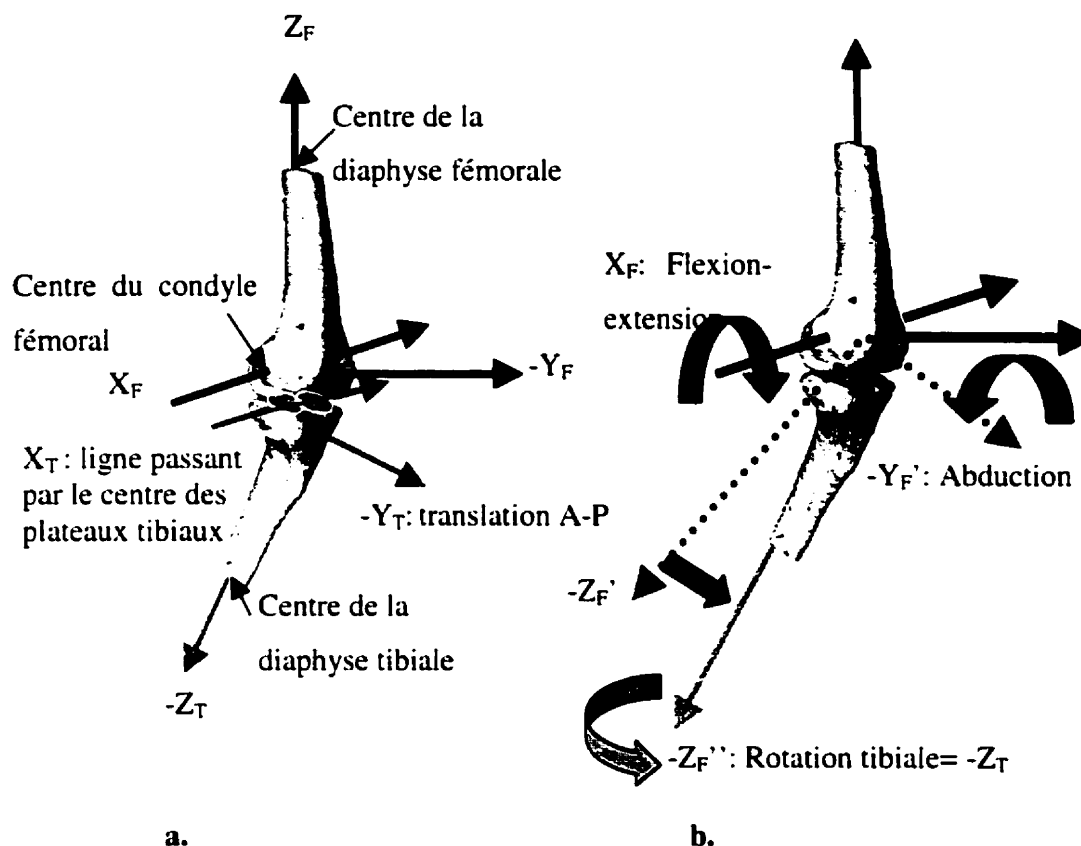


Figure 5. 1: Définition des systèmes d'axes pour la représentation des indices cinématiques (a) Définition des systèmes de coordonnées du fémur et du tibia (b) rotation d'axes mobiles du fémur dans l'ordre X_F , Y_F' , Z_F'' .

5.1.5. Utilisation des modèles géométriques personnalisés des os

Un des points originaux de notre montage expérimental consiste à utiliser des modèles infographiques 3D personnalisés des os obtenus à partir d'images tomographiques. En associant le mouvement du genou réel, enregistré grâce à des senseurs de mouvement électromagnétiques Fastrack (Polhmeus, Vermont, USA), à celui des modèles virtuels personnalisés des os, on garde en mémoire la cinématique d'un os par rapport à l'autre

sous forme de matrices de transformation. Ainsi, une fois l'expérience terminée, on peut utiliser la méthode de calcul des indices cinématiques de notre choix (angles d'Euler, axes hélicoïdaux, etc...), visualiser et modifier le placement des axes anatomiques dans le cas d'un calcul avec la méthode des angles d'Euler. Les cinématiques de genou cadavériques que nous avons enregistrées constituent donc une banque de données précieuse et riche pouvant servir par la suite à l'élaboration de modèles biomécaniques ou à la comparaison avec le mouvement de genoux *in vivo*.

De plus, la possibilité de documenter de façon précise le choix des axes anatomiques (voir chapitre 6) nous permet de revenir à cette définition pour analyser et comprendre un résultat numérique. À posteriori, on a également la possibilité de redéfinir les axes afin de standardiser les calculs, et/ou les comparer avec des données issues d'autres expériences ou de la littérature.

5.1.6. Calcul des déformations ligamentaires

Comme nous l'avons abordé dans le chapitre 4, les chirurgiens cherchent à placer le substitut ligamentaire en un point isométrique afin de minimiser l'élongation qu'il subit lors de chaque flexion du genou. De nombreuses études *in vitro* abordent donc ce point et utilisent des « isomètres » qui permettent de mesurer l'élongation d'un fil passé à travers les points d'insertion du substitut pendant une flexion/extension. À notre connaissance, aucun groupe de recherche n'a cependant cherché à évaluer les autres types de déformations qui apparaissent de façon concomitante, à cause de la nature tridimensionnelle du mouvement du genou. Ces déformations sont des flexions au niveau des sites d'insertion des tunnels tibial et fémoral et la torsion totale du substitut.

En 1984, Gely *et al.* ont proposé une méthode d'estimation de ces valeurs connaissant les sites d'insertion du substitut et la cinématique résultante du remplacement ligamentaire. Ils supposent que le substitut pouvait être représenté par une partie intraarticulaire déformable et deux parties intraosseuses fixes et non-déformables. La figure 5.2 représente le modèle géométrique du substitut proposé par Gely *et al.* (1984), l'état 1 (state 1) correspondant à l'extension complète du genou et l'état 2 (state 2) à une flexion arbitraire avec le tibia fixe.

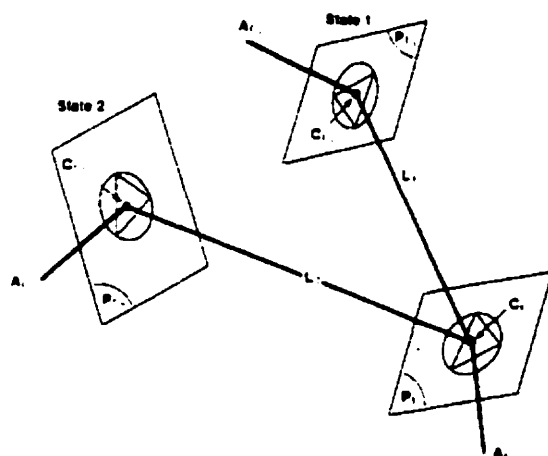


Figure 5. 2: Modèle géométrique de la prothèse. State 1 correspond à la position pour le genou en pleine extension et State 2 à un angle de flexion arbitraire (tiré de Gely *et al.* (1984)).

La validation de la méthode de calcul et l'évaluation de sa précision a fait l'objet d'une thèse de doctorat par Marwan Sati (1995). Nous avons repris les algorithmes et nous les avons modifié afin de les inclure dans la nouvelle version de l'analyseur du genou développée au sein de notre laboratoire. Nous avons évalué la similitude des deux méthodes dans un environnement Matlab. Les deux méthodes de calcul donnent les mêmes résultats numériques, la seule différence étant que Gely *et al.* (1984) calculent des angles de flexion relatives par rapport à la flexion initiale de chaque tunnel osseux.

alors que nous calculons des angles de flexion absolus. En ce sens, nous connaissons l'angle de flexion initial au début du mouvement. Les détails de la validation sont présentés en Annexe A1.

5.2. Situation des articles dans la thèse

L'objectif principal de cette thèse était de vérifier l'hypothèse selon laquelle la mesure de la cinématique tridimensionnelle était nécessaire et complémentaire à la mesure de la laxité afin de mieux évaluer la fonction du genou et la qualité d'une reconstruction chirurgicale.

L'article I présente en détail le montage et la méthode utilisée pour toutes les expériences. Pour illustrer l'intérêt de la méthode et appuyer notre hypothèse principale, nous y présentons également les résultats de dissection du LCP et du CPE. Grâce à l'analyse de ces résultats, nous apportons une meilleure compréhension du rôle de ces structures ligamentaires comme « guide passif » du mouvement.

Les trois articles suivants présentent les résultats issus des expériences de dissection et de reconstruction du LCP seul, du LCP et du CPE combinés et du LCA. Dans cette partie du travail, le but était de remplir le deuxième objectif de la thèse, à savoir mieux apprécier et documenter l'impact des reconstructions fonctionnelles et anatomiques des ligaments croisés du genou et d'une reconstruction anatomique du CPE.

Enfin, les résultats présentés dans les quatre articles représentent une banque de données sur 20 genoux cadavériques, qui sera essentielle à la validation de modèles cinématiques développés au sein du LIO et du laboratoire de biomécanique de l'ENSAM.

Chapitre 6: Article I: Computer based method for the 3-D kinematic analysis of posterior cruciate ligament and postero-lateral corner lesions

N. Hagemeister, N. Duval, L'H Yahia, W. Krudwig, U. Witzel, J.A. de Guise

Article soumis au journal Medical & Biological Engineering and Computing

6.1. Abstract

Posterior cruciate ligament (PCL) rupture, combined or not with postero-lateral corner (PLC) tears, are today more often diagnosed thanks to improved imaging techniques. However, due to the lack of reliable instrumentation to quantitatively evaluate the knee, a lot is still unknown on the function of these ligamentous structures. A debate still exists on the type of reconstruction, that should be performed to restore the knee's function. The aim of this paper is to present a three-dimensional (3D) functional evaluation method for the analysis of the effect of progressive dissection of the PCL and PLC on knee laxity and 3D knee kinematics. Results showed that 3D movement analysis is important and complementary to laxity measurement, and that it helps interpret the complex alteration of knee's function over time.

6.2. Introduction

With improved imaging techniques and arthroscopy, injury to the posterior cruciate knee ligament (PCL) and the postero-lateral corner (PLC) is diagnosed more often, pushing forward research on this topic [Fernandes and Ranger, 1997]. However, much is still unknown about the function of these ligaments. Clinicians agree on the fact that chronic rotatory instabilities can result in early degenerative changes of the cartilage (osteoarthritis (OA)), but disagree on the type of treatment to propose [Patel *et al.*, 1998]. The reason for this lies partly in the lack of instrumentation to quantitatively evaluate the knee's passive and dynamic function.

At present, evaluation is done using arthrometers. The reliability of some of them is questioned and their reproducibility is often insufficient [Passler *et al.*, 1999]. The Lars Rotational Laxiometer, provide measurements of the rotational laxity of the knee, but it is operator-dependant [Bleday *et al.*, 1998]. Still, these instruments do not measure the knee's movement. It is now recognized that knee ligaments are not only stabilizing structures limiting over-constrained movements, but that they also play a role as

guiding mechanisms for proper knee kinematics under physiologic conditions [Witzel, 1997]. We propose here a first step towards a global three-dimensional (3D) evaluation of knee kinematics after PCL and PLC lesion. Our method uses 3D imaging combined to 3D movement analysis allowing reproducible calculation of 3D knee kinematics.

6.3. Materials and methods

Five pairs of fresh-frozen cadaver knees ($n=10$) were obtained from human donors ranging in age from 68 to 80 years (mean age 73.2 years). All knees were wrapped into soaked gauze and stored in a freezer at -20°C . They were free of ligamentous pathologies, but most presented signs of OA.

First, to acquire calibrated geometric models of the bones, the knees were slowly thawed to room temperature and 3 aluminium calibration triangles were fixed to the tibial and femoral shaft respectively by means of aluminium screws. The knees were re-frozen until the day of experimentation. A review of the literature indicated that freezing orthopedic specimens may alter their biomechanical behavior [Ralis, 1989; Gottsauner-Wolf *et al.*, 1995]. Preliminary testing on a few specimens showed however, that this alteration was not increased significantly as far as knee kinematics was concerned if the freeze-thaw cycle was repeated twice.

3D geometric models of each knee's geometry were obtained using a commercialized 3D imaging reconstruction tool that allows reconstructions from CTScan images with a precision of at least 1 mm [SliceOmatic, Virtual Magic, Montreal, Canada] [Aubin *et al.*, 1997].

At day of experimentation, the knee was thawed again at room temperature, and the femur was fixed on an experimentation table, the tibia being free to move and hang down by gravity. Electromagnetic sensors (Fastrack, Polhemus, VT, USA) were then attached rigidly to the femur and tibia. A calibration procedure was established by

numerizing the tips of the calibration triangles previously identified on the virtual 3D reconstructed model. Each triangle was numerized 10 times to minimize inter-calibration variability. The virtual 3D model and the real bone's movement were then matched using registration of 3D point data [Horn, 1987], and movement of the knee recorded with an accuracy of 0,8 mm and 0,15°, which corresponds to the static accuracy of Fastrack sensors.

To obtain a clinically-sound representation of knee movements, we chose the anatomical rotation axes definition of Grood and Suntay (1983). Coordinate systems are defined on the 3D virtual model of the knee by identifying anatomical landmarks on the femur (centre of the lateral and medial condyle and centre of the femoral shaft) and on the tibia (centre of circles representing the medial and lateral tibial plateaus and centre of the tibial shaft) (figure 6.1a). The coordinate system of the femur is constructed in the following way: X_F links the lateral and medial points on the femur; Z_F corresponds to perpendicularity to the medio-lateral femoral axis and lies on the plane defined by the medial and lateral points and the centre of the femoral shaft passing through the distal femoral point, and the Y_F axis is obtained by the vectorial cross-product of the 2 other axes. The coordinate system of the tibia (X_T , Y_T , Z_T) is constructed in a similar way. Figure 6.1b depicts these coordinate systems.

Once the anatomical axes are defined, it is possible to represent and calculate biokinematic parameters of interest, such as flexion/extension, ad/abduction, tibial rotation and antero-posterior (A-P) translation during knee flexion using software functions specially developed in our laboratory. Laxity values, such as A-P translation (along $-Y_T$) and maximal internal/external tibial rotation (around $-Z_F''$) under load, can also be calculated (Figure 6.1b). In our sign convention, we ensure a positive external tibial rotation and a positive abduction during knee extension. A-P translation is positive as the knee flexes. Flexion-extension, internal/external tibial rotation and ab/adduction parameters were calculated using 3 rotations of mobile axes of the femoral coordinate system where the relative orientation of the tibia was established

with respect to the femur. The order of rotation was X_F , Y_F' , Z_F'' . The translation parameters were calculated by the position of the femoral coordinate system with respect to the fixed axes of the tibial coordinate system.

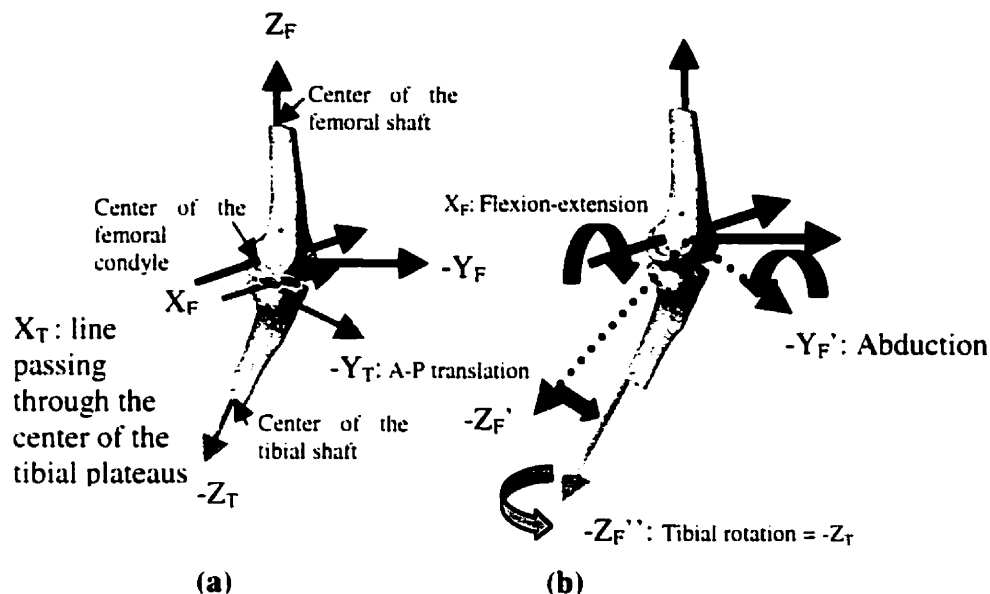


Figure 6. 1: (a) Anatomical axes definition on tibia (X_T , Y_T , Z_T) and femur (X_F , Y_F , Z_F): A-P translation is defined as the position of the femoral coordinate system origin along the tibial Y_T axis. (b) definition of rotations: the dotted lines represent the intermediate orientation of the femoral Y_F' and Z_F' rotation axes after first rotation around the femoral flexion-extension axis X_F : the pale grey line represents the final orientation of the femoral rotation axis Z_F'' after the second rotation around the femoral ab/adduction axis Y_F' . Abduction is defined as the amount of rotation around Y_F' , and tibial rotation is defined as the amount of rotation around Z_F'' .

Each knee was tested intact and after progressive resection by an orthopedic surgeon of the PCL and the PLC, including the popliteus tendon, the popliteofibular ligament and the ligaments of the arcuate complex [Bleday *et al.*, 1998]. The lateral collateral ligament was left intact since it is a common occurrence that injuries to the PCL and

the PLC by hyperextension, hyperflexion or direct anteroposterior trauma on a flexed knee do not include rupture of this ligament.

The total mean amplitude of A-P translation and internal/external rotation was first calculated during 10 manually-applied laxity tests. These tests were performed by an experienced examiner at 90° of knee flexion, since manual testing is most sensitive for the diagnosis of PCL and PLC tears at this flexion angle [Markolf *et al.*, 1997b; Patel *et al.*, 1998]. This part of the experiment was done to compare our results with those in the literature.

Then, 10 “active” flexion-extension movements were simulated by pulling on the quadriceps tendon in a direction parallel to the femoral shaft (Figure 6.2).

Objective analysis of the curves is difficult, and most authors report only maximal values. From our point of view, it is also important to know how parameters evolve during movement. Therefore, here we analyzed the following kinematic parameters:

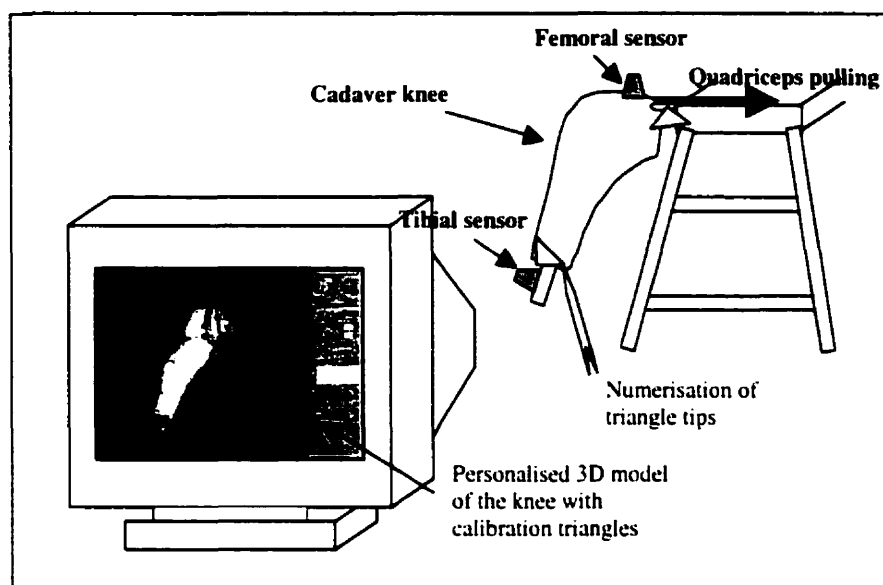


Figure 6. 2: Flexion-extension movements are simulated by pulling on the quadriceps tendon.

The flexion-extension data were split in 2 curves: flexion and extension. Each of the 10 corresponding ab/adduction, tibial rotation and A-P translation curves as a function of flexion or extension was fitted with a polyfit to the power of 12. Relative amplitude changes between the intact situation and the PCL- and PLC-dissected situation were calculated. Mean relative amplitude change was expressed as the sum of amplitude difference between 0° and 75° of knee flexion at every 5° .

Second, we defined hysteresis of the flexion-extension movement, observed in flexion-extension curves as the sum of the mean amplitude difference between extension and flexion movement for knee flexion degrees from 15° to 65° with an increment of 5° indicating the magnitude difference between flexion and extension movement.

6.4. Statistical analysis

Tests were conducted on 10 knees, but in 1 of the experiments a technical problem occurred and this knee was discarded from analysis. Statistical analysis was, therefore, performed on results for 9 knees. First, 1-way ANOVA for repeated measures was performed to compare the intact knee, the PCL and the PLC dissected knee, and if a statistically significant difference was found, post-hoc comparison allowed us to compare the means for pairs of conditions.

6.5. Results

6.5.1. Laxity testing

For all knees, dissection of the PCL significantly increased the total A-P laxity of the knee for a mean of 4.2 mm (STD = 1.2 mm) to a mean of 15 mm (STD = 1.9 mm). After dissection of the PLC, laxity increased significantly to 18 mm (STD = 2.4 mm). One-way ANOVA testing on all 3 conditions for the mean of 9 knees was significant to $p < 0.001$. As far as rotational laxity at 90 ° of flexion is concerned, isolated PCL dissection had no significant effect. On the other hand, combined PCL and PLC dissection significantly increased the rotational laxity of all knees ($p < 0.001$) from 30.9 ° (STD = 6.5 °) for intact knees to 41.7 ° (STD = 4.9 °) for PCL- and PLC-dissected knees.

6.5.2. Three-dimensional knee kinematics

6.5.2.1. "Active" flexion

Relative amplitude changes after dissection

Abduction showed no significant changes after isolated PCL or combined PCL and PLC dissection when the mean difference in abduction amplitude of all knees was taken into account, since no consistent pattern could be seen for the changes in abduction or adduction after dissection. However, individually, all knees presented a significant change in ab/adduction after PLC dissection during knee flexion ranging from 2.4 ° of abduction to 2.7 ° of adduction, depending on the knee.

After isolated dissection of the PCL, a non-significant mean shift in external rotation of 0.7 ° (STD = 0.3 °) was evident during flexion. After combined PCL and PLC dissection, tibial rotation significantly shifted towards external rotation of a mean of 2.2 ° during flexion (STD = 1.2 °, MAX = 3.3 °, MIN = 0.6 °) (t-test, $p < 0.05$) (Figure 6.3). The effect was less significant during extension movement, but again increasing external rotation during knee extension could be observed with combined PCL and PLC dissection.

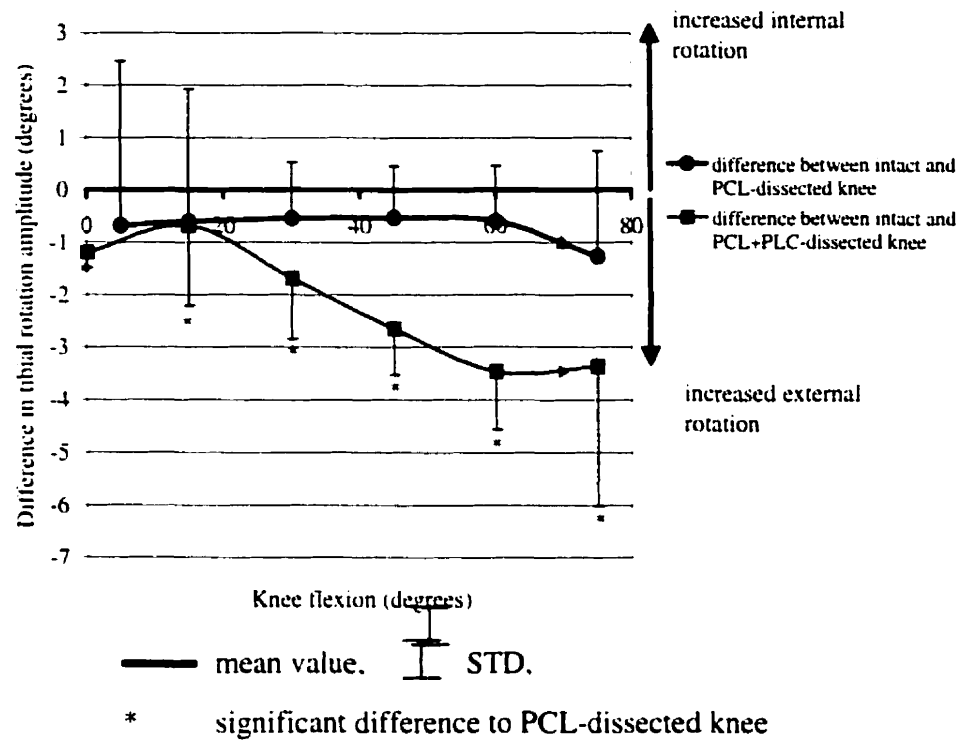


Figure 6. 3: Effect of dissection on tibial rotation curves. A significant increase of external rotation was observed after combined PCL and PLC dissection during active knee flexion.

Posterior translation increased significantly by 3.4 mm (STD = 1.7 mm) in all knees after PCL dissection during knee flexion (Figure 6.4). Subsequent PLC dissection significantly augmented A-P translation to 6.7 mm (STD = 3.3 mm) ($p < 0.05$). Similar changes were observed during knee extension. In all cases, differences increased between 75° and 90° knee flexion.

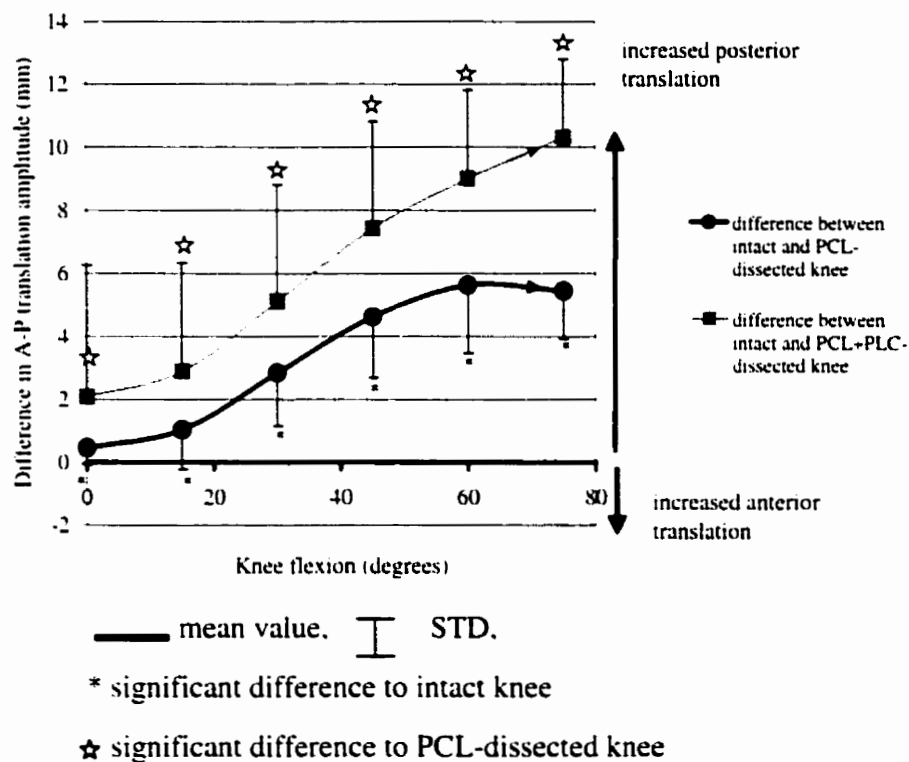


Figure 6. 4: Effect of dissection on A-P translation curves. A significant increase of posterior translation was observed for all knees after isolated PCL dissection. In 3/9 knees, PLC dissection increased posterior translation during active knee flexion by pulling on the quadriceps tendon.

Hysteresis of movement

One knee was tested in extension only and could therefore not be included in the hysteresis analysis. Analysis was performed on 8 knees. For all knees, no statistically significant difference could be observed after dissection for abduction hysteresis between 15° and 65° of knee flexion. The hysteresis of tibial rotation movement was significantly increased between 15° and 65° of knee flexion after PCL and PLC dissection ($p < 0.05$ for a 1-way ANOVA test) from 0.46° (STD = 0.25) to 1.16° (STD = 0.91). Figure 6.5 shows how the hysteresis of the translation curves increased for one typical knee.

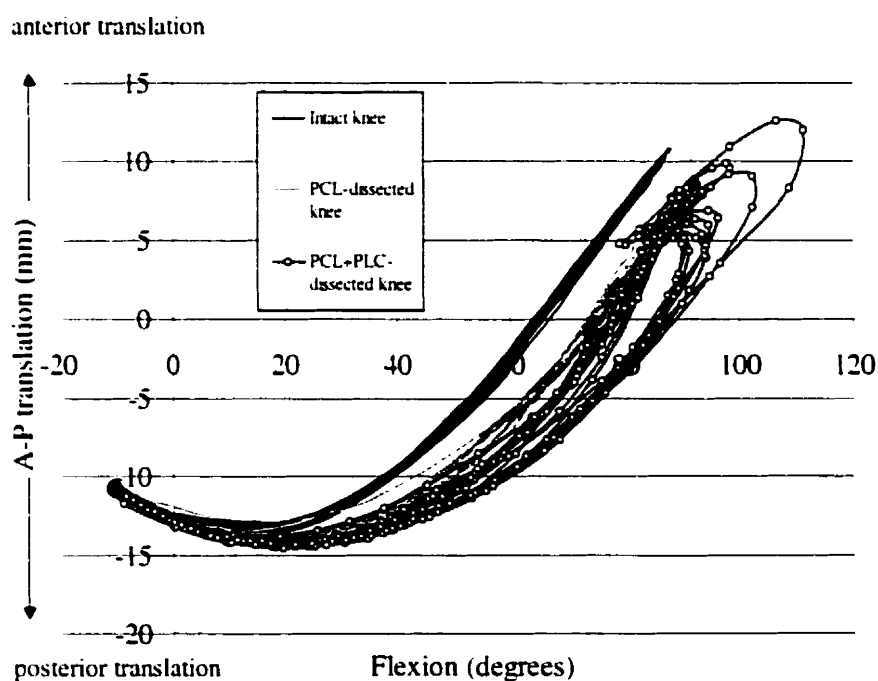


Figure 6. 5: Raw data for one typical knee. The translation curves show a hysteresis when combined PCL and PLC dissection took place.

6.6. Discussion

6.6.1. Laxity testing

Manual and instrumental A-P laxity testing is widely performed in clinics and is used to diagnose cruciate ligament tears. Instrumental rotatory laxity testing has been introduced recently by surgeons who felt that rotatory laxity was a more reliable indicator of knee instability [Bleday *et al.*, 1998]. Side-to-side difference is normally the measurement used for grading. Reconstruction procedures aim to restore initial laxity of the knee, and are therefore based on this measurement.

The purpose of this study was to evaluate A-P translation and rotatory laxity at 90° of flexion to reproduce the clinical posterior drawer tests and the increase in varus and external rotation previously described by Gollehom *et al.* (1987) for combined injuries to PCL and PLC. As in this situation the increase in external rotation is present at all angles of knee flexion, only 90° was chosen for laxity testing. Varus laxity was limited by the preservation of the LCA, a common occurrence in some combined PCL and PLC injuries, and testing was considered to be of minimal interest in our protocol. Our conclusions are similar to those obtained by other *in vitro* studies and confirm that our experimental protocol is reliable for this type of measurement [Race and Amis, 1993; Markolf *et al.*, 1997a, Gollehom *et al.*, 1987]. The amount of laxity measured after dissection are different, merely because of different loading conditions. The results confirm the role of the PCL as A-P stabilizer and the role of the PLC as primary restraint for rotational laxity and as secondary restraint of A-P laxity.

6.6.2. Three-dimensional kinematics

Kinematic curves represent the movement of bony surfaces during knee flexion and extension. This movement is very difficult to evaluate with great precision *in vivo*

because markers mounted directly on the skin do not represent bone movements (Sati *et al.*, 1996a). Moreover, axes definition is prone to slight errors in identifying anatomical landmarks. Sensitivity studies by Kadaba *et al.* in 1989 and by Parent in 1999 showed how small errors in placing the anatomical axes could result in large differences in calculating kinematic parameters, such as tibial rotation or ad/abduction. For this reason, the interpretation of absolute values is impossible. Ramsey and Wretenberg (1999) already noted the difficulty in comparing absolute values of one study to another due to differences in axes definition. This problem also appears when slight differences in axis positioning are present in one knee with respect to the other. In our experiment, we can, however, express results in terms of relative amplitude (intact versus dissected since the intact knee is used as reference). Moreover, we ensure a rigorous axis description for each knee thanks to the use of the virtual computer graphics model.

This *in vitro* study was conducted to better understand the effect of ligament rupture on 3D kinematics, and is a first attempt to precisely quantify 3D knee kinematics of a PCL- and PLC-dissected knee. The experimental setup does not take into account the action of muscles or proprioception mechanisms, since much is still unknown about the magnitude of these actions. It is, however, a well-controlled experiment and allows precise and quantitative analysis of the effect of articular geometry and ligaments on 3D knee kinematics.

When the PCL was dissected alone, neither the ab/adduction curves nor the tibial rotation curves changed significantly. Since the cadaver knees were not constrained, this probably means that the remaining ligaments were able to guide the knee along the initial movement pathway. A significant effect on A-P translation during knee flexion was, however, found after PCL dissection alone, indicating that it produced an increasing shift in posterior translation that remained present during the whole movement. As already noted after laxity analysis, the PCL is a primary restraint of posterior translation of the tibia and this can also clearly be seen on the kinematic

curves. This means that the knee is not “centered” anymore in the A-P direction and that in a more constrained condition, it could loose its stability, supporting the view that some isolated PCL ruptures, especially in professional sportsmen, should be treated surgically to avoid instability under high loads and to decrease the risk of post-traumatic arthrosis [Dejour *et al.*, 1988].

When the PLC was dissected, we observed significant changes in the tibial rotation and A-P translation curves in most knees. External rotation and posterior translation appeared during knee flexion. The popliteus tendon, the popliteofibular ligament and the arcuate complex, play active and a passive roles in restraining external rotation of the knee. This can be felt not only in case of quasi-static rotatory laxity measurements, but also during 3D kinematic analysis, where the passive guiding mechanism of the structures is absent and leads the tibia in external rotation during knee flexion. Abduction seems to be less affected, and this is probably due to the fact that both the internal and the external collateral ligaments are preserved in our experiment. They are primary restrains of ab/adduction movement, and in the unconstrained situation encountered here, they are sufficient to maintain abduction/adduction movement in a quasi-normal pathway. Finally, A-P translation is affected in the same way as it is after isolated PCL dissection and shifts even more posteriorly in several knees. This is related to the static role of the PLC in restricting posterior translation of the tibia [Patel *et al.*, 1998] and the increase in posterior translation may be due to the greater external rotation due to PLC cutting. Such rotation has a component along the A-P axis and leads to increased posterior A-P shift. From the kinematic point of view, it would therefore be necessary to restore not only the modification in external tibial rotation during knee flexion, but also the posterior shift of A-P translation.

We noted also that flexion-extension hysteresis of the curve increased significantly in most knees after combined PCL and PLC dissection, that is the magnitude of movement was changing between flexion and extension. This can be referred to as the loss of 1-degree-of-freedom property of the intact knee, as proposed by Feikes *et al.* in

1998. They stated, in fact, that the intact knee had a 1-degree-of-freedom property, meaning that extension and flexion took place along the same kinematic pathway. Conversely, anterior cruciate ligament (ACL) dissection in their study modified this 1-degree-of-freedom property by inducing 2 different pathways for extension and flexion. We could observe the same phenomenon for PCL and PLC section. This could be related to the fact that during extension movement, the action of pulling the quadriceps pushes the 2 articular surfaces together, and the geometry of the surfaces is mainly responsible for guiding the tibia around femur, whereas during the flexion movement, the weight of the tibia pulls it apart from the femoral condyles, and the remaining ligaments are not able to properly guide the tibia around the femur. A study by Wilson *et al.* (1998) on cadaver knees demonstrated that passive knee motion was guided by the ACL, the PCL and the medial collateral ligament, as well as by articular contact in the medial and lateral compartment. To our mind, the PLC structures, are also involved in passively guiding the tibio-femoral joint. If one of these structures is ruptured, the remaining structures cannot guide the knee along its unique path of motion any more and a phenomenon such as the hysteresis of movement appears, as observed in our experiment.

It is likely that such an appearance of hysteresis in movement would be an indicator of increased instability. In an *in vivo* situation, this would be very important information, complementary to actual clinical measurements, which give data on the laxity of the knee. In fact, hysteresis was observed on all knees, but its magnitude varied from one knee to another. This is probably due to inter-subject variability, where some donors had stiffer knees than others and were less affected by combined dissection. Such an indicator of knee instability would possibly reveal the risk of post-traumatic OA and could be graded, providing that *in vivo* kinematics could be acquired with good precision. Research efforts by our research group are presently ongoing in this sense [Sati *et al.*, 1996b; Ganjikia *et al.*, 1999].

All phenomena concerning kinematic curves increase as the knee reaches 90 ° of flexion. In full extension, the screw-home mechanism helps block the bones in a stable and reproducible position, whereas in full flexion, ligamentous structures are fully responsible for proper guidance of the bones. After dissection of some of the ligaments, differences in kinematics therefore appear more evidently in full flexion where the screw-home mechanism is not present. Laxity tests are precisely being developed to test the knee's laxity at flexion degrees where the absence of ligaments has the most visible effect. The analysis of kinematic curves allows us to view the effect of dissection on the entire movement.

6.7. Conclusion

In a cadaver knee model, dissection of the PCL increased AP laxity and adding dissection of PLC increased external rotation and AP laxity. Kinematic curves show how external rotation and posterior translation created by combined PCL and PLC dissection evolved during movement. Moreover, hysteresis of movement increased after combined dissection. The results stemming from this work show that 3D movement analysis is complementary to laxity measurement. In fact, laxity measurements, either in A-P direction or around the tibial rotation axis, provide useful data on knee laxity and the possible rupture of soft tissue. 3D kinematics measurements give complementary information on knee movement and help interpret the effect of ligament tears on knee function. In addition, a new indice, the hysteresis of flexion-extension movement, can be drawn from this analysis. The protocol described here will be helpful in interpreting the effect of various surgical reconstructions on knee laxity and kinematics and will lead to the development of new procedures.

6.8. Acknowledgements

The authors would like to acknowledge Gerald Parent for his technical support, Ovid Da Silva for editorial work and Marie-Claude Guertin for statistical analysis (Research Support Office of the CHUM Research Centre). The Pathology Department of CHUM-Notre-Dame Hospital and the National Research Council of Canada (NSERC) for a grant #CRD226877 and #107998-99 supporting this work are acknowledged.

Chapitre 7: Article II: Comparison of Two Methods for Reconstruction of the Posterior Cruciate Ligament using a computer based method: quantitative evaluation of Laxity, 3D Kinematics and Ligament Deformation Measurement in Cadaver Knees

N. Hagemeister, N. Duval, L'H Yahia, W. Krudwig, U. Witzel, J.A. de Guise

Article soumis au journal Medical & Biological Engineering and Computing

7.1. Abstract

The aim of this paper is to present a biomechanical comparison of 2 different methods for reconstruction of the posterior cruciate ligament in cadaver knees. We used an original computer based method allowing precise calculation of three-dimensional (3D) knee kinematic parameters as well as estimation of combined graft deformation (elongation-flexion-torsion). After isolated PCL dissection, double bundle and "over-the-bottom" methods were performed successively on each knee using synthetic polyester ligaments. The effect of pre-tensioning was tested with the "over-the-bottom" method. Antero-posterior and rotational laxity as well as 3-dimensional kinematics were recorded and analysed. Our computer based method allowed us to show that both reconstruction methods were equivalent in restoring A-P and rotational laxity as well as kinematic curves. Combined deformation of the prostheses was equivalent for both ligaments.

Key words: Posterior cruciate ligament – reconstruction – laxity – kinematics – ligament deformation

7.2. Introduction

Isolated posterior cruciate ligament (PCL) ruptures are less common than isolated anterior cruciate ligament (ACL) ruptures and generally show no significant impairment [Lobenhoffer *et al.*, 1996]. Under normal load, posterior translation of the tibia is observed during knee flexion, which can be compensated by muscular contraction. Good muscular rehabilitation can allow the patient to maintain the desired activity level. The limited lever-arm of the extensors leads, however, to continuous overloading of the cartilage of the femoro-patellar joint. After 10-20-year follow-up of non-treated isolated PCL rupture, severe medial and retro-patellar osteoarthritis have

been observed [Covey and Sapega, 1993; Krudwig, 1996; Skyhar *et al.*, 1993]. Lobenhoffer *et al.* (1996) defined the adaptation after isolated PCL rupture in the following terms: first, the patient undergoes a phase of functional adaptation which can last for 3 to 18 months; second, a phase of functional tolerance which ensues 20 years, depending on the level of activity; and, finally, a phase of osteo-arthrotic decompensation sets in.

Acceptance of this hypothesis has grown in the past 10 years in the scientific community, leading some surgeons to consider reconstruction of isolated PCL tear [Miller and Olszewski, 1995], while most still prefer conservative treatment [Buess *et al.*, 1995]. For those favouring surgery, it is not clear yet which reconstruction procedure and which reconstructive material should be used to achieve good long-term results [Kühne *et al.*, 1994; Lobenhoffer *et al.*, 1996; Petermann *et al.*, 1992; Trus *et al.*, 1992]. This is partly due to the lack of objective and quantitative instrumentation that could evaluate the outcome of such treatments *in vivo*. Moreover, most *in vitro* studies, which try to assess the benefit of one procedure over another in terms of restoration of knee stability, take into account only laxity measurements and not the complex effect of a PCL reconstruction on 3-dimensional (3-D) knee kinematics.

This paper presents an *in vitro* study comparing the effect of 2 different PCL reconstruction methods on knee laxity and 3D kinematics using a method combining computer graphics, precise 3D movement recording and analysis and 3-D modelling of the knee. It also allows estimation of combined deformation in elongation, torsion and flexion at tunnel entrance of the graft during knee flexion. To our knowledge, only elongation or graft forces have been evaluated in the past, whereas combined deformation have not been measured. This information will help give a rationale for artificial ligament reconstruction. These results can be extrapolated to allograft or autograft replacement, since the load-deformation curve of the Trevira prosthesis is similar to the natural ligament [Witzel, 1997] (and biologic grafts) and analyses only

the immediate postoperative biofunctionality of the knee without giving any data on material remodelling or fatigue.

7.3. Materials and methods

7.3.1. Material

We used 4 pairs ($n=8$) of fresh-frozen cadaver knees from human donors aged 68 to 80 years (mean age 73.2 years). All knees were free from ligamentous pathologies. They were stored at -20°C in a freezer and slowly thawed to room temperature on the day of testing. They were kept moist with saline during the entire experiment.

7.3.2. Method

Prior to the experiment, 3D personalised models of the knee's bones were constructed from CT-scan images. Magnetic sensors (Fastrack, Polhemus, VT, USA) were then fixed to the tibia and femur and a calibration procedure allowed real-time tracking of the bones movement with a precision of 0,8 mm and $0,15^{\circ}$. The femur was firmly fixed horizontally on a bench while the tibia was unconstrained and free to move in 3-D. Definition of the anatomical reference axis on the virtual model then allowed representation and calculation of the biokinematic parameters of interest, such as flexion/extension, add/abduction, tibial rotation, A-P translation during knee flexion as well as laxity (A-P drawer and rotational laxity) during manual testing.

Biokinematic parameters were tracked during 10 flexion-extension movements obtained by pulling the quadriceps tendon. Moreover, the total amplitudes of A-P translation and internal/external rotation were measured during manually applied A-P and internal-external rotational laxity testing at 90° of knee flexion. Each knee was used as its own control, comparing the intact situation to the situation after isolated PCL dissection and, finally, after reconstruction. Both surgical techniques use synthetic

polyester prostheses implanted surgically in clinics for 10-13 years: one is an 8 mm wide Trevira Hochfest flat ribbon, and the other, is a 6 mm diameter Lars Terresuisse multifilament cord.

7.3.3. Surgical methods

First, anatomical double bundle reconstruction was undertaken [Laboureau, 1997] to reproduce the 2 functional bundles of the natural PCL, the antero-lateral bundle and the postero-medial bundle. The method involved drilling of two 6 mm diameter femoral tunnels on either side of the central isometric point defined by Ogatta and McCarthy (1992); the anterior proximal tunnel is drilled first, from the junction between the anterior and medial aspects of the metaphysis to the inner face of the medial condyle. The second tunnel runs from the medial metaphysis to the inner face of the medial condyle just posterior and distal to the first tunnel. Two tibial tunnels are then drilled in an oblique direction, from the anteromedial tibia pointing upwards and posterior exiting in the fovea 1 cm below the tibial plateau (Figure 7.1). Both Trevira and Lars prostheses were used to reconstruct the two bundles on 5 knees, while on 3 other knees, only the Lars prostheses were used. All prostheses were anchored with staples after manual pre-tension.

Second, functional over-the-bottom reconstruction was performed [Krudwig, 1997]. This reconstruction has been developed to encounter the deleterious effect of abrasion at the tibial tunnel entrance, responsible for substitute rupture and synovitis. In the same way as for the "over-the-top" reconstruction developed for synthetic ACL replacement, this type of reconstruction method should provide a safe way to reconstruct the PCL with a synthetic graft, as advocated by the author. A 4,5 mm diameter femoral tunnel was drilled from the medial metaphysis to a point situated on the inner medial condyle, between the 2 tunnels from the anatomical reconstruction method. The direction of the tunnel is in straight alignment with the back of the tibial plateau behind the fovea when the knee is in extension. The unique bundle is then

passed around the posterior tibia and under proximal tibio-fibular joint before being fixed with a staple on the antero-lateral aspect of the tibia (Figure 7.2). Fixation is normally achieved under 70 N pre-tension in full extension. To evaluate the effect of pre-tension, we performed this reconstruction method under 3 different pre-tensions in full extension at 30 N, 50 N and 70 N, using a calibrated tensiometer. This method was tested only with the Trevira prosthesis.

It must be noted that for both reconstruction methods not only tunnel placement, but also tunnel orientation plays an important role. In fact, since these reconstruction methods are used with a synthetic material, it is of prime importance to minimise combined deformation of the grafts, in elongation, flexion and torsion. Both flexion and torsion depend on tunnel orientation.



Figure 7. 1: Tunnels of the two-bundle reconstruction after numerisation on a cadaver knee

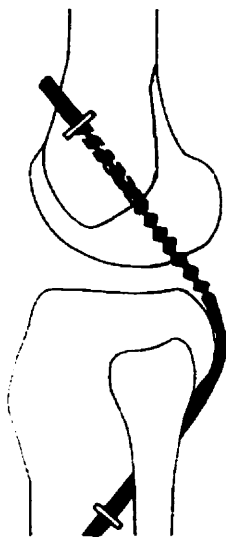


Figure 7. 2: Schematic representation of the functional “over-the-bottom” reconstruction.

For each reconstruction method, entrance and exit points of the tunnels were therefore numerized with a magnetic sensor for subsequent ligament deformation calculation. Elongation, femoral and tibial flexion (when applicable) as well as total ligament torsion could then be calculated by a method equivalent to that described by Gely *et al.* (1984). The only difference in both calculation methods lies in the fact that we calculate relative flexion angles with the reference position being the initial knee flexion angle, whereas Gely *et al.* (1984) calculate absolute flexion angles. The similarity of both methods has furthermore been established by a simulation study using Matlab environment.

Comparison of the biokinematic parameters between the intact, dissected and reconstructed 8 knees was performed as following: flexion and extension curves were fitted separately, and mean amplitude difference from the intact situation was calculated at each increment of 5 ° of knee flexion. The sum of amplitude difference

over the entire flexion-extension range represented mean relative amplitude change, which was also calculated between 0-30 °, 30-60 ° and 60-90 ° of knee flexion.

7.3.4. Statistical analysis

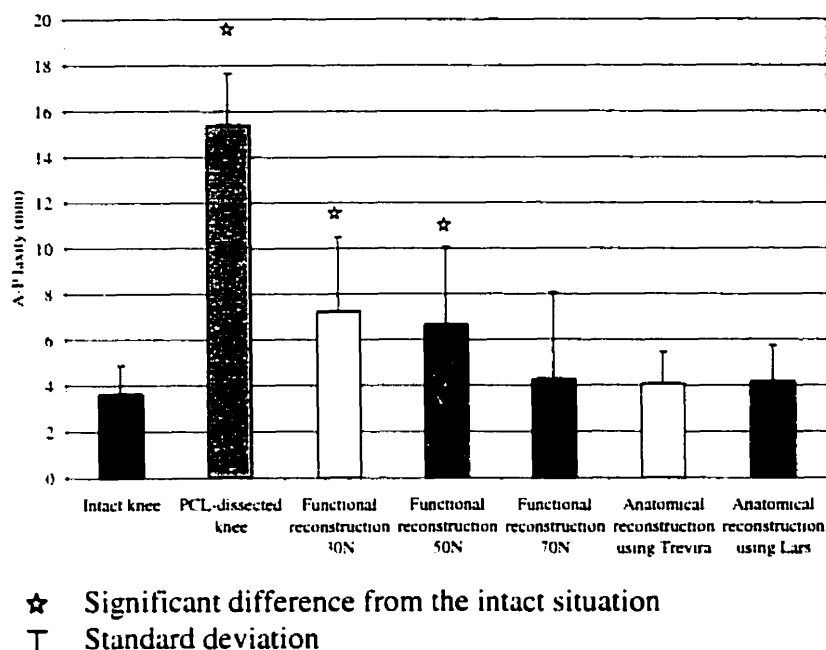
Statistical analysis was performed on the means of 8 knees. Comparison between situations (intact, PCL-dissected, functional reconstruction at 30 N, 50 N and 70 N with Trevira) was undertaken by 1-way ANOVA for repeated measures. When anatomical reconstruction with Trevira and Lars were included in the results, statistical analysis was performed on the means of only 5 knees. The significance level for all analyses was $p < 0.05$. Post-hoc comparison allowed us to compare the means for pairs of groups. When only 2 groups of measurements were present, the Student t-test was used for comparison of their means.

7.4. Results

7.4.1. Laxity testing

Mean A-P laxity for 8 knees increased significantly from 3.61 mm (STD=1.26 mm) to 15.39 mm (STD=2.25 mm) after isolated PCL dissection. Functional reconstruction of the PCL at 70 N and anatomical reconstruction with the Trevira prosthesis restored initial knee laxity to 4.25 mm (STD=3.81 mm) and 4.06 mm (STD=1.38 mm) respectively (Figure 7.3). Anatomical reconstruction with the Lars ligament restored initial laxity to 4.15 mm (STD=1.57 mm). No significant difference was found between functional reconstruction at 70 N pre-tension and anatomical reconstruction with the Trevira prosthesis or Lars ligament.

Mean rotational laxity did not vary significantly after isolated PCL dissection or reconstruction compared to the intact situation. Mean rotational laxity was $30,1^{\circ}$ for all



knees and all situations with a mean standard deviation of $6,7^{\circ}$.

Figure 7. 3: A-P laxity measurement.

7.4.2. Kinematic analysis

7.4.2.1. Abduction

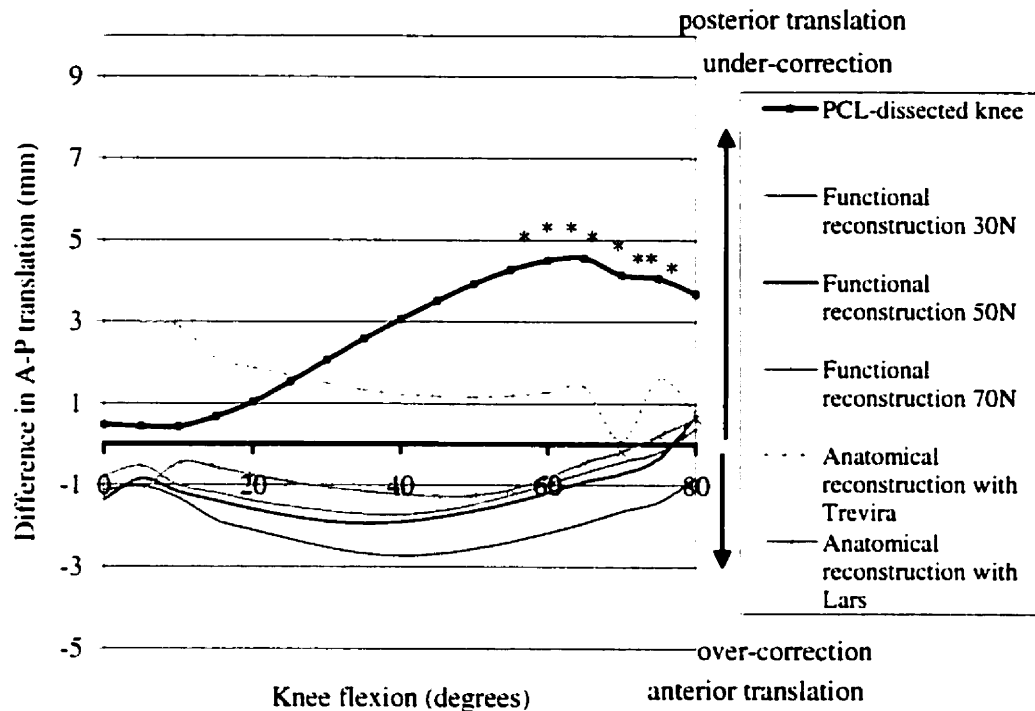
The abduction curves were not significantly modified by PCL dissection. Functional or anatomical reconstruction with Trevira or Lars did not modify abduction kinematics compared to the PCL-dissected situation when the whole flexion range was taken into account. In some knees, a slight over-correction was observed with the functional reconstruction when 70 N pre-tension was applied at fixation of the Trevira ligament, but this was not significant for the mean of all knees.

7.4.2.2. *Tibial rotation*

When the mean of all knees was analysed, no significant difference could be found between the intact and the PCL-dissected situation. Reconstruction did not produce any significant changes either. Depending on the knee, the tibia rotated externally up to 2.38 ° after PCL dissection. In some knees, functional “over-the-bottom” reconstruction tended to produce over-correction towards internal rotation, which increased with pre-tension. Forced internal rotation was also observed in some knees after anatomical reconstruction either performed with Trevira or Lars.

7.4.2.3. *A-P translation*

PCL dissection produced a significant mean posterior translation of 2.7 mm (STD = 2.9 mm), reaching 4.41 mm (STD=4.0 mm) between 60-90 ° of knee flexion. PCL reconstruction with the functional method and with the anatomical reconstruction involving the Trevira and the Lars ligament restored initial situation. Figure 7.4 shows the curves for mean values of 5 knees. In some knees, increasing pre-tension of the functional reconstruction method lead to over-correction of A-P translation. Also, when the Trevira ligament was used, under-correction tended to take place for the double-bundle reconstruction. This was, however, not significant for the numbers available when the mean of all knees were considered.



* significant difference to intact situation

Figure 7. 4: Differences in A-P translation curves after PCL dissection and reconstruction for mean values of 5 knees.

7.4.3. Combined ligament deformation

Elongation, femoral flexion, tibial flexion and total torsion were compared for the unique bundle of the functional reconstruction the two anatomical bundles of the two-bundle reconstruction. Results of combined deformation of the two-bundle reconstruction are similar with the Lars and Trevira ligament.

Maximal elongation of the functional reconstruction with Trevira prosthesis during knee flexion was 1.71 mm (min = -1.22 mm, mean = 2.5 mm, Standard deviation (STD) = 0.2 mm). Femoral flexion was 53° (min = 25.74° , max = 71.19° , STD = 2.08°) and total torsion was 44.11° (min = -10.8° , max = 27.66° , STD = 1.67°). Tibial flexion was considered to be absent since no tunnel was present in the tibia. Total torsion was set to 0° at the beginning of each movement.

Anatomical bundle #1 (antero-lateral bundle) underwent maximum total elongation of 1.49 mm (min = -2.46 mm, mean = 3.2 mm, STD = 0.17 mm) during knee flexion, whereas anatomical bundle #2 (postero-medial bundle) was elongated 1.56 mm (min = -5.05 mm, mean = 5.48 mm, STD = 0.31 mm).

Femoral flexion for anatomical bundle #1 was equivalent to femoral flexion calculated for the functional bundle. In contrast, anatomical bundle #2 had femoral flexion significantly higher than the 2 other bundles (mean = 61.14° , min = 12.93° , max = 77.42° , STD = 18.87°).

The 2 anatomical bundles had a mean tibial flexion of 13.21° (STD = 0.52°) and 8.71° (STD = 0.57°) respectively, with no significant difference between both measurements. Finally, anatomical bundle #2 had a total torsion that was smaller than that of the functional bundle or anatomical bundle #1. Table 7.1 presents these results in detail (STD = standard deviation).

Table 7. 1: Combined ligament deformation

	Functional reconstruction 70 N				Anatomical bundle #1 with Trevira				Anatomical bundle #2 with Trevira			
	Mean	STD	Max	Min	Mean	STD	Max	Min	Mean	STD	Max	Min
Elongation	2.5	0,2	1,71	-1,22	3,2	0,17	1,49	-2,46	5,4	0,31	1,56	-5,05
Femoral flexion	52,7	2,08	71,2	25,7	52,7	1,99	50,1	5,72	52,7	1,87	77,4	12,93
Tibial flexion					12,2	0,52	73,8	59,51	8,7	0,57	79,4	69,56
Rotation	44,1	1,67	27,7	-10,8	53,2	1,23	26,6	-17,87	47,6	1,67	33,2	-22,49

	Anatomical bundle #1 with Lars				Anatomical bundle #2 with Lars			
	Mean	STD	Max	Min	Mean	STD	Max	Min
Elongation	4,92	0,43	2,13	-3,17	5,76	0,33	1,35	-5,17
Femoral flexion	50,66	4,08	63,9	10,14	50,66	3,87	79,52	10,14
Tibial flexion	12,87	1,01	77,55	63,65	12,87	1,03	81,86	71,22
Rotation	41,24	2,8	28,34	-16,13	41,24	3,59	36,67	-13,94

7.5. Discussion

According to Lobenhoffer *et al.* (1996), the indications for reconstruction of isolated PCL tears are not yet clear. New reconstruction methods are proposed repeatedly with autografts, allografts or artificial materials despite high failure rates observed in the past.

It is impossible today to evaluate *in vivo*, with good precision, the effect of reconstruction on 3-D knee kinematics. As suggested by Tscherne and Lobenhoffer (1996), surgical methods should first be assessed before they are widely used. We feel that such biomechanical evaluation should not only take into account laxity, but also 3-D knee kinematics to help us understand why some procedures tend to fail more than others.

To our knowledge, the effect of PCL reconstruction on 3-D knee kinematics has not been evaluated yet. Our method allows precise and reproducible calculation of 3-D kinematic parameters such as abduction, tibial rotation and A-P translation, expressed as a function of knee flexion. It also allows an estimation of combined ligament deformation (elongation, torsion and flexion at tunnel entrance) during knee flexion, which is also an original contribution, since traditionally, only graft forces or elongation have been measured.

In this study, we chose to compare 2 innovative techniques that are presently performed by a limited number of surgeons world-wide and that have shown encouraging early clinical results. The anatomical technique [Laboureau, 1997] tries to restore knee function by reproducing the two bundles of the PCL with its commonly-accepted antero-lateral and postero-medial bundles, based on the assumption that no strictly isometric point can be found for the ligament [Friedrich *et al.*, 1995]. The functional technique follows an over-the-bottom route to reconstruct the PCL with only 1 bundle and presumes the pseudo-isometry of this bundle [Krudwig, 1997]. Since this second

technique needs pre-tensioning of the graft when it is fixed in full extension, we also wanted to verify the effect of amount of pre-tensioning on 3-D knee kinematics.

7.5.1. Laxity

The tool was able to show, as expected, that both reconstruction methods tended to initially properly restore A-P laxity. Functional reconstruction needed pre-tensioning at 70 N to be effective. For anatomical reconstruction, the type of ligament used (TREVIRA or LARS) did not have significant impact on laxity restoration. Rotatory laxity was not significantly affected by PCL dissection or reconstruction, as already reported by Gollehon *et al.* (1987).

Our A-P laxity values are in accordance with those of Race and Amis (1998) who performed laxity testing of double bundle reconstruction similar to that in our study. They found a mean laxity of 4.9 ± 2 mm of the intact knee at 90° of knee flexion, which represents higher variability than in our sample. They also tested isometric reconstruction which tended to produce over-constraint at 0 and 30° of flexion and under-constraint at 90° and 130° of flexion. This reconstruction did, however, not follow the over-the-bottom route tested here. They showed, moreover, that the pre-tension, required to restore posterior drawer with anatomical reconstruction was 59 ± 51 N, which is higher than in our study. It is, however, not clear at which angle pre-tension took place, a factor that can greatly affect the amount of tension to be applied. In our study, pre-tension was always applied parallel to the graft's direction, with the knee in full extension.

7.5.2. Kinematics

PCL dissection had an effect on knee kinematics, particularly on A-P translation curves. In fact, the results showed posterior translation during knee flexion after PCL

dissection of 2,7 mm (max = 5,7 mm for one knee, STD = 2,6 mm), confirming that the PCL is a primary stabilizer of posterior translation. Rotation and abduction curves were not significantly affected (changes less than 1 °).

As far as reconstruction is concerned, changes of the rotation and abduction curves, were small (1-2 °). In some knees, we could, however, detect a tendency for anatomical reconstruction to under-correct the kinematic curves when it was performed with a Trevira prosthesis, whereas over-correction was observed when 70 N pre-tension was applied for functional reconstruction with the Trevira prosthesis. It could also be seen in some knees that anatomical reconstruction with either Trevira or Lars ligaments did not restore the rotation curves, whereas functional reconstruction tended to over-correct these curves. Increasing internal rotation appeared in these knees with heightened pre-tension. This can be explained by placement of the grafts: functional reconstruction tends to produce a moment arm forcing the knee in internal rotation, whereas the 2 bundles of anatomical reconstruction follow a more straight pathway and should not apply any rotational effort on the tibia.

In case of the A-P translation curves, restoration was observed, whatever reconstruction was used. Reconstruction was always successful in eliminating the posterior translation created by PCL dissection. In some cases, however, increasing pre-tension of the functional reconstruction method did over-correct A-P translation and the anatomical double-bundle reconstruction using Trevira ligament did under-correct A-P translation.

Pre-tension plays an important role in the restoration or over-correction of 3D kinematics. In fact, in some knees laxity measurement did not reveal what kinematic curves do, that is, an over-correction at 70 N pre-tension for all kinematic parameters. This pre-tension probably decreases over time because of soft tissue necrosis that inevitably takes place after fixation of the prosthesis. The flat ribbon passes over the "over-the-bottom" point at a place where it is impossible to remove all soft tissue. Necrosis of this remaining soft tissue will loosen the prosthesis over time. Therefore,

70 N pre-tension should be necessary at implantation time to ensure the stabilisation of A-P laxity and restoration of A-P translation during knee flexion over time.

7.5.3. Ligament deformation

When artificial ligaments are used for the reconstruction of knee ligaments, one of the important issues is the combined deformation to which these prostheses will be submitted at each flexion-extension cycle. In fact, artificial materials do not have the ability to repair themselves and left to themselves will inevitably fail. It is, therefore, important to minimise combined deformation by placing tunnels in an appropriate way. Estimation of combined loading from 3-D knee kinematics has, to the best of our knowledge, never been performed. Our system allows such estimation with good precision [Sati *et al.*, 1997] .

The results showed that mean elongation of the functional bundle was smaller than that of the 2 anatomical bundles. The data are, however, not statistically significant. This is in accordance with the principle of each reconstruction method, where the anatomical procedure is based on the anisometry of the 2 functional bundles, whereas the functional pathway is chosen to be as close to isometry as possible.

Total torsion of 38–47 ° of the ligament substitute was observed. Both designs have been developed to encounter this torsion during each knee flexion. The Trevira ligament is twisted to the right in the right knee and to the left in the left knee to “un-twist” at each flexion-extension cycle. The Lars prosthesis has an intra-articular part with parallel fibres that are pre-wound to the right.

Finally, femoral flexion was comparable for the functional bundle and anatomical bundle #1, but a little higher for anatomical bundle #2. The values lie around 50 °, and depend on the orientation of the bony tunnels, which differ for each bundle.

In all cases, standard deviation for the 8 knees was smaller for the calculation of elongation with the functional reconstruction method than with the anatomical reconstruction method, meaning that placement of the functional insertion point was slightly more reproducible than placement of both anatomical tunnels. Moreover, the standard deviation was smaller for elongation than for flexion and torsion, that is, placement of the tunnel entrance was more reproducible than tunnel orientation. This reflects the fact that surgical procedures focus more on tunnel placement than on tunnel orientation.

In brief, ligament deformation estimation display values in accordance with the design properties of prostheses. Precise placement of the graft is of prime importance, to avoid excessive loading and delays its failure over time.

7.6. Conclusion

The computer based method developed by our group allowed us to quantitatively evaluate the effect on 3-D knee kinematics on cadaver knees. It showed that the restoration of laxity and kinematic curves took place after ligament reconstruction. 3-D movement analysis highlighted the fact that pre-tension had an impact on 3-D knee kinematics, and that the level of pre-tension affected over- or under-correction of the kinematic curves for some knees. Limitations of this study lie in that the cadaveric specimen are quite old and that the knees are subjected only to passive quadriceps extension. We however believe that this experiment highlights the fact that 3-D kinematics is an important feature to consider in the evaluation of ligament reconstructions. This study also shows that the development of navigation systems for the implantation of ligament grafts would be of great interest in order to improve the precision of implantation, not only for the insertion site of the tunnels but also for their orientation. Future work would include the testing of knees under more complex loading conditions.

7.7. Acknowledgements

The authors would like to acknowledge Gerald Parent for his technical support, Ovid Da Silva for editorial work and Marie-Claude Guertin for statistical analysis (Research Support Office of the CHUM Research Centre). The Pathology Department of CHUM-Notre-Dame Hospital and the National Research Council of Canada (NSERC) for a grant #CRD226877 and #107998-99, supporting this work are acknowledged.

Chapitre 8: Article III: Computer based method for the three-dimensional kinematic analysis of combined posterior cruciate ligament and postero-lateral complex reconstructions on cadaver knees

N. Hagemeister, N. Duval, L'H. Yahia, W. Krudwig, U. Witzel, J.A. de Guise

Article soumis au journal The Knee

8.1. Abstract

The aim of this study is to evaluate the effect of combined posterior cruciate ligament (PCL) and posterolateral corner (PLC) reconstruction on laxity and three-dimensional kinematics of cadaver knees. We performed anatomical double bundle PCL reconstruction, and functional one bundle “over-the-bottom” PCL reconstruction combined with one type of PLC reconstruction, running from the posterolateral tibia to an isometric point near the lateral epicondyle of the femur. Our results showed that combined reconstruction was necessary to restore rotatory laxity. PLC reconstruction, according to the technique described, invariably created a shift towards internal rotation of the kinematic curves, compared to the intact knee.

Keywords: posterior cruciate ligament, postero-lateral complex, reconstruction, 3-D kinematics, laxity, artificial ligament

8.2. Introduction

Postero-lateral complex (PLC) lesions of the knee and their reconstruction have been investigated since the 80s. The anatomy of the PLC is complex and mostly defined as the lateral collateral ligament, the arcuate ligament, the popliteus muscle-tendon unit including the fibular ligament, and the posterolateral part of the capsule [Bleday *et al.*, 1998; Veltry and Warren, 1994]. Duri *et al.* (1997) have pointed out that posterior cruciate ligament (PCL) injury is frequently associated with PLC tears, and that this situation may accentuate external rotation. This may result in a shift of the centre of rotation of the knee into the medial compartment, possibly increasing shear or inducing changes in the contact area during loading and possibly heightening the risk of post-traumatic osteoarthritis (OA) [Skyhar *et al.*, 1993; Patel *et al.*, 1993]. Covey and Sapega (1993) reviewed injuries to the PLC and found that combined ruptures

culminated in a marked rise in both varus angulation and external rotation of the tibia, especially at 90° of knee flexion.

Reconstruction of this functional unit has, therefore, been proposed by several authors, using either autografts, allografts or synthetic ligaments. The main goal of these reconstructions is to restore the rotatory stability of the knee and protect PCL reconstruction. Procedures such as popliteal recession, arcuate advancement and biceps tenodesis have resulted in improved rotational stability [Veltry and Warren, 1994], but may loosen over time, possibly because they are not anatomical [Covey and Sapega, 1993]. In cases of reconstruction with autografts, the concern is to maintain a balance between improved stability versus operative trauma [Lobenhoffer *et al.*, 1996]. For this reason, procedures with allografts or synthetic ligaments have been proposed [Fanelli *et al.*, 1996; Good *et al.*, 1993; Laboureau, 1997; Noyes and Barber-Westin, 1995].

It is our belief that reconstruction procedures should not only aim at restoring rotatory stability, but also at achieving the restoration of intact knee three-dimensional (3-D) kinematics, to prevent or postpone as much as possible the development of OA.

The aim of this paper was, therefore, to report on *in vitro* evaluation of laxity and 3-D kinematics of the knee following two types of PCL and one type of PLC reconstruction procedures. We tested two different types of PCL reconstruction methods to discard the effect of PCL reconstruction alone from the analysis of the combined PCL and PLC reconstruction.

8.3. Materials and methods

8.3.1. Preparation of specimens

Seven fresh-frozen cadaver knees from human adult donors (mean age 73.2 years), free from previous ligamentous injuries, but most presenting mild OA, were wrapped in

soaked gauze and stored in a freezer at -20°C . The femur and tibia were sectioned about 15-20 cm proximal and distal to the joint line. The specimens were thawed at room temperature the first time, to fix 3 aluminium calibration triangles on the femoral and tibial diaphysis. During fixation, the capsule was left intact. Helicoïdal computed tomography scan was then conducted on each knee (1 mm thickness, 1 mm pitch), and the medical images were taken to reconstruct 3-D personalized geometric models with calibration triangles. The knees were then refrozen. On the day of experimentation, they were brought to room temperature, and the femur was secured on an experimentation table. The knee was dissected, leaving all the ligaments and the capsule intact. A medial para-patellar arthrotomy was done for eventual PCL section leaving the patellar tendon attached to the tibia and a strip of quadriceps tendon intact to simulate quadriceps traction for knee extension. The specimens were kept moist with saline solution during the entire experiment.

8.3.2. Test model and kinematic analysis

An electromagnetic Fastrack (Polhemus, VT, USA) system was used. Sensors were attached to the femur and the tibia. A pointer was employed for calibration: the tips of the calibration triangles were each numerized 10 times. This process located the knee with respect to the receiver. On the virtual model, a coordinate system was defined, based on the definition by Grood and Suntay (1983). It allowed representation of the kinematic parameters: knee flexion, ab/adduction, tibial rotation and antero-posterior (A-P) translation. The order of rotation and exact axis definition have been described elsewhere [Hagemeister *et al.*, 1999].

8.3.3. Test protocol

Each knee was tested in a sequence of 6 different steps of dissection and reconstruction (Table 8.1). Between each step, the previous reconstruction has been removed and replaced by the following one.

Table 8. 1: Sequence of dissection and reconstruction used on 7 specimens.

Sequences
1. Intact knee
2. Combined dissection of the PCL and PLC preserving the LCL
3. Isolated reconstruction of the PCL with the functional method
4. Isolated reconstruction of the PCL with the anatomical method
5. Combined reconstruction: PCL with the functional method and the PLC
6. Combined reconstruction: PCL with the anatomical method and the PLC

All reconstructions were performed with a 8 mm polyester Trevira hochfest ligament prosthesis (TREVIRA hochfest. Telos. Marburg, Germany), which is approximately twice as stiff as the natural anterior cruciate ligament [Witzel, 1997]. When it is wound around itself in PCL reconstruction, the prosthesis has approximately the same stiffness as the natural ligament [Witzel, 1997]. The functional and anatomical methods for the PCL reconstruction have been described previously [Krudwig, 1997; Laboureau, 1997]. Briefly, the anatomical method is an attempt to reproduce the 2 functional bundles of the PCL and requires the drilling of 2 femoral and 2 tibial tunnels. The functional method uses a tibial "over-the-bottom" route, and one isometric femoral tunnel. The functional reconstruction is pre-tensioned at 70 N in full extension, whereas the anatomical reconstruction is fixed with no pre-tension [Krudwig, 1997; Laboureau, 1997]. PLC reconstruction has been described by Laboureau (1997) and is a one bundle

reconstruction running from the posterolateral tibia to an isometric point near the lateral epicondyle of the femur (figure 8.1). It attempts to stop backward hypermobility of the lateral tibial plateau and requires the drilling of 2 tunnels, femoral and tibial. No pre-tension, with the tibia kept in neutral position, is recommended in the operative



procedure. The magnitude of pre-tension was not measured, but should correspond to the surgeon's feeling that stabilization has taken place.

Figure 8. 1: Placement of the PLC reconstruction by the method described by Laboureau (1997).

The trials included 10 manual laxity tests (A-P and rotation) performed at 90° of knee flexion as well as kinematics measurements during 10 simulations of quadriceps tendon pulling (10 flexion/extension movements). All tests were done by a single experienced examiner.

The kinematic parameters of these 7 intact, dissected and reconstructed knees were compared according to 2 different calculations:

Laxity measurements were compared to the intact situation, where each knee was its own control. Situations could be compared for mean values on all 7 knees.

For each knee, flexion-extension curves were fitted separately, and normalised to the intact knee. The mean amplitude difference from the intact situation was calculated at each increment of 5 ° of knee flexion. The sum of amplitude difference over the whole flexion-extension range represented mean relative amplitude change, which was also calculated between 0-30 °, 30-60 ° and 60-90 ° of knee flexion. These values were used for the statistical analysis.

8.3.4. Statistical analysis

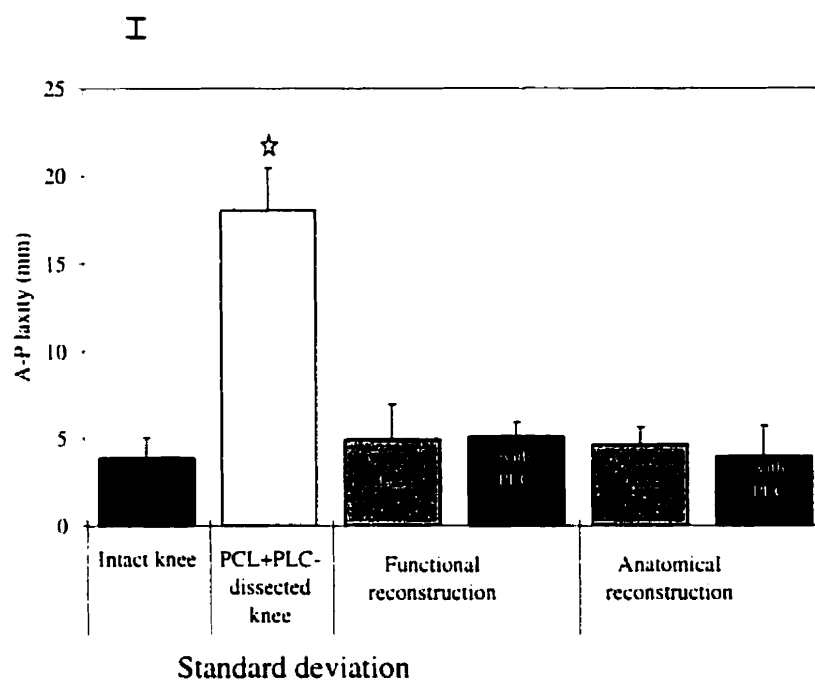
Different sequences (intact knee, PCL- and PLC-dissected, isolated functional reconstruction, isolated anatomical reconstruction, combined PCL (functional) and PLC reconstruction, combined PCL (anatomical) and PLC reconstruction) were compared by analysis of variance (ANOVA) for repeated measures. The significance level was $p < 0.05$. A post-hoc test allowed the means of pairs of groups to be compared. When only 2 groups of measurements were available a Student's test was applied for comparison of the means.

8.4. Results

8.4.1. Laxity testing

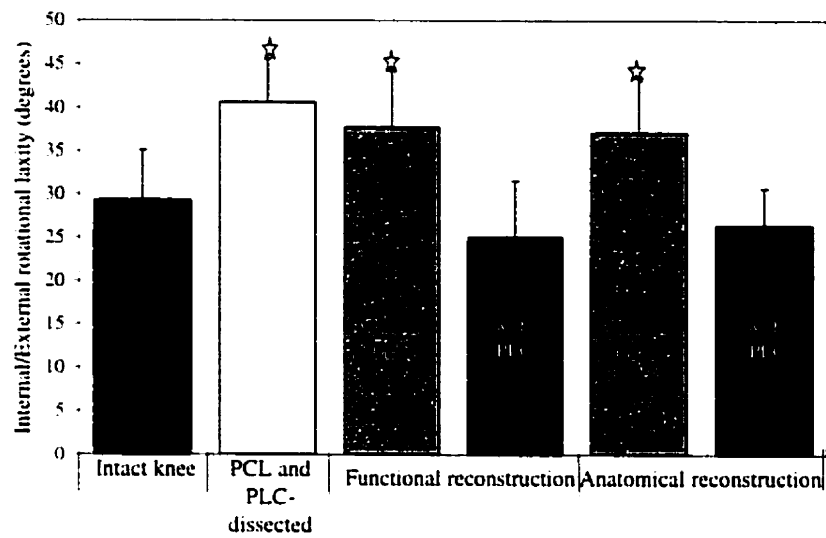
Combined PCL and PLC dissection created a significant increase of the antero-posterior (A-P) drawer (Figure 8.2). Isolated functional and anatomical reconstruction, performed or not in combination with PLC reconstruction, restored initial A-P laxity at 90 ° of knee flexion.

Rotational laxity also increased significantly after combined dissection. However, isolated anatomical or functional reconstruction did not restore the initial situation. Only combined reconstruction restored initial rotatory laxity (ANOVA, $p < 0.05$) (Figure 8.3). These values are reported in Tables 8.2 and 8.3 (* means that the result is significantly different from the intact knee, ANOVA, $p < 0.05$).



☆ Significantly different from the intact situation (ANOVA, $p < 0,05$)

Figure 8. 2: A-P laxity at 90° of knee flexion – Reconstruction of a PCL + PLC-dissected knee.



┐ Standard deviation

☆ Significantly different from the intact situation (ANOVA, $p < 0.05$)

Figure 8. 3: Internal/external rotational laxity at 90° of knee flexion - Reconstruction of a PCL + PLC-dissected knee.

Table 8. 2: A-P drawer at 90° of flexion

	Intact knee	PCL+PLC - dissected knee	Functional reconstruction		Anatomical reconstruction	
			without PLC reconstruction	with PLC reconstruction	without PLC reconstruction	with PLC reconstruction
Mean	3.84	18.04 *	4.92	5.08	4.63	3.95
STD	1.18	2.4	2.02	0.83	1.01	1.75

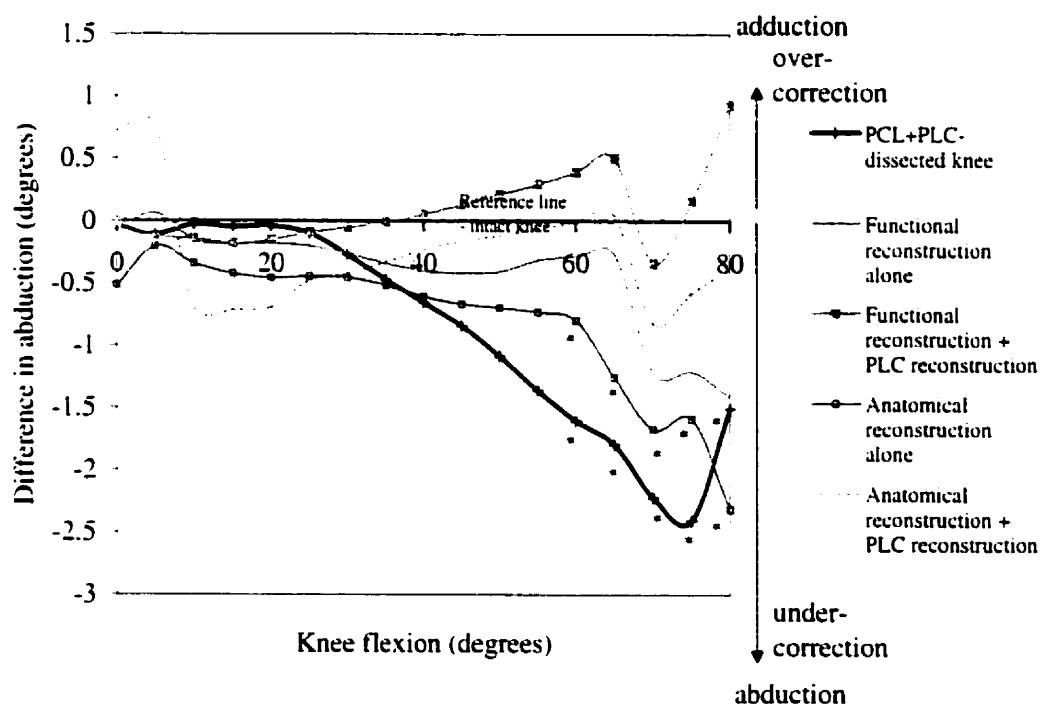
Table 8. 3: Internal/external rotation at 90° of flexion

	Intact knee	PCL+PLC - dissected knee	Functional reconstruction		Anatomical reconstruction	
			without PLC reconstruction	with PLC reconstruction	without PLC reconstruction	with PLC reconstruction
Mean	29.25	40.6 *	37.74 *	25.02	37.12 *	26.39
STD	5.82	5	6.52	6.52	6.36	4.29

8.4.2. Kinematics

8.4.2.1. Ab/Adduction

No significant changes between situations could be found between 0-60 ° of knee flexion. Between 60-90 ° of knee flexion, combined PCL and PLC dissection created significant abduction. Initial abduction was restored only by the isolated functional reconstruction method and both combined reconstructions (Figure 8.4).

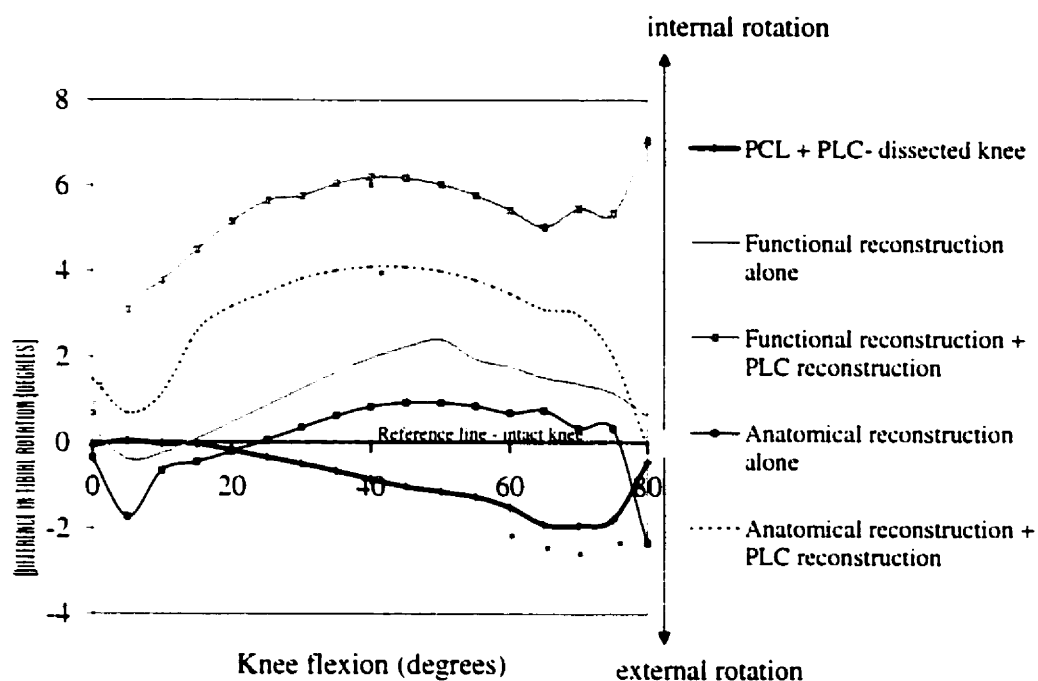


☆ Significantly different from the intact situation (ANOVA, $p < 0,05$)

Figure 8. 4: Ab/adduction during knee flexion – Dissection and reconstruction of the PCL and PLC.

8.4.2.2. Tibial rotation

After combined PCL and PLC dissection, tibial rotation was modified only between 60 and 90 ° of knee flexion. Isolated PCL reconstructions, either functional or anatomical, restored initial tibial rotation. When combined reconstruction was performed, internal rotation was exaggerated in the entire flexion range (0-90 °) (figure 8.5).



☆ Significantly different from the intact situation (ANOVA, $p < 0.05$)

Figure 8. 5: Internal/external rotation during knee flexion – Dissection and reconstruction of the PCL and PLC.

8.4.2.3. A-P translation

Combined dissection of the PCL and the PLC created significant posterior translation of the femur with respect to the tibia in the entire flexion range. After isolated functional or anatomical reconstruction of the PCL or combined reconstruction, normal A-P translation was restored (figure 8.6).

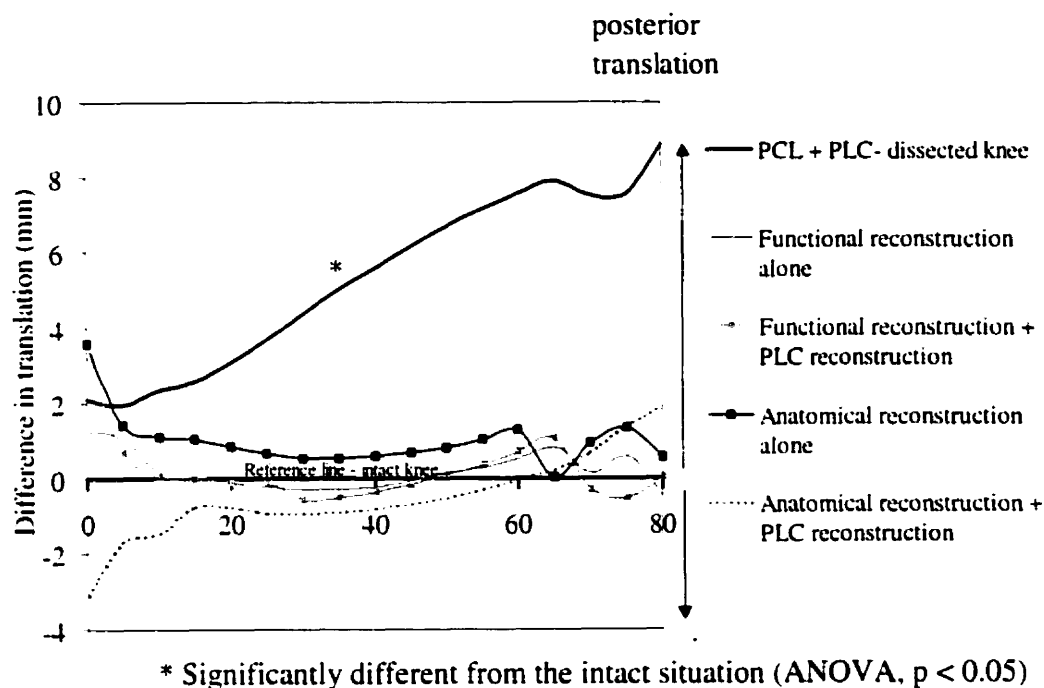


Figure 8. 6: A-P translation during knee flexion – Dissection and reconstruction of the PCL and PLC.

8.5. Discussion

Repair and reconstruction of the PLC was stated to be used more frequently when it became apparent that isolated PCL surgery in cases of combined injuries failed at properly restoring the rotatory stability of the knee. As noted by Lobenhoffer *et al.*

(1996), dissection of the PLC associated with PCL rupture causes not only posterior translation, but also significant varus and external rotation, with maximal values at 90° of knee flexion. According to these authors, posterolateral instability (PLI) must be treated by surgery. They also emphasize reconstruction of the PCL, to restore posterior subluxation of the tibia before addressing other components of the instability. Kühne *et al.* (1994) also recommended surgical reconstruction for symptomatic PLI. They used ventralization of the lateral condyle. Duri *et al.* (1997) listed some of the many procedures frequently reported in the literature for surgery of PLC injuries: valgus osteotomy of the upper tibia, proximal and anterior advancement of the popliteus insertion and the lateral collateral ligament (LCL) origin [Hughston and Jacobson, 1985], advancement and adjustment of the popliteus and LCL separately, tenodesis of the biceps femoris tendon [Clancy, 1988], transfer of the tendinous part of the lateral head of the gastrocnemius and the LCL with an underlying capsule and bone block (Meystre technique [Duri *et al.*, 1997]), popliteus "plasty" [Jakob and Edwards, 1994], Achilles tendon allograft anchored at the site of the LCL attachment to the lateral femoral condyle (Noyes technique [Noyes and Barber-Westin, 1995]). All these procedures are aimed at restoring normal posterolateral laxity of the knee. However, there is a concern that most of these procedures may loosen with time because they are not anatomic [Covey and Sapega, 1993]. Laboureau (1997) proposed a static PLC reconstruction procedure following the tibio-femoral path of the popliteus tendon aimed at correcting increased posterior and external rotation mobility of the lateral tibial plateau. He reviewed 16 patients who underwent simultaneous reconstruction of the PCL and the PLC, out of 20 patients who had PLI. Fourteen had excellent mechanical results.

This *in vitro* biomechanical study was aimed at testing the effect of various reconstructions on knee laxity as well as on 3-D knee kinematics. We evaluated 2 different types of PCL reconstruction, either isolated or in combination with one type of PLC reconstruction. The reason why functional and anatomical reconstruction of the PCL were investigated was to discard the effect of PCL reconstruction alone from the

analysis of combined PCL and PLC reconstruction. Another study was performed to analyze the specific effect of PCL reconstruction alone on knee laxity and kinematics, as well as ligament deformation (Manuscript at Medical and Biological Engineering and Computing).

8.5.1. Combined PCL and PLC dissection

Our results revealed that combined PCL and PLC dissection significantly increased anteroposterior and rotational knee laxity. In addition, the combined dissection had an impact on kinematics of the knee with regards to posterior translation, abduction and rotation curves, with values being increased at 90 ° of knee flexion. These results are in accordance with the findings of Lobenhoffer *et al.* (1996).

Our aim was to evaluate only the effect of dissection of the rotatory components of the PLC. This mimics the clinical situation for injury during hyperflexion, hyperextension and direct anteroposterior trauma on a flexed knee. Therefore, we chose to leave the lateral collateral ligament (LCL) intact. This could explain why, combined dissection of the PCL and PLC produced small changes in abduction kinematics (of 2.5 °) and tibial rotation kinematics (of 2 °) during knee flexion. It is a common occurrence in direct varus trauma that the LCL also ruptures causing a different clinical picture that will have to be investigated in a future study. The small change in external rotation after combined dissection is probably also due to the fact that we chose not to simulate hamstring muscle action during knee flexion extension. We decided to limit in a first place our investigation to the actions of articular surface and ligament restraint on knee laxity and kinematics. In this study, the quadriceps pulling certainly limits the amount of posterior translation and external rotation that would appear after combined PCL and PLC dissection if co-contraction was simulated. Even if effect of dissection on 3-D kinematics is less pronounced than we would expect, our results are consistent with those of the literature [Lobenhoffer et al., 1996] and our experimental protocol allows

us to draw some interesting conclusions as to combined reconstruction of these structures.

8.5.2. PCL and PLC reconstruction

We measured that isolated reconstruction of the PCL (whether functional or anatomical) restored anteroposterior laxity of the knee to normal value. On the other hand, normal rotational laxity, commonly considered clinically as an indicator of posterolateral stability [Bleday *et al.*, 1998], was not restored by isolated PCL reconstruction. Combined PCL and PLC reconstruction was necessary to restore rotational laxity, a finding in accordance with those of Lobenhoffer *et al.* (1996) and Laboureau (1997).

Analysis of the 3-D kinematic abduction curves suggested restoration to normal abduction, rotation and translation curves with isolated functional PCL reconstruction. Isolated anatomical PCL reconstruction restored only tibial rotation and translation curves but left a significant abduction compared to the intact knee. This indicates that the functional “over-the-bottom” route would be more efficient in eliminating the abduction created by the combined dissection, probably due to the slope of this reconstruction. This has, however, to be confirmed with a protocol where external forces are applied to the tibia during the flexion-extension movement.

Restoration of kinematic rotation curves is in apparent contradiction to the fact that the rotatory laxity was not restored after isolated PCL reconstruction, and is again certainly due to the fact that no external load is applied to the tibia during the flexion-extension movement. It could mean that the isolated reconstruction was able to “re-position” the two articular surfaces one with respect to the other, but was not able to stabilise the knee submitted to external loads. Further investigation is needed to verify this issue.

When combined PCL and PLC reconstruction was performed, our results indicate that

abduction and translation curves were properly restored to normal. On the rotation curves, a non-physiologic internal rotation was produced over the whole range of flexion when combined PCL and PLC reconstruction was performed, regardless of the PCL reconstruction tested. This can be explained by the fact that an active structure, the popliteus tendon, is replaced by a static rigid prosthesis. It can also be due to the fact that too much pre-tension was applied on the prosthesis at fixation. In fact, it is very difficult to apply no pre-tension at all because the surgeon always want to stabilize the knee as much as possible, and tend to apply some pre-tension to prevent under-correction of the lateral tibial plateau. Finally, it is possible that at moment of fixation, the tibia tends to be in slight internal rotation, a position that would be maintained by the fixation of the PLC reconstruction. For this reason, it is important to ensure that the tibia is neutral position or in slight external rotation at fixation. It is however difficult to establish "neutral" position or the proper amount of external rotation necessary to prevent unphysiologic internal rotation after fixation. In fact, rotatory laxity measurements only give an information on total amount of internal-external rotational laxity, but do not provide any information on neutral position of the tibia with respect to the femur.

8.6. Conclusion

This study is an attempt to evaluate *in vitro* 3-D knee kinematics following two types of PCL and one type of PLC surgical reconstruction. The results suggest that proper laxity restoration may not be enough to restore the function of the knee. Whatever type of isolated PCL reconstruction is used, anatomical or functional, PLC stabilization is insufficient on laxity testing when combined lesions are present, but seem to restore proper knee kinematics. In contrast, the PLC reconstruction procedure studied restored posterolateral laxity, but produced forced internal rotation of the tibia on kinematics evaluation.

The clinical relevance of this work must be considered with care. In fact, the experimental protocol has its limits in that it studies unloaded cadaver knees and does not simulate any posterior muscular force on the tibia while the knee is extended and flexed by pulling on the quadriceps tendon. Therefore, only articular surfaces and ligaments are to be taken into account when the 3-D kinematics are analysed. However, one major idea could be drawn from this work: posterolateral stabilization is performed to diminish symptomatic instability, protect the PCL surgery and avoid the development of OA in the medial compartment due to over-loading. It is possible that, despite proper A-P and rotatory stabilization, such reconstruction, by imposing forced internal rotation on the knee, may overload the medial compartment of the knee with increasing risk of pain or OA over time. This highlights the interest of per-operative kinematic testing to allow fixation while the tibia is in neutral position or slight external rotation.

8.7. Acknowledgements

The authors would like to acknowledge Gerald Parent for his technical support, Ovid Da Silva for editorial work and Marie-Claude Guertin for statistical analysis (Research Support Office of the CHUM Research Centre). The Pathology Department of CHUM-Notre-Dame Hospital and the National Research Council of Canada (NSERC) for a grant #CRD226877 and #107998-99, supporting this work, are acknowledged.

Chapitre 9: Article IV: Quantitative comparison of three different types of anterior cruciate ligament reconstruction methods: laxity and 3-D kinematic measurements

Nicola Hagemester, Raymond Long, L'Hocine Yahia, Nicolas Duval, Wilfried Krudwig, Ulrich Witzel, Jacques A. de Guise

Article présenté au journal Bio-Medical Materials and Engineering

9.1. Abstract

In this project, we compared knee laxity and 3-D knee kinematics after ACL reconstruction on cadaver knees using 1) Bone - Patellar Tendon - Bone two-tunnel; 2) synthetic ligament two-tunnel; and 3) synthetic ligament "Over-the-top" technique. We used a computer assisted system, based on the acquisition of the knee's movement with magnetic sensors (Polhemus, Vermont, USA). The use of personalised three-dimensional computer graphics (3D) models of the bones enabled us to ensure a reproducible measurement of three-dimensional kinematic and laxity parameters. Our results showed that even when knee laxity was restored to normal, 3D kinematic measurements revealed that the reconstructions tended to under or over-constrain the knee's movement. This study shows that 3D kinematics is a complementary measurement that can be useful to get a better comprehension of the knee's function after ligament reconstruction.

Key words: ligament, reconstruction, 3D kinematics, in vitro, evaluation, computer assisted evaluation

9.2. Introduction

The ACL is important to knee kinematics [Frank et Jackson, 1997; Wroble and Brand, 1990] and the goal of ACL reconstruction has been restoration of these kinematics. Nevertheless, controversy remains as to the optimal treatment of ACL disruption and its benefits [Eriksson, 1997; Wroble and Brand, 1990].

Studies have shown an increased incidence of arthrosis, chondral injury, and meniscal tears in the ACL deficient knee [Webb *et al.*, 1998]. This may be result from increased

knee laxity and deranged 3-D kinematics. Conversely, there may be increased arthrosis in the ACL reconstructed knee [Daniel *et al.*, 1994; Dye *et al.*, 1999; Johnson *et al.*, 1984; Recht *et al.*, 1996], possibly demonstrating the need for reconstructive techniques which more closely approximate normal knee kinematics.

The purpose of this project is to compare knee laxity and 3-D knee kinematics after ACL reconstruction on a cadaver knee model using 1) B-PT-B two-tunnel; 2) synthetic ligament two-tunnel; and 3) synthetic ligament OTT technique. Very few studies focus on evaluation of 3D kinematics and among those which did, none, to our knowledge, compared the use of an autograft and that of a synthetic ligament for the reconstruction of the ACL.

9.3. Background - ACL reconstruction

Historically, ACL reconstruction has been performed with biologic grafts, synthetic materials, and a combination of the two. Reconstructive methods have included intra-articular two-tunnel, over-the-top (OTT), and extra-articular techniques. Extra-articular techniques are now rarely used [Johnson *et al.*, 1992].

Autograft bone-patellar tendon-bone (B-PT-B) two-tunnel intra-articular reconstruction is currently the most widely recommended technique for treatment of ACL disruption [Johnson *et al.*, 1992; Markolf *et al.*, 1996]. A recent survey in Canada has shown that among the surgeons who recommended reconstruction of a torn ACL, 59% would use bone-patellar tendon-bone autografts [Mirza *et al.*, 2000]. It has the following advantages: strength, ready availability, immediate strong fixation, rapid healing of the bone plugs within the tibial and femoral tunnels [Johnson *et al.*, 1992]. Its main disadvantages include anterior knee pain [Hirshman *et al.*, 1990; Rosenberg *et al.*, 1992], flexion contraction, and extensor weakness [Hiemstra *et al.*, 2000]. It also requires prolonged rehabilitation (4-12 months) as remodelling of the tendon occurs [Kurosaka *et al.*, 1987].

Use of synthetic material for ACL reconstruction has largely been abandoned in North America due to reports of high rates of graft failure [Markolf *et al.*, 1989], pathologic loosening and synovitis [Daniel *et al.*, 1988]. Improved materials and operative techniques, however, have resulted in renewed interest in the use of synthetic materials for ACL reconstruction [Cazenave *et al.*, 1994; Krudwig, 1997; Krudwig, 2000; Lavoie *et al.*, 2000; Witzel *et al.*, 2000].

Use of synthetic materials have several potential advantages over autografts or allografts for ligament reconstruction including: 1) no risk of disease transmission; 2) no donor site morbidity and; 3) earlier rehabilitation (two months versus 6-12 months with B-PT-B [Murakami *et al.*, 1999]).

Basically, intra-articular reconstructions can be performed using two-tunnel or OTT techniques. As previously cited, the two tunnel technique is most widely utilised with biologic grafts. Previous work on two tunnel techniques performed with synthetic ligaments has demonstrated increased wear characteristics [Fleming *et al.*, 1992; Jonsson *et al.*, 1994]. This has prompted a return to OTT when synthetic graft material was used for reconstruction. Traditionally, when using the OTT technique, the tibial tunnel is placed in a similar position to the two-tunnel tibial tunnel. This may cause increased external rotation of the tibia [Good *et al.*, 1993]. To avoid this, Krudwig (1997) has recommended the dorsomedial tibial tunnel placement. Recent renewed interest in the use of synthetic graft material and the shortcomings of B-PT-B two-tunnel reconstruction calls for a re-evaluation of ACL reconstructions comparing B-PT-B two tunnel reconstruction, synthetic two-tunnel reconstruction and synthetic modified OTT reconstruction.

9.4. Background – comparison of different surgical procedures

Several studies have compared two-tunnel and OTT reconstructions. Both *in vivo* (in humans and in dogs) [Järvinen *et al.*, 1995; Jonsson *et al.*, 1994; Montgomery *et al.*, 1988; Grontvedt and Engebretsen, 1995] and *in vitro* methods have been used [Bylski-Austrow *et al.*, 1990; Fleming *et al.*, 1992; Lewis *et al.*, 1989; Radford and Amis, 1990]. Most studies compared reconstruction methods by evaluating A-P knee laxity. They generally fix one bone in a cast and apply a known load on the other one, measuring the resulting displacement of the tibia with respect to the femur [Amis, 1989; Dorlot *et al.*, 1983].

To compare different surgical methods, 3-D kinematic testing has been performed on primarily two types of systems [Good *et al.*, 1993; Heegaard *et al.*, 1994; Landjerit and Bissérie, 1992; Star *et al.*, 1996; Zavatsky, 1997]. The first category attempts to reproduce a physiologic situation such as gait or stair climbing [Star *et al.*, 1996; Zavatsky, 1997], thereby simulating loads applied to the knee *in vivo*. These loads, however, are difficult to establish with precision. The second category reproduces a simple knee flexion-extension movement without loading. These systems have an advantage in that experimental conditions are easy to control [Good *et al.*, 1993]. Data acquisition is performed with a precision varying from 0,01 mm and 0,1° to 1,5 mm and 0,21°. The main problem with these systems is the difficulty to compare kinematic parameters. Absolute values strongly depend on anatomical axes definition which is prone to error [Kadaba *et al.*, 1989; Parent, 2000]. It is, therefore, impossible to compare results from different studies using varying analytical systems and even using the same system with different protocols. For example, we cannot use the results of a previous author who studied synthetic OTT reconstruction to compare with another author who studied two-tunnel B-PT-B.

To our mind, any comprehensive system will require evaluation of both laxity and 3-D kinematics.

9.5. Material and methods

The experiment used 7 fresh frozen human cadaver knee from donors aged 64 to 88 (mean years = 79.8). All knees were free from ligamentous pathologies. They were stored at -20°C in a freezer. They were kept moist with saline during the entire experiment.

We chose a well-defined non-constrained testing system, which allows free tibial movement around a fixed femur (figure 9.1).



Figure 9. 1: Experimental setup.

Before the experiment, personalised 3D virtual models of bones were constructed using CT-Scan images from each knee. On the day of the experiment, bones were slowly thawed to room temperature. Each knee was then dissected as follows:

- 1) the skin was removed;
- 2) muscular attachments to the knee joint were sectioned at the myotendinous junction with the exception of the quadriceps/patellar tendon unit;
- 3) anterior arthrotomy was performed using medial and lateral parapatellar incisions to allow for open ACL reconstruction.

Magnetic sensors (Fastrack, Polhemus, Vermont, USA) were firmly attached to the tibia and femur. A calibration procedure matched the knee's real movement with that of the virtual model. Anatomical axes were defined at the beginning of the experiment on each virtual model, allowing representation of kinematic parameters such as flexion/extension, ab/adduction, tibial internal/external rotation and antero-posterior translation of the tibia with respect to the femur during each extension-flexion movement with an overall accuracy of 0.8 mm and 0.15° [Sati *et al.*, 1997].

Each knee became its own control and was tested as follows:

- 1) intact;
- 2) after ACL resection;
- 3) after two-tunnel reconstruction with a 4.5 mm tunnel and 8 mm wide synthetic polyethyleneterephthalate Trevira ligament with 30 N, 50 N and 70 N pretension on the ligament at fixation as the knee was in full extension (technique described by Laboureau et Marnat-Perrichet (1997)). The prosthesis was fixed with staples;
- 4) after OTT reconstruction with the same synthetic ligament with 70 N pretension as the knee was in full extension (technique described by Krudwig (1997)). The prosthesis was fixed with staples; and

- 5) after two-tunnel reconstruction with 10 mm tunnel and a 10 mm graft harvested from the central third of the patellar tendon, pre-tensioned manually at 30 ° knee flexion until the knee was stabilised (laxity matched pretension). For this reconstruction, the 4,5 mm tunnels of the synthetic two-tunnel reconstruction have been over-drilled to 10 mm. Fixation of the graft was obtained with interference screws.

For each situation, three tests were performed 10 times each:

- 1) manual antero-posterior testing to end-point at 0 °, 30 ° and 90 ° of knee flexion (A-P Drawer).
- 2) manual internal-external rotation to end-point at 0 °, 30 ° and 90 ° of knee flexion (rotation laxity).
- 3) flexion-extension movements of the knee via tension on the quadriceps tendon. No evidence of relaxation of tension was observed after a large number of cycles.

For the quantitative analysis of kinematic curves, the following steps were performed: curves were split into flexion and extension movements and separately fitted with a polyfit to the power of 12. Relative amplitude changes between the intact situation and the dissection or reconstruction situations were calculated. Mean relative amplitude change was expressed as the sum of amplitude difference between 0 ° and 75 ° of knee flexion at every 5 °.

Statistical analysis was performed using 1-way ANOVA for repeated measures to compare the different situations tested.

9.6. Results

9.6.1. Manual laxity testing

9.6.1.1. *A-P drawer*

ACL dissection created an important antero-posterior laxity at all knee flexion angles ($p < 0.5$) (table 9.1: * means that the result is significant different to the intact knee, ANOVA $p < 0.05$). B-PT-B two-tunnel reconstruction restored initial knee laxity at 0 °, 30 ° and 90 ° of knee flexion. The synthetic ligament two-tunnel reconstruction restored initial knee laxity only after 70 N pretension at all flexion angles. The synthetic ligament OTT reconstruction restored knee laxity to a level not significantly different from the intact knee only at 0 ° of knee flexion. At 30 ° and 90 ° of knee flexion, a significant A-P knee laxity remained after OTT reconstruction compared with the intact knee. However, no statistical difference could be found between the laxity after OTT reconstruction and that obtained after B-PT-B two-tunnel reconstruction.

Table 9. 1: A-P Drawer at 0 °, 30 ° and 90 ° of knee flexion for the intact, the ACL-dissected and the ACL-reconstructed knee.

A-P Drawer (mm)		Intact knee	ACL- dissected knee	2 tunnel synthetic 30 N	2 tunnel synthetic 50 N	2 tunnel synthetic 70 N	OTT synthetic	BTB 2 tunnel
90 ° of knee flexion	Mean	3,95	8,35 *	4,48	3,04	2,7	5,75 *	5,3
	STD	(1,77)	(1,31)	(1,78)	(1,07)	(1,03)	(1,68)	(1,8)
30 ° of knee flexion	Mean	5,17	15,04 *	8,8 *	7,99 *	7,13	7,6 *	7,88
	STD	(2,57)	(4,02)	(1,81)	(1,85)	(2,51)	(1,58)	(1,9)
0 ° of knee flexion	Mean	4,2	12,59 *	8,6 *	8,01 *	6,41	6,29	6,69
	STD	(2,38)	(4,05)	(3,35)	(2,45)	(2,66)	(1,68)	(2,1)

9.6.1.2. Internal-external rotational laxity

After dissection, a small but statistically significant ($p < 0,05$) increase of internal-external rotation laxity was observed at 30 ° of flexion and in full extension (Table 9.2: * means that the result is significant different to the intact knee, ANOVA $p < 0,05$). This was restored with all reconstruction methods.

Table 9. 2: Internal-external rotation laxity at 0 °, 30 ° and 90 ° of knee flexion for the intact, the ACL-dissected and the ACL-reconstructed knee.

Int/Ext Rotation (degrees)		Intact knee	ACL- dissected knee	2 tunnel synthetic 30 N	2 tunnel synthetic 50 N	2 tunnel synthetic 70 N	OTT Synthetic	BTB 2 tunnel
90 ° of knee flexion	Mean	28,68	30,04	28,15	29,31	27,39	29,81	29,3
	STD	(8,88)	(11,11)	(10,47)	(9,14)	(10,5)	(9,32)	(10,7)
30 ° of knee flexion	Mean	27,2	30,27 *	28,11	27,4	26,94	25,66	27,95
	STD	(9,62)	(10,71)	(11,24)	(9,03)	(8,44)	(5,91)	(9,26)
0 ° of knee flexion	Mean	18,52	21,78 *	20,87	18,74	18,31	20	19,91
	STD	(7,13)	(8,74)	(11,2)	(7,36)	(6,62)	(5,12)	(8,96)

9.6.2. Kinematic measurements

9.6.2.1. Ab/adduction

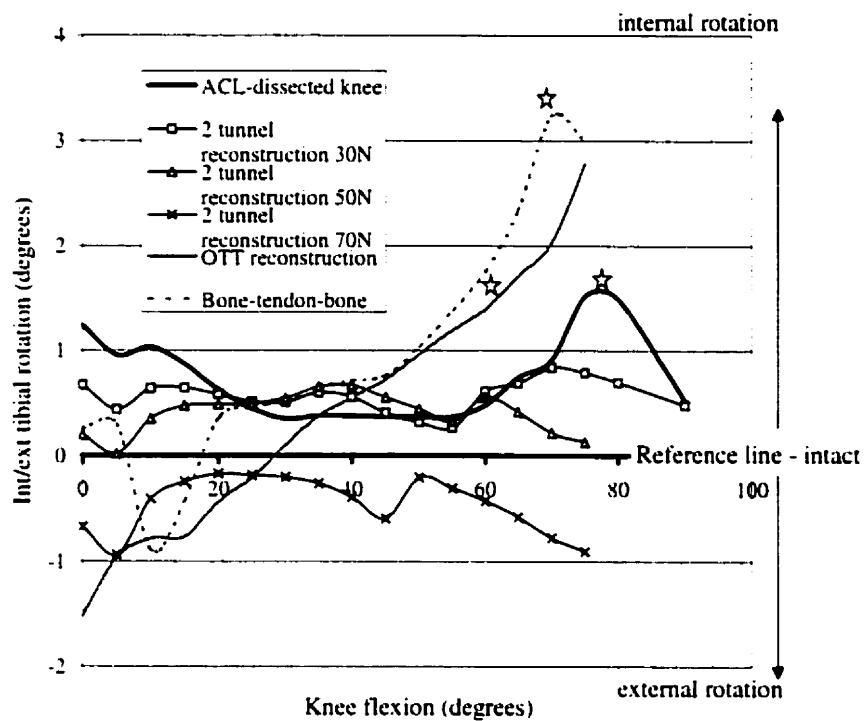
Dissection or reconstruction of the ACL had no significant effect on passive ab/adduction of the knees.

9.6.2.2. Tibial rotation

Between 0° and 60° of knee flexion, no significant difference could be observed between the intact knee, after ACL dissection, two-tunnel synthetic reconstruction and synthetic OTT reconstruction. The two-tunnel R-PT-B reconstruction created a slight

significant internal tibial rotation between 30 ° and 60 ° of knee flexion. In some knees, the synthetic OTT reconstruction created a slight external tibial rotation when the knee was approaching full extension. This was, however, not significant when the mean of all knee was analysed.

Between 60 ° and 90 ° of knee flexion, ACL dissection created a statistically significant ($p<0.05$) internal tibial rotation during knee flexion-extension compared to the intact knee (figure 9.2). This phenomenon was restored after synthetic two-tunnel reconstruction with all pretensions (30 N, 50 N, and 70 N). Synthetic OTT reconstruction did not restore initial situation and resulted in a significant ($p<0.001$) remaining internal rotation of the tibia, equivalent to that obtained after ACL dissection. B-PT-B two-tunnel reconstruction did significantly ($p<0.02$) increase internal tibial rotation created by the dissection of the ACL during knee flexion between 60 ° and 90 ° of flexion. We also noted for several knees, when pretension of the synthetic two-tunnel reconstruction was increased, a non-physiologic external tibial rotation appeared compared to the normal knee (figure 9.3).



☆ Significant difference compared to the intact knee

Figure 9. 2: Tibial rotation during knee flexion-extension after normalisation to the intact knee (zero-line): differences between the intact knee and the ACL-dissected knee, and reconstructed knee over the whole range of movement.

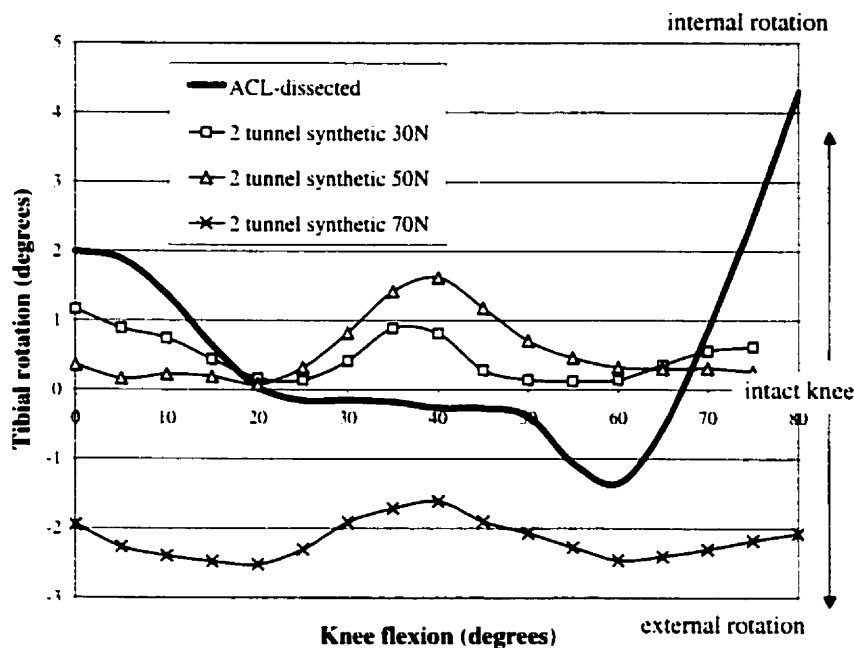
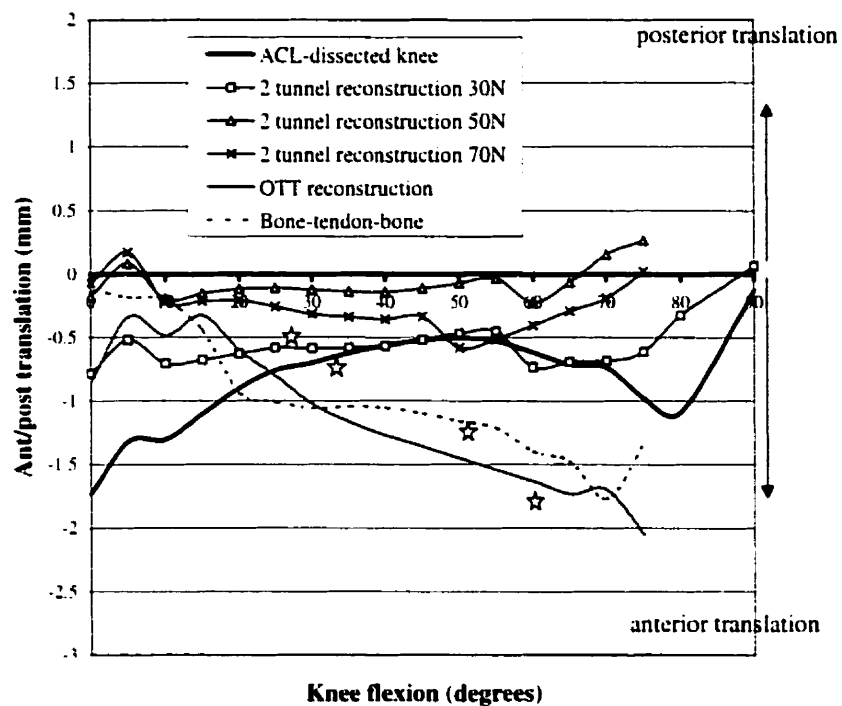


Figure 9. 3: Tibial rotation during knee flexion-extension after normalisation to the intact knee (zero-line): Non-physiologic external tibial rotation compared to the intact knee appearing in a typical knee.

9.6.2.3. Translation

Between 0-90° of knee flexion, ACL dissection created anterior translation that was restored after synthetic two-tunnel reconstruction with 30 N, 50 N or 70 N pretension. Both synthetic OTT and BTB two-tunnel reconstructions did not restore antero-posterior translation created by ACL-dissection (figure 9.4). Between 30 ° and 60 ° of knee flexion, the synthetic OTT reconstruction created a slightly greater anterior translation compared to the ACL-dissected knee ($p<0.05$).



☆ Significant difference compared to the intact knee

Figure 9. 4: Antero-posterior translation during flexion-extension movement for the intact knee, ACL-dissected knee, and reconstructed knee.

9.7. Discussion

The complex shape and function of the ACL as well as its biomechanical and neurologic role have been studied by numerous authors over the previous three decades [Frank et Jackson, 1997]. Authors agree that surgical reconstruction may aid in avoiding recurrent episodes of giving way and meniscal injury [Webb *et al.*, 1998]. Controversy, however, remains over its role in prevention of premature degenerative changes [Jomha *et al.*, 1999].

In an editorial comment, Maffulli and King (1998) point out that the terms laxity and instability are not necessarily synonymous. In fact, a patient may have laxity yet no symptoms of instability [Hyder *et al.*, 1997]. Conversely, a reconstructed knee may not demonstrate laxity yet remain symptomatic. Our hypothesis is that symptoms of instability or pain may result from deranged 3-D kinematics. For this reason, our study examines both laxity and 3-D kinematics in order to more comprehensively evaluate ACL reconstruction.

Our results confirm previous studies demonstrating that ACL section creates significant A-P laxity with concomitant insignificant rotational laxity [Markolf *et al.*, 1996; Good *et al.*, 1993]. 3-D kinematics are also deranged such that morphologic anterior tibial translation and internal tibial rotation are created with the knee flexion and extension. These results are consistent with those of other authors [Draganich *et al.*, 1999; Reuben *et al.*, 1989].

Our study showed that two tunnel reconstruction performed with a synthetic graft and B-PT-B graft restored A-P laxity. At least 70 N pre-tension was necessary for the synthetic two-tunnel reconstruction to be effective in restoring A-P laxity at 0 °, 30 ° and 90 ° of knee flexion. This is consistent with the findings of van Heerwaarden (1998). Synthetic OTT reconstruction restored A-P laxity only near full extension, but values were not significantly different from those obtained after B-PT-B reconstruction. This is consistent with the work of Fleming *et al.* (1992) who compared two-tunnel and OTT reconstruction using synthetic ligaments indicating a trend that laxity was greater at 90° of flexion for OTT than for the two-tunnel reconstruction. This result is to be expected since with OTT reconstruction the ligament becomes progressively more loose with greater degrees of flexion. Rotatory laxity was restored by all reconstruction procedures.

Our 3-D kinematic analysis, however, demonstrated that synthetic OTT and B-PT-B two tunnel reconstruction did not correct the internal tibial rotation created by ACL section. B-PT-B two tunnel reconstruction even increased internal tibial rotation

created by the dissection. This seems to be in contradiction with the rotatory laxity measurement. It can, however, be explained by the fact that laxity is measured while loads are applied to the knee, whereas kinematics measurements are performed on the unconstrained knee. Kinematics measurements can be interpreted in terms of the relative positioning of the articular surfaces. It could, therefore, be possible that the OTT and B-PT-B two tunnel reconstructions reduce laxity, but position the knee in internal tibial rotation.

It may, moreover, be of interest to verify if pretension for the B-PT-B two-tunnel reconstruction should be performed in full extension (in spite of 30° knee flexion) to avoid the increase of internal tibial rotation.

Synthetic two-tunnel reconstruction restored internal tibial rotation but created a trend toward abnormal external tibial rotation with increasing ligamentous pretension. This is consistent with the work of van Heerwaarden (1998), who showed that excessive pre-tensioning caused tibial postero-lateral subluxation and external tibial rotation. To our mind, external tibial rotation could appear when the femoral tunnel is drilled too far medially, compared to the tibial tunnel. A specific evaluation on tunnel placement and their effect on knee kinematics will be object of a subsequent study.

Nevertheless, we agree with the suggestion of van Heerwaarden (1998) that excessive ligamentous pre-tensioning may contribute to knee stiffness, abnormal gliding and rolling and mismatch of tibial and femoral geometries. This may potentially lead to premature degenerative changes recently reported in the ACL reconstructed knee [Recht *et al.*, 1996].

Good *et al.* (1993) tested ACL reconstructions with synthetic OTT and two-tunnel techniques. Of note, the same tibial tunnel was used for both reconstructions. The result was abnormal external tibial rotation as a result of over-constrained stabilisation in both techniques. Our study used a slightly different placement of the tibial tunnel (posteromedial) for the OTT reconstruction, resulting in no increased external tibial

rotation over the whole range of flexion, but also no restoration of the internal tibial rotation created by ACL-dissection. Some external tibial rotation was observed in several knees during the last 20° near extension, indicating an increase of tension in the graft at these flexion angles. Neither Good *et al.* (1993) nor van Heerwaarden (1998) included B-PT-B reconstructions in their studies.

We are conscious of the limits of this type of *in vitro* experiment, namely donor age, absence of anterior capsular restraints, muscular attachments and physiological loads. Nevertheless, since each knee serves as its own control, the experiment allows an assessment of the effect on articular movement of different types of reconstruction methods in a controlled environment, taking into account articular surfaces and ligamentous restraints. It also highlights the fact that quantitative 3D evaluation may rise new questions regarding the ability of ligament reconstruction in restoring the 3-D knee kinematics.

In summary, our study, appears to indicate that two-tunnel technique, whether with synthetic or biologic graft, is more effective in restoration of A-P laxity 30° and 90° of flexion than OTT. 3-D kinematic analysis indicates moreover a similar pattern of motion in B-PT-B two-tunnel and synthetic OTT in that non-physiologic external tibial rotation was not observed. B-PT-B two tunnel reconstruction, however, seemed to increase the internal tibial rotation created by ACL-dissection. This may be related to the OTT route in case of synthetic reconstruction and to greater size and different stiffness in case of B-PT-B graft substance, as well as to the flexion angle at which the B-PT-B graft was fixed. To our knowledge, this is the first study to compare B-PT-B two-tunnel and synthetic two-tunnel and OTT technique in the same knee.

9.8. Conclusion

No reconstruction technique used in our study restored, at time zero after implantation in a cadaver model, all aspects of laxity and kinematics to normal. It is unclear,

however, which aspect of laxity or kinematics must be properly restored to obtain optimal clinical results in reconstructing the ACL deficient knee. Kinematic analytical systems, such as that used in this study may, in the future, prove useful for intraoperative tailoring of tunnel placement and graft tensioning in order to restore proper knee function.

9.9. Acknowledgements

The authors would like to acknowledge Gerald Parent for his technical support, the Pathology Department of Notre-Dame Hospital for dissection instrumentation as well as the National Research Council of Canada (NSERC) for a grant, supporting this work.

Chapitre 10: Résultats complémentaires

Tout comme pour l'étude sur la reconstruction du LCP, nous avons numérisé l'entrée des tunnels osseux pour toutes les reconstructions du LCA pratiquées, mais les résultats sur l'estimation des déformations ligamentaires n'ont pas été abordés dans l'article présenté au chapitre précédent. Nous le faisons ici brièvement, afin de pouvoir alimenter la discussion par la suite.

Pour différents types de matériaux utilisés (synthétique ou biologique) et pour les différentes prétensions appliquées au moment de la fixation, on obtient une cinématique différente du genou. Pour cette raison, les valeurs d'élongation vont être influencées par le type de greffe utilisée, même si les points d'insertions des tunnels sont identiques. Les valeurs d'élongation moyenne, maximale et minimale (moyenne = maximale – minimale) avec leurs écarts-types pour 7 genoux sont reportées dans le tableau 10.1 (* indique différence significative par rapport aux reconstructions OTT et 2 tunnels prétendue à 50 N et 70 N). Un test statistique ANOVA one-way a révélé que les reconstructions à deux tunnels et la reconstruction « over-the-top » avec la prothèse synthétique avaient des valeurs d'élongation moyenne, minimale et maximale équivalentes. Ce résultat peut sembler étonnant, étant donné que la reconstruction « over-the-top » classique devrait produire une élongation plus importante que la reconstruction isométrique. Ces résultats seront discutés au chapitre 11, mais notons simplement que dans cette étude, nous avons utilisé un placement dorso-médial de l'insertion tibiale pour cette reconstruction, ce qui peut avoir une influence sur son comportement « pseudo-isométrique ». De plus, les résultats montrent que les deux reconstructions utilisant des prothèses synthétiques présentent une élongation maximale inférieure à 2 mm. Seule l'élongation moyenne pour la reconstruction isométrique Ostendon patellaire-os était significativement plus élevée que pour les reconstructions « over-the-top » avec une prothèse synthétique et isométrique avec une prothèse synthétique prétendue à 50 N et 70 N ($p < 0,01$).

Tableau 10. 1: Élongation

Élongation	reconstruction OTT	2 tunnels 20 N	2 tunnels 50 N	2 tunnels 70 N	Os-tendon- os
Moyenne	2.82	3.76	3.43	3.21	5.43*
Écart-type	1.96	3.14	2.45	2.07	3.38
Minimum	-0.83	-1.98	-1.68	-2.01	-1.94
Écart-type	0.79	0.99	1.21	0.86	1.2
Maximum	2	1.79	1.76	1.21	3.56
Écart-type	2.39	3.41	2.77	2.28	4.12

Les résultats de flexion fémorale et tibiale sont reporté dans les tableaux 10.2 et 10.3 (* indique une différence significative par rapport aux autres reconstructions ($p < 0.01$)).

Tableau 10. 2: Flexion fémorale

Flexion fémorale	reconstruction OTT	2 tunnels 20 N	2 tunnels 50 N	2 tunnels 70 N	Os-tendon- os
Moyenne		51.2	50.2	50.1	45.1*
Écart-type		8.6	9.2	7.7	5.7

Tableau 10. 3: Flexion tibiale

Flexion tibiale	reconstruction OTT	2 tunnels 20 N	2 tunnels 50 N	2 tunnels 70 N	Os-tendon- os
Moyenne	26.8*	11.0	9.2	10.1	13.4
Écart-type	6.6	6.3	4.5	6.6	3.5

Les résultats de l'estimation de la torsion totale sont reportés dans le tableau 10.4 (* indique une différence significative par rapport aux autres reconstructions ($p < 0.01$)).

Tableau 10. 4: Torsion totale

Torsion totale	Reconstruction OTT	2 tunnels 20 N	2 tunnels 50 N	2 tunnels 70 N	Os-tendon-os
Moyenne	39,8*	27,5	27,1	25,8	25,2
Écart-type	12,4	7,2	6,5	6,5	5,3

La torsion totale pour la reconstruction « over-the-top » était de 39,8 ° (écart-type 12,4) et la moyenne de la torsion pour la reconstruction isométrique était de 26,4 ° (écart-type 6,4).

Chapitre 11: Discussion générale

11.1. Introduction

La restauration de la fonction musculosquelettique est le but fondamental de tout traitement orthopédique. Traditionnellement, les concepts cliniques comme la rupture, la réparation et la restauration de la fonction des éléments du système musculosquelettique ont été décrits en termes structuraux et biomécaniques. Cette perception provient du fait que les caractéristiques structurelles sont les facteurs les plus faciles à visualiser et à quantifier [Dye *et al.*, 1998]. Ainsi, la laxité articulaire, qui est un moyen fiable de diagnostiquer une rupture ligamentaire, est devenu également un moyen pour évaluer la qualité d'un traitement, qu'il soit conservateur ou chirurgical. Comme le notent Maffulli et King en 1998 dans un commentaire éditorial, la littérature récente a malheureusement tendance à utiliser les termes « laxité » et « instabilité » comme des synonymes. La laxité est une mesure objective – c'est à dire un signe – alors que l'instabilité est un symptôme, dont le patient se plaint. En Amérique du Nord, l'indication pour la réparation chirurgicale se résume souvent à la question de la laxité. De plus, on croit qu'en ayant restauré un des paramètres structuraux ou biomécaniques (qui est la laxité), on a entièrement restauré la fonction du système. Or, il semblerait que laxité et instabilité ne soient pas nécessairement corrélées, et ce n'est pas parce qu'on restaure la laxité articulaire à son niveau initial avant blessure, que l'on prévient les douleurs, les gonflements ou les changements dégénératifs à long terme [Dye *et al.*, 1998; Maffulli et King, 1998]. D'autres aspects de la fonction articulaire doivent donc être pris en compte dans le traitement chirurgical des blessures et leur évaluation.

Les aspects connus à ce jour sont : la fonction neurologique, la fonction de stabilisateur passif et la fonction de guide du mouvement passif des ligaments du genou. La fonction neurologique n'est pas facilement quantifiable, même si de nombreuses études tentent de développer des protocoles pour l'évaluer dans un contexte clinique [Fremerey *et al.*,

2000; Iwasa *et al.*, 2000]. Cet aspect n'est pas abordé dans ce travail. La fonction de stabilisateur passif est actuellement couramment évaluée par l'intermédiaire de la laxité articulaire antéro-postérieure (KT1000, Medmetric Corp., CA, USA; Telos stress X Ray, Telos, Allemagne) et rotatoire (Lars Rotational Laxiometer, Lars, Dijon, France). Nous pensons que la fonction de guide du mouvement passif du genou pourrait être représentée par la mesure de la cinématique tridimensionnelle du genou.

En faisant abstraction de la fonction neurologique des ligaments, que l'on ne sait pas encore rétablir à ce jour, nous posons l'hypothèse qu'une restauration adéquate de l'articulation du genou après rupture ligamentaire comprendrait non seulement la restauration de sa laxité, mais aussi la restauration de la cinématique tridimensionnelle.

Comme nous l'avons déjà mentionné, la cinématique 3D est difficile à mesurer *in vivo* avec précision, puisque les os sont entourés de masses musculaires importantes rendant l'accès au mouvement des os difficile. Si on réussit à minimiser le mouvement relatif entre la peau et les os, par exemple grâce à l'utilisation d'un harnais [Sati *et al.*, 1996], on se heurte à un second problème, qui est celui de la représentation de la cinématique 3D. En effet, si l'on choisit de représenter le mouvement en des termes anatomiques et cliniquement interprétables de flexion/extension, rotations tibiales et ab/adduction, on doit assurer une définition d'axes anatomiques fiable et reproductible d'une expérience à l'autre. Or, pour l'instant, il n'existe à notre connaissance aucune méthode permettant de représenter les indices cinématiques de faible amplitude de façon précise, fiable et reproductible *in vivo* [Kadaba *et al.*, 1989; Parent, 2000].

Comme le notent Woo *et al.* en 1997, la communauté clinique a un besoin criant d'informations sur les propriétés des ligaments normaux, les forces et déformations auxquelles sont soumises les substituts et sur la façon dont ils affectent la cinématique du genou afin de pouvoir répondre à la question posée par de nombreux auteurs : quel est le traitement « optimal » d'un ligament rupturé?

Le but de ce travail était donc de comparer différents types de reconstruction des ligaments croisés sur genoux de cadavres et d'évaluer la laxité articulaire et la cinématique 3D pour le genou intact, lésé et reconstruit.

11.2. Dissection des ligaments croisés et du coin postéro-externe

11.2.1. Laxité articulaire

Les résultats sur dix genoux de cadavre nous ont montré que la dissection du LCP créait une laxité AP significative, qui était augmentée par la dissection subséquente du CPE. La laxité en rotation n'était pas affectée par la dissection du LCP alors que la dissection combinée du LCP et du CPE créait une augmentation de la laxité rotatoire importante. La laxité en varus était limitée par la préservation du LCA et du LCE dans cette série d'expériences et sa mesure ne présentait pas d'intérêt particulier pour notre étude. Dans la deuxième série d'expériences sur dix autres genoux de cadavre, la dissection isolée du LCA créait une laxité AP significative à tous les angles de flexion du genou testés (0 °, 30 ° et 90 °) ainsi qu'une laxité rotatoire significative pour le genou à 30 ° de flexion et en pleine extension.

Ces résultats sont en accord avec la littérature [Gollehom *et al.*, 1987; Good *et al.*, 1993; Markolf *et al.*, 1996; Markolf *et al.*, 1997a; Race and Amis, 1993, Race et Amis, 1998]. Ils sont résumés de façon qualitative dans le tableau 11.1 (les zones grises dans le tableau indiquent que ces tests n'ont pas été faits pour ces études). Les valeurs de laxité diffèrent à cause des niveaux de force différents appliqués dans chacune des études, mais elles confirment que le LCA et le LCP sont des stabilisateurs primaires de la translation AP, que le LCA est un stabilisateur secondaire de la rotation tibiale et que le CPE est le stabilisateur primaire de la laxité rotatoire et le stabilisateur secondaire de la laxité AP. Notons toutefois que la préservation du LCE dans notre étude limite également la laxité en varus observée par d'autres auteurs après dissection du CPE. Ces

résultats nous permettent par ailleurs d'affirmer que notre montage expérimental est valide pour ce type d'évaluation.

Tableau 11. 1: Résumé qualitatif des résultats de laxité et de cinématique (dissection).

	Dissection du LCP	Dissection du CPE	Dissection du LCA
Laxité AP (0 °)			Laxité >>0
Laxité AP (30 °)			Laxité >>0
Laxité AP (90 °)	Laxité >0	Laxité >>0	Laxité >>0
Laxité rotatoire(0 °)			Laxité >0
Laxité rotatoire(30 °)			Laxité >0
Laxité rotatoire(90 °)	Pas d'effet	Laxité >>0	Pas d'effet
Abduction	Pas d'effet	Pas d'effet	Pas d'effet
Rotation tibiale	Externe non significatif	Rotation externe importante	interne
Translation	postérieure	postérieure	antérieure
hystérésis	Pas d'effet	Laxité >>0	Pas d'effet

11.2.2. Courbes cinématiques

La dissection isolée du LCP n'avait pas d'effet significatif sur les courbes d'abduction et de rotation tibiale, mais créait une translation postérieure significative. La dissection additionnelle du CPE augmentait la rotation externe créée par la dissection du LCP. La dissection du LCA créait une augmentation de la translation antérieure et de la rotation interne pendant la flexion du genou (tableau 11.1). Dans le cas du LCA, nos résultats

sont en accord avec ceux de Draganich *et al.* (1999) et Reuben *et al.* (1989) qui ont également évalué la cinématique du genou après dissection du LCA. Notons ici que les courbes cinématiques apportent une information supplémentaire par rapport à la mesure de la laxité quant à la direction de l'instabilité créée par la dissection des structures ligamentaires. Les changements dans les courbes de translation postérieure observés après dissection isolée du LCP supportent l'avis de plusieurs chercheurs selon lesquels le LCP doit être reconstruit même si sa rupture est asymptomatique, afin d'éviter l'apparition d'arthrose post-traumatique dégénérative précoce [Déjour *et al.*, 1988, Laboureau, 1997]. En effet, l'apparition de la translation postérieure pendant toute la plage du mouvement pourrait indiquer un « décentrage » du genou, malgré une laxité acceptable. Ce « décentrage » pourrait créer des zones d'augmentation de pression sur le cartilage accélérant sa destruction. Cela confirme les vues du modèle de Wilson *et al.* (2000) qui prédisait un guidage du mouvement passif du genou par le LCA, le LCP et le ligament collatéral interne (LCI). Par contre, les modifications dans le mouvement de translation et de rotation après dissection additionnelle du CPE observée dans notre étude, indiquent que les structures postérieures ont également un rôle à jouer dans le guidage du mouvement passif du genou. Le modèle de Essinger *et al.*, (1989) suggère effectivement que le LCE a un rôle à jouer, mais n'inclut pas les structures plus complexes du CPE. Les résultats de notre étude de dissection devraient être considérés dans l'élaboration d'un modèle biomécanique plus complexe.

Un autre indicateur de changement était l'apparition d'un hystérésis dans le mouvement de flexion/extension après dissection combinée du LCP et du CPE. Ce phénomène avait déjà été noté par Feikes *et al.* (1998) après dissection du LCA et était interprété par ces auteurs comme étant la perte du degré de liberté unique du genou. Nous n'avons pas observé ce phénomène après dissection isolée du LCA. Il est possible que la raison soit le type de montage utilisé. En effet, Feikes *et al.* (1998) soumettent les genoux de cadavres à des charges externes (musculaire et poids du corps) dans un montage « Oxford rig » simulant la montée d'escalier. Dans notre montage, la seule action musculaire simulée est celle du quadriceps qui permet d'amener le genou en

extension. Nous pensons que la simulation d'autres muscles pourrait avoir pour effet d'accentuer l'hystérésis du mouvement créé par la dissection de ligaments. *In vivo*, la mesure de l'hystérésis du mouvement, si elle était possible, pourrait être une information intéressante pour caractériser et quantifier l'instabilité articulaire et éventuellement améliorer la fiabilité du pronostic d'un traitement conservateur ou chirurgical.

Les phénomènes observés sur les courbes cinématiques augmentaient vers 90 ° de flexion du genou. Ceci peut s'expliquer par l'absence du « screw-home mechanism » (blocage du genou en rotation externe pour le genou en extension) lorsque la flexion augmente. La rotation finale de l'articulation stabilise en effet l'articulation près de l'extension, limitant l'impact d'une rupture ligamentaire sur la stabilité articulaire. De plus, les ligaments collatéraux maintiennent moins facilement la coaptation articulaire à 90 ° de flexion, puisqu'ils se relâchent eux aussi.

11.3. Reconstruction du LCP

Les indications cliniques pour la reconstruction du LCP ne sont pas claires [Lobenhoffer *et al.*, 1996]. En effet, de nombreux auteurs optent pour un traitement conservateur, en pensant que l'absence de LCP ne crée pas de problèmes fonctionnels graves pour le patient. Pourtant l'apparition d'arthrose à long terme chez des patients ayant subi une rupture isolée du LCP motive de plus en plus de chirurgiens à pratiquer la reconstruction chirurgicale de celui-ci [Buess *et al.*, 1993; Friederich *et al.*, 1995; Lobenhoffer *et al.*, 1996]. De nombreuses méthodes de reconstruction ont été proposées dans la littérature, utilisant des autogreffes [Clancy *et al.*, 1983; Lobenhoffer *et al.*, 1993; Mariani *et al.*, 1997; Van den Bossche *et al.*, 1991; Ogata, 1983], des allogreffes [Covey et Sapega, 1993] et des ligaments artificiels [Krudwig, 1997; Laboureau, 1997; Duri *et al.*, 1997; Froese et Fowler, 1994; Noyes et Barber-Westin, 1994; Stuart *et al.*, 1994]. Il n'est toujours pas clair, cependant, quel type de placement

chirurgical donne les meilleurs résultats et les chercheurs se posent la question s'il vaut mieux reproduire l'anatomie à deux bandes fonctionnelles du LCP ou utiliser une bande pseudo-isométrique pour rétablir la fonction ligamentaire. L'avantage de la reconstruction avec une seule bande réside dans sa plus grande simplicité par le fait qu'elle nécessite le forage de seulement un ou deux tunnels osseux et dans le fait qu'elle utilise moins de tissus autogènes si on choisit une reconstruction avec un matériau biologique. La reconstruction à deux bandes a l'avantage potentiel qu'elle reproduit mieux l'anatomie du LCP et on peut imaginer que sa fonction sera également mieux restaurée. Là encore, le défaut de méthodes permettant l'évaluation complète de la fonction du genou en 3D et en mouvement laisse les chirurgiens sans outil adéquat pour l'aide au choix d'une solution « optimale ».

Nous avons voulu évaluer l'effet de chacune de ces méthodes sur la cinématique tridimensionnelle du genou cadavérique. À notre connaissance, ce type d'évaluation n'a jamais été faite. Nous avons choisi de tester deux techniques innovatrices qui sont utilisées par un nombre limité de chirurgiens et qui ont montré des résultats cliniques préliminaires encourageants. La technique anatomique proposée par Laboureau (1997) reproduit les deux bandes fonctionnelles du LCP et est basée sur l'hypothèse qu'il n'existe pas de bande isométrique stricte pour ce ligament. Elle présente le désavantage de nécessiter le forage de 4 tunnels osseux (deux tunnels tibiaux et deux tunnels fémoraux) et d'être assez difficile à mettre en œuvre. La technique fonctionnelle, proposée par Krudwig (1997), suit le chemin « over-the-bottom » avec une seule bande et suppose l'existence d'une bande pseudo-isométrique. Cette seconde technique nécessite une prétension et a donc été testée à trois niveaux de prétension. Elle a l'avantage de ne nécessiter le forage que d'un seul tunnel osseux, mais le passage « over-the-bottom » est assez délicat.

11.3.1. Laxité articulaire

Les tests de laxité ont révélé que les deux techniques étaient capables de restaurer la laxité AP initiale du genou, la technique fonctionnelle « over-the-bottom » nécessitant une prétension de 70 N pour être aussi efficace que la technique anatomique. Notons que dans ce cas, la prétension était appliquée avec le genou en pleine extension. Aucun effet sur la laxité rotatoire n'a été détecté après dissection ou reconstruction du LCP. Le tableau 11.2 résume les résultats de façon qualitative.

Une étude par Race et Amis (1998) a évalué la laxité articulaire après reconstruction du LCP sous chargement cyclique de ± 100 N pour les angles de flexion de 0 °, 30 °, 60 °, 90 ° et 130 °. Ils ont testé une reconstruction dite isométrique, mais qui ne suivait pas la route « over-the-bottom » testée au cours de notre étude, et une reconstruction dite anatomique à une bande antérolatérale et à deux bandes antérolatérale et postéromédiale. Ils ont montré que pour la reconstruction isométrique, la laxité était sur-correcte pour les angles de 0 ° et de 30 ° et sous-correcte pour les angles de 90 ° et 130 °. La reconstruction anatomique à une bande antérolatérale permettait de restaurer la laxité articulaire à 0 °, 30 ° et 60 ° de flexion, mais sous-correctait la laxité pour les angles de flexion plus importants. Seule la reconstruction à deux bandes fonctionnelles permettait de restaurer la laxité pour tous les angles de flexion. Ils en concluent qu'une reconstruction à une bande n'est pas capable de restaurer la fonction du genou pour tous les angles de flexion et qu'il faut adapter le type de reconstruction choisie au type d'activité du patient : dans des activités sportives, comme la planche à neige ou la planche à voile, nécessitant une stabilité du genou pour tous les angles de flexion, une reconstruction anatomique à deux bandes est, d'après eux, nécessaire. Ils montrent en outre qu'il n'existe pas de prétension « idéale » pour tous les genoux. D'après Race et Amis (1998), il faut en effet adapter le niveau de prétension à chaque genou, ce qui impliquerait une mesure per-opératoire du paramètre biomécanique considéré (laxité et/ou cinématique 3D).

Nos mesures de laxité n'ont pas mené aux mêmes conclusions et c'est probablement dû au placement chirurgical différent de la reconstruction dite isométrique. En effet, de part sa position, la route « over-the-bottom » suppose une grande inclinaison du substitut ligamentaire, ce qui permet une bonne stabilisation de la laxité à 90 °. Par contre, nous n'avons pas vérifié la laxité articulaire à d'autres angles de flexion et ne pouvons donc pas conclure sur la correction de la laxité pour les autres angles de flexion. Nos résultats confirment par ailleurs que la reconstruction à deux bandes est capable de restaurer la laxité articulaire.

Tableau 11. 2: Résumé qualitatif des résultats de laxité et de cinématique (reconstruction du LCP).

	anatomique Lars	anatomique Trevira	fonctionnelle 30 N	fonctionnelle 50 N	fonctionnelle 70 N
Laxité AP (90 °)	restaurée	restaurée	Laxité >0	Laxité >0	restaure
Laxité rotatoire (90 °)	Pas d'effet	Pas d'effet	Pas d'effet	Pas d'effet	Pas d'effet
Abduction	Pas d'effet	sur-correction (certains genoux)	Pas d'effet	Pas d'effet	Pas d'effet
Rotation tibiale	interne (certains genoux)	interne (certains genoux)	restaurée	restaurée	interne
Translation	restaurée (Sous-corrige parfois)	restaurée	restaurée	restaurée	restaurée (Sur-corrige parfois)

11.3.2. Cinématique 3D

La mesure de la cinématique 3D complète l'information obtenue par la mesure de la laxité articulaire. En effet, chez certains genoux qui démontraient pourtant une laxité

articulaire adéquate, on pouvait voir une tendance de la reconstruction anatomique à sous-corriger la rotation tibiale du genou lorsqu'elle était pratiquée avec la prothèse TREVIRA. De même, dans certains genoux, la reconstruction anatomique ne restaurait pas la rotation tibiale, et dans certains autres genoux, la reconstruction fonctionnelle tendait à créer une rotation interne exagérée lorsqu'elle était pratiquée avec 70 N de prétension (tableau I 1.2). Cela peut encore une fois être expliqué par le placement de la greffe, la reconstruction fonctionnelle créant un bras de levier plus important que les deux bandes de la reconstruction anatomique. En moyenne, les reconstructions étaient par ailleurs efficaces pour éliminer la translation postérieure créée par la dissection. Néanmoins, dans certains genoux, la reconstruction anatomique sous-corrigeait la translation, alors que la reconstruction fonctionnelle la sur-corrigeait.

Grâce aux courbes cinématiques, on peut donc confirmer ce que Race et Amis (1998) ont montré avec la mesure comparative de la laxité articulaire : une reconstruction peut restaurer la laxité articulaire pour certains degrés de flexion du genou mais sur- ou sous-corriger l'articulation dans certaines plages du mouvement, ce qui, dans notre étude se traduit par une cinématique articulaire différente de celle du genou intact. Cette cinématique « anormale » pourrait avoir pour effet des concentrations de contraintes sur le cartilage et causer l'arthrose prématurée.

D'après nos résultats, il semble néanmoins que ni la reconstruction anatomique, ni la reconstruction fonctionnelle ne soient en mesure de rétablir les deux aspects de la fonction biomécanique des ligaments (laxité et guide de la cinématique). Ceci peut être dû au type de matériau utilisé qui est plus rigide que le ligament naturel, ce qui peut avoir pour effet de modifier la cinématique. Cela voudrait dire qu'il n'y aurait pas vraiment d'avantage biomécanique à utiliser une reconstruction anatomique avec une prothèse, par ailleurs beaucoup plus lourde du point de vue de l'intervention chirurgicale (quatre tunnels osseux de 6 mm de diamètre). La reconstruction fonctionnelle ne donne néanmoins pas non plus des résultats entièrement satisfaisants. Des études approfondies seront nécessaires, afin d'extrapoler ces résultats à la clinique

et de déterminer si le développement de nouvelles méthodes de reconstruction du LCP serait pertinent.

11.3.3. Déformations ligamentaires

Comme nous l'avons déjà mentionné dans le chapitre 5, notre système permet d'estimer les déformations ligamentaires combinées auxquelles sont soumises les prothèse à chaque mouvement de flexion/extension du genou [Sati *et al.*, 1997]. Nos résultats montrent qu'en moyenne, l'élongation des bandes anatomiques était plus importante que l'élongation de la bande pseudo-isométrique. Même si ce résultat n'est pas statistiquement significatif, il correspond cependant à une tendance indiquant que la reconstruction anatomique suppose une anisométrie, alors que la reconstruction fonctionnelle cherche à minimiser la déformation du substitut en trouvant un point d'insertion assurant la plus grande isométrie possible.

Dans notre étude, l'élongation que subit la greffe posée au point isométrique défini par Ogatta et Mc Carthy (1992) était de 2,5 mm (STD = 0,2 mm). On peut alors questionner la validité de la définition du point isométrique par Ogatta et Mc Carthy (1992). Pour déterminer ce point, ces chercheurs ont utilisé un isomètre sur des genoux cadavériques auxquels ils ont fait subir un mouvement de flexion de 0 à 120° du fémur autour d'un axe de flexion/extension fixe avec application d'une force postérieure sur le tibia. En analysant leur montage expérimental, il ressort que les contraintes appliquées sur le genou sont certainement différentes de celles appliquées sur le genou dans notre étude. Il est donc possible que le point isométrique déterminé par Ogatta et Mc Carthy (1992) et repris par Krudwig (1997) pour déterminer l'insertion du substitut au niveau fémoral pour sa reconstruction fonctionnelle, subisse en réalité des déformations en élongation plus importantes sous d'autres conditions de chargement. Nous ne pouvons pas extrapoler nos résultats à la situation *in vivo*. Notons simplement que ce que l'on croit être un point isométrique d'insertion selon un protocole

expérimental ne l'est pas forcément selon un autre protocole ou dans la situation *in vivo*.

Concernant les autres déformations en torsion et en flexion, nous remarquons que la valeur estimée par notre protocole expérimental pour la reconstruction fonctionnelle est en accord avec le principe de design de la prothèse TREVIRA. En effet, la torsion totale est de 44 °. Or, la partie intraarticulaire de la prothèse est enroulée en hélice autour d'elle même vers la droite pour le genou droit et vers la gauche pour le genou gauche (figure 11.1) avant la fixation. Pour la prothèse LARS, la partie intraarticulaire est constituée de fibres libres qui ont un pré-enroulement comme c'est le cas pour les prothèses du LCA du même constructeur (figure 11.2). Par contre, le même sens d'enroulement est utilisé pour le genou droit et gauche. Considérant que la torsion totale pour ce substitut varie entre 41,2-46,2 °, selon la bande anatomique, on peut se demander si on aurait pas intérêt à utiliser des substituts présentant un pré-enroulement vers la droite pour le genou droit et vers la gauche pour le genou gauche pour ce type de reconstruction. En effet, puisque le pré-enroulement est vers la droite, la prothèse installée dans le genou gauche risque de subir des contraintes en torsion beaucoup plus importantes que si elle était installée dans le genou droit.

Finalement, la flexion subie aux entrées des tunnels osseux est d'environ 50 °. Les informations fournies par les constructeurs ne permettent pas d'affirmer s'il s'agit d'une valeur suffisamment faible pour ne pas compromettre la durée de vie en fatigue des substituts prothétiques. Il faudrait effectuer des tests de fatigue sous chargement combinée tel que préconisé par Drouin *et al.* (1991).

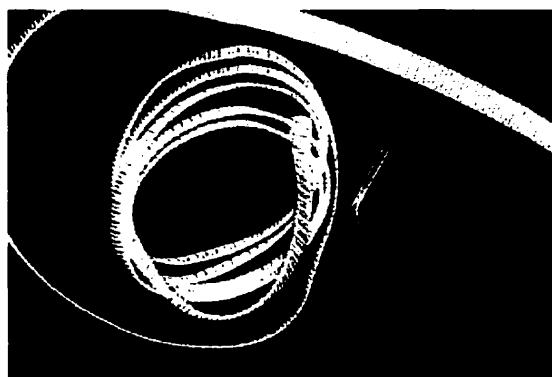


Figure 11. 1: Prothèse TREVIRA.



Figure 11. 2: Partie intra-articulaire du ligament LARS à 50 fibres (PC60).

Notons que l'écart-type de l'estimation de l'élongation était plus faible que celui des mesures de la torsion ou de la flexion. Ceci révèle que le placement du tunnel était probablement plus reproductible d'un genou à l'autre alors que l'orientation des tunnels était plus variable.

11.4. Reconstruction du CPE

De plus en plus d'auteurs insistent sur le fait qu'en cas de ruptures concomitantes, les reconstructions isolées sont vouées à l'échec [Covey et Sapega, 1993; Höher *et al.*, 1998; Duri *et al.*, 1997; Veltri et Warren, 1994]. La reconstruction combinée est donc

fortement recommandée. En ce qui concerne la rupture combinée du LCP et du CPE, Lobenhoffer *et al.* (1996) préconisent par exemple une reconstruction du LCP pour réduire la subluxation postérieure du tibia par rapport au fémur suivie d'une reconstruction du CPE pour éliminer l'instabilité rotatoire. De nombreuses méthodes de reconstruction du CPE ont été développées au cours des dernières décennies (voir chapitre 4), mais il semble que la complexité de la structure et le peu de connaissance sur sa fonction statique et dynamique ait limité l'avancement dans ce domaine. Il n'est toujours pas clair aujourd'hui quelle méthode chirurgicale on doit utiliser de préférence pour réparer le CPE.

L'étude sur la reconstruction du CPE que nous avons conduite ici avait essentiellement pour but de faire une première évaluation et de poser le problème de ce type de chirurgie. En effet, nous avons approfondi l'étude comparative de la reconstruction du LCP sur 10 genoux de cadavre en pratiquant sur les mêmes genoux de cadavre une dissection, puis une reconstruction des structures du CPE. Nous avons gardé le LCE intact, cette structure étant généralement reconstruite à part lorsqu'elle est également endommagée. Afin d'éliminer l'effet de la reconstruction isolée du LCP, nous avons pratiqué la reconstruction du CPE en combinaison avec les deux méthodes de reconstruction du LCP décrites plus haut. Pour la reconstruction du CPE, nous avons choisi d'utiliser une méthode pratiquée par quelques chirurgiens (Dr Duval, Dr Laboureau, Dr. Beacon) utilisant la prothèse LARS et donnant des résultats de stabilisation AP et rotatoire satisfaisants [Laboureau, 1997].

11.4.1. Laxité articulaire

Les résultats de cette étude nous ont permis de montrer que la reconstruction isolée du LCP restaurait la laxité antéro-postérieure créée par la dissection combinée des structures LCP et CPE. Par contre, afin de restaurer la laxité rotatoire créée par la dissection du CPE, la reconstruction combinée des deux structures était nécessaire.

Quelle que soit la méthode de reconstruction du LCP, la reconstruction du CPE selon la méthode de Laboureau (1997) permettait toujours d'obtenir une stabilisation efficace de la laxité en rotation (tableau 11.3).

11.4.2. Cinématique 3D

Après dissection combinée du LCP et du CPE, l'analyse des courbes de cinématique suggère une bonne restauration des courbes d'abduction, de rotation tibiale et de translation après la reconstruction isolée du LCP selon la méthode fonctionnelle. La reconstruction isolée du LCP avec la méthode anatomique par contre, ne restaurait pas les courbes d'abduction. Cela peut s'expliquer par la plus grande inclinaison de la greffe et la prétension appliquée au moment de la fixation pour la reconstruction « over-the-bottom ».

Tableau 11. 3: Résumé qualitatif des résultats de laxité et de cinématique (reconstruction du LCP et du CPE).

	LCP isolée anatomique	LCP anatomique + CPE	LCP isolée fonctionnelle	LCP fonctionnelle + CPE
Laxité AP (90 °)	restaurée	sur-correctée (non significatif)	restaurée	sur-correctée (non significatif)
Laxité rotatoire (90 °)	Laxité>>0	restaurée	Laxité>>0	restaurée
Abduction	Pas d'effet	restaurée	restaurée	restaurée
Rotation tibiale	restaurée	interne importante (significatif)	restaurée	interne importante (significatif)
Translation	restaurée	restaurée	restaurée	restaurée

La restauration de la cinématique avec la reconstruction isolée du LCP est apparemment en contradiction avec le fait qu'elle ne restaurait pas la laxité rotatoire. En fait, le mouvement de flexion/extension est obtenu sans simulation d'aucune autre force musculaire à part celle du quadriceps alors que le test de laxité se fait sous charge. Il est donc possible que la reconstruction isolée du LCP rétablisse la cinématique passive du genou (telle que définie dans les modèles de Wilson *et al.* (2000) et Essinger *et al.* (1989)), mais qu'elle ne restaure pas la cinématique sous charge. Ce point devra être vérifié dans une autre étude où la simulation de certaines actions musculaires serait rajoutée au protocole expérimental.

Lorsque la reconstruction combinée du LCP et du CPE était pratiquée, les résultats indiquent que les courbes d'abduction et de translation étaient également proches de celles du genou intact. Par contre, les courbes de rotation subissaient un déplacement non-physiologique vers la rotation interne pendant toute la plage du mouvement. Il s'agit là d'un résultat surprenant, puisque les mesures de laxité avaient révélé seulement une légère sur-correction de la laxité rotatoire du genou, mais qui n'était pas significative. En se fiant sur les résultats de laxité, on aurait donc pu se déclarer satisfaits de ce type de reconstruction du CPE. C'est seulement en analysant les courbes cinématique que l'on remarque que ce type de reconstruction pourrait introduire un mouvement non physiologique.

La rotation interne non-physiologique peut être due à au moins deux facteurs. Tout d'abord, on remplace une structure qui a un rôle actif par une structure rigide et passive, limitant la rotation physiologique. Une étude sur genoux de cadavres effectuée par Meystre *et al.* (1994) avait montré en effet que la stabilisation en rotation se faisait aux dépens d'une augmentation de la tension mesurée dans la greffe qui peut être reliée au freinage de la rotation automatique observé dans notre étude. Deuxièmement, il est possible que dans un soucis de bien stabiliser le genou, on ait appliqué trop de prétension sur la reconstruction du CPE. Celle-ci est préconisée sans prétension par Laboureau (1997). Le désir de bien stabiliser l'articulation pourrait néanmoins conduire

le chirurgien à tendre, ne serait-ce qu'un tant soit peu, la reconstruction. Ainsi, on risque de forcer le genou en rotation interne. Pour prévenir ce phénomène, il serait donc important de s'assurer que le tibia soit en position neutre ou en légère rotation externe au moment de la fixation de la prothèse. Or, il est très difficile de définir avec une bonne reproductibilité la position neutre ou en légère rotation externe d'un genou. En effet, même les instruments permettant de mesurer la rotation tibiale, tels que le Lars Rotational Laxiometer (Lars Inc., Dijon, France) présenté par Bleday *et al.* (1998) ne donnent qu'une mesure de la laxité rotatoire interne/externe totale du genou.

Il semble que des études plus approfondies soient nécessaires, afin de proposer une méthode de reconstruction qui réduise la laxité articulaire en rotation sans pour autant forcer un mouvement non physiologique.

11.5. Reconstruction du LCA

La reconstruction du LCA a suscité beaucoup plus de controverse et a été l'objet d'un bien plus grand nombre d'études que la reconstruction du LCP. Les connaissances sur ce ligament et sa réparation chirurgicale sont plus étendues, mais là non plus, aucun consensus sur le traitement « optimal » n'a pu être trouvé. Comme pour le traitement chirurgical du LCP, le LCA peut être reconstruit de façon isométrique ou de façon fonctionnelle. Quelques auteurs ont mis en place des protocoles permettant de comparer l'effet de ces deux différents types de reconstruction. La plupart se contentent d'évaluer la laxité articulaire sur genoux de cadavre.

Ainsi, une étude de Fleming *et al.* (1992) a comparé une reconstruction isométrique et une reconstruction « over-the-top », les deux méthodes utilisant le même tunnel tibial. Ils ont montré que plus le niveau de prétension augmentait, plus on diminuait le tiroir AP créé par la dissection du LCA. Leur étude a également montré que pour les angles de flexion plus élevés la reconstruction « over-the-top » ne stabilisait pas aussi bien l'articulation que la reconstruction à deux tunnels.

Melby *et al.* (1991) ont montré que si on appliquait la prétension à 30 ° de flexion du genou, une reconstruction « over-the-top » pouvait être efficace pour restaurer la laxité également pour des angles de flexion plus grands.

Gertel *et al.* (1993) ont évalué l'effet du niveau de prétension sur la laxité articulaire de genoux reconstruits avec une méthode isométrique utilisant une greffe os-tendon patellaire –os. Ces auteurs ont montré que si la prétension était appliquée à 30 ° de flexion du genou, quelle que soit son amplitude, la greffe avait tendance à sur-corriger la laxité articulaire.

Il semblerait donc qu'avec un placement « over-the-top » classique, on doive faire un compromis entre une stabilisation de la laxité du genou en flexion et une sur-correction de la laxité pouvant sur-contraindre l'articulation. L'angle de flexion auquel la prétension est appliquée joue ici un rôle important.

Quelques rares études ont évalué non seulement l'effet de ces reconstructions sur la laxité articulaire, mais également sur la cinématique 3D de genoux de cadavre. Good *et al.* (1993) par exemple, ont utilisé un protocole expérimental similaire et ont comparé une technique dite isométrique avec une technique fonctionnelle qui suivait un chemin « over-the-top », mais dont le site d'insertion tibial était plus antérieur que celui de la reconstruction « over-the-top » décrite ici (qui a une position dorso-médiale par rapport à l'insertion naturelle du LCA). Leurs résultats de laxité montrent une restauration de la laxité AP à 90 ° de flexion du genou seulement avec la reconstruction isométrique à deux tunnels. À 30 ° de flexion du genou aucune des deux reconstructions (isométrique ou fonctionnelle) ne permettait de restaurer la laxité initiale. En ce qui concerne leurs résultats de laxité rotatoire, la dissection du LCA créait une laxité à 0 ° et 30 ° de flexion du genou qui n'était restaurée par aucune des méthodes de reconstruction. À 90 ° de flexion du genou, ces auteurs n'observaient pas de laxité rotatoire après la dissection du LCA.

Les résultats de cinématique montraient que les deux types de reconstruction produisaient une rotation tibiale externe anormale de $6,2^{\circ}$ avec la reconstruction isométrique et de $2,6^{\circ}$ avec la reconstruction « over-the-top ».

Heerwaarden (1998) a également évalué la cinématique articulaire après reconstruction du LCA avec une méthode isométrique. Il a testé plusieurs niveaux de prétension appliqués à la prothèse (Dacron) et a démontré que plus la prétension augmentait, plus on créait une rotation tibiale externe non-physiologique pendant la flexion du genou.

Avec la deuxième série d'expériences sur la reconstruction du LCA et dont les résultats sont présentés dans le chapitre 9 (Article IV), nous avons voulu explorer et comparer différents points abordés par tous ces auteurs. Premièrement, nous avons voulu comparer pour la première fois l'effet de deux différents types de reconstruction (isométrique et fonctionnelle) et de deux types de matériaux (biologique et synthétique). Deuxièmement, nous avons voulu vérifier si un placement dorso-médial de la prothèse placée selon la méthode « over-the-top » permettait à la fois d'améliorer sa capacité à restaurer la laxité et de réduire la production de rotation externe non-physiologique telle qu'observée dans l'expérience de Good *et al.* (1993). Enfin, nous avons voulu vérifier comment différents niveaux de prétension de la reconstruction isométrique avec la prothèse pouvaient influencer sur la rotation externe non physiologique du genou.

11.5.1. Résumé des résultats

Le tableau 11.4 résume les résultats des mesures de laxité et de cinématique obtenus après reconstruction du LCA avec les trois méthodes de reconstruction : isométrique avec trois niveaux de prétension, « over-the-top » et isométrique avec la greffe ostendon patellaire-os.

Tableau 11. 4: Résumé qualitatif des résultats de laxité et de cinématique (reconstruction du LCA).

	Isométrique			« over-the-top »	Os-tendon patellaire-os
	30 N	50 N	70 N		
Laxité AP (0 °)	Laxité >0	Laxité >0	restaurée	restaurée	restaurée
Laxité AP (30 °)	Laxité >0	Laxité >0	restaurée	Laxité >0	restaurée
Laxité AP (90 °)	restaurée	restaurée	restaurée	Laxité >0	restaurée
Laxité rotatoire (0 °)	restaurée	restaurée	restaurée	restaurée	restaurée
Laxité rotatoire (30 °)	restaurée	restaurée	restaurée	restaurée	restaurée
Laxité rotatoire (90 °)	restaurée	restaurée	restaurée	restaurée	restaurée
Abduction	Pas d'effet	Pas d'effet	Pas d'effet	Pas d'effet	Pas d'effet
Rotation tibiale	restaurée	restaurée	externe	Pas d'effet	interne
Translation	restaurée	restaurée	restaurée	antérieure	antérieure

11.5.2. Laxité articulaire

Nos résultats montrent que les deux méthodes de reconstruction isométriques (avec prothèse synthétique et greffe biologique) restauraient la laxité AP du genou de façon équivalente. Pour la reconstruction utilisant la prothèse synthétique, une prétension de 70 N était nécessaire et avec la greffe os-tendon patellaire-os, la prétension manuelle appliquée avec le genou fléchi à 30 ° suffisait pour rétablir la laxité AP. La reconstruction synthétique « over-the-top » avait tendance à moins bien restaurer la laxité articulaire que la reconstruction isométrique. En fait, il subsistait une légère

laxité AP à 0 ° et 30 ° de flexion du genou, significative par rapport au genou intact. Au sens strict, cela signifie que la reconstruction « over-the-top » était moins efficace que la reconstruction à deux tunnels avec la prothèse synthétique, mais il est à remarquer que les différences sont faibles. De plus, les valeurs de laxité après reconstruction « over-the-top » n'étaient pas significativement différentes de la laxité après reconstruction isométrique avec la greffe biologique. Ceci est dû à un plus grand écart-type pour les valeurs de laxité après reconstruction os-tendon patellaire-os. Donc, même si on peut difficilement comparer les résultats numériques de plusieurs études entre elles, il semble que, grâce à un positionnement dorso-médial du tunnel tibial, on ait amélioré la capacité de cette reconstruction à restaurer la laxité, comparé à un placement plus antérieur (étude de Fleming *et al.* (1992).

Rappelons que les résultats de dissection du LCA montrent une augmentation de la laxité AP à 0 ° et 30 ° de flexion du genou, ce qui est en accord avec Good *et al.* (1993). Par contre, toutes nos reconstructions restauraient adéquatement la laxité rotatoire, ce qui ne confirme pas les résultats de Good *et al.* (1993). Il est probable que ce soit dû aux placements chirurgicaux des substituts.

11.5.3. Cinématique 3D

L'analyse des indices cinématiques 3D démontre que la reconstruction « over-the-top » utilisant la prothèse synthétique et la reconstruction isométrique utilisant la greffe biologique ne créent pas de rotation externe non physiologique (comme dans l'étude de Good *et al.*, 1993), mais ne restaurent pas non plus la rotation tibiale interne créée par la dissection du LCA. Il semble même que la reconstruction utilisant la greffe os-tendon patellaire-os augmente la rotation interne. Cela voudrait dire que ces deux reconstructions rétabliraient la laxité rotatoire mais ne seraient pas efficace pour rétablir la cinématique initiale du genou.

La reconstruction synthétique isométrique crée, de son côté, une rotation tibiale externe non physiologique lorsque la prétension augmente. Ce résultat est en accord avec les conclusions de Heerwaarden (1998), confirmant le risque d'induire une rotation tibiale externe avec ce type de reconstruction. Nous avons pu relier ce phénomène à un placement inadéquat des tunnels osseux. En effet, il est possible de mettre en évidence un lien entre un placement du tunnel fémoral de façon trop médiale par rapport à l'alignement du tunnel tibial lorsque le genou est en pleine extension et la rotation externe non physiologique du tibia. La figure 11.3 montre un exemple d'une telle médialisation du tunnel fémoral. Si l'on observe le genou en vue de dessus (figure 11.4), on s'aperçoit que dans un cas pareil, le substitut peut créer un moment qui forcerait le genou en rotation externe.



Figure 11. 3: Exemple de médialisation du tunnel fémoral par rapport à l'alignement du tunnel tibial pour le genou en pleine extension. La ligne en pointillés indique la position du tunnel tel qu'elle est préconisée par la procédure, la ligne noire correspond à l'insertion réelle des tunnels sur ce genou.

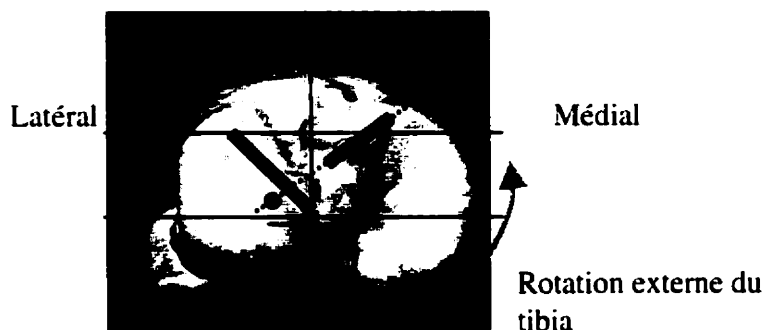


Figure 11. 4: Tibia en vue de dessus avec visualisation des deux tunnels. La flèche noire indique le déplacement du tunnel fémoral vers le côté médial du genou. Si l'on considère que le substitut est tendu, il va créer un moment et forcer le genou en rotation externe (flèche grise).

Nos résultats suggèrent en outre qu'une prétension excessive accentuerait ce phénomène et pourrait amener le genou vers une cinématique non-physiologique.

En résumé, aucune reconstruction, qu'elle soit anatomique ou fonctionnelle, pratiquée avec une prothèse synthétique ou une greffe biologique ne semble en mesure de restaurer tous les aspects de la fonction biomécanique des ligaments que nous avons évalué dans cette étude, à savoir la fonction de stabilisation passive et celle de « guide » du mouvement. Puisque la pose d'une greffe moins rigide n'améliorait pas les résultats, on peut se demander s'il faut remettre en cause le positionnement ou le niveau de pré-tension de celle-ci. Le diamètre plus grand de la greffe biologique peut également jouer un rôle, car, comme nous l'avons mentionné dans le chapitre 4, les fibres périphériques risquent de subir des déformations importantes, ce qui peut influencer sur la cinématique.

11.5.4. Déformations ligamentaires

L'élongation moyenne et maximale des reconstructions « over-the-top » et à deux tunnels utilisant des prothèses synthétiques sont équivalentes. Ce résultat peut paraître surprenant, puisqu'on s'attend à une élongation plus importante de la reconstruction fonctionnelle, mais il est possible que le placement dorso-médial permette de réduire la déformation de la prothèse de façon importante. De plus, l'utilisation d'une prothèse rigide pour ce type de placement devrait également influencer sur l'isométrie, puisqu'elle devrait mieux maintenir la coaptation articulaire qu'une greffe biologique. Notons toutefois que les valeurs de déformation maximale de la reconstruction isométrique sont légèrement plus faibles que celles de la reconstruction fonctionnelle.

La modification de la cinématique avec greffe biologique se traduit par une élongation significativement plus grande ($p < 0.01$) que celle que subissent les implants synthétiques. Dans le cas d'une structure autogène, une telle élongation n'est pas aussi dommageable que dans le cas d'une prothèse qui possède une limite d'élasticité beaucoup plus faible [Witzel, 1997]. En outre, le tendon subit après implantation un changement structurel qui lui permet de s'adapter à ces déformations [Amiel et al., 1986]. Ces aspects ne sont évidemment pas évalués ici. Notons simplement que certains auteurs préfèrent dans ce cas protéger la greffe avec une prothèse synthétique, le temps que la ligamentisation se fasse [Radford *et al.*, 1994; Seitz et al., 1996; Thuresson *et al.*, 1996; Witzel, 1997].

Nous avons vu par ailleurs que la torsion totale des substituts variait entre 25-40 ° pour les deux reconstructions. Comme pour le LCP, la torsion est absorbée par l'enroulement en hélice de la prothèse TREVIRA. La « ligamentisation » que subit en principe la greffe biologique devrait réorganiser les fibres de collagène de manière à ce que sa structure ressemble à celle, hélicoïdale, d'un ligament naturel. La flexion aux tunnels d'insertion reste inférieure à 30 ° pour toutes les méthodes de reconstruction, ce qui permet de minimiser les contraintes que subiront les prothèses.

11.6. Limites de l'étude

Notre montage permet de mesurer avec une précision de 0,8 mm et 0,15 ° le déplacement du tibia par rapport au fémur, en prenant en compte seulement l'action des surfaces articulaires et des ligaments. Ainsi, nous faisons l'hypothèse que nous obtenons une représentation de la cinématique articulaire passive du genou. Chaque genou est utilisé comme son propre contrôle ce qui permet de comparer les expériences entre elles. Enfin, nous assurons une documentation des axes anatomiques utilisés pour le calcul des indices cinématiques par l'intermédiaire des modèles géométriques personnalisés des os. Tout au long de ce travail, nous avons utilisé la mesure de la laxité comme point de comparaison avec la littérature, ce paramètre ayant été largement étudié par de nombreux auteurs.

Nous sommes néanmoins conscients des limites de ce type d'étude *in vitro*, en particulier pour son extrapolation vers la situation clinique.

Premièrement, l'âge des spécimens (76,5 ans en moyenne) est beaucoup plus élevé que l'âge moyen des patients souffrant de blessures ligamentaires, qui sont généralement issus d'une population jeune et active. Or on sait que l'âge a un effet sur le comportement biomécanique des tissus [Ralphs et Benjamin, 1994].

Deuxièmement, comme nous l'avons déjà noté, nous avons choisi de ne pas simuler l'action du poids du corps ni l'action musculaire, sauf celle du muscle du quadriceps pour produire l'extension du genou.

Troisièmement, nous n'avons pas non plus enregistré le mouvement de la rotule qui joue pourtant un rôle important dans la cinématique articulaire. Dans le cas du remplacement ligamentaire, le rôle de cette structure est par contre moins déterminant que par exemple dans le cas du remplacement total de genou.

Quatrièmement, ces expériences ne permettent pas de statuer sur l'évolution temporelle de l'effet d'une chirurgie [Bylski-Austrow *et al.* 1990]. Les notions de remodelage ligamentaire et osseux, de réaction aux débris d'usure, de fatigue des matériaux synthétiques ne sont évidemment pas abordés dans une expérience *in vitro*.

Par contre, ces expériences présentent l'avantage d'être bien contrôlées et constituent un premier pas vers une meilleure compréhension des phénomènes impliqués dans le remplacement ligamentaire et de leur effet sur la cinématique tridimensionnelle du genou. Les résultats constituent en outre une banque de données importante et essentielle, nécessaire à la validation de modèles numériques.

Chapitre 12: Conclusion, travaux futurs et recommandations

12.1. Conclusion

L'objectif principal de cette thèse était de vérifier l'hypothèse selon laquelle la mesure de la cinématique 3D était nécessaire et complémentaire à celle de la laxité pour mieux évaluer la fonction du genou et la qualité d'une reconstruction ligamentaire. Les résultats issus des deux séries d'expérience ont montré qu'effectivement, la mesure de la cinématique 3D apportait une information qui n'était pas contenue dans la mesure de la laxité. De plus, ce travail a mis en évidence qu'aucune reconstruction (du LCA, du LCP ou du CPE) testée dans cette étude ne donnait des résultats qui satisfassent les deux critères que nous avons évalué : la restauration de la laxité articulaire et la restauration de la cinématique 3D.

Pour la reconstruction du LCP par exemple, nos résultats montrent que la reconstruction fonctionnelle avait tendance à sur-corriger la cinématique, alors que la reconstruction anatomique sous-corrigeait la cinématique, tandis que les deux types de reconstruction rétablissait le niveau de laxité mesuré avant la dissection.

Pour la reconstruction du CPE, l'étude *in vitro* a démontré que la méthode utilisée ici pouvait avoir un effet sur la rotation tibiale du genou pendant le mouvement de flexion/extension, forçant le genou en rotation interne. Ce phénomène n'avait pas été détecté par les tests de laxité.

Enfin, pour la reconstruction du LCA, nous avons pu montrer qu'un placement dorso-médial du substitut avec une reconstruction « over-the-top » permettait de rétablir la laxité articulaire jusqu'à un niveau proche de la normale. Par contre, ce type de reconstruction ne permettait pas de restaurer la rotation tibiale créée par la dissection du LCA. La reconstruction à deux tunnels avec une prothèse synthétique avait, pour sa part, tendance à créer une rotation externe non physiologique. Lorsqu'elle était

pratiquée avec une greffe biologique, cette reconstruction stabilisait la laxité, mais ne restaurait pas non plus la rotation tibiale créée par la dissection.

Ces résultats montrent également qu'aucune reconstruction, qu'elle soit fonctionnelle ou anatomique, pratiquée avec une greffe biologique ou une prothèse synthétique ne permet de restaurer la cinématique tridimensionnelle dérangée par la dissection d'une structure ligamentaire. Nous ne pouvons donc pas, à partir de ces expériences *in vitro* statuer si le « paradoxe cinématique » énoncé par Witzel (1997) est vrai ou pas. Il faudrait pour cela conduire une étude avec le modèle numérique développé au sein de notre laboratoire, qui permettrait de simuler d'autres types de placement et de vérifier si en déplaçant les points d'insertion, on peut rétablir la cinématique initiale du genou avec ces deux types de reconstructions. En ce sens, nous avons donc atteint les deux autres objectifs énoncés en début de thèse, à savoir obtenir une meilleure compréhension des phénomènes qui sont impliqués dans le remplacement ligamentaire et permettre la constitution d'une base de données pour la validation d'un modèle cinématique numérique pour l'optimisation des placements chirurgicaux.

12.2. Études futures et recommandations

12.2.1. « Optimisation » de la reconstruction du CPE

Afin d'acquérir une meilleure compréhension des phénomènes impliqués dans la reconstruction de la structure complexe qu'est le CPE, nous avons amorcé une nouvelle étude sur le sujet. Elle est conduite par un stagiaire médecin d'Autriche (Thomas Nau) et utilise actuellement le même protocole expérimental que dans cette étude pour tester d'autres types de reconstruction du CPE comme la technique de Mueller (avancement du complexe arqué) [Duri *et al.*, 1997], la ténodèse du biceps proposée par Clancy *et al.* (1988) et la reconstruction avec le tiers moyen du tendon patellaire. Dans un

deuxième temps, nous planifions de refaire des tests cinématiques en simulant l'action d'autres groupes musculaires.

12.2.2. Effet du placement des tunnels fémoraux sur la rotation externe non physiologique

Afin de tester l'effet du placement des tunnels fémoraux de la reconstruction anatomique du LCA, il serait intéressant de procéder à une étude systématique. Une telle étude consisterait à forer des tunnels fémoraux médialisés et dans l'alignement avec le tunnel tibial et d'évaluer l'effet du placement d'un substitut dans chacun des tunnels sur la cinématique 3D du genou

12.2.3. Évaluation *in vivo*

Les résultats montrent que la mesure de la cinématique 3D est complémentaire à celle de la laxité. Actuellement, nous n'avons pas accès à cette mesure complémentaire, ce qui pourrait expliquer pourquoi il est si difficile de statuer sur un traitement optimal et pourquoi un grand nombre d'études cliniques présentent depuis des décennies des résultats ne dépassant pas 80% de bons et d'excellents résultats.

Si elle pouvait être pratiquée *in vivo* de façon fiable et reproductible, nous pensons que la mesure de la cinématique permettrait de répondre à certaines des questions que l'on se pose actuellement : pourquoi certains patients présentant une restauration adéquate de la laxité ont des symptômes persistants de douleurs, de gonflements et d'instabilité? Auraient-ils en fait une cinématique tridimensionnelle non physiologique? Une mesure per-opératoire de l'effet de la reconstruction sur la cinématique 3D permettrait peut-être de vérifier ce point. Si l'on connaissait la cinématique « normale » du genou, on pourrait s'assurer que la reconstruction rétablit cette cinématique pour toute la plage du mouvement. Puisque l'on n'a généralement pas accès à la cinématique du patient avant

la blessure, on pourrait éventuellement se rapporter à la cinématique du genou contralatéral, à condition que la cinématique articulaire du genou droit et gauche soit symétrique. Cette hypothèse reste à être vérifiée, puisque la difficulté de définir des indices cinématiques de façon fiable et reproductible ne nous permet pas encore de statuer sur cette question.

De plus, est-il possible que certains patients aient dès le départ des cinématiques « anormales » qui les rendent d'une part plus vulnérables à des blessures et d'autre part qui ne permet pas une réparation chirurgicale efficace, quelle que soit la méthode utilisée?

Enfin, certains patients peuvent-ils se passer d'une réparation chirurgicale malgré l'existence d'une laxité articulaire grâce à leur capacité à rétablir leur cinématique articulaire par simple compensation musculaire?

Les questionnements et hypothèses que soulèvent ce travail seront à vérifier par des études d'évaluation *in vivo* de la cinématique articulaire. Un projet de recherche est actuellement en cours au laboratoire de recherche imagerie et orthopédie (LIO) qui vise à évaluer l'effet d'une blessure ligamentaire et de sa reconstruction sur la cinématique 3D du genou grâce à l'utilisation d'un harnais qui minimise le mouvement de la peau par rapport aux os sous-jacents [Sati *et al.*, 1996; Ganjikia *et al.*, 2000].

Références

AHMED A.M., HYDER A., BURKE DL., CHAN KH. (1987). In vitro ligament tension pattern in the flexed knee in passive loading. Journal of Orthopaedic Research, 7, 217-230.

ALBRIGHT J., BROWN A.W. (1998). Management of chronic posterolateral rotatory instability of the knee : surgical technique for the posterolateral corner sling procedure. AAOS Instructional Course Lectures, 47, 369-378.

AMIEL D., KLEINER J.B., AKESON W.H. (1986). The natural history of the anterior cruciate ligament autograft of patellar tendon origin. Am J Sports Med, 14, 449-462.

AMIS A.A. (1989). Anterior cruciate ligament replacement. Knee stability and the effects of implants. J Bone Joint Surg [Br] 71(5), 819-24.

AMIS A.A., SCAMMEL B.E. (1993). Biomechanics of intra-articular and extra-articular reconstruction of the anterior cruciate ligament. The J Bone Joint Surg [Br] 1993, 75-B(5), 812-817.

AMIS A.A., ZAVRAS T.D. (1995). Isometricity and graft placement during anterior cruciate ligament reconstruction. The Knee, 2 (1), 5-17.

ANDERSEN H.N., JORGENSEN U. (1998). The immediate postoperative kinematic state after anterior cruciate ligament reconstruction with increasing peroperative tension. Knee Surg, Sports Traumatology, Arthroscopy 6[Supp 1], S62-S69.

ANDERSSON C., ODENSTEN M., GILLQUIST J. (1991) Knee function after surgical or non-surgical treatment of acute rupture of the anterior cruciate ligament: a randomised study with a long-term follow-up period. Clinical Orthopaedics and Related Research, 264, 255-263.

ANDRIACCHI T.P., MIKOSZ R.P., HAMPTON S.J., GALANTE J.O. (1983). Model studies of the stiffness characteristics of the human knee joint. Journal of Biomechanics 16 (1), 23-29.

AUBIN C.-E., DANSEREAU J., PARENT F., LABELLE H., DE GUISE J.A. (1997). Morphometric evaluations of personalized 3D reconstructions and geometric models of the human spine. Medical and Biological Engineering and Computing, 35, 611-618.

AUNE A.K., CAWLEY P.W., EKELAND A. (1997). Quadriceps muscle contraction protects the anterior cruciate ligament during anterior tibial translation. Am J Sports Med, 25(2), 187-190.

BACH B.R., WARREN, R.F., FLYNN W.M., Kroll M., Wickiewicz T.L. (1990). Arthrometric evaluation of knees that have a torn anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg [Am], 72, (9), 1299-1306.

BACH J.M., HULL M.L. (1995). A new load application system for in vitro study of ligamentous injuries to the human knee joint. J Biomech Eng, 117,(4), 373-382.

BARRY M., THOMAS R., REES A., SHAFIGHIAN B., MOWBRAY M.A.S. (1996). Effect of ACL reconstruction on meniscal and chondral lesions in the chronic anterior cruciate deficient knee. The Knee, 2,(4), 201-205.

BEACON J., KUMAR R. (1996). Presented at the International Meeting of the Wellington Knee Surgery Unit, March 21-22, 1996, London England.

BEACON J.P., LABOUREAU J.P., RAVIKUMAR R. (1997). The "Y" ligament in combined posterior cruciate and postero-lateral complex injuries: biomechanics and clinical application. Symposium of the International PCL Study Group, 22-25., October 1997, Berlin, Germany.

BEYNNON B.D., FLEMING B.C. (1998). Anterior cruciate ligament strain in vivo: areview of previous work. J Biomech, 31, 519-525.

BEYNNON B.D., HUSTON D.R., POPE M.H., FLEMING B.C., JOHNSON R.J., NICHOLS C.E., RENSTROM P. (1992). The effect of ACL reconstruction tension on the knee and the cruciate ligaments. 38th Annual Meeting, Orthopaedic Research Society, February 17-20, 1992, Washington DC, 657.

BIDEN E., O'CONNOR J. (1990). Experimental methods used to evaluate knee ligament function. Knee Ligaments : Structure, Function, Injury and Repair, D. Daniel *et al.*, Eds, Raven Press, New York, 135-151.

BLANKEVOORT L., HUISKES R. (1991). Ligament-Bone interaction in a three-dimensional model of the knee. Journal of Biomechanical Engineering, 113,263-269.

BLANKEVOORT L., HUISKES R. (1996). Validation of a three-dimensional model of the knee. J Biomechanics, 29,(7), 955-961.

BLANKEVOORT L., KUIPER J.H., HUISKES R., GROOTENBOER H.J. (1991). Articular contact in a three-dimensional model of the knee joint. Journal of Biomechanics, 24(11), 1019-1031.

BLEDAY R.M., FANELLI G.C., GIANNOTTI B.F., EDSON C.J., BARRETT T.A. (1998). Instrumented measurement of posterolateral corner. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery, 14(5), 489-494.

BOMBERG B.C., ACKER J.H., BOTLE J., ZARINS B. (1990). The effect of posterior cruciate ligament loss and reconstruction on the knee. Am J Knee Surg, 3, 85-96.

BOSZOTTA H., HELPERSDORF W. (1994). Long-term results after arthroscopic implantation of a Trevira Ligament in the reconstruction of the anterior cruciate ligament. Akt Traumatol, 24, 91-94.

BOUSQUET G., GIRARDIN P., CARTIER J.L., DE JESSE A., EBERHARD P. (1988). Traitement chirurgical des ruptures chroniques du ligament croisé postérieur. A propos de 78 cas. Rev Chir Orthop 74[Suppl2],188-190.

BRANTIGAN, VOSHELL. (1941). The mechanism of the ligaments and menisci of the knee joint. Journal of Joint and bone surgery, 23, 44-66.

BROWER R.S., MELBY A., ASKEW M.J., BERINGER D.C. (1992). In vitro comparison of over-the-top and through-the-condyle anterior cruciate ligament reconstructions. Am J Sports Med, 20(5), 567-574.

BUESS E., IMHOFF A., HODLER J., RODRIGUEZ M. (1993). Posterior cruciate ligament injuries. Results , development of osteoarthritis and MR findings after primary repair or secondary reconstruction. Arthroscopie, 6, 218-227.

BURNS W.C. 2ND, DRAGANICH L.F., PYEVICH M., REIDER B. (1995). The effect of femoral tunnel position and graft tensioning technique on posterior laxity of the posterior cruciate ligament-reconstructed knee. Am J Sports Med, 23(4), 424-430.

BYLSKI-AUSTROW D.I., GROOD E.S., HEFZY M.S., HOLDEN J.P., BUTLER D.L. (1990). Anterior cruciate ligament placements: a mechanical study for femoral attachment location, flexion angle at tensioning and initial tension. J of Orthop Res, 8, 522-531.

CASTELEYN P.P., HANDELBERG.F. (1996). Non-operative management of anterior cruciate ligament injuries in the general population. The J Bone Joint Surg [Br], 78-B(3), 446-451.

CAZENAVE A., BAERT D., RIDOUX P.E. (1994). Reconstruction of the ACL with a synthetic ligament: clinical results of 72 patients treated with Ligastic. Revue de chirurgie orthopédique 80, 413-419.

CHAPUT C., DUVAL N. (1997). The history of ligament substitutes. Ligaments and Ligamentoplasties, Yahia Ed. Springer Verlag, Heidelberg, Germany. 143-165.

CHEN F.S., ROKITO A.S., PITMAN M.I. (2000) Acute and chronic posterolateral rotatory instability of the knee. Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 8(2), 97-110.

CHRISTEN B., JAKOB R. (1992). Fractures associated with patellar ligament grafts in cruciate ligament surgery. The J Bone Joint Surg [Br], 74-B(4), 617-619.

CLAES L., DÜRSELEN L., KIEFER H. (1986). Testing of knee ligaments and ligament prostheses by a new computer controlled knee loading machine. The 12th Annual Meeting of the Society for Biomaterials, Minneapolis St Paul, Minnesota, USA, May 29 to June 1, 30.

CLANCY W.G., SUTHERLAND T.B. (1994). Combined posterior cruciate ligament injuries. Clinics in Sports Medicine, 13(3), 629-645.

CLANCY W.G. JR. (1988). Repair and reconstruction of the posterior cruciate ligament. Chapman : Operative Orthopedics Vol 3, Pa JB Ed, Lippincott Co. Philadelphia, 1651-1653.

CLANCY W.G., NELSON D.A., REIDER B., NARECHANIA R.G. (1982). Anterior cruciate ligament reconstruction using one-third of the patellar ligament, augmented by extra-articular tendon transfers. J Bone Joint Surg Am, 64, 352-359.

CLANCY W.G., PANDYA R.D. (1994). Posterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon autograft. Clinics in Sports Medicine, 13(3), 561-570.

CLANCY W.G., SHELBOURNE K.D., ZOELLNER G.B., KEENE J.S., REIDER B., ROSENBERG TD. (1983). Treatment of knee joint instability secondary to rupture of the posterior cruciate ligament. The J Bone Joint Surg [Am], 65-A(3), 310-322.

COOPER D.E., URREA L., SMALL J. (1998). Factors affecting isometry of endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction: the effect of guide offset and rotation. Arthroscopy: The journal of Arthroscopic and Related Surgery, 14(2), 164-170.

CORSETTI J.R., JACKSON D.W. (1996). Failure of anterior cruciate ligament reconstruction. The biologic basis. Clinical Orthopaedics and Related Research, 323, 42-49.

COVEY D.C. (2201). Current concept review. Injuries to the posterolateral corner of the knee. The journal of Bone and Joint Surgery [Am], 83-A, 1, 106-118.

COVEY D.C., SAPEGA A.A. (1993). Injuries to the posterior cruciate ligament. Current concepts review. The J Bone Joint Surg [Am], 75-A(9), 1376-1386.

COVEY D.C., SAPEGA A.A. (1994). Posterior cruciate ligament fiber length behavior under varied load motion and loading conditions. Présenté au AAOS Annual Meeting, New Orleans, LA, 1994.

COVEY D.C., SAPEGA A. (1993). Current concepts review. Injuries of the posterior cruciate ligament. The J Bone Joint Surg, 75-A(9), 1376-1386.

COVEY D.C., SAPEGA A.A., SHERMAN G.M., TORG J.S. (1992). Testing for « isometry » during posterior cruciate ligament reconstruction Trans Ortop Res Soc, 17, 665.

DAHLSTEDT L., DALÉN N., JONSSON U., ADOLPHSON P. (1993). Cruciate ligament prosthesis vs augmentation. A randomised, prospective 5-year follow-up of 41 cases. Acta Orthop Scand, 64(4), 431-433.

DALY A.M., ZIMMERMAN M.C., BILLOTTI J.D., PARSON J.R. (1991) Biomechanical comparison of two ACL reconstructions. 37th Annual Meeting, Orthopaedic Research Society, March 4-7, Anaheim, California, 593.

DANIEL D.M., STONE M.L., DOBSON B.E., FITHIAN D.C., ROSSMAN D.J., KAUFMAN K.R. (1994). Fate of the ACL injured patient. A prospective outcome study. Am J Sports Med, 22(5), 632-644.

DANIEL D.M., STONE M.L., SACHS R., MALCOM L. (1988) The Marshall/MacIntosh anterior cruciate ligament reconstruction with the Kennedy ligament augmentation device: Report of the United States clinical trials. Prosthetic ligament reconstruction of the knee, M.J. Friedman and R.D. Ferkel, eds, WB Saunders, Philadelphia, 1988, 71-78.

DEJOUR H., WALCH G., PEYROT J., EBERHARD P. (1988). Histoire naturelle de la rupture du ligament croisé postérieur. Revue de Chirurgie Orthopédique, 74, 35-43.

DERICKS G. (1995). Ligament advanced reinforcement system anterior cruciate ligament reconstruction. Operative Techniques in Sports medicine, 3(3), 187-205.

DORLOT J.M., CHRISTEL P., MEUNIER A., SEDEL L., WITVOET J. (1983). Analysis of the mechanical function of the cruciate ligaments in antero-posterior knee laxity. An in vitro study. Int Orthop, 7(2), 91-97.

DRAGANICH L.F., HSIEH Y-F., HO S., REIDER B. (1999). Intraarticular ACL graft placement on the average most isometric line on the femur. Does it reproducibly restore knee kinematics? Am J Sports Med, 27(3), 329-334.

DRAGANICH L.F., REIDER B., LING M., SAMUELSON M. (1990). An in vitro study of an intraarticular and extraarticular reconstruction in the anterior cruciate ligament deficient knee. The Am J Sports Med, 18(3), 262-266.

DROUIN, G., MASSON, M., YAHIA, L.H. (1991). In vitro fatigue testing of prosthetic ligaments: a new concept. Bio-Medical Materials and Engineering, 1, 159-165.

DURI Z.A.A., AICHROTH P.M., ZORILLA P. (1997). The posterior cruciate ligament. A review. The American Journal of Knee Surgery, 10(3), 149-165.

DÜRSELEN L., CLAES L., KIEFER H. (1995). The influence of muscle forces and external loads on cruciate ligament strain. The Am J Sports Med, 23(1), 129-136.

DYE S.F., WOJTYS E.M., FU F.H., FITHIAN D.C., GILLQUIST I. (1999). Factors Contributing to Function of the knee joint after injury or reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament. Instr Course Lect, 48, 185-198.

DYE S.F., WOJTYS E.M., FU F.H., FITHIAN D.C., GILLQUIST J. (1998). Factors contributing to function of the knee joint after injury or reconstruction of the anterior cruciate ligament. The J Bone Joint Surg [Am], 80-A(9), 1380-1393.

EILERMAN M., THOMAS J., MARSALKA D. (1992). The effect of harvesting the central one-third of the patellar tendon on patellofemoral contact pressure. Am J Sports Med, 20(6), 738-741.

ELLISON AE. (1979). Distal iliotibial band transfer for anterolateral rotatory instability of the knee. J bone Joint Surg (Am), 61(3), 330-337.

ENGBRETSSEN L., LEW W.D., LEWIS J.L., HUNTER R.E., BENUM P. (1990). Anterolateral rotatory instability of the knee. Cadaver study of extraarticular patellar-tendon transposition. Acta Orthop Scand Jun, 61(3), 225-230.

ERIKSSON E. (1997). How good are the results of ACL reconstruction? Knee Surg, Sports Traumatol, Arthrosc, 5, 137.

ESSINGER J.R., LEYVRAZ P.F., HEEGARD J.H., ROBERTSON D.D. (1989). A mathematical model for the evaluation of the behaviour during flexion of condylar type knee prostheses. Journal of Biomechanics, 22, 1229-1241.

FANELLI G.C., GIANNOTTI B.F., EDSON C.J. (1996). Arthroscopically assisted combined posterior cruciate ligament/posterior lateral complex reconstruction. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery, 12(5), 521-530.

FANELLI G.C., GIANNOTTI B.F., EDSON C.J. (1994). The posterior cruciate ligament arthorscopic evaluation and treatment. Current concepts review. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Research, 10(6), 673-688.

FEAGIN J.A., CURL W.W. (1996). Isolated tear of the anterior cruciate ligament. 5-year follow-up. Clinical Orthopaedics and Related Research, 325, 4-9.

FEAGIN J.A., WILLS R., LAMBERT K.L., MOTT H.W., CUNNINGHAM R.R. (1997) Anterior cruciate ligament reconstruction. Bone-patellar tendon-bone versus semitendinosus anatomic reconstruction. Clinical Orthopaedics and Related Research, 341, 69-72.

FEIKES J., WILSON D.R., ZAVATSKY A.B., O'CONNOR J.J. (1998). The knee in passive flexion has one degree of unresisted freedom. Journal of Biomechanics, 31(Supp. 1), 15.

FERNANDES J.C., RANGER P. (1997). Isolated and combined posterior cruciate ligament instability. Ligaments and Ligamentoplasties, L'H. Yahia, Ed., Heidelberg, Springer Verlag, Germany, 255-280.

FERRARI D.A., FERRARI J.D., COUMAS J. (1994). Posterolateral instability of the knee. The J Bone Joint Surg [Br], 76-B(2), 187-192.

FLEMING B., BEYNNON B., HOWE J., MCLEOD W., POPE M. (1992) Effect of Tension and Placement of a prosthetic anterior cruciate ligament on the anteroposterior laxity of the knee. Journal of Orthopaedic Research 10, 177-186.

FLEMING B.C., BEYNNON B.D., NICHOLS C.E., RENSTROM P., JOHNSON R.J., POPE M.H. (1994). An in vivo comparison between intraoperative isometric measurement and local elongation of the graft after reconstruction of the anterior cruciate ligament. The J Bone joint Surg[Am], 76-A(4), 511-519.

FOWLER P.J., MESSIEH S.S. (1987). Isolated posterior cruciate ligament injuries in athletes. The Am J Sports Med, 15(6), 553-557.

FOX R.J., HARNER C.D., SAKANE M., CARLIN G.J., WOO S.L. (1998). Determination of the in situ forces in the human posterior cruciate ligament using robotic technology. A cadaveric study. Am J Sports Med, 26(3), 395-401.

FRANK C.B., JACKSON D.W. (1997). Current concept review. The science of reconstruction of the anterior cruciate ligament. J Bone Joint Surg [Am], 79A(10), 1556-1576.

FREMERAY R.W., LOBENHOFFER P., ZEICHEN J., SKUTEK M., BOSCH U., TSCHERNE H. (2000). Proprioception after rehabilitation and reconstruction in knees with deficiency of the anterior cruciate ligament: a prospective, longitudinal study. J Bone Joint Surg Br, 82(6), 801-806.

FRIEDERICH N.F., BIEDERT R.M. (1993). Role of extra-articular procedure. Clin Sports Med, 12(4), 815-824.

FRIEDERICH N.F., O'BRIEN W.R., MÜLLER W., HENNING C.E. (1990). How important is isometric placement of cruciate ligament substitutes? Presented as a scientific Exhibit at the Annual Meeting of The American Academy of Orthopaedic Surgeons, New Orleans, Louisiana, Feb 8-13.

FRIEDERICH N.F., O'BRIEN W.R., MÜLLER W. (1995). Functional anatomy of the posterior cruciate ligament-experimental results. Arthroskopie, 8, 53-58.

FRIEDRICH N., O'BRIEN W. (1998). Anterior cruciate ligament graft tensioning versus knee stability. Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy 6[Suppl 1], S38-S42.

FRIEDRICH N.F., O'BRIEN W.R. (1992). Functional anatomy of the cruciate ligaments. The Knee and the Cruciate Ligaments, RP Jakob, H-U Stäubli, Eds. Berlin, Springer Verlag, 78-91.

FROESE W.G., FOWLER P.J. (1994). Reconstruction of the posterior cruciate ligament with autograft hamstring tendons and the Kennedy Ligament Augmentation Device. Clinics in Sports Medicine, 13(3), 571-579.

FUJIE H., LIVESAY G.A., WOO S.L., KASHIWAGUCHI S., BLOMSTROM G. (1995). The use of a universal force-moment sensor to determine in-situ forces in ligaments: a new methodology. J Biomech Eng, 117(1),1-7.

FUKUBAYASHI T., TORZILLI P.A., SHERMAN M.F., WARREN R.F. (1982). An in vitro biomechanical evaluation of antero-posterior motion of the knee. J Bone Joint Surg 64A, 258-264.

FUSS FK. (1991). Optimal replacement of the cruciate ligaments from the functional – anatomical point of view. Acta Anat, 140, 260-268.

GANJIKIA S., DUVAL N., YAHIA L., DE GUISE J. (2000). Three-dimensional knee analyzer validation by simple fluoroscopic study. The Knee, 7(4), 221-231.

GANJIKIA S., YAHIA L'H., DUVAL N., DE GUISE J.A. (1999) Knee analyser validation. Archives of Physiology and Biochemistry, 107 (Suppl.), 77.

GELY P., DROUIN G., THIRY P.S., TREMBLAY GR. (1984). Torsion and bending imposed on a new anterior cruciate prosthesis during knee flexion : an evaluation method. J. Biomech. Eng, 106 , 285-294.

GERTEL T.H., LEW W.D., LEWIS J.L., STEWART N.J., HUNTER R.E. (1993) Effect of anterior cruciate ligament graft tensioning direction, magnitude, and flexion angle on knee biomechanics. Am J Sports Med, 21(4), 572-581.

GILLQUIST J. (1993). Repair and reconstruction of the ACL : is it good enough? Arthroscopy : The Journal of Arthroscopic and Related Surgery, 9(1), 68-71.

GIRGIS F.G., MARSHALL J.L., AL MONAJEM A.R.S. (1975). The cruciate ligaments of the knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. Clinical Orthopaedics, 106, 216-231.

GOERTZEN M.J., CLAHSSEN H., BÜRRIG K.F., SCHULITZ K-P. (1995). Sterilisation of canine anterior cruciate allografts by gamma irradiation on argon. The J Bone Joint Surg [Br], 77-B(2), 205-212.

GOLLEHON D.L., TORZILLI P.A., WARREN R.F. (1987). The role of the posterolateral and cruciate ligaments in the stability of the human knee. A biomechanical study. The J Bone Joint Surg [Am], 69-A (2), 233-242.

GOOD L., ASKEW M.J., BOOM A., MELBY A. (1993). Kinematic in vitro comparison between the normal knee and two techniques for reconstruction of the anterior cruciate ligament. Clin Biomech, 8, 243-249.

GOSS B.C., HULL M.L., HOWELL S.M. (1997) Contact pressure and tension in anterior cruciate ligament grafts subjected to roof impingement during passive extension. J. Orthop Res, 15(2), 263-268.

GOTTSÄUNER-WOLF F., GRABOVSKI J.J., CHAO E.Y.S., AN K-N. (1995). Effects of freeze/thaw conditioning on the tensile properties and failure mode of bone-muscle units: A biomechanical and histological study in dogs. Journal of Orthopaedic Research, 13, 90-95.

GRAF B.K., HENRY J., ROTHENBERG M., VANDERBY R. (1994). Anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon. An ex vivo study of wear-related damage and failure at the femoral tunnel. The Am J Sports Med, 22(1), 131-135.

GRONTVEDT T., ENGBRETSSEN L., BENUM P., FASTING O., MOLSTER A., STRAND T. (1996). A prospective, randomized study of three operations for acute repair of the anterior cruciate ligament. The J Bone Joint Surg, 78A(2), 159-167.

GRONTVEDT T., ENGBRETSSEN L. (1995). Comparison between two techniques for surgical repair of the acutely torn anterior cruciate ligament. A prospective randomized follow-up study of 48 patients. Scand J Med Sci Sports, 5, 358-363.

GRONTVEDT T., HEIR S., ROSSVOLL I., ENGBRETSSEN L. (1999). Five-year outcome of 13 patients with an initially undiagnosed anterior cruciate ligament rupture. Scand J Med Sci Sports, 9, 62-64.

GROOD E., SUNTAY W., NOYES F., BUTLER D. (1984). Biomechanics of the knee extension exercise. J Bone Joint Surg, 66A, 725-734.

GROOD E.S., SUNTAY W.J. (1983). A joint coordinate system for the clinical description of three-dimensional motions: Application to the knee. Journal of Biomechanical Engineering, 105, 136-144.

HAGEMEISTER N., YAHIA L'H., DUVAL N., DE GUISE J.A. (1999). In vivo reproducibility of a new non invasive diagnostic tool for the evaluation of the injured and operated knee. The Knee, 6(3), 175-181.

HARDING M.L., HARDING L., GOODFELLOW J.W. (1977). A preliminary report of a simple rig to aid the study of the functional anatomy of the cadaver knee joint. J Biomech, 10, 517-523.

HARNER C.D., HÖHER J., VOGRIN T.M., CARLIN G.J., WOO S.L. (1998). The effects of a popliteus muscle load on in situ forces in the posterior cruciate ligament and on knee kinematics. A human cadaveric study. Am J Sports Med, 26(5), 669-673.

HARNER C.D., JANAUSHEK M.A., KANAMORI A., YAGI M., VOGRIN T.M., WOO S.L. (2000) Biomechanical analysis of a double-bundle posterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med, 28(2), 144-151.

HEEGAARD J., LEYVRAZ P.F., VAN KAMPEN A., RAKOTOMANANA L., RUBIN P.J., BLANKEVOORT L. (1994). Influence of soft structures on patellar three-dimensional tracking. Clin Orthop, 299, 235-243.

HEFZY M.S., GROOD E.S., NOYES F.R. (1989). Factors affecting the region of most isometric femoral attachments. PartII: The anterior cruciate ligament. The American Journal of Sports Medicine, 17(2), 208-216.

HEFZY M.S., GROOD E.S. (1986). Sensitivity of insertion locations on length patterns of anterior cruciate ligament fibres. Journal of Biomechanical Engineering, 108, 73-81.

HIEMSTRA L.A., WEBBER S., MACDONALD P.B., KRIELLAARS D.J. (2000). Knee strength deficit after hamstring tendon and patellar tendon anterior cruciate ligament reconstruction. Med Sci Sports Exerc, 32(8), 1472-1479.

HIRSHMAN H.P., DANIEL D.M., MIJASAKA K (1990) The fate of unoperated knee ligament injuries. Knee Ligaments: Struction, Function, Injury, and Repair, D.M. Daniel, W.H. Akeson and J.J. O'Connor, eds, Raven Press, New York, 481-503.

HIRSHMAN. HP, DANIEL, DM, MIJASAKA. K. (1990B). The fate of unoperated knee ligament injuries. Knee Ligaments: Structure, Function, Injury, and Repair, Daniel DM, Akeson, WH. and O'Connor, JJ (Eds). New York, Raven Press, 505-520.

HÖHER J., HARNER C.D., VOGRIN T.M., BAEK G.H., CARLIN G.J., WOO S.L. (1998). In situ forces in the posterolateral structures of the knee under posterior tibial loading in the intact and posterior cruciate ligament-deficient knee. J Bone Joint Surg, 16(6), 675-681.

HÖHER J., HARNER C.D., VOGRIN T.M., BAEK G.H., CARLIN G.J., WOO S.L.-Y. (1998). In situ forces in the posterolateral structures of the knee under posterior tibial loading in the intact and posterior cruciate ligament-deficient knee. J Orthop Res, 16(6), 675-681.

HÖHER J., VOGRIN T.M., WOO S.L., CARLIN G.J., AROEN A., HARNER C.D. (1999). In situ forces in the human posterior cruciate ligament in response to muscle loads: a cadaveric study. J Orthop Res, 17(5), 763-768.

HOLE R.L., LINTNER D.M., KAMARIC E., MOSELEY J.B. (1996). Increased tibial translation after partial sectioning of the anterior cruciate ligament. The posterolateral bundle. Am J Sports Med, 24(4), 556-560.

HORN B.K.P. (1987). Closed-form solution of absolute orientation using unit quaternions. Journal of Optical Society of America A4(4), 629-642.

HOWELL S.M., CLARK J.A., FARLEY T.E. (1991). A rationale for predicting anterior cruciate ligament graft impingement by the intercondylar roof. Am J Sports Med, 19, 276-282.

HOWELL S.M., CLARK J.A. (1992) Tibial tunnel placement in anterior cruciate ligament reconstructions and graft impingement. Clinical Orthopaedics and Related Research, 283, 187-195.

HSIEHY-F., DRAGANICH L.F., HO S.H., REIDER B. (1998). The effects of removal and reconstruction of the anterior cruciate ligament on patellofemoral kinematics. The Am J Sports Med, 26(2), 201-209.

HUGHSTON J.C. ET DEGENHARDT T.C. (1982). Reconstruction of the posterior cruciate ligament. Clin Orthop Rel Res, 164, 59-77.

HUGHSTON J.C., BOWDEN J.A., ANDREWS J.A., NORWOOD L.A. (1980). Acute tears of the posterior cruciate ligament. Results of operative treatment. J Bone joint Surg [Am], 62, 438-450.

HUGHSTON J.C., JACOBSON K.E. (1985). Chronic posterolateral rotatory instability of the knee. The J Bone Joint Surg [Am] 67-A(3), 351-359.

HYDER N., BOLLEN S.R., SEFTON G., SWANN A.C. (1997). Correlation between arthrometric evaluation of knees using KT 1000 and Telos stress radiography and functional outcome following ACL reconstruction. The Knee, 4, 121-124.

IWASA J., OCHI M., ADACHI N., TOBITA M., KATSUBE K., UCHIO Y. (2000). Proprioceptive improvement in knees with anterior cruciate ligament reconstruction. Clin Orthop, (381), 168-76.

JACKSON D.W., WINDLER G.E., SIMON T.M. (1990). Intraarticular reaction associated with the use of freeze-dried, ethylene oxide sterilized bone-patellar tendon-bone allografts in the reconstruction of the anterior cruciate ligament. Am J Sports Med, 18, 1-10.

JAKOB P.R., EDWARDS J.C. (1994). Posterior cruciate ligament reconstruction : anterior-posterior two-stage technique. Sports Medicine and Arthroscopy Review, 2, 137-145.

JAKOB R.P., WARNER J.P. (1990). Laterale und posterolateral-rotatorische Instabilität des Kniegelenks. Kniegelenk und Kreuzbänder. Anatomie, Biomechanik, Klinik, Rekonstruktion, Komplikationen, Rehabilitation, RP Jakob, H-U Stäubli, Eds., Springer Verlag, Heidelberg, Allemagne, 475-506.

JÄRVINEN M., JOZSA L., JOHNSON R.J., ARMS S., BEYNNON B., FISCHER R., POPE M.H., RENSTRÖM P. (1995). Effect of anterior cruciate ligament reconstruction with patellar tendon or prosthetic ligament on the morphology of the other ligaments of the knee joint. Clin Orthop and Related Research, 311, 176-182.

JOHANSSON H., SJÖLANDER P., SOJKA P. (1991). Receptors in the knee joint ligaments and their role in the biomechanics of the joint. Crit. Rev Biomed Eng, 18, 341-368.

JOHNSON R.J., BEYNNON B.D., NICHOLS C.E., RENSTROM P. (1992). Current concept review. The treatment of the ACL. J Bone Joint Surg [Am], 74A(1), 140-151.

JOHNSON R.J., ERICKSON E., HAGGMARK T., POPE M.H. (1984). Five to ten year follow-up evaluation after reconstruction of the anterior cruciate ligament. Clin Orthop (813), 122-140.

JOMHA N.M., BORTON D.C., CLINGELEFFER A.J., PINCZEWSKI L.A. (1999) Long term osteoarthritic changes in anterior cruciate ligament reconstructed knees. Clin Orthop Rel Res 358, 188-193.

JONSSON H., ELMQUIST L.G., KÄRRHOLM J., TEGNER Y. (1994) Over-the-top or tunnel reconstruction of the ACL? A prospective randomized study of 54 patients. J Bone Joint Surg [Br], 76(1), 82-87.

KADABA M.P., RAMAKRISHNAN H.K., WOTTEN M.E. (1989). Measurement of lower extremity kinematics during level walking. Journal of Orthopaedic Research, 8(3), 383-392.

KIM Y.C., CHUNG I.H., YOO W.K., SUH J-S., KIM S.J., PARK C.I. (1997). Anatomy and magnetic resonance imaging of the posterolateral structures of the knee. Clinical Anatomy, 10, 397-404.

KINZEL G.L., HALL A.S. JR, HILLBERRY B.M. (1972). Measurement of the total motion between two body segments – I. Analytical development. Journal of Biomechanics, 5, 93-105.

KRUDWIG W.K. (2000). Cruciate ligament reconstruction using a synthetic ligament of polyethylene terephthalate (PET-Trevira-hochfest): follow-up study. Journal of Long-Term Effects of Medical Implants, 10(3), 171-185.

KRUDWIG W.K. (1997) Reconstruction of Cruciate Ligaments using a synthetic ligament of polyethylene Terephthalate (Trevira Ligament). Ligaments and Ligamentoplasties, L'H. Yahia, Ed., Springer Verlag, Heidelberg, Allemagne, 245-254.

KRUDWIG W.K. (1996). The functional anatomy of the human posterior cruciate ligament. Unfallchirurg, 22(2), 49-56.

KÜHNE J.-H., JANSSON V., HOPPERT M., WEIPPERT C., ZIMMER M., REFIOR H.J. (1994). Results of posterior cruciate ligament repair. Unfallchirurg, 97, 151-158.

KUROSAKA M., YOSHIIA S., ANDRISH J.T. (1987). A Biomechanical comparison of different surgical techniques of graft fixation in anterior cruciate ligament reconstruction. Am J Sports Med, 15, 225-229.

LABOUREAU J.P., BERCOVY M. (1993). Indication actuelles des ligaments artificiels. 3^{ème} congrès Européen de la Société d'Orthopédie et de Traumatologie de l'Est de la France, Strasbourg, 11-13 juin 1993.

LABOUREAU J.P., MARNAT-PERRICHET F. (1997). Isometric Reconstruction of the Anterior Cruciate Ligament: Femoral and Tibial tunnel placement. Ligaments and Ligamentoplasties, L'H. Yahia, ed, Springer Verlag, Heidelberg, Allemagne, 1997, 203-226.

LABOUREAU J.P. (1997). Communication orale. International PCL Study Group, 22-25., October 1997, Berlin, Germany.

LANDJERIT B., BISSERIE M. (1992) Spatial kinematics of the femoro-tibial articulation of the human knee: experimental characterization and surgical implication. Acta Orthop Belg, 58(2), 147-158.

LANDJERIT B., THOUROT M. (1992). The intact, injured and repaired knee: in-vitro experimental biomechanics and level walking. Acta Orthop Belg, 58(2), 113-121.

LAVOIE P., FLETCHER J., DUVAL N. (2000). Patient satisfaction needs as related to knee stability and objective findings after ACL reconstruction using the LARS artificial ligament. The Knee, 7, 157-163.

LEWIS J.L., LEW W.D., HILL J.A., HANLEY P., OHLAND K., KIRSTUKAS S., HUNTER R.E. (1989). Knee Joint Motion and Ligament forces before and after ACL reconstruction. Journal of Biomechanical Engineering, 111, 97-106.

LEWIS J.L., LEW W.D., SCHMIDT J. (1988). Description and error evaluation of an in vitro knee joint testing system. Journal of Biomechanical Engineering, 110: 238-248.

LOBENHOFFER P., GOGUS A., KOCH H. (1993). Replacement of the posterior cruciate ligament and Clancy biceps tenodesis. Techniques and results. Orthopade, 22(6), 414-420.

LOBENHOFFER P., LATTERMANN CH., KRETTEK CH., BLAUTH M., TSCHERNE H. (1996). Rupture of the posterior cruciate ligament: the best treatment today. Unfallchirurg, 99, 382-399.

MACINTOSH D.L., DARBY T.A. (1976). Lateral substitution reconstruction. J Bone Joint Surg (Br), 58 :142.

MACINTOSH D.L. (1974). The anterior cruciate ligament: "Over-the-top" repair. J Bone Joint Surg, 56B: 591.

MAFFULLI N., KING J.B. (1998). Anterior cruciate ligament injury. Br J Sports Med, 32(3), 266.

MALETIUS W., GILLQUIST J. (1997). Long-term results of anterior cruciate ligament reconstruction with a Dacron prosthesis. The frequency of osteoarthritis after seven to eleven years. Am J Sports Med, 25, 288-293.

MANNOR D.A., SHEARN J.T., GROOD E.S., NOYES F.R., LEVY M.S. (2000). Two-bundle posterior cruciate ligament reconstruction. An in vitro analysis of graft placement and tension. Am J Sports Med, 28(6), 833-845.

MARIANI P.P., ADRIANI E., SANTORI N., MARESCA G. (1997). Arthroscopic posterior cruciate ligament reconstruction with bone-tendon-bone patellar graft. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 5(4), 239-244.

MARKOLF K., MENSCH J., AMSTUTZ H. (1976). Stiffness and laxity of the knee. The contributions of the supporting structures. J Bone Joint Surg, 58-A, 583-594.

MARKOLF K.L., BURCHFIELD D.M., SHAPIRO M.M., CHA C.W., FINERMAN G.A.M., SLAUTERBECK J.L. (1996). Biomechanical consequences of replacement of the anterior cruciate ligament with a patellar ligament allograft. Part II: Forces in the graft compared with forces in the intact ligament. J Bone Joint Surg [Am], 78-A(11), 1728-1734.

MARKOLF K.L., BURCHFIELD D.M., SHAPIRO M.M., DAVIS B.R., FINERMAN G.A., SLAUTERBECK J.L. (1996). Biomechanical consequences of replacement of the anterior cruciate ligament with a patellar ligament allograft. J Bone Joint Surg [Am], 78-A(11), 1720-1727.

MARKOLF K.L., PATTEE G.A., STRUM G.M., GALLICK G.S., SHERMAN O.H., NUYS V., DOREY F.J. (1989). Instrumented measurements of laxity in patients who have a Gore-Tex anterior cruciate ligament substitute. J Bone Joint Surg [Am], 71A, 887-893.

MARKOLF K.L., SLAUTERBECK J.R., ARMSTRONG K.L., SHAPIRO M.S., FINERMAN G.A.M. (1997b). A biomechanical study of replacement of the posterior cruciate ligament with a graft. Part I: Isometry, pretension of the graft and A-P laxity. J of Bone and Joint Surgery [Am], 79-A(3), 375-380.

MARKOLF K.L., SLAUTERBECK J.R., ARMSTRONG K.L., SHAPIRO M.S., FINERMAN G.A.M. (1997a) A biomechanical study of replacement of the posterior cruciate ligament with a graft. Part II: Forces in the graft compared with forces in the intact ligament. J of Bone and Joint Surgery [Am], 79-A(3), 381-386.

MARKOLF K.L., WASCHER D.C., FINERMAN G.A.M. (1993). Direct in vitro measurement of forces in the cruciate ligaments. Part II: The effect of section of the posterolateral structures. The J Bone Joint Surg [Am], 75-A(3), 387-394.

MAY D.A., SNEARLY W.N., BENTS R., JONES R. (1997). MR imaging findings in anterior cruciate ligament reconstruction: evaluation of notchplasty. Am J Roentgenol, 169(1), 217-222.

MCLEAN C.A., AHMED A.M. (1993). Design and development of an unconstrained dynamic knee simulator. Journal of Biomechanical Engineering, 115, 144-148.

MELBY A., NOBLE J.S., ASKEW M.J., BOOM A.A., HURST F.W. (1991). The effects of graft tensioning on the laxity and kinematics of the anterior cruciate ligament

reconstructed knee. Arthroscopy : The Journal of Arthroscopic and Related Research, 7(3), 257-266.

MENSCHIK A. (1987). Biometrie. Das Konstruktionsprinzip des Kniegelenks, des Hüftgelenks, der Beinlänge und der Körpergröße, Springer-Verlag, Heidelberg, 1987.

MEYSTRE J.L., TROUILLOUD P. (1994). Postero-postero-external instabilities of the knee: experimental study of an extra-articular system to protect reconstructions. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 80(5), 420-427.

MEYSTRE J.L. (1988). Surgical stabilization of serious posterior instability of the knee : a preliminary report on personal techniques. Surgery and Arthroscopy of the Knee, Muller W. and Hackenbruch W. Eds., Berlin, Germany, Springer Verlag, 287.

MICHEL G., PEDROS J. (1997). Étude in vitro de la cinématique du genou. Rapport de projet de fin d'études. Laboratoire de Biomécanique, ENSAM, Paris.

MILANO G., SCHIAVONE PANNI A., LUCANIA L., MACCAURO G.(1995). The role of the bone-ligament junction in ACL reconstruction with patellar tendon. Rear-entry VS Half-tunnel technique. Proceedings of the European Orthopaedic Research Society, 8.

MILLER M.D., OLSZEWSKI A.D. (1995). Posterior cruciate ligament injuries. New treatment options. The Am J Knee Surg, 8(4), 145-154.

MILLER M.D., OLSZEWSKI A.D. (1997). Posterior tibial tunnel placement to avoid anterior cruciate ligament graft impingement by the intercondylar roof. An in vitro and in vivo study. Am J Sports Med, 25(6), 818-822.

MILLER R.K., GOODFELLOW J.W., MURRAY D.W., O'CONNOR J.J. (1998). In vitro measurement of patellofemoral force after three types of knee replacement. J Bone Joint Surg Br, 80(5), 900-906.

MIRZA F., MAI D.D., KIRKLEY A., FOWLER P.J., AMENDOLA A. (2000). Management of injuries to the anterior cruciate ligament: results of a survey of orthopaedic surgeons in Canada. Clin J Sports Med, 10(2), 85-88.

MOMMERSTEEG T.J., HUISKES R., BLANKEVOORT L., KOOLOOS J.G., KAUER J.M., MAATHUIS P.G. (1996). A global verification study of a quasi-static knee model with multi-bundle ligaments. J Biomech, 29(12), 1659-1664.

MONTGOMERY R.D., MILTON J.L., TERRY G.C., MC LEOD W.D., MADSEN N. (1988). Comparison of Over-the-Top and tunnel technique for anterior cruciate ligament replacement. Clinical Orthopaedics and Related Research, 231, 144-152.

MORGAN C.D., KALMAN V.R., GRAWL D.M. (1995). Definitive landmarks for reproducible tibial tunnel placement in anterior cruciate ligament reconstruction. Arthroscopy : The Journal of Arthroscopic and Related Surgery, 11(3), 275-288.

MOWBRAY M.A.S., MCLEOD A.R.M., BARRY M., COOKE W.D., O'BRIEN T.K. (1997). Early failure in an artificial anterior cruciate ligament scaffold. The Knee, 4, 35-40.

MURAKAMI Y., SUMEN Y., OCHI M., FUJIMOTO E., DEIE M., IKUTA Y. (1999). Appearance of anterior cruciate ligament autografts in their tibial bone tunnels on oblique axial MRI. Magn Reson Imaging, 17(5), 679-687.

NAU TH., LAVOIE P., DEGUISE J., DUVAL N. Autograft vs Artificial Ligament in ACL-Surgery. 3ième Congrès annuel des étudiants, stagiaires, et résidents du Centre de recherche du CHUM, Montréal, 20 December, 2000.

NG G.Y., OAKES B.W., DEACON O.W., MCLEAN I.D., LAMPARD D. (1995). Biomechanics of patellar tendon autograft for reconstruction of the anterior cruciate ligament in the goat: three-year study. Journal of Orthopaedic Research, 13, 602-608.

NORWOOD L.A., CROSS M.J. (1979). Anterior cruciate ligament: functional anatomy of its bundles in rotary instabilities. Am J Sports Med, 7(1), 23-26.

NOYES F.R. (1993). Un unresolved dilemma: treatment of injuries to the posterolateral knee structures. Am J Knee Surg, 6 :95-96.

NOYES F.R., BARBER-WESTIN S.D., ROBERTS C.S. (1994). Use of allografts after failure treatment of rupture of the anterior cruciate ligament. The J Bone Joint Surg [Am], 76-A(7), 1019-1031.

NOYES F.R., BARBER-WESTIN S.D. (1994). Posterior cruciate ligament allograft reconstruction with and without a ligament augmentation device. Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic and Related Surgery, 10(4), 371-382.

NOYES F.R., BARBER-WESTIN S.D. (1995). Surgical reconstruction of severe chronic posterolateral complex injuries of the knees using allograft tissues. Am J Sports Med, 23, 2-12.

NOYES F.R., BUTLER D.L., GROOD E.S., ZRENICKE R.F., HEFZY M.S. (1984). Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee-ligament repairs and reconstructions. J Bone Joint Surg, 66A, 344-352.

O'CONNOR J., SHERCLIFF T., FITZPATRICK D., BIDEN E., GOODFELLOW J. (1990). Mechanics of the knee Knee Ligaments : Structure, Function, Injury, and Repair, D. Daniel, W. Akeson and J. O'Connor Eds., Raven Press, New York, 201-238.

OGATA K. (1991). Posterior cruciate ligament reconstruction: a comparative study of two different methods. Bulletin of the Hospital for Joint Diseases Orthopaedic Institute, 51(2), 186-198.

OGATA K. (1983). Posterior cruciate reconstruction using iliotibial band. Preliminary report of a new procedure. Arch Orthop Trauma Surg, 101(2), 107-110.

OGATA K., MCCARTHY J.A. (1992). Measurements of length and tension patterns during reconstruction of the posterior cruciate ligament. The Am J Sports Med, 20(3), 351-355.

ORTIZ G.J., SCHMOTZER H., BERNBECK J., GRAHAM S., TIBONE J.E., VANGSNESS C.T. JR. (1998). Isometry of the posterior cruciate ligament. Effects of functional load and muscle force application. Am J Sports Med, 26(5), 663-668.

PALMER I. (1938). On the injuries to the ligament of the knee joint. A clinical study. Acta Chir Scand (Suppl), 53, 1-282.

PARENT G. (2000). Contribution au développement d'un système d'analyse de la biocinématique tridimensionnelle du genou, Mémoire de maîtrise, Université de Montréal, Montréal, Canada.

PASSLER J.M., BABINSKI K., SCHIPPINGER G. (1999). Failure of clinical methods in assessing graft integrity after anterior cruciate ligament reconstruction: An arthroscopic evaluation. Arthroscopy, 15(1), 27-34.

PATEL D.V., VAD V.B., MAYNARD M.J., WICKIEWICZ T.L., WARREN R.F. (1998). Injuries to the posterolateral structures of the knee. The Knee, 5, 21-31.

PEARSALL A.W. 4TH, PYEVICH M., DRAGANICH L.F., LARKIN J.J., REIDER B. (1996). In vitro study of knee stability after posterior cruciate ligament reconstruction. Clin Orthop (327), 264-271.

PEARSALL A.W., DRAGANICH L.F., LARKIN J.J., PYEVICH M., REIDER B. (1992). An in-vitro analysis of knee stability after reconstruction of the posterior cruciate ligament. Orthop Trans, 16, 322.

PERRY J., ANTONELLI D., FORD W. (1975). Analysis of knee joint forces during flexed knee stance. J Bone Joint Surg, 57A, 961-967.

PETERMANN J., GOTZEN L., TRUS P. (1992). Reconstruction of the posterior cruciate ligament (PCL) – An in vitro isometric study. Part II: Tests using an experimental PCL graft model. Unfallchirurg, 95, 354-357.

PODDEVIN N., CRONIER B., MAROIS Y., DELAGOUTTE J.P., MAINARD D., JAEGER J.H., BÉLANGER A.Y., KING M.W., GUIDOIN R. (1995). Étude macroscopique, histologique et ultrastructurale de 89 prothèses du ligament croisé antérieur explantées pour échec. Revue de Chirurgie Orthopédique, 81, 410-418.

RACE A., AMIS A.A. (1992). Function and properties of the PCL – related to anatomical fiber bundles. European Society of Knee Surgery and Arthroscopy (ESKA) Abstract book of the fifth congress Palma de Mallorca, Spain, May 25-29, 29-30.

RACE A., AMIS A.A. (1998). In vitro biomechanical comparison of 'isometric' versus single and double bundle 'anatomic' grafts. J Bone Joint Surg, 80-B(1), 173-179.

RACE A., AMIS A.A. (1993). Mechanical properties of the two bundles of the human posterior cruciate ligament. 3rd EORS Conference 1993, April 19-20, Paris, France.

RADFORD W., AMIS A. (1990) Biomechanics of a double bundle prosthetic ligament in the ACL deficient knee. J Bone Joint Surg [Am], 71B(6), 1038-1043.

RADFORD W.J., AMIS A.A., KEMPSON S.A., STEAD A.C., CAMBURN M. (1994). A comparative study of single- and double-bundle ACL reconstructions in sheep. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2(2), 94-99.

RADFORD W.J.P., AMIS A.A., HEATLEY F.W. (1994). Immediate strength after suture of a torn anterior cruciate ligament. The J Bone Joint Surg [Br], 76-B(3), 480-484.

RALPHS J.R., BENJAMIN M. (1994). The joint capsule: structure, composition, ageing and disease. J Anat, 184 (Pt 3), 503-509.

RALIS A. (1989). Freezing of orthopaedic specimens before mechanical testing. J of Bone and Joint Surgery [Br], 71-B, 55-57.

RAMSEY D.K., WRETENBERG P.F. (1999) Biomechanics of the knee: Methodological considerations in the in vivo kinematic analysis of the tibiofemoral and patellofemoral joint. Clinical Biomechanics, 14, 595-611.

RECHT M.P., PIRAINO D.W., APPELEGATE G., RICHMOND B.J., YU J., PARKER R.D., ANDRISH J.T. (1996). Complications after anterior cruciate ligament reconstructions: radiographic and MR findings. Am J Roentgenol, 167(3), 705-710.

RENSTRÖM P., ARMS S.W., STANWYCK T.S., JOHNSON R.J., POPE M.H. (1986). Strain within the anterior cruciate ligament during hamstring and quadriceps activity. The Am J Sports Med, 14(1), 83-87.

REUBEN J.D., ROVICK J.S., SCHRAGER R.J., ALKER P.S., BOLAND A.L. (1989). Three-dimensional dynamic motion analysis of the anterior cruciate ligament deficient knee joint. The Am J Sports Med, 17(4), 463-471.

ROBERTS T.S., DREZ D. JR, MCCARTHY W., PAINE R. (1991). Anterior cruciate ligament reconstruction using freeze-dried, ethylene oxide sterilized bone-patellar tendon-bone allografts. Two year result in thirty-six patients. Am J Sports Med, 19, 35-41.

ROSENBERG T.D., FRANKLIN J.L., BALDWIN G.N., NELSON K.A. (1992). Extensor mechanism function after patellar tendon graft harvest for ACL reconstruction. The Am J Sports Med, 20(5), 519-526.

ROVICK J.S., REUBEN J.D., SCHRAGER R.J., WALKER P.S. (1986) The influence of the ACL on the motion of the knee. AOSSM, Sun Valley, Idaho, July 14-17. 34-36.

RUDY T.W., LIVESAY G.A., WOO S.L., FU F.H. (1996). A combined robotic/universal force sensor approach to determine in situ forces of knee ligaments. J Biomech, 29(10), 1357-1360.

RUDY T.W., SAKANE M., DEBSKI R., WOO S.L. (2000) The effect of the point of application of anterior tibial loads on human knee kinematics. J Biomech, 33(9), 1147-1152.

SAKAI N., LUO Z.P., RAND J.A., AN K.N. (2000). The influence of weakness in the vastus medialis oblique muscle on the patellofemoral joint: an in vitro biomechanical study. Clin Biomech, 15(5), 335-339.

SAKANE M., FOX R.J., WOO S.L., LIVESAY G.A., LI G., FU F.H. (1997). In situ forces in the anterior cruciate ligament and its bundles in response to anterior tibial loads. J Orthop Res, 15(2), 285-293.

SAMUELSON T.S., DREZ D. JR., MALETIUS G.B. (1996). Anterior cruciate ligament graft rotation. Reproduction of normal graft rotation. Am J Sports Med, 24(1), 67-71.

SATI M., DE GUISE J.A., DROUIN G. (1997). Computer-assisted knee surgery: diagnostics and planning of knee surgery. Computer Aided Surgery, 2, 108-123.

SATI M., DE GUISE J.A., DROUIN G. (1996a). Quantitative assessment of skin movement at the knee. The Knee, 3(3):121-138.

SATI M., DE GUISE J.A., DROUIN G. (1996b). Reducing skin movement error in knee kinematic measurements. The Knee, 3(4), 179-190.

SATI M. (1995). Computer-assisted knee surgery system: planning of prosthetic ligament insertion. Thèse de doctorat. Université de Montréal. 1995.

SATI M., DE GUISE J.A., LAROUCHE S., DROUIN G. (1996) Computer-Assisted planning of prosthetic anterior cruciate ligament insertion. Ligaments and Ligamentoplasties, L'H. Yahia, Ed., Springer Verlag, Heidelberg, Germany.

SCHUTZER S.F., CHRISTEN S., JAKOB R.P. (1989). Further observation on the isometry of the anterior cruciate ligament. An anatomical study using a 6-mm diameter replacement. Clinical Orthopaedics and Related Research, 242, 247-255.

SEEBACHER J.R., INGLIS A.E., MARSHALL J.L., WARREN R.F. (1982). The structure of the posterolateral aspect of the knee. J Bone Joint Surg 1982[Am], 64A, 536-541.

SEITZ H., CHRYSOPOULOS A., EGKHER E., MOUSAVI M. (1994). Long-time results of anterior cruciate ligament reconstruction in comparison with conservative treatment. Chirurg, 65, 992-998.

SEITZ H., SLENZ I., MÜLLER E., VÉCSEI V. (1996). Anterior instability of the knee despite an intensive rehabilitation program. Clinical Orthopaedics and Related Research, 328, 159-164.

SEITZ H., WIELKE B., SCHLENZ I., PICHL W., VÉCSEI V. (1996). Anterior cruciate ligament repair augmented with a synthetic intraarticular ligament. The importance of the through-the-condyle augmentation technique for postoperative rehabilitation. Langenbecks Arch Chir, 381, 10-17.

SEITZ H., LANG, S., MARLOVITS S., MOUSAVI M., LOLONJA A. (1998). Die Reinsertion der femoralen vorderen Kreuzbandruptur – experimentelle morphologische Untersuchungen. Medizinische Welt, 49, 610-617.

SHAHANE S.A., IBBOTSON C., STRACHAN R., BICKERSTAFF D.R. (1999). The popliteofibular ligament. An anatomical study of the posterolateral corner of the knee. The J Bone Joint Surg [Br], 81-B, 636-642.

SHELBOURNE K.D., DAVIS T.J., PATEL D.V. (1999). The natural history of acute, isolated, nonoperative treated posterior cruciate ligament injuries. A prospective study. Am J Sports Med, 27(3), 276-283.

SHINO K., HORIBE S., NAKATA K., MAEDA A., HAMADA M., NAKAMURA N. (1995). Conservative treatment of isolated injuries to the posterior cruciate ligament in athletes. The J Bone Joint Surg [Br], 77-B(6), 895-900.

Shoemaker S.C., Daniel D.M. (1990). The limits of knee motion. In vitro studies. Knee Ligaments : Structure, Function, Injury and Repair, D. Daniel *et al.*, Eds., Raven Press, New York, 153-161.

SIDLES J.A., LARSON R.V., GARBINI J.L., DOWNEY D.J., MATSEN F.A. (1988). Ligament length relationships in the moving knee. Journal of Orthopaedic Research, 6, 593-610.

SILVER FH, TRIA AJ, ZAWADSKY JP, DUNN MG. (1991). Anterior cruciate ligament replacement: a review. Journal of Long-term Effects of Medical Implants, 1(2), 135-154.

SKYHAR M., WARREN R., ORTIZ G.J., SCHWARTZ E., OTIS J.C. (1993). The effects of sectioning of the posterior cruciate ligament and the posterolateral complex on the articular contact pressures within the knee. J Bone Joint Surg [Am], 75-A(5), 694-699.

SPECCHULLI F., LAFORGIA R., MOCCI A., MIOLLA L., SCALPI L., SOLARINO G. (1995). Anterior cruciate ligament reconstruction. A comparison of two techniques. Clinical Orthopaedics and Related Research, 311, 142-147.

STAPLETON T.R. (1997). Complications in anterior cruciate ligament reconstructions with patellar tendon grafts. Sports Medicine and Arthroscopy Review, 5(2), 156-162.

STAR M.J., KAUFMAN K.R., IRBY S.E., JR. COLWELL S.W. (1996) The effects of patellar thickness on patellofemoral forces after resurfacing, Clin Orthop (322), 279-284.

STUART M.J., FROESE W.G., FOWLER P.J. (1994). Chronic posterior cruciate ligament injuries. Knee Surgery Vol 1, FH Fu, CD Harner and KG Vince Eds., Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland, USA, 769-785.

SULLIVAN D., LEVY I.M., SHESKIER S., TORZILLI P.A., WARREN R.F. (1984). Medical restrains to anterior-posterior motion of the knee. J Bone Joint Surg [Am], 66(6), 930-936.

THURESSON P., SANDBERG R., JOFANSSON O., BALKFORS B., WESTLIN N. (1996). Anterior cruciate ligament reconstruction with the patellar tendon – augmentation or not? A 2 years follow-up of 82 patients. Scand J Med Sci Sports, 6, 247-254.

TRUS P., GOTZEN L., PETERMANN J. (1992). Reconstruction of the posterior cruciate ligament (PCL) – An in vitro isometric study Part I: Tests using a string linkage model. Unfallchirurg, 95, 349-353.

TSCHERNE H., LOBENHOFFER P. Hinteres Kreuzband: Stiefkind in Forschung und Klinik. Unfallchirurg, 99, 381.

VAN DEN BOSSCHE J., VANDENDRIESSCHE G., VERDONK R., CLAESSENS H. (1991). Bone-patellar tendon-bone ligamentoplasty for the substitution of the posterior cruciate ligament. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 77(5), 329-335.

VAN DOMELLEN B.A., FOWLER P.J. (1989). Anatomy of the posterior cruciate ligament. A review. Am J Sports Med, 17, 24-29.

VAN HEERWAARDEN R.J. (1998). Effect of pretension in reconstructions of the anterior cruciate ligament. Doctoral thesis, Cip Data Koninklijke Biobliotheek, Den Haag.

VANKAMPEN A., WYMENGA A.B., VAN DER HEIDE H.J.L., BAKENS H.J.A.M. (1998). The effect of different graft tensioning in anterior cruciate ligament

reconstruction : a prospective randomised study. Arthroscopy : The Journal of Arthroscopic and Related Research, 14(8), 845-850.

VELTRI D.M., WARREN R.F. (1994). Operative treatment of posterolateral instability of the knee. Clinics in sports medicine 13(3), 615-627.

VELTRI D.M., DENG X-H., TORZILLI P.A., WARREN R.F., MAYNARD M.J. (1995). The role of the cruciate and posterolateral ligaments in stability of the knee. The American Journal of Sports Medicine, 23(4), 436-443.

VELTRI D.M., WARREN R.F. (1994). Posterolateral instability of the knee. The J Bone Joint Surg [Am] 76-A(3), 460-472.

VELTRI D.M. (1997). Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Clinics in Sports Medicine, 16(1), 123-144.

WASCHER D.C., MARKOLF K.L., FINERMAN G.A.M. (1991). Abstracts of the proceedings of the International Society of the Knee. Am J Sports Med, 19, 540-541.

WEBB J.M., CORRY I.S., CLINGELEFFER A.J., PINCZEWSKI L.A. (1998). Endoscopic reconstruction for isolated ACL rupture. J Bone Joint Surg [Br] 80-B(2), 288-294.

WILSON D.R., FEIKES J.D., O'CONNOR J.J. (1998). Ligaments and articular contact guide passive knee flexion. Journal of Biomechanics, 31, 1127-1136.

WILSON D.R., FEIKES J.D., ZAVATSKY A.B., O'CONNOR J.J. (2000). The components of passive knee movement are coupled to flexion angle. Journal of Biomechanics, 33, 465-473.

WIRTH C.J., JÄGER M. (1984). Dynamic double tendon replacement of the posterior cruciate ligament. Am J Sports Med, 121, 39-43.

WISMANS J., VELDPAUS F., JANSSEN J. (1980). A three-dimensional mathematical model of the knee-joint. Journal of Biomechanics, 13, 677-685.

WITZEL U. (1997). Considerations on the biomechanics of the knee joint with regard to ligament reconstruction, especially with a polyethylene-terephthalate alloplastic ligament (Trevira ligament). Ligaments and Ligamentoplasties, L'H. Yahia, Ed. Heidelberg, Springer Verlag, Germany, 227-243.

WITZEL U., KRUDWIG W., ULLRICH K. Biomechanical investigation of cruciate ligaments and their reconstruction with synthetic Trevira prosthesis. Symposium International sur les Biomatériaux Avancés, Montreal, 28 juin – 1^{er} juillet 2000, 95.

WOO S.L., DEBSKI R.E., WONG E.K., YAGI M., TARINELLI D. (1999) Use of robotic technology for diarthrodial joint research. J Sci Med Sport, 2(4), 283-297.

WROBLE R.R., BRAND R.A. (1990). Paradoxes in the History of Anterior Cruciate Ligaments. Clinical Orthopedics and Related Research, 259, 183-191.

YASUDA K., OHKOSHI Y., TANABE Y., KANEDA K. (1992). Quantitative evaluation of knee instability and muscle strength after anterior cruciate ligament reconstruction using patellar and quadriceps tendon. The Am J Sports Med, 20(4), 471-475.

YOSHIYA S., KUROSAKA M., YAMADA M., YAMAGUCHI M., HIROHATA K., UTSUMI T., KAWAMURA S., IWATSUBO T. (1991). Optimal orientation of the bone tunnels in the anterior cruciate ligament reconstruction. 37th annual meeting, Orthopaedic Research Society, March 4-7, 1991. Anaheim, California, 602.

ZAVATSKY A.B. (1997). A kinematic-freedom analysis of a flexed-knee-stance testing rig. J Biomech, 30(3), 277-280.

ANNEXE A1

Validation de la méthode de calcul des déformations combinées des substituts ligamentaires

Dans un environnement Matlab, nous avons programmé les deux méthodes de calculs. Nous avons ensuite imposé de façon aléatoire la position des points d'entrée et de sortie des deux tunnels dans l'espace pour deux situations (initiale et finale) (**imposée**) et calculé les angles de flexion (Tableaux A.1. et A.2), la torsion (Tableau A.3) et l'élongation (Tableau A.4) résultants avec les deux méthodes de calcul. Notons que nous avons ajouté au calcul des angles de flexion relatifs (**gely relatif**) par la méthode de Gely *et al.* (1984) la valeur de l'angle initial (**Gely initial**) de manière à calculer l'angle de flexion absolue (**gely absolue**) comme dans notre méthode (**nous**). De plus, les angles de torsion calculés peuvent varier d'une valeur de 360° entre les deux méthodes. Les tableaux montrent que les valeurs calculées sont identiques pour dix simulations successives.

Tableau A1. 1: Flexion au tunnel d'insertion du fémur calculée selon notre méthode et selon la méthode de Gely *et al.* (1984).

simulation n°	1	2	3	4	5
imposée	88,2433	15,8396	34,5937	1,4578	75,1733
gely relatif	58,4443	-18,344	-2,1045	-44,0392	35,0914
gely initial	29,799	34,1836	36,6981	45,497	40,0819
gely absolue	88,2433	15,8396	34,5936	1,4578	75,1733
nous	88,2433	15,8396	34,5937	1,4578	75,1733

simulation n°	6	7	8	9	10
imposée	51,5433	54,3711	22,0696	35,6871	24,9174
gely relatif	-29,6049	32,2586	-18,4062	16,9358	-36,1131
gely initial	81,1482	22,1126	40,4757	18,7514	61,0305
gely absolue	51,5433	54,3712	22,0695	35,6872	24,9174
nous	51,5433	54,3711	22,0696	35,6871	24,9174

Tableau A1. 2: Flexion au tunnel d'insertion du tibia calculée selon notre méthode et selon la méthode de Gely *et al.* (1984).

simulation n°	1	2	3	4	5
imposée	71,2648	0,1823	27,9953	75,3166	29,9786
gely relatif	11,9897	-39,5604	23,2529	60,0791	28,8124
gely initial	59,2751	39,7427	4,7423	15,2375	1,1662
gely absolue	71,2648	0,1823	27,9952	75,3166	29,9786
nous	71,2648	0,1823	27,9953	75,3166	29,9786

simulation n°	6	7	8	9	10
imposée	16,6559	12,5758	42,1212	43,2619	52,0957
gely relatif	-12,5263	-68,2071	-15,7579	20,602	6,307
gely initial	29,1821	80,7829	57,8791	22,6599	45,7886
gely absolue	16,6558	12,5758	42,1212	43,2619	52,0956
nous	16,6559	12,5758	42,1212	43,2619	52,0957

Tableau A1. 3: Torsion totale calculée selon notre méthode et selon la méthode de Gely *et al.* (1984).

simulation n°	1	2	3	4	5
imposée	148,0842	2,2224	6,1141	-167,2341	-157,651
gely	148,0841	2,222	6,1215	-167,2343	-157,65
nous	148,0842	2,2224	6,1141	-167,2341	-157,651

Simulation n°	6	7	8	9	10
Imposée	-110,021	186,6873	18,2846	22,4242	-50,7816
gely	-110,0212	-173,3127	18,2846	22,4242	-50,7819
+360°	249,979	186,6873			
nous	249,979	186,6873	18,2846	22,4242	-50,7816

Tableau A1. 4: Élongation calculée selon notre méthode et selon la méthode de Gely *et al.* (1984).

simulation n°	1	2	3	4	5
imposée	-0,742	0,088	-0,9499	-0,2656	-0,5186
gely	-0,742	0,088	-0,9499	-0,2656	-0,5186
nous	-0,742	0,088	-0,9499	-0,2656	-0,5186

simulation n°	6	7	8	9	10
imposée	1,3808	1,7887	-1,5349	-0,2086	1,4819
gely	1,3808	1,7887	-1,5349	-0,2086	1,4819
nous	1,3808	1,7887	-1,5349	-0,2086	1,4819